

Instituto Salvadoreño del Seguro Social

SUB DIRECCIÓN DE SALUD

DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA

NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



**GUÍAS DE MANEJO
DE EMERGENCIA EN
MEDICINA INTERNA**

MAYO - 2004

San Salvador, 19 de marzo de 2004.

Señores

DIRECTORES DE CENTROS DE ATENCIÓN

I.S.S.S.

Presente.

Según el acuerdo # **2002-0521** del 29 de abril de 2002, el Honorable Consejo Directivo del ISSS, aprobó la nueva organización de la Subdirección de Salud con la finalidad de mejorar la calidad de atención a los derechohabientes y la imagen del Instituto.

Para regular la calidad de la práctica clínica, la División Técnica Normativa a través del Proceso de normalización ha ESTANDARIZADO las Normas y Guías de Manejo Clínico y Manuales de Procedimientos Médicos.

En este contexto se resuelve oficializar la presente **“GUÍAS DE MANEJO DE EMERGENCIA EN MEDICINA INTERNA”**, para su implantación y debido cumplimiento en los Centros de Atención en Salud del ISSS.

Transcribo lo anterior para su conocimiento y efectos siguientes.

DR. CARLOS FIGUEROA BALTODANO

Subdirector de Salud

Instituto Salvadoreño del Seguro Social

SUB DIRECCIÓN DE SALUD

DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA

NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



**"GUÍAS DE MANEJO
DE EMERGENCIA EN
MEDICINA INTERNA"**

MAYO - 2004.

COMITÉ NORMATIVO

JEFE DIVISIÓN TÉCNICA NORMATIVA	<i>Dr. Simón Baltazar Agreda</i>
TITULAR DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN	<i>Dr. Héctor Emilio Castillo Reyes</i>
FACILITADORES II DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN.	<i>Dr. Marco Antonio Salazar. Dr. César Eduardo Jiménez</i>
JEFE DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL MÉDICO QUIRÚRGICO	<i>Dr. Guillermo González García.</i>

MÉDICOS INTERNISTAS QUE PARTICIPARON EN LA ELABORACIÓN DE LAS GUÍAS DE MANEJO.

Dra. Sonia Verónica Zetino

Dra. Guadalupe Henríquez de Araujo

Dra. Yanira Bonilla de Avilès

Dr. Miguel Armando López Granados

Dr. Carlos Ramón Menjivar Claros

Dr. Guillermo Vaquerano Aguilar

Dra. Rosa Lorena Alvarenga

Dr. Luis Francisco González Molina

MÉDICOS INTERNISTAS QUE PARTICIPARON EN LA ELABORACIÓN DE LAS GUÍAS DE MANEJO.

1	<i>T.R. Ana Beatriz quintanilla</i>	HOSPITAL 1º DE MAYO
2	<i>T.R. Marlene Arely Chacón</i>	HOSPITAL 1º DE MAYO
3	<i>Lic. Mauricio Coto</i>	COORDINADOR HOSPITAL NEUMOLÓGICO
4	<i>TR. Roberto Torres</i>	HOSPITAL NEUMOLÓGICO
5	<i>T.R. Doris E. Monterrosa.</i>	HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
6	<i>Tec. en T.R Silvia Meléndez Elías</i>	HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
7	<i>T.R Martha Marinela Hernández</i>	HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
8	<i>T.R Arcidez C. Quintanilla</i>	H. AMATEPEC
9	<i>Enf. Rosibel Palacios de Urrutia</i>	U.M. 15 DE SEPTIEMBRE
10	<i>Aux. Enf. Sonia Isabel Cortéz</i>	U.M. 15 DE SEPTIEMBRE
11	<i>Enf. Zuleima Hernández</i>	U.M. 15 DE SEPTIEMBRE
12	<i>Enf. Ana Arely de Valencia</i>	U.M. 15 DE SEPTIEMBRE
13	<i>Aux. Enf. Mauricio C Martínez</i>	U.M. 15 DE SEPTIEMBRE
14	<i>Aux. Enf. Yesenia C. Quevedo</i>	U.M. 15 DE SEPTIEMBRE
15	<i>Aux. Enf. Ana Isabel M. de Guzmán</i>	U.M. 15 DE SEPTIEMBRE
16	<i>Enf. Zoila Evelyn Ruiz</i>	U.M. ZACAMIL
17	<i>T.R Jenny Rosales de Pacheco</i>	U.M. ATACATL
18	<i>Dr. Luis Francisco González Molina</i>	JEFE DE DEPTO. NEUMOLOGÍA HMQ
19	<i>T.R Marlon Giovanni Flores</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
20	<i>T.R Dinora Albricia Flores</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
21	<i>T.R Josué Guerra Morales</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO

22	<i>T.R Bessie Emilia Monterrosa</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
23	<i>T.R Jenny Monchez Barrera</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
24	<i>T.R Ana Maribel Campos</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
25	<i>T.R Carlos Eduardo Nicia</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
26	<i>Lic. Rigoberto Domínguez</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
27	<i>T.R Alma Amalia Romero</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
28	<i>Lic. Norma Jeannette Fuentes</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
29	<i>T.R Silvia E. Ramírez</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
30	<i>T.R Sonia Maritza Ayala</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
31	<i>T.R Gloria Mercedes Velásquez</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
32	<i>T.R Sergio Antonio Cañas</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
33	<i>T.R Jacobo Contreras</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
34	<i>T.R Idalia Marisol Muños</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
35	<i>T.R Edith Roxana Vela</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
36	<i>T.R Bessie Valencia</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
37	<i>T.R Silvia Ruth Rojas</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
38	<i>T.R Ana María Henríquez</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
39	<i>T.R Irma Guadalupe Rivera</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
40	<i>T.R Rosa Vilma Hernández</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
41	<i>T.R Matilde Cerros de Flores</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
42	<i>T.R. Eva Carolina Molina</i>	HOSPITAL MEDICO QUIRÚRGICO
43	<i>T.R. Oswaldo E. Arana</i>	HOSPITAL REGIONAL DE SANTA ANA
44	<i>T.R. María Gloria Sánchez</i>	HOSPITAL REGIONAL DE. SAN MIGUEL

ÍNDICE

TEMA	No. Pág.
PRESENTACIÓN	1
OBJETIVO GENERAL	2
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2
CAMPO DE APLICACIÓN	2
1. GUIA DE MANEJO DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR	3
2. GUIA DE MANEJO DE SINDROME CONVULSIVO	9
3. GUIA DE MANEJO DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	15
4. GUIA DE MANEJO DE EDEMA AGUDO DE PULMON	22
5. GUIA DE MANEJO DE ASMA BRONQUIAL EN CISIS	27
6. GUIA DE MANEJO DE ANAFILAXIA	37
7. GUIA DE MANEJO DE HIPOGLICEMIA	45
8. GUIA DE MANEJO DE GOTA	50
9. GUIA DE MANEJO DE CÓLICO NEFRÍTICO	54
10. GUIA DE MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y ESTADO HIPEROSMOLAR	62
11. GUIA DE MANEJO DE SINDROME CORONARIO AGUDO	68
12. GUIA DE MANEJO DE PACIENTES COMATOSOS	81
13. GUIA DE MANEJO DE SINDROME DE DEPRIVACION ALCOHOLICA	92
14. GUIA DE MANEJO DE HIPERTENSION ARTERIAL	97
15. GUIA DE MANEJO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA	110
15-B GUIA DE MANEJO DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR HEMORRAGICA	116
16. GUIA DE MANEJO DE HIPONATREMIA	119
17. GUIA DE MANEJO DE HIPERNATREMIA	123
18. GUIA DE MANEJO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	126
19. GUIA DE MANEJO DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	133
20. GUIA DE MANEJO DE PANCREATITIS AGUDA	140
21. GUIA DE MANEJO DE HIPOCALEMIA	145
22. GUIA DE MANEJO DE HIPERCALEMIA	149
23. GUIA DE MANEJO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA	153
24. GUIA DE MANEJO DE INFECCION DE VIAS URINARIA	161
25. GUIA DE MANEJO DE DENGUE HEMORRAGICO	168
26. GUIA DE MANEJO DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	173
27. GUIA DE MANEJO DE VID MAS FIEBRE	181
OBSERVANCIA DE LAS GUÍAS	184
VIGENCIA DE LAS GUÍAS	184
BIBLIOGRAFÍA	185

PRESENTACIÓN

En el marco institucional y bajo el nuevo enfoque administrativo por procesos, corresponde al Proceso de Normalización y Estandarización la revisión, actualización y elaboración de guías de manejo de procesos mórbidos en los diferentes niveles de atención médica del ISSS.

Se espera que el presente documento "**GUÍAS DE MANEJO DE EMERGENCIAS EN MEDICINA INTERNA**", sirva de soporte a nivel nacional para que los médicos cirujanos generales proporcionen atención médica en forma uniforme, basada en evidencia científica y en la experiencia de médicos internista que laboran en el Instituto.

Es necesario reconocer que el ISSS proporciona, al derechohabiente, atención oportuna y eficiente en medicina interna, sin embargo debe uniformizarse el manejo de los principales procesos mórbidos que se atienden en esta rama, a fin de reducir la variabilidad y darle la oportunidad al paciente de recibir una misma calidad de atención a lo largo y ancho del territorio nacional.

LAS GUÍAS DE MANEJO DE EMERGENCIA EN MEDICINA INTERNA se han elaborado con la participación de médicos internista con experiencia en el instituto, quienes revisaron los ensayos elaborados previamente y bibliografía basada en evidencia y para su validación participaron los jefes de Departamento de Medicina interna, Emergencia de Hospital Médico Quirúrgico y médicos internistas que representan los Centros de Atención y Hospitales Regionales en que se desarrolla la medicina interna; conducidos por los Médicos Facilitadores del Proceso de Normalización.

OBJETIVO GENERAL

Regular la calidad de la práctica clínica a través de la estandarización de los procedimientos de la atención en medicina interna que permitan realizar una intervención adecuada, eficiente, oportuna e integral, mejorando el pronóstico y la recuperación del paciente.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estandarizar los manejos médicos en todos los hospitales, para disminuir la variabilidad de la práctica clínica.
2. Proporcionar a los médicos que atienden pacientes con compromiso médico en la institución, una herramienta que permita una atención adecuada, oportuna e integral.
3. Proporcionar a los médicos internistas un marco legal estandarizado ante demandas que se deriven de la práctica médica.
4. Mejorar la calidad de vida de la población derechohabiente a través de una práctica clínica eficaz y eficiente.

CAMPO DE APLICACIÓN

Estas guías son de observancia obligatoria para todo el personal de salud que labora en los centros de atención a nivel nacional, que brindan atención a la población derechohabientes del ISSS.

No.1 GUÍA DE MANEJO DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR (CIE-10: K-92.2)

DEFINICIÓN

Es la extravasación de sangre fresca o digerida en el tubo digestivo por un punto sangrante que se localiza entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz o flexura duodenoyeyunal, la cual puede manifestarse de la siguiente forma:

- **Hematemesis:** vomito de sangre roja o en pozol de café.
- **Melenas:** heces malolientes y negras parecidas al alquitrán.
- **Hematoquezia:** evacuación por el recto de sangre de color rojo vivo.
- **Oculto:** ausencia de hemorragia manifiesta con test de guayaco (+).

EPIDEMIOLOGÍA

El sangrado superior ocurre con una frecuencia de 100 casos por 100,000 por año.

En EE.UU y Europa la incidencia anual de hospitalizaciones es del 0.1 % con una mortalidad aproximada del 10 %. Correspondiendo el 50 % de los casos a Úlcera Péptica, el desgarro de Mallory Weiss al 5 – 15 % y el de Varices Esofágicas al 5 – 30 % de los casos

CAUSAS:

- Úlcera Péptica
- Varices Esofágicas
- Sd Mallory Weiss
- Gastritis Erosiva
- Duodenitis erosiva
- Neoplasias

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

A) CLÍNICO:

Dependerá de la severidad del sangrado, en los casos leves: mareos, debilidad general, adinamia, cefalea.

En los casos moderados a severos podemos encontrar al paciente pálido, sudoroso, diaforético, taquicardico, hipotenso y en grado extremo en Shock.

Por lo tanto los parámetros clave para evaluar y estimar las pérdidas del volumen sanguíneo lo constituyen la medición del pulso y de la presión, ya que la primera evidencia de sangrado activo puede ser la inestabilidad de los signos vitales con taquicardia o hipotensión.

Si el pulso y la presión arterial se encuentran normales se debe de hacer que el paciente se siente o se pare para provocar cambios hemodinámicas ortostáticos con caída de la PAS > 10 mmHg, aumento de la frecuencia del pulso > 15 latidos por minuto.

Pudiéndose observar cambios ortostáticos con perdidas del 10 – 20 % del Volumen.

La hipotensión en decúbito dorsal sugiere una pérdida superior al 20 %.

La hipotensión con PAS < de 100 mmHg o taquicardia basal sugiere compromiso hemodinámico significativo (40%), que exige reposición de volumen urgente.

Por lo tanto en criterio clínico considerar: Hematemesis, Melena, Hematoquezia.

B) LAVADO GÁSTRICO:

Debe de colocarse en la Unidad de Emergencia para evidenciar el sangrado activo, utilizando solución salina isotónica (SSN al 0.9 %)el cual si es negativo se debe de retirar la sonda, dejándola en caso de vómitos o distensión abdominal.

LABORATORIO:

- Ht y Hb seriados
- Plaquetas
- Típo y Rh
- TP, TPT
- N.Ureico y Creatinina
- Glucosa
- Calcio serico.

GABINETE:

A. ENDOSCOPIA:

Debe realizársele a todo paciente con sangrado activo o reciente para Identificar el origen o como medida terapéutica dentro de las primeras 12 – 24 horas si el paciente se encuentra estable hemodinamicamente.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con hemorragia digestiva superior debe ser ingresado y considerar su traslado a tercer nivel para manejo en la Unidad de Medicina Crítica cuando reúna cualquiera de las siguientes condiciones. Inestabilidad hemodinámica, Distres respiratorio u otra condición asociada (insuficiencia cardíaca congestiva, neumonía, diabetes mellitus descompensada).

TRATAMIENTO MEDICO:

A. GENERAL:

- Proteger la vía aérea
- Respaldo a 45 °
- 2 Accesos venos con catéter # 14 o # 18.
- Acceso Venoso Central *
- Sonda Naso gástrica
- Sonda Vesical *
- Oxígeno por bigotera

* En caso de inestabilidad hemodinámica del paciente y para el monitoreo de la PVC y del gasto urinario.

B. ESPECÍFICOS:

REPOSICIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR:

Se debe de iniciar Solución Salina Isotónica al 0.9 % o Lactato de Ringer

Los pacientes en choque podrían requerir reposición de volumen con dispositivos de infusión a presión o infusión manual con el esfigmomanómetro.

La velocidad de infusión dependerá del estado del paciente y de la velocidad y el grado de la pérdida de volumen.

Iniciar la transfusión con sangre con eritrocitos empacados tan pronto como sea evidente que la hemorragia es masiva o grave.

En situaciones de emergencia se puede utilizar sangre " O negativa.

Transfundir hasta alcanzar un Ht del 25 – 30 % o Hb 7 – 10 gr/dl dependiendo de la presencia de patología cardíaca o pulmonar.

Por lo general los **Vasoconstrictores** (Dopamina) no están indicados, aunque pueden ser benéficos una vez al paciente se le haya suministrado suficiente volumen.

CORRECCIÓN DE LA COAGULOPATIA:

Utilizar Plasma Fresco Congelado de 2 –4 unidades como infusión inicial para corregir la prolongación de los parámetros de coagulación.(INR > 1.5).

Puede estar indicada la **Vitamina K** parenteral (10 mgs SC,IM c/día) si el Tiempo de Protrombina se encuentra prolongado por tratamiento con Warfarina o patología hepatobiliar hasta tres dosis.

Transfusión de Plaquetas si el recuento plaquetario es inferior a 50,000/mm³.

CRITERIOS PARA EVALUACIÓN QUIRÚRGICA:

- Requerimiento de 4 –6 unidades de glóbulos rojos empacados en las primeras 24 horas.
- Hemorragia recurrente (2-3) durante la misma hospitalización.
- Recurrencia de la hemorragia a pesar del tratamiento hemostático Endoscópico.

CONDICIONES ESPECIALES:

1. ULCERA PEPTICA:

Ranitidina:

- 50 mgs IV c/8 – 12 horas.
- Diluir en 20 cc de SSN al 0.9 % 0 DW 5% a pasar en 20 min y en caso
- de hacerlo directamente sin diluir , pasarlo en 5 min.
- Puede causar efectos adversos como flebitis, reacciones alérgicas, bradicardia, vértigo.
- Ajustar en pacientes con falla renal.

Omeprazole:

- 40 mgs IV c/12 – 24 horas.

2. VARICES ESOFÁGICAS

Se debe de instituir de inmediato una infusión con:

Octreotide:

- bolus de 50 – 100 mcgr.
 - Seguido: 25 – 50 mcgr/hora.
- Reduce las presiones portales con muy pocos efectos colaterales.

OTROS:

ENDOSCÓPICO:

- Ligadura o Cerclaje
- Escleroterapia.

TAPONAMIENTO CON BALON:

De uso muy limitado en el manejo y como ultimo recurso, ya que se debe intentar el uso de Ocreotide y el tratamiento Endoscópico antes de colocar el balón.

Se debe de utilizar en aquellos pacientes que tienen estigmas cirróticos con hemorragia profusa en los cuales se sospecha que la hemorragia puede ser debida a varices esófago gástrico.

Primero debe explicársele el procedimiento al paciente y pedir su consentimiento. Se procede a revisar el material y el adecuado funcionamiento de las sondas antes de su colocación.

Se utiliza la sonda de Sengstaken-Blakemore que cuenta con un balón gástrico el cual es insuflado con 250-300 ml. de aire y otro esofágico con 45 mmHg. Con un manómetro, a esta se le adapta una sonda nasogástrica No. 16, para poder aspirar las secreciones acumuladas posteriormente se coloca una tracción de 1-2 lbs. (1 Kg).

Se debe tomar una radiografía de tórax, para verificar su adecuada posición.

CRITERIOS DE EGRESO

- Paciente con sangrado inactivo, hemodinámicamente estable.
- Que tenga estudio diagnostico y tratamiento de la causa.
- Que se encuentre tolerando la vía oral

INCAPACIDAD

Según la severidad y el estado del paciente

REFERENCIA

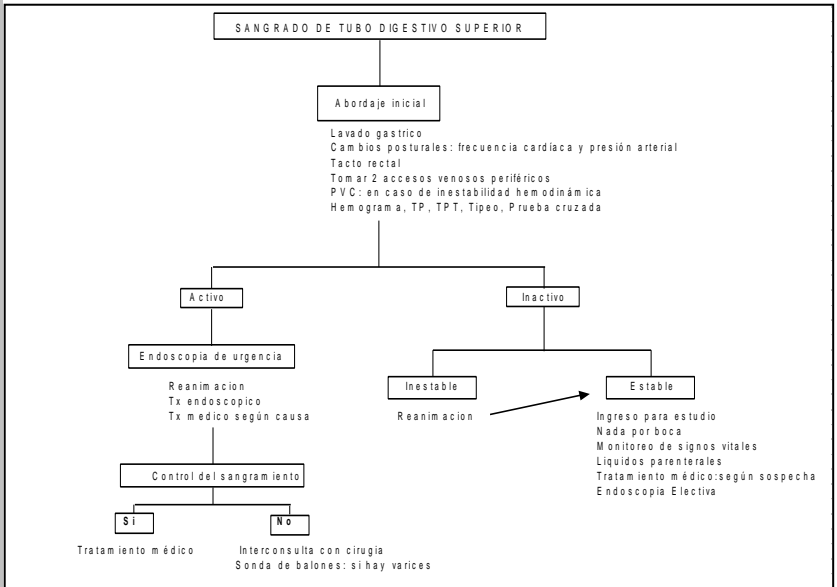
A Medicina Interna o Gastroenterología en casos de ser necesario un control endoscópico posterior (Tratamiento específico para varices esofágicas que necesiten tratamiento con sustancia esclerosante).

EXÁMENES DE CONTROL:

Ht, Hb, plaquetas, TP, TPT, N. Ureico y Creatinina.

EDUCACIÓN

- ☑ Evitar los factores precipitantes: AINES, Aspirina, Alcohol, etc.
- ☑ Mantener el tratamiento específico.



No.2 GUÍA DE MANEJO DE SÍNDROME CONVULSIVO

(CIE- 10: G- 40)

DEFINICIÓN

Es un estado en que el paciente tiene crisis epilépticas parciales o generalizadas recurrentes debido a un proceso crónico subyacente.

Entendiéndose como crisis epiléptica a un fenómeno paroxístico debido a las descargas anormales, excesivas e hipersincrónicas de un grupo de neuronas del SNC.

Esto implica que una persona que ha sufrido una sola crisis epiléptica, o crisis epilépticas secundarias a factores corregibles o evitables, no tienen necesariamente epilepsia.

EPIDEMIOLOGÍA FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Un 5 – 10 % de la población tendrá al menos una crisis epiléptica durante su vida; la incidencia es mayor en la primera infancia y al final de la vida adulta (< 5años y > 60 años)

CAUSAS SEGÚN LA EDAD:

A) ADULTOS JÓVENES:

- Traumatismos
- Abstinencia Alcohólica
- Consumo de drogas
- Tumores cerebrales
- Idiopáticas
- Infección del Sistema Nervioso Central

B) ADULTOS MAYORES:

- Enfermedad Cerebro vascular
- Tumores cerebrales
- Abstinencia alcohólica
- Trastornos metabólicos
- Enfermedad de Alzheimer
- Idiopáticas.

CLASIFICACIÓN

A) PARCIALES

- Simples
- Complejas

B) GENERALIZADAS

- Ausencias
- Tónicas y/o Clónicas
- Mío clónicas
- Febriles

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLINICOS:

Crisis Parcial Simple: producen síntomas motores, sensitivos, autónomos o psíquicos sin alteración de la conciencia en las complejas hay alteración transitoria de la conciencia.

Crisis Generalizadas Tónico-clónicas (Gran Mal).

Son el tipo de crisis epiléptica principal de aproximadamente el 10 % de las personas con epilepsia y el tipo de crisis mas frecuente secundaria a trastornos metabólicos.

La fase inicial de la crisis suele ser una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, y de los músculos de la espiración y la laringe produce un gruñido o grito. Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe y el paciente se vuelve cianótico.

La contracción de los músculos mandibulares puede provocar una mordedura de la lengua.

Hay aumento del tono simpático con aumento del ritmo cardiaco, de la presión arterial y del tamaño pupilar.

Pasados 10 a 20 segundos inicia la fase clónica, con periodos intercalados de relajación muscular, los cuales aumentan progresivamente hasta el final de la fase ictal que normalmente no dura mas de 1 minuto.

La fase postictal se caracteriza por la ausencia de respuesta, la flaccidez muscular y la salivación excesiva, que puede producir una respiración con estridor y una obstrucción parcial de la vía aérea, también en este momento puede producirse una incontinencia vesical o rectal y en minutos a horas ocurre una fase de confusión postictal, pudiendo el paciente quejarse de cefalea, fatiga y dolores musculares.

LABORATORIO:

- Glucosa
- Sodio y Potasio séricos
- Calcio, Magnesio.
- Hemograma
- N Ureico y Creatinina
- Pruebas hepáticas
- Análisis toxicológicos
- General de Orina

PUNCIÓN LUMBAR:

Indicada en sospecha de Meningitis, Encefalitis y es obligatoria en todos los pacientes infectados con VIH.

GABINETE:

1. ELECTROENCEFALOGRAMA

Se le debe de realizar a todos aquellos pacientes que tengan la posibilidad de un trastorno epiléptico tan pronto como sea posible.

El EEG puede ayudar a establecer el diagnóstico de epilepsia, a clasificar el tipo de crisis. Un resultado normal no excluye el diagnóstico de epilepsia ($\geq 25\%$ de los pacientes con crisis epilépticas tienen el Electroencefalograma normal).

Lo ideal es realizar el EEG después de una Deprivación de sueño, para aumentar las posibilidades diagnósticas del estudio.

2. TAC CEREBRAL, RESONANCIA MAGNÉTICA

Casi todos los pacientes con crisis epilépticas de inicio reciente deben ser sometidos a estudio de imágenes para determinar si existe una anomalía estructural subyacente de la crisis.

La resonancia magnética ha demostrado ser superior a la tomografía computarizada para la detección de lesiones cerebrales asociadas a la epilepsia.

Pero en el paciente en el que se sospeche infección o una lesión ocupante del SNC, se le debe realizar una tomografía cerebral urgente por su inmediata disponibilidad.

LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA podrá ser también indicada en aquellos pacientes con datos de focalización al examen físico, epilepsia de inicio reciente y en aquellos casos de crisis convulsiva en adulto mayor.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de crisis epiléptica debe ser ingresado para evaluación de su terapia o para su estudio.

Las siguientes condiciones necesitan hospitalización:

- Estatus epilepticus

Desorden convulsivo conocido si:

- Tres o más convulsiones en 24 horas
- Evaluación de dosis. (Subterapéutica)
- Paciente de reciente inicio

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN

El plan de tratamiento debe de ser individualizado teniendo en cuenta los diferentes tipos y causas de las crisis, así como las diferencias en cuanto a eficacia y toxicidad de los fármacos antiepilépticos.

En casi todos los casos un neurólogo debe diseñar y supervisar el cumplimiento del plan terapéutico, como en los pacientes que sufren de una epilepsia rebelde o de aquellos que precisan de politerapia.

FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA

- Fenitoina
- Ácido Valproico
- Carbamazepina

ALTERNATIVAS

- Fenobarbital (uso en 2º y 3er nivel de atención)
- Primidona (Solo en 3er nivel de atención)
- Gabapentina (Neurontin , Solo en 3er nivel de atención)

En una **crisis, el Diazepan es el farmaco de entrada** a dosis de 5 -10 mgs EV. Luego la Fenitoina.

Los fármacos de elección para las crisis parciales incluidas las que se generalizan son la Carbamazepina y la Fenitoina.

Mientras que el Ácido Valproico es el medicamento de elección en las crisis tónico clónico generalizadas, siendo la Fenitoina y la Carbamazepina buenas alternativas.

FENITOINA:

- **Indicaciones:** Crisis generalizadas tónico clónicas, crisis parciales simples y complejas
- **Dosis de carga:** 15 –20 mgs/Kg. Máximo: 1000 mgs.E.V.
- **Rango de Infusión:** 50 mgs/min.
- **No administrar con soluciones con DW 5 %**, puede precipitar.
- **Dosis de mantenimiento:** 300 – 400 mgs/día
- **Adultos:** 4 – 8 mgs/kg,2 v/día.
- **Efectos Secundarios:** Ataxia, falta de coordinación, confusión, exantema, hiperplasia gingival, hirsutismo.
- **Interacciones:** ↓ los niveles de Carbamazepina, Fenobarbital.

ÁCIDO VALPROICO:

- **Indicaciones:** Ausencias, convulsión tónico clónica generalizada, atónicas, tónicas y parciales, atípicas.

DOSIS:

- ☑ 750 – 2000 mgs/día.
- ☑ 15 mgs/kg/día, 2 – 4 v/día.
- **Dosis Máxima:** 60 mgs/kg/día. Dividida en 2 a 4 dosis por día.
- **Efectos Secundarios:** Ataxia, sedación, Exantema, hepatotoxicidad, Trombocitopenia, aumento de peso, alopecia.
- **Interacción:** ↓ los niveles de Carbamazepina, Fenitoina, Fenobarbital.

CARBAMAZEPINA:

- **Indicaciones:** Convulsión tónico clónica generalizada, parciales complejas y parciales simples
- **Dosis:** 600 – 1200 mgs/día
15 – 25 mgs/kg/día.
- **Efectos secundarios:** Ataxia, mareos, diplopía, vértigo, leucopenia, hepatotoxicidad, anemia aplasia.
- **Interacciones:** ↓ los niveles de fenobarbital y Fenitoina.

FENOBARBITAL

- **Indicaciones:** Crisis generalizadas tónico clónicas, crisis parcial compleja
- **Dosis:** de carga 10 mgs /kg EV.
- **De mantenimiento** 60 – 250 mgs/día dividida en dos dosis.
 - 1 – 4 mgs/kg, 1 v/día.

- **Efectos Secundarios:** Ataxia, sedación, confusión, mareo, exantema, depresión respiratoria, disminución de la libido
- **Interacciones:** ↑ los niveles de Ac. Valproico y Fenitoina.

FÁRMACO DE SEGUNDA LÍNEA:

CLONAZEPAN Únicamente en 3er nivel

- **Indicación:** Ausencias.
- **Dosis:** 1 – 12 mgs/día.
0.2 mgs/kg, 1 – 3 v/día.
- **Efectos Secundarios:** Ataxia, sedación, aletargamiento, anorexia.
- **Interacción:** ↓ niveles de carbacepina y fenobarbital.

CRITERIOS DE EGRESO

- Control de la actividad convulsiva
- Estudios realizados (TAC, EEG)
- Evaluación e institución de un plan terapéutico

INCAPACIDAD

Según caso. Promedio 5 – 10 días.

REFERENCIA

Todo paciente evaluado en el 2º nivel con status Epiléptico que amerite inducir con barbitúricos o que necesite manejo y cuidados especiales deberá ser referido al 3 er nivel. Una vez controlado el status, se contrareferirá al 2º nivel.

EDUCACIÓN

- Evitar la deprivación del sueño
- Modificación del consumo de alcohol
- Disminuir los factores estresores
- Evitar actividades peligrosas
- Cumplimiento del tratamiento
- Instrucción a la familia sobre el manejo inicial del paciente en crisis.

No.3 GUÍA DE MANEJO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

(CIE-10: K-71)

DEFINICIÓN

Es un síndrome caracterizado por alteraciones de la conciencia, conducta , actividad Neuromuscular, cambios de la personalidad con signos neurológicos fluctuantes y asterixis en pacientes con enfermedad aguda o crónica.

EPIDEMIOLOGÍA

La encefalopatía hepática aguda se presenta en casos de necrosis hepática masiva asociada con infecciones virales, fármacos, toxico o con esteatosis micronodular que suele presentarse con medicamentos como las Tetraciclinas, administradas por vía intravenosa o en el hígado graso del embarazo.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CLÍNICOS:

El diagnostico de la encefalopatía hepática depende de la existencia de una enfermedad hepática, desde la insuficiencia hepática aguda y la toxicidad por fármacos, hasta las enfermedades crónicas como la hepatopatía alcohólica o la cirrosis.

En la historia clínica debe hacerse énfasis en los antecedentes sobre enfermedades del hígado previamente diagnosticadas, una historia de alcoholismo o hepatitis, transfusiones sanguíneas previas o abuso de drogas por vía intravenosa. La utilización de fármacos hepatotóxicos como la metildopa, nitrofurantoina, Isonicida, pueden ser causa de hepatopatía crónica, mientras que una dosis alta de paracetamol puede ser causa de una necrosis hepatocelular fulminante.

El cuadro clínico incluye tres elementos: Cambios en el estado mental, Hedor hepático, Asterixis.

Hedor hepático se refiere al aliento fétido del paciente. La asterixis es un temblor por sacudidas, irregular y bilateral de las manos, debido a una interrupción momentánea y brusca del tono muscular de los antebrazos.

ESTADIO	NIVEL DE CONCIENCIA	PERSONALIDAD	NEUROLÓGICAS
I	Patrón de sueño invertido Inquietud	<input checked="" type="checkbox"/> Olvidos, <input checked="" type="checkbox"/> leve confusión, <input checked="" type="checkbox"/> Agitación, <input checked="" type="checkbox"/> Irritación.	<input checked="" type="checkbox"/> Temblor, <input checked="" type="checkbox"/> praxia, <input checked="" type="checkbox"/> Incoordinación, <input checked="" type="checkbox"/> Alteración <input checked="" type="checkbox"/> escritura.
II	Letargo, respuestas lentas	<input checked="" type="checkbox"/> Desorientación en el tiempo, <input checked="" type="checkbox"/> amnesia, <input checked="" type="checkbox"/> conducta inapropiada, <input checked="" type="checkbox"/> disminución de las Inhibiciones	<input checked="" type="checkbox"/> Asterixis, <input checked="" type="checkbox"/> Disartria, <input checked="" type="checkbox"/> Hiporeflexia
III	Somnolencia, Confusión	<input checked="" type="checkbox"/> Desorientación en el espacio, <input checked="" type="checkbox"/> agresividad	<input checked="" type="checkbox"/> Asterixis, <input checked="" type="checkbox"/> Hiperreflexia, <input checked="" type="checkbox"/> Babinsky y <input checked="" type="checkbox"/> Rigidez <input checked="" type="checkbox"/> muscular
IV	Coma Profundo	Nulo	Descerebrado

El examen físico se centra en la búsqueda de los estigmas característicos de las enfermedades hepáticas: Ictericia, nevos arácnos, ginecomastia, atrofia testicular, circulación venosa abdominal, ascitis.

La exploración neurológica durante los estadios precoces suele mostrar apraxia de construcción y dificultad para escribir.

Otros hallazgos son la rigidez de las extremidades e Hiperreflexia. En el estado de coma profundo suele haber pérdida del tono muscular y disminución de los reflejos tendinosos profundos.

ESTADIOS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA:

LABORATORIO:

- Hemograma
- Gases Arteriales
- Transaminasas
- Glucosa
- Amonio Serico

- Fosfatasa Alcalina
- TP, TPT
- Bilirrubinas
- Albúmina-Ureico y Creatinina
- Gases Arteriales
- Electrolitos

GABINETE:

a. Rx DE TORAX.

En sospecha de proceso infeccioso superior o bronco aspiración.

b. TAC CEREBRAL :

Para descartar otra causa no metabólica del coma, después del análisis clínico y de laboratorio.

Pronóstico: La combinación de parámetros clínicos y de laboratorio pueden servir para establecer el pronóstico, utilizando el score de Child-Plugh

Puntaje

<i>Encefalopatía</i>	Ausente		1
	Grado I-II	2	
	Grado III-IV	3	
<i>Ascitis</i>	Ausente		1
	Moderada	2	
	A tensión	3	
<i>Bilirrubina</i>	< 2 mgs/dl		1
	2 – 3 mgs/dl	2	
	> 3 mgs/dl	3	
<i>Albumina</i>	> 3 gr/dl		1
	2 – 3 gr/dl	2	
	< 2 gr/dl	3	
<i>TP (INR)</i>	< 1.7		1
	1.7 – 2.3	2	
	> 2.3	3	

Se considera en clase A : 5 -- 6 puntos,

B : 7 -- 9 puntos

C : 10 -- 15 puntos.

CAUSAS DESENCADENANTES DE ENCEFALOPATIA

Hemorragia gastrointestinal, Azoemia, Trastornos del equilibrio Ácido-Base, Infecciones, Sedantes, Hepatitis (Alcohólica o Viral).

CRITERIOS DE INGRESO

La Encefalopatía Grado I puede ser ingresada a la observación. Los Grados II a IV a los servicios de medicina, pero los casos asociados con hepatitis fulminante deben ser ingresados a la unidad de cuidados crítico (3er. Nivel de atención).

En casos de Hemorragia Gastrointestinal atendidos en el 2º nivel de atención y que no cuenten con servicio de Endoscopia pueden enviarse al 3er. Nivel para estudio endoscópico y de la respuesta dependerá si se maneja en 2º o 3er nivel.

Los casos en que se presente hemorragia gastrointestinal, compromiso hidroelectrolítico, enfermedad concomitante y ascitis a tensión o moderada que no responden a tratamiento ambulatorio por la necesidad de realizar paracentesis de gran volumen por ascitis refractaria también deberán de ser ingresados.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Todo paciente evaluado y tratado en el 2º nivel y que amerite manejo en unidad de cuidados especiales o cuya evolución probable indique que ameritará Ventilación Mecánica o que se producirá Hemorragia Severa se referirá al 3er. Nivel.

OBJETIVOS:

- a. Reducir las sustancias nitrogenadas en el tubo digestivo
- b. Eliminar las causas precipitantes.
 - **SONDA NASOGÁSTRICA:** En caso de vómitos, sangrado o íleo paralítico o para la administración de medicamentos.
 - **SONDA VESICAL**
 - **COLOCACIÓN DE CATETER VENOSO CENTRAL**
 - **Evaluar en pacientes hemodinámicamente inestables y en estadio IV de Encefalopatía**
 - **BALANCE HIDRICO**

DIETA:

Dependiendo del grado puede dejarse nada por boca hasta administrar una dieta con una cantidad adecuada de calorías: 1,800 – 2,400 al día en forma de glucosa o carbohidratos, para prevenir catabolismo proteico muscular.

Se deben suspender las proteínas de la dieta, inicialmente, durante el episodio agudo, si hay mejoría clínica y el paciente reasume la vía oral se administran de 20–40gr/día, con aumentos de 10 – 20 gr cada 3 - 5 días si son bien tolerados y sin sobrepasar los 80 gramos / día.

En caso de coma profundo puede considerarse la utilización de alimentación enteral vía sonda nasoyeyunal o parenteral con preparados enriquecidos con aminoácidos de cadena ramificada, para lo cual se debe solicitar una interconsulta con el nutriólogo.

CORRECCIÓN DE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS.

Considerar la administración de cristaloides combinados con dextrosa en la restitución hídrica pero previamente se deberá administrar tiamina 100 mgs EV.

La alcalosis hipopotasémica debe corregirse con infusiones de cloruro de potasio.

La Hiponatremia es de origen dilucional y se trata con restricción hídrica.

LIMPIEZA INTESTINAL:

☛ LA LACTULOSA :

Puede administrarse por dos vías:

Vía Oral: 15 – 45 cc, 3 - 4 veces / día. No administrar en caso de Íleo paralítico. La dosis debe ser titulada hasta alcanzar 2 – 3 evacuaciones suaves / día.

En Enema: 300 ml de Lactulosa al 65 % + 700 cc de agua destilada
o SSN en 30 minutos a 1 hora c/ 6 - 8 horas.

Las bacterias del colon desdoblan la Lactulosa formando ácido acético y anhídrido carbónico, lo que disminuye el Ph del colon hasta 5.5, lo cual previene la absorción del amoníaco al convertirlo en Ion amonio, alterando también la flora intestinal.

Esta es también laxante, lo que ayuda a evacuar el colon, debiéndose evitar la diarrea intensa, ya que las pérdidas excesivas de líquido pueden conllevar a hiper nantremia, hipovolemia y azoemia, todas las cuales exacerban la encefalopatía.

☛ ANTIBIÓTICOS:

La flora intestinal productora de amoníaco puede ser controlada con los siguientes antibióticos.

Metronidazole : 250 mgs v.o c/8 horas.

Aminocidina : 250mgs v.o c/8 horas.

Los pacientes que no responden a la lactulosa sola pueden mejorar con un curso de 1 semana de tratamiento de un antibiótico en adición a la lactulosa.

FLUMAZENIL: Es un antagonista competitivo de las benzodiazepinas es efectivo en una minoría de pacientes con encefalopatía hepática severa, pero la droga es de corta acción y su administración es intravenosa. Su uso es controversial y debe restringirse a la unidad de emergencia y toda vez que se haya descartado otras causa de coma.

☛ **USO DE BLOQUEADORES H2. E INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES**

Efectiva en la prevención de sangrado gastrointestinal superior, ya que suprime la secreción ácida gástrica manteniendo un Ph de 5.0.

- ☑ Ranitidina: 50 mgs IV c/12 horas
- ☑ Omeprazole : 40 mgs IV c/12 – 24 horas.

☛ **CORRECCIÓN DE LA ANEMIA**

Dependerá del grado, ya que en algunos casos puede ser necesaria la transfusión de glóbulos rojos empacados para reponer la pérdida sanguínea.

Administrar Sulfato ferroso 0.3 grs, 1 tableta 3 veces/día, después de las comidas en anemia por deficiencia de hierro.

Ácido Fólico 1 mg/día en el tratamiento de la anemia macrocítica asociada al alcoholismo.

Otros suplementos:

- ☑ Zinc : 600 mgs/día, en dosis divididas.
- ☑ Tiamina: 100 mgs 2 veces/día.
- ☑ Ácido Ascórbico: 500 mgs/día

☛ **CORREGIR LA TENDENCIA HEMORRAGICA**

La Hipoprotrombinemia severa puede ser tratada con Vitamina K. Este tratamiento es ineficaz cuando se encuentra alterada la síntesis de los factores de coagulación por enfermedad hepática severa, en estos casos se requieren de grandes volúmenes de plasma fresco congelado, sobre todo si hay sangrado activo o antes de realizar un procedimiento invasivo, ya que su efecto es pasajero.

SUSPENDER: La administración de analgésicos opiáceos, sedantes, tranquilizantes fármacos que contengan amonio o compuestos amínicos.

CRITERIOS DE EGRESO

Una vez el paciente se encuentre clínica y hemodinamicamente estable, no evidencia de sangrado y se halla controlado el factor desencadenante y mejorado su estado de conciencia y neurológico.

INCAPACIDAD

Según grado de encefalopatía, ya que en los casos avanzados puede considerarse incapacidad permanente.

REFERENCIAS

Dependiendo del caso la referencia puede ser de inmediato al 3er. Nivel
Si se maneja en el 2º ó 3er nivel, al darse de alta se referirá al internista.
De ser atendido en el 3er. Nivel se referirá a Medicina Interna.

EXÁMENES DE CONTROL

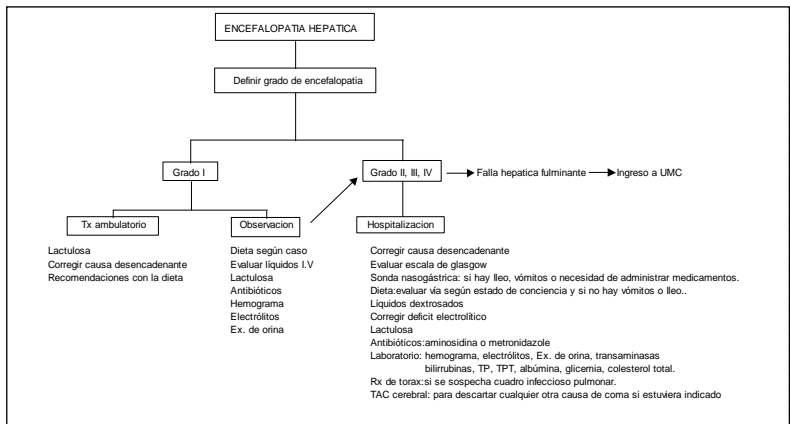
Hemograma, Electrolitos, Glucosa, Creatinina.

EDUCACIÓN

- ☑ Acerca de la importancia de la adherencia al tratamiento
- ☑ Información a familiares sobre los factores precipitantes.
- ☑ Evitar la sobrecarga de la ingesta proteica.
- ☑ No uso de tranquilizantes, sedantes, narcóticos o fármacos que contengan amonio.

ALGORITMO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

NOTA: También deberá considerarse los criterios pronósticos de Child.



No.4 GUÍA DE MANEJO DE EDEMA AGUDO DE PULMON
(CIE – 10: J-81)

DEFINICIONES

Es una emergencia médica, de características dramáticas, desencadenada por una brusca disminución de la función de bomba del ventrículo izquierdo que ocasiona un aumento del contenido líquido del intersticio pulmonar con trasudación alveolar y que amenaza la vida del paciente al alterar severamente la función respiratoria.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

1. CAUSAS DE EDEMA PULMONAR CARDIOGENICO

COMUNES:

- Insuficiencia Ventricular Izquierda
- Infarto del Miocardio
- Hipertensión Arterial
- Estenosis Aortica
- Miocardiopatía

MENOS COMUNES:

- Enfermedad Valvular Mitral
- Cor Pulmonale
- Trombosis de la Aurícula Izquierda
- Mixoma Auricular Izquierdo.

2. CAUSAS DE EDEMA PULMONAR NO CARDIOGENICO

COMUNES:

- Sepsis
- Transfusiones múltiples
- Aspiración de contenido gástrico
- Fracturas múltiples de huesos largos
- Neumonía
- Contusión pulmonar.

MENOS COMUNES:

- Pancreatitis
- Sobredosis de fármacos
- Quemaduras
- Bypass Cardiopulmonar
- Inhalación de gases tóxicos
- CID
- Neurogenico

CLASIFICACIÓN

Las dos formas mas frecuentes de edema pulmonar están relacionadas:

a. A UN DESEQUILIBRIO DE LAS FUERZAS DE STARLING

- Aumento de la presión capilar pulmonar
- Disminución de la Presión Oncotica
- Aumento de la presión negativa Intersticial

b. ALTERACIONES PRIMARIAS DE UNO O MÁS COMPONENTES ANATÓMICOS DE LA MEMBRANA ALVEOLO CAPILAR.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLÍNICOS: Síntomas y Signos.

Dependen del estadio en que se encuentre el edema pulmonar.

En los estadios iniciales el paciente puede presentar únicamente Disnea y Taquipnea y el examen físico solo revelar roncus, sibilancias y estertores básales.

En un estadio mas avanzado, es común encontrar alta tensión, sudoración profusa por hiperactividad simpática, cianosis intensa y estertores difusos en ambos campos pulmonares, pudiendo observarse el esputo rosado o asalmonelado.

Es usual encontrar taquicardia, ritmo de galope con tercer o cuarto ruido y la auscultación de un soplo cardiaco.

En pacientes con Estenosis Mitral, es común observar edema precipitado por una taquiarritmia supraventricular con alta respuesta ventricular.

El apareamiento súbito de edema pulmonar en pacientes con historia de reemplazo valvular debe de hacer sospechar la disfunción de la prótesis valvular.

Durante el Infarto Agudo del Miocardio, el aparecimiento súbito del edema pulmonar, debe sugerir necrosis miocárdica intensa o la presencia de una complicación mecánica; ruptura del septum ventricular, músculo papilar o un gran aneurisma ventricular.

El paciente con edema pulmonar agudo, complicado con fiebre y un soplo cardiaco, debe hacer sospechar la presencia de Endocarditis o una carditis reumática activa.

LABORATORIO Y GABINETE:

A)

- Hemograma
- N. Ureico
- Sodio, Potasio Sericos
- CPK-MB

B)

- Gases Sanguíneos Arteriales

Inicialmente: Hipoxemia, Hipocapnia

Estadios Avanzados:

Hipoxemia severa, Hipercapnia, acidosis Respiratoria severa, Hipoxemia, y un gasto cardiaco pueden producir acidosis Metabólica.

C) Rx de Tórax

- Crecimiento y pérdida de la nitidez del hilio pulmonar
- Líneas B de Kerley
- Engrosamiento peribronquial y perivascular
- Efusión subpleural
- Cefalizacion vascular
- Cardiomegalia*
- El aumento de tamaño de la silueta cardiaca habitualmente demuestra crecimiento del ventrículo y/o aurícula izquierda y depende de una enfermedad cardiaca subyacente.
- Un ventrículo izquierdo de tamaño normal sugiere como causa la Estenosis Mitral o un Mixoma Auricular Izquierdo.
- En algunas situaciones de descompensación cardiaca aguda; insuficiencia mitral, aórtica de inicio reciente, es frecuente encontrar una silueta cardiaca de tamaño normal.

D) ELECTROCARDIOGRAMA

Para descartar isquemia, IAM o Arritmias

E) Medición de la presión capilar en cuña pulmonar (UCI de 3er.nivel de atención)

- Se realiza mediante un catéter balón de Swan Ganz.
- Una PCP > 20 mmHg se observa en el edema cardiogenico.
- El paciente con un cuadro clínico y radiológico de edema pulmonar y con una PCP < 20 mmHg sugiere el diagnostico de edema pulmonar por aumento la permeabilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Crisis Asmática
- Cor pulmonale crónico
- Embolismo pulmonar
- Neumotórax

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con diagnostico de Edema Pulmonar Agudo debería de ingresar a una unidad de cuidados criticos; por lo tanto el manejo en 2º nivel se limita a tratar las causas básicas y referir 3er. nivel al estabilizarse el paciente.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

OBJETIVOS:

- ☛ Disminuir la PCP por debajo de 18 mmHg
- ☛ Mejorar la mecánica ventilatoria y la oxigenación
- ☛ Corregir, si es posible la causa cardiaca precipitante.

MANEJO BÁSICO:

1. Medidas Generales

- Posición Sentada
- Reposo Absoluto
- Restricción Hídrica
- Balance Hídrico y Diuresis
- Dieta Hiposódica

2. Oxigenación

- Por cánula nasal a 2 a 4 lts/min
- Por mascara de Venturi al 40 – 60%
- Ventilación Mecánica si no hay respuesta. (en 3er.nivel)

3. Acceso venoso.

4. **Furosemina:** 0.5-1 mg/Kg IV. (40 a 60 mgs IV)

5. **Nitroglicerina:** 5 – 200 mcgr/kg ,IV , en BIC (Bomba de infusión continua).
5 mgs,via SL, c/2 – 4 hs

6. **Aminofilina:** 5 mgs/kg IV, inicial
0.25 mgs/kg/h.

Usar solo si hay bronco espasmo severo.

7. **Digoxina:** 0.25 – 0.5 mgs IV, inicial, luego ,0.25 mgs V.O
C/8 hs # 3.

Útil en pacientes con edema pulmonar agudo secundario a Estenosis Mitral grave, fibrilación auricular o Taquicardia Supraventricular con frecuencia ventricular rápido o en pacientes con ICC con digitalización incompleta.

6. Morfina: 2 – 5 mgs IV o 10 mgs IM

CRITERIOS DE EGRESO

Estabilización hemodinámica, control del factor desencadenante y causa primaria, Disminución de los síntomas congestivos

INCAPACIDAD

Según caso

REFERENCIAS

De manejarse en el 2º nivel puede ser referido de inmediato al 3er. Nivel.

De ser manejado en el 2º nivel, al darse el alta se puede derivar al 3er. Nivel o a Unidad Médica que cuente con especialista

Al tratarse en el 3er nivel se referirá posteriormente a Medicina interna, Cardiología.

EXÁMENES DE CONTROL

Según caso: Hemograma, Potasio serico, Creatinina, EKG, Rx PA de Torax

EDUCACIÓN

- Modificaciones dietéticas: Dieta Hiposodica
- Restricción Hídrica.
- No suspensión de sus medicamentos.
- Asistencia a sus controles.

No.5 GUÍA DE MANEJO DE ASMA BRONQUIAL EN CRISIS
(CIE-10: J-46)

DEFINICIÓN

- a) Asma bronquial:** Inflamación crónica de la vía aérea asociada a hiperreactividad con limitación al flujo de aire que puede ser total o parcialmente reversible, produciéndose sibilancias, tos, disnea, etc.
- b) Crisis Asmática:** Episodio rápidamente progresivo de los síntomas asmáticos hasta el distress respiratorio.
- c) Estado asmático:** Crisis grave, que no responde al tratamiento intensivo inicial.
- d) Asma potencialmente mortal:** Se identifica por las siguientes características:
- Uso prolongado de esteroides.
 - Hospitalización múltiple.
 - Crisis de negligencia (no cumplir tratamiento).
 - Intubación / Neumotórax
 - Acidosis respiratoria.

EPIDEMIOLOGÍA

El asma es una enfermedad crónica cuya prevalencia en España oscila entre el 2 y el 6 % de la población, caracterizada por la gran variabilidad de la frecuencia.

Entre un 10 – 25 % de los asmáticos presentaran al menos un episodio de agudización grave.

FACTORES DESENCADENANTES:

Usualmente se produce por contacto con irritantes respirables: Humo, infección viral, humo de cigarrillo, cambios de temperatura, emociones, aerosoles, drogas, polen, hongos. (AINES, β Bloqueadores), caspa de animales, ácaros. Las infecciones bacterianas son raras como causa de crisis; con excepción de la sinusitis.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

La valoración inicial de un paciente con agudización de su asma incluye dos aspectos:

a) ANAMNESIS :

- Tiempo transcurrido desde el inicio de la crisis
- Tratamiento de base y el utilizado en las ultimas horas
- Hospitalizaciones y consultas en la Unidad de Emergencias previas.
- Antecedentes patológicos que pueden influir en la crisis

DESENCADENANTES:

Infección respiratoria, exposición a alérgenos, supresión de la medicación, ejercicio, toma de salicilatos o AINES.

SÍNTOMAS: tos, dificultad respiratoria, ruidos, dolor torácico, fiebre, expectoración.

b) EXPLORACIÓN FÍSICA :

- Signos vitales : (Temperatura, frecuencia cardiaca ,frecuencia respiratoria presión arteria)
- Nivel de conciencia
- Coloración de la piel y mucosas.
- Auscultación cardiopulmonar.

CLÍNICA:

Los síntomas son más frecuentes por la noche o por la mañana se caracterizan por:

- Disnea paroxística, progresiva o persistente
- Sibilancias audibles o a distancia
- Tos crónica
- Expectoración serosa o mucosa a veces mucopurulenta
- Asociación de un agente desencadenante específico.

PACIENTE ASMÁTICO CON AGRAVAMIENTO DE SUS SÍNTOMAS:

Una rápida evaluación debe de permitir la identificación y valoración de los pacientes que ameritan una intervención inmediata por lo que se debe de poner especial atención a los casos que se acompañen de:

- Alteración del estado mental
- Taquicardia: 110 x´ y taquipnea > 28 x´.
- Pulso paradójico (Tensión arterial sistólica \leq 10 mm Hg en inspiración)
- Fiebre, cianosis, intolerancia al decúbito y diaforesis.
- Hablar entrecortado.
- Enfisema subcutáneo
- Signos de infección
- Sibilancias y ruidos respiratorios asimétricos.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE UNA CRISIS ASMÁTICA.

Parámetro	Leve	Moderada	Severa	Paro Respiratorio
Conversación	Oraciones	Frases	Palabras	No habla
Consciencia	Posible agitado	Agitado	Agitado	Somnoliento o confuso
Frec.Respiratoria	Elevada	Elevada	> 30x min	Puede aparecer Bradipnea
Musc.Accesorios	Raro	Generalmente	Generalmente	Movimientos. toracoabdominales Paradojicos.
Sibilancias	Final Expiración	Ilamativas	Ilamativas	Ausencia
Pulso/min	< 100	100 - 120	> 120	Bradicardia
Pulso Paradojico	< 10 mmHg	10 - 25 mm	> 25 mm	La ausencia sugiere fatiga de músculos accesorios
F.E.M	300 l/min (70-80%)	100/300l/min (50-70 %)	< 100 l/min < 50%	
SaO2	> 95 %	91 - 95 %	< 90 %	< 90 %
PaO2 (aa)	Normal	> 60 mmHg	< 60 %	< 50 %
PCO2	Normal	< 45 mmHg	> 45 mmHg	> 50 mmHg

Trabajo respiratorio: conversación, tiraje, descoordinación.

CLASIFICACIÓN DEL ASMA EN BASE A LA SEVERIDAD.

1. Intermitente
2. Persistente Leve
3. Persistente Moderado
4. Persistente Grave.

ETAPA	SÍNTOMAS	SÍNTOMAS NOCTURNOS	PEF
1. INTERMITENTE	< 1 VEZ/SEM . ASINTOMÁTICO Y PEF NORMAL ENTRE ATAQUES.	< O IGUAL 2 V/MES	> O IGUAL AL 80 % DEL VALOR PREVISTO VARIABILIDAD < 20%
2. PERSISTENTE LEVE	> 1 V/ SEM. PERO < DE 1 V/DIA	> 2 V/MES	> O IGUAL AL 80% VARIABILIDAD 20-30%
3. PERSISTENTE MODERADA	DIARIOS USO DIARIO DE B2 AFECTAN LA ACTIVIDAD	> 1 V/SEM.	60 - 80 % DEL VALOR VARIABILIDAD > 30 %
4. PERSISTENTE GRAVE	CONTINUOS ACTIVIDAD FÍSICA LIMITADA	FRECUENTES	< O IGUAL 60% DEL VALOR PREVISTO VARIABILIDAD > 30 %

CRITERIOS DE LABORATORIO Y GABINETE:

El paciente de manejo ambulatorio debe de tener como mínimo una medición de peak flow, oximetría de pulso y evaluación de parámetros clínicos. En el caso de pacientes que ameriten ingreso se debe de indicar:

Hemograma

Glucosa, potasio y magnesio (por hiperglicemia , hipopotasemia e Hipomagnesemia)

Radiografía tórax: No está indicada en la mayoría de pacientes asmáticos. Su indicación:

- Signos y síntomas de infección.
- Sospecha de Pneumotórax – Pneumomediastino.
- Falla al tratamiento.
- Primer episodio de disnea.

Directo de esputo: Indicado en sospecha de infección bacteriana. (El esputo purulento se puede presentar por alto contenido de eosinófilos).

Espirometría: Menos accesible en Emergencia

-Peak Flow : Menos sensible que la espirometría pero más fácil realizar en emergencia. Es altamente variable su resultado y depende del esfuerzo y cooperación del paciente y se toma de referencia al mejor de 3 intentos válidos. Los rangos esperados:

- **Hombre sano** : 500 – 700 L/min

- **Mujer sano** : 380 – 550 L/min

- **Asma Grave** : < 200 L/min.

- **La gasometría arterial** estará indicada en aquellos casos que tengan criterios de ingreso y debe de tomarse en cuenta que los resultados pueden reflejar el grado de severidad de la crisis de acuerdo a los siguientes hallazgos:

Etapa	PCO2	PO2	Función pulmonar esperada.
I	N	N	70 –100%
II	↓	N	50 - 70 %
III	N	↓	25 - 50 %
IV	↑	↓↓	< 25 %

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

Todo paciente deberá de ser referido al tercer nivel de atención si tiene una o varias de las siguientes características:

- FEM < al 33 % después del tratamiento con B2 adrenergico
- Persistencia del FEM < 50 % o respuesta clínica inadecuada tras tratamiento completo
- Imposibilidad de control medico en las próximas 24 horas
- Sospecha de complicaciones (neumonía, neumotórax y necesidad de soporte ventilatorio).
- Paciente con factores de riesgo de asma fatal
- Agudización grave.

CRITERIOS HOSPITALIZACIÓN

- Pobre respuesta después de 2 horas de tratamiento en crisis leve o moderada
- Crisis prolongada antes de consultar al servicio de Emergencias.

- Antecedente de hospitalizaciones por crisis de asma grave, sobre todo si han requerido
- Ventilación Mecánica.
- Crisis actual con criterios de gravedad.
- Obstrucción bronquial persistente con PEF < 70 %

PACIENTES ALTO RIESGO:

- Uso corriente o Deprivación reciente de esteroides sistémicos
- Hospitalización u observación reciente(el año anterior)
- Ingresos previos en la UCI
- Enfermedad psiquiatría concomitante
- Problemas psicosociales
- No cumplimiento del plan de tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO A UCI:

- Paro Cardio-respiratorio
- Alteración del estado de conciencia
- Fatiga respiratoria
- Acidosis respiratoria refractaria al Tx inicial
- Necesidad de ventilación mecánica

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:

- Sentar al enfermo
- Administrar O2 suplementario (FiO2 35 %)
- Oximetría de pulso (SaO2 > 90 %)
- Monitoreo de signos vitales
- Acceso IV.
- Hidratación.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

EPISODIO LEVE:

- ☛ **B2 Inhalado** con cámara espaciadora en pacientes poco colaboradores a la dosis habitual ; se evalúa la respuesta a los 30 min, si esta es clínicamente favorable y el FEM

permanece estable y superior al 70 % se procederá al alta, facilitando el tratamiento a seguir por escrito y recomendando nuevo control medico a las 24 horas.

EPISODIO MODERADO:

☛ **TERAPIA BETA-AGONISTA:**

Salbutamol + Bromuro de Ipratropio :

Solución para nebulización 1 ml= 0.5 mgs de Fenoterol + 0.25 mgs de Bromuro de Ipratropio.

Cuando se usa aerosol dosificador se deben dar de 4 – 8 inhalaciones usando siempre una cámara espaciadora. Las dosis se repetirán c/20 min.

☛ **SALBUTAMOL :**

En aerosol terapia, 1 ml de solución al 0.5 % en 4 ml de SSN, C/20 min.

Si no es posible, se utilizara aerosol dosificador con una dosis de 0.1 mgs de salbutamol por puff.

SE RECOMIENDAN DOS INHALACIONES, USANDO SIEMPRE UNA CAMARA ESPACIADORA, CADA 5 MINUTOS HASTA OBTENER RESPUESTA, MÁXIMO 8 INHALACIONES.

☛ **CORTICOIDES:** Metilprednisolona: 1 mg/Kg, IV, lento en bolus.

EPISODIO SEVERO:

☛ **B2 INHALADOS** c /20 min, durante una hora y según respuesta, valorando la posibilidad de su administración continua.

☛ **ANTICOLINÉRGICOS:**

Inhiben el impulso parasimpático que produce broncoconstricción, bromuro ipratropium para nebulización 0.5 mg + 3 ml SSN c/6 h. Su acción se inicia 30 a 90 min después de su aplicación. Actualmente se recomienda su uso temprano ya que en combinación con B2 produce una mejor broncodilatación que el B2 solo. De 4 – 6 inhalaciones con cámara espaciadora.

☛ **CORTICOSTEROIDES: (Utilizar dosis anti-inflamatoria)**

- ☑ Prednisona 1 mg/Kg vo c/día x 5-7 d.
- ☑ Metilprednisolona: 40-60 mg E.V c/6h 2 a 4 días.

☛ **AMINOFILINA :**

- ☑ Dosis de carga inicial : 6.5 mgs/kg/30 min.si no toma previamente teofilinas.
 - 2 ampollas (250 mgs por ampolla) + 240 cc de Dw 5% IV.
 - 3.3 mgs/Kg/30 min si toma previamente teofilina.
 - 1 ampolla (250 mgs) + DW 5 % 240 cc IV.

☛ **ADRENALINA :**

- ☑ Útil en el manejo de pacientes con crisis refractarias a la terapia inicial con B2 a dosis máximas
- ☑ Presentación en ampolla de 1 ml = 1mg .Via subcutánea 0.5 mgs, pudiéndose repetir a los 20 minutos si no hay respuesta en 3 dosis hasta que la PEF se normalice.
- ☑ Vía endovenosa diluir 5 ampollas en 500 ml de DW 5 % en infusión a 24 ml/hora.

EPISODIO MUY SEVERO O PARO RESPIRATORIO INMINENTE:

Evaluar la necesidad de intubación y Ventilación Mecánica.

Son criterios de Intubación:

- ☑ Disminución importante del nivel de conciencia
- ☑ Cianosis extrema
- ☑ Bradicardia
- ☑ Hipotensión
- ☑ Silencio auscultatorio
- ☑ Imposibilidad para hablar

Sedacion y Relajación si es necesario:

- ☑ La sedacion se puede realizar con Diazepan o Midazolam IV a 0.2 mgs/kg.
- ☑ La Relajación con relajantes musculares de acción corta como la Succinilcolina a dosis de 1 mg/kg.
- ☑ Corticoides IV.
- ☑ Aminoflina IV

PRECAUCIONES:

En pacientes asmáticos **NO SE RECOMIENDA:**

- ☛ Sedantes (contraindicados)
- ☛ Mucolíticos (empeora la tos)
- ☛ Sulfato de magnesio 2gr E.V en 20´ queda como opcional en pacientes con PEF < 30%, que responden de manera incompleta al tratamiento convencional

- ☞ Terapia física tórax (estimula espasmo)
- ☞ Hidratación excesiva.
- ☞ Antibióticos (excepto Neumonía / sinusitis)

La medida terapéutica en el 2º nivel será el de estabilizar mediante manejo de problemas. Todo paciente que amerite ventilación Mecánica o monitoreo invasivo debe referirse al 3er. Nivel

CRITERIOS DE EGRESO

- Requerimiento de B₂ por aerosol de dosis medida por necesidad y no mas frecuente de 4 veces al día.
- Paciente que se moviliza en servicio.
- Come y duerme sin interrupciones por la disnea.
- Espirometría y Gasometría arterial estables (si hay disponibilidad).
- Estable sin tratamiento parenteral.

INCAPACIDAD

Según caso.

REFERENCIAS

Dado de alta el paciente del 2º nivel puede ser derivado al 3er nivel o a Unidad Médica qu cuente con especialista.

Dado de alta del 3er.nivel referir a Medicina Interna, Neumología.

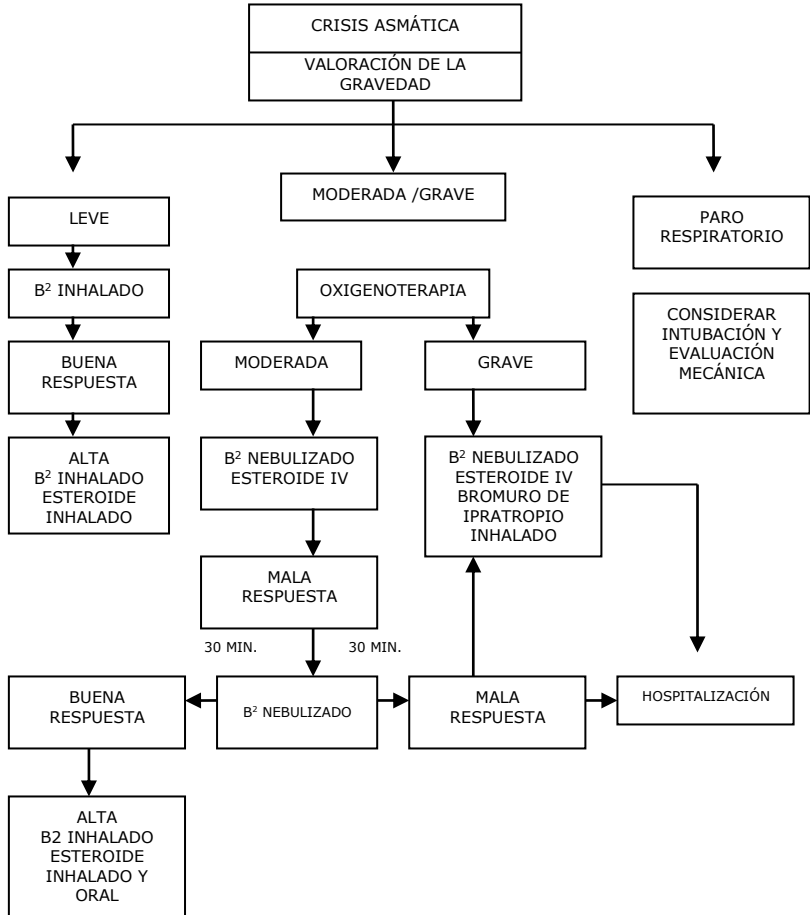
EXÁMENES DE CONTROL

Según caso

EDUCACIÓN

- ☞ Evitar factores desencadenantes
- ☞ Acerca de su enfermedad
- ☞ Cumplir con el plan de tratamiento establecido
- ☞ Uso adecuado de los medicamentos Inhalados.
- ☞ Asistir periódicamente a sus controles
- ☞ Acerca de signos de gravedad.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES DEL ASMA



No.6 GUÍA DE MANEJO DE ANAFILAXIA
(CIE-10:T-78.2)

DEFINICIONES

Es un síndrome que se presenta en un individuo hipersensible, subsecuente a la exposición de un antígeno sensibilizante o por mecanismos no inmunológicos en quienes no existe sensibilización previa.

La Anafilaxia sistémica representa la presentación más dramática y potencialmente catastrófica de la hipersensibilidad inmediata.

Puede afectar virtualmente cualquier órgano del cuerpo, así la reacción involucra el sistema pulmonar, circulatorio, cutáneo, neurológico y gastrointestinal.

El rango de la reacción puede ser tan amplio en su severidad, desde una forma leve con prurito urticaria hasta el shock y la muerte.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

La anafilaxia no tiene predilección conocida geográfica, racial o sexual.

No es frecuente y es bien difícil determinar su prevalencia.

Ocurre en cerca de 0.4 casos por millón al año, de la población general, aunque en la población de pacientes hospitalizados se menciona una prevalencia de 0.6 por 1000 o de 1 en 2700.

Esta última cifra muestra que los fármacos dentro de ellos los betalactámicos de 0.1 % a >5 % de la población y los productos biológicos constituyen una causa principal.

Hay por lo menos **tres mecanismos** bien establecidos por medio de las cuales una sustancia extraña puede con llevar a Anafilaxis:

PRIMERO:

La exposición de una persona susceptible a una proteína extraña, resulta en la generación de una respuesta dependiente de Anticuerpo IgE

El Anticuerpo IgE secretado se fija a receptores de alta afinidad sobre los mastocitos y basófilos.

Durante la reexposición, el antígeno induce la degranulación de estas células liberando rápidamente una cantidad de mediadores preelaborados.

- **Mediadores Primarios** (Almacenados): Histamina, Factor Quimiotáctico de Neutrófilo y eosinófilos, Proteoglicanos (Heparina, Condroitín sulfato), Enzimas proteolíticas (Tripsina, Quimiotripsina)

- **Mediadores Secundarios** (Sintetizados) Prostaglandinas, Leucotrienos, Factor activador de plaquetas, Citoquinas.

SEGUNDO:

Un segundo tipo de reacción, Hipersensibilidad tipo III (complejos inmunes) o Hipersensibilidad tipo II, activan la cascada del Complemento, resultando en la formación de Anafilotoxinas (fragmentos de C3a y C5a), los cuales pueden disparar la liberación de mediadores.

TERCERO:

Ciertos agentes como soluciones hiperosmolares, estos como manitol y medios de contraste pueden estimular la liberación de mediadores por un mecanismo aun no conocido independiente de IgE o Complemento.

ETIOLOGÍA DE ANAFILAXIA			
TIPO DE REACCIÓN ANAFILÁCTICA (IGE)	MECANISMO	TIPO	EJEMPLO
ANAFILACTOIDE	Proteínas	Alimentos	Leche, pescado, soya, maní, camarones, nueces.
		Drogas	Insulina animal, ACTH, suero animal, anticuerpos monoclonales.
	Haptenos	Alergenos	Picaduras de Insectos, polen, mohos, ácaros, látex
		Drogas	Penicilinas, Cefalosporinas, Carbapenem, Sulfonamidas
	Preservantes		Benzoatos, Meta-bisulfitos, Parabenzenos
DESCONOCIDO	Directo	Drogas	Opiáceos, coloides, Antidepresivos Triciclicos
		Complejos Inmunes	Inmunoglobulinas, productos sanguíneos, polisacáridos
	Indirectos Células Mastocíticas ζ	Anafilatoxinas	Material Radiocontraste, complejos inmunes
		Urticaria Física	Dermatografismo, frío, sol, presión, colinérgico
		Ejercicio	
Desconocido	Inhibición Ac. Araquidónico	ASA, AINES	
	Idiopática		

Cientos de agentes han sido identificados.

Debe distinguirse entre una reacción anafiláctica, la cual es mediada por IgE (hipersensibilidad inmediata) y la Reacción Anafactoide que es causada por una variedad de mecanismos inmunológicos y no inmunológicos.

Directo o Indirecto: Cel. Mastocíticas.

FACTORES DE RIESGO QUE AUMENTA LA SEVERIDAD DE LA ANAFILAXIA:

- ☛ Empleo de bloqueadores Adrenergicos beta
- ☛ Enfermedad cardiaca de base
- ☛ La mastositosis
- ☛ El Asma bronquial
- ☛ La Atopia
- ☛ La Inyección de alergenos.

CLASIFICACIÓN DE LA ANAFILAXIS
DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO

TIPO	GASTROINTESTI NAL	PIEL	RESPIRATOR IO	CARDIOVASCULAR
I	0	PRURITO URTICARIA FLUSH	0	0
II	NAUSEA	PRURITO URTICARIA FLUSH	DISNEA	TAQUICARDIA HIPOTENSIÓN
III	VOMITO DEFECACIÓN	PRURITO URTICARIA FLUSH	BRONCOESP ASMO	SHOCK
IV	VOMITO DEFECACIÓN	PRURITO URTICARIA FLUSH	PARO	PARO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLÍNICOS:

EMINENTEMENTE CLÍNICO:

Los signos y los síntomas pueden ir desde una forma leve a severa.

La Anafilaxis se presenta dentro de los primeros minutos a la exposición del factor causal. Usualmente la reacción progresa de una manera explosiva alcanzando su mayor intensidad dentro de una hora.

Después de la exposición el paciente puede presentar signos tempranos de calentamiento y síntomas como calor, hormigamiento, prurito a menudo afectando el cuero cabelludo, el meato auditivo externo, labios, planta de los pies y el área genital.

Estos síntomas iniciales rápidamente evolucionan a flush difuso, urticaria, angioedema y congestión nasal, seguido de presión subesternal constricción de la garganta, ronquera lo cual anuncia el edema laríngeo, que puede llevar a falla respiratoria.

La Hipotensión con lleva a taquicardia, mareos, pérdida de la conciencia la cual es secundaria a pérdida de líquido al tercer espacio.

El Bronco espasmo causa sibilancias y disnea.

Dolor abdominal tipo calambre y aumento del peristaltismo resulta por contracción del músculo liso visceral.

Nausea, vomito o diarrea puede ocurrir.

DIAGNOSTICO DIFERENCIA:

- Aspiración de cuerpo extraño
- Estatus Asmaticus
- Sincope Vasovagal
- Convulsiones
- Infarto del Miocardio
- Embolismo Pulmonar
- Síndrome Carcinoide
- Anafilaxis ficticia
- Enfermedad del suero
- ACV.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

MEDIDAS GENERALES:

- a- Evaluación clínica cuidadosa.
- b- Aplicar torniquete en el sitio de la reacción (si esta es secundaria a inyección o picadura de insecto en una extremidad).
- c- Oxígeno suplementario (3 – 6 Lts/ min).
- d- Estabilizar la vía aérea.

Si hay síntoma de obstrucción de la vía aérea: Intubación endotraqueal, punción de la membrana cricotiroides, Traqueostomía. (Si el paciente está siendo manejado en el 2º nivel referirlo al 3er nivel de atención)

- e- Epinefrina Subcutánea: 0.3 – 0.5 cc de una solución de 1:1000, la cual puede repetirse cada 15 – 20 minutos No 3 ,si es necesario.

Si hay presencia de Paro Cardiorrespiratorio: 0.1-1.0 cc (1:10,000) IV., continuando la terapia IV. Si el tratamiento intermitente falla.

A una dosis de: 0.01-0.02 mcgr /Kg./min .

- f- Obtener un acceso venoso con aguja No 18
- g- Monitoreo de Signos Vitales
- h- **Antihistamínicos:** Clorferinamina 10 mgs,IV C/8 hs.
Difenhidramina 1_– 2 mgs/kg (hasta 50 mgs)
- i- **Bloqueadores H2** : Ranitidina 50 mgs IV.C/12 hs
- j- **Corticosteroides** : Hidrocortisona : 4-5 mgs / Kg. c /4-6 hs
Metilprednisolona: 1-2 mgs/Kg. IV. C/6 hs.
Dexametasona: 3 mgs C /4 hs.

Se deben continuar por 24 horas después del inicio de la reacción para prevenir el apareamiento de una reacción retardada

- k- Electrocardiograma.
- l- Gases arteriales*
- m- Radiografía de Tórax*

* Si hay anomalías al examen físico o pobre respuesta al Tratamiento del Broncoespasmo.

MEDIDAS ESPECÍFICAS:

A. HIPOTENSIÓN :

- ☑ Posición de Trendelenburg
- ☑ **Infusion de Cristaloides** : SSN : 100 ml/min.(Total :3 lts).
La cual debe mantenerse hasta lograr una TAS > 90 mmHg y se encuentre estable el paciente
- ☑ **Epinefrina**: 1 cc (1 mg) de la dilución 1:1000 en 250 cc
Dw 5% a 0.5 - 5 mcgr/min.
- ☑ **Norepinefrina** (Levophed) : 1 – 2 ampollas de 8 mcgs en 500 cc
Dw 5%.
Infusión: 0.1- 0.5 mcgr/ Kg /min
- ☑ **Glucagon** : 1 mg +1 litro DW5% a 5 – 15 mcgr/min (5 –15 cc)
- ☑ **Dopamina**: 2 – 20 mcgr/kg/min.

B. BRADICARDIA: Atropina: 0.5 mgs IV c/5 min. (hasta FC: >60/min

C. BRONCOESPASMO :

- a. **Nebulizaciones** con B2 o Bromuro de Ipratropio :0.5 cc + 2.5 cc
SSN., c/4 hs.
- b. **Aminofilina** IV: dosis de carga: 6 mgs/kg, IV, en 30 min.
Dosis de mantenimiento: 0.3 – 0.9 mgs/kg/h, IV.

Si la PaCO₂ es < de 55 mmHg es necesario aplicar oxígeno por catéter nasal de 4 – 6 lts/min.

En caso de Insuficiencia respiratoria con PaCO₂ > 65 mmHg es obligatoria la intubación y la asistencia mecánica de la ventilación (en 3er nivel de atención).

Es importante investigar en los pacientes si están consumiendo beta bloqueadores (Atenolol, Propanolol), ya que estos medicamentos reducen de manera importante la respuesta a las medidas terapéuticas convencionales y favorecen la aparición de bradicardia y choque grave prolongado.

Los pacientes severamente comprometidos deben manejarse en unidades de cuidados especiales ya que pueden beneficiarse de la colocación de un catéter para presión venosa central o de un catéter para medirla presión en muñeca de la arteria pulmonar, porque puede ayudar a guiar la cantidad de líquidos necesaria si la hipotensión persiste o hay sospecha de insuficiencia cardíaca.

En caso de picadura por abejas, el saco de veneno y el agujijón por lo general que dan en la piel y deben eliminarse rápidamente mediante un mecanismo de raspado con un cuchillo o la uña y no con pinza por la posibilidad de una mayor inoculación de veneno.

CRITERIOS DE REFERENCIA

De ser manejados en el 2º nivel de atención la referencia puede ser de una vez al 3er. nivel
Si se maneja en el 2º nivel la derivación será a una unidad médica que cuente con especialista. En caso de ser atendidos en el 3er. nivel los casos de difícil resolución pasarán a alergología.

INCAPACIDAD

Según caso

Reacción leve de 2 a 5 días

Reacción moderada a severa según evolución y explicaciones.

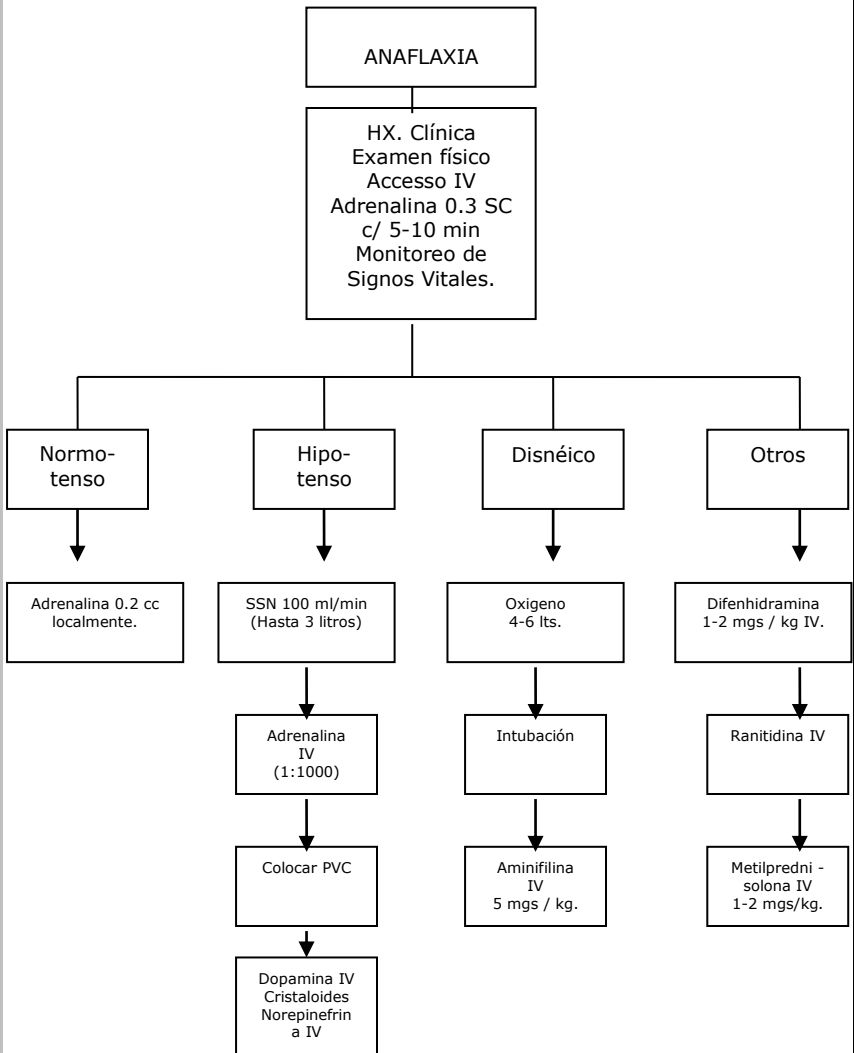
EDUCACIÓN

En caso de alergia a alimentos o fármacos se debe evitar en lo posible el alérgeno. Los pacientes sensibles a las picadas de insectos deben evitar comer fuera de casa, flores perfumes, cortar el pasto.

Llevar con ellos todo el tiempo un stock que contenga una jeringa incorporada con adrenalina

Recomendar la descensibilización en aquellos pacientes que han presentado anafilaxia sistémica después de una picadura y tiene prueba cutánea positiva a uno o más venenos.

ALGORITMO DE MANEJO DE LA ANAFILAXIS



No.7 GUÍA DE MANEJO DE HIPOGLICEMIA
(CIE-10:E-16.2)

DEFINICIÓN

Un descenso en la concentración de la glucosa sanguínea a < 50 mgs/100 ml. que desencadena síntomas a causa de la privación de azúcar en el SNC.

La glicemia es la principal fuente de energía del cerebro, por lo que la hipoglicemia grave y prolongada causa daño cerebral y muerte.

En forma clínica, la hipoglucemia se define por la presencia de tres datos conocidos como la Triada de Whipple:

- a. Niveles bajos de glucosa serica o plasmática
- b. Síntomas de hipoglicemia
- c. Alivio de los síntomas al corregir la hipoglicemia

Su pronóstico es favorable.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

La hipoglicemia se observa con mayor frecuencia en pacientes diabéticos con tratamiento con Hipoglicemiantes orales y dependientes de insulina, como complicación del tratamiento con este fármaco y es causa de 3 – 7 % de muertes en pacientes con diabetes Mellitus.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo a la etiología de la Hipoglucemia la podemos clasificar en:

1. ESPONTÁNEAS:

a. De Alimentación – Reactiva.

- Postprandial
- Alimentaria
- DM inicial
- Idiopática

b. De Ayuno

- Insulinomas Neoplasias extrapancreaticas
- Insuficiencia Hipofisiaria
- Insuficiencia Suprarrenal

- Deficiencia de Glucagón
- Insuficiencia Tiroidea
- Enfermedad Hepática

c. Diversas :

- Septicemia
- IRC
- Inanición
- Ejercicio
- Auto inmunitaria
- Ficticia

2. INDUCIDAS :

- Insulina
- Sulfunilureas
- Alcohol
- Hiperalimentación
- Hemodiálisis

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLÍNICOS

Dos clases de síntomas son atribuibles a la hipoglicemia:

a. ACTIVACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO (ADRENERGICOS)

- Sudoración nocturna
- Taquicardia
- Diaforesis
- Escalofríos
- Ansiedad
- Nausea
- Palpitaciones
- Pesadillas

b. NEUROGLICOPENIA

- Mareo
- Letargia
- Confusión
- Somnolencia

- Debilidad
- Cefalea matutina
- Dificultad para hablar
- Incapacidad para concentrarse
- Pérdida del estado de conciencia
- Dificultad para levantarse por la mañana
- Convulsiones
- Coma

Otros:

- Somnolencia
- Debilidad
- Hambre
- Visión borrosa

El déficit neurológico permanente es raro y este suele ocurrir más en los pacientes diabéticos que en no diabéticos con desórdenes hipoglucémicos.

Las complicaciones neurológicas de la hipoglucemia son: confusión, coma, decorticación, descerebración, coreoatetosis, ataxia, y síndrome del hombre encerrado.

Además la hipoglucemia causa lesiones corticales especialmente en los lóbulos temporales e injuria en la línea media de la corteza cerebral, el hipocampo y el cordón espinal.

Por lo que la hipoglucemia crónica recurrente puede originar una neuropatía periférica predominantemente sensitivo motora.

LABORATORIO Y GABINETE

Uso de Tiras Reactivas (HaemoglucoTest)

Otras: Niveles de Insulina, Péptido C, Anticuerpos Antiinsulina

CRITERIOS DE INGRESO

Todos los pacientes con diagnóstico de hipoglucemia secundarias a insuficiencia hepática, renal, etanol o a insulina o Hipoglucemiantes orales deben ser ingresados para su estabilización metabólica o estudio.

Ya que en algunos casos puede estar indicado el tratamiento prolongado, mientras que el conocimiento de la causa de la hipoglucemia debe guiar la duración del tratamiento.

Así la hipoglucemia inducida por el alcohol suele responder rápidamente a la administración de la glucosa.

La Hipoglicemia inducida por sulfonilureas puede ser prolongada y no responder a la glucosa intravenosa aislada, por lo que los pacientes deben ingresarse y ser observados por 48 a 72 horas.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

A. **CARBOHIDRATOS ORALES** : 10 – 20 grs. de carbohidratos

ADECUADO TRATAMIENTO PARA HIPOGLICEMIA LEVE

- Una taza de leche
- Un jugo de fruta
- Una porción de fruta
- Bebida gaseosa no dietética (200 ml)
- Una Azucarada (4 cucharadas de azúcar)

B. **DEXTROSA INTRAVENOSA** :

En pacientes en que no pueda utilizarse la vía oral o su estado mental se encuentre alterado o se sospeche una sobredosis de medicación.

Los pacientes desnutridos, alcohólicos o en ambos estados se debe de administrar primero antes de la glucosa Tiamina: 100 mgs IV. Por la posibilidad de la Encefalopatía de Wernicke, posteriormente:

- ☛ **Inicialmente:** Dw 50%; 50 cc (bolus intravenoso) = 25 gr.
- ☛ **Mantenimiento** : Dw 5 % o Dw 10 %
- ☛ **Objetivo:** Glucosa mayor de 100 mgs/dl.
- ☛ **Vigilar:** Glucemia c/2 – 4 hs, según tira reactiva.

C. **Glucagon: 1 mg IM o Sc.** Si esta disponible,

En los pacientes que persisten con alteración del estado de conciencia a pesar de haber normalizado los niveles de glucosa se debe de sospechar el desarrollo de edema cerebral.

Si la Hipoglucemia es secundaria al uso de Sulfonilureas deberá mantenerse al paciente hospitalizado por un periodo mínimo de 72 horas.

CRITERIOS DE EGRESO

La Hiperglicemia persistente mantenida con la administración lenta de Dw 5 % es un signo de que se puede suspender la venoclisis de glucosa.

- ✓ Glucosa > 100 mgs/dl.

INCAPACIDAD

Según caso.

REFERENCIAS

Referir a Medicina General para su control si es un paciente no complicado.

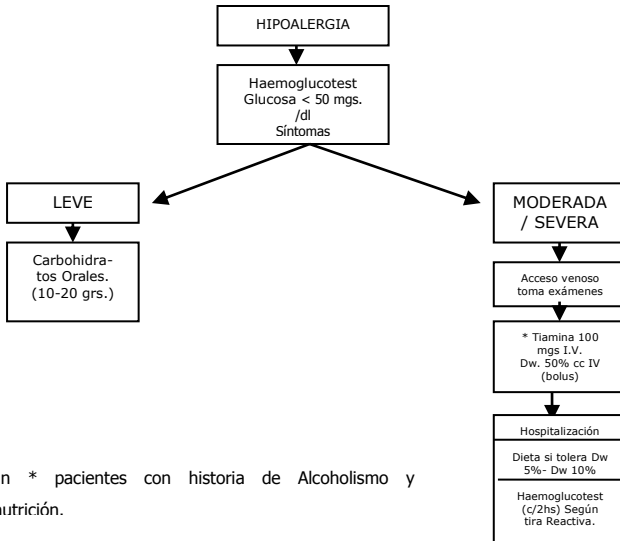
EXÁMENES DE CONTROL

Glicemia.

EDUCACIÓN

- Recomendar la ingestión de alimentos posterior a la administración de insulina o Hipoglicemiantes orales.
- Enseñar síntomas de alarma y medidas inmediatas.

A MANEJO DE LA HIPOGLICEMIA LGORITMO DE



En * pacientes con historia de Alcoholismo y nutrición.

**No.8 GUÍA DE MANEJO DE GOTA
(CIE-10:M-10).**

DEFINICIÓN.

Es una enfermedad reumática producida por el depósito de cristales de ácido úrico en algunos tejidos del organismo; como lo son las articulaciones, los huesos, la piel y los riñones.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

Se estima que la gota afecta a 3 de cada 1000 personas.

La gota y sus complicaciones son mas comunes en adultos jóvenes del sexo masculino, con una incidencia pico en la 5ª década.

La prevalencia de gota en EE.UU. se estimo en 13.6 x 1000 hombres y 6.4 x 1000 mujeres.(1986).

La gota es la causa más común de artritis inflamatoria en hombres en edad alrededor de los 30 años.

Esta resulta frecuentemente en incapacidad y limitación ocupacional.

Tanto la hiperuricemia como la gota están íntimamente relacionados con la obesidad, hipertensión, dislipidemia y diabetes; por consecuencia la gota se asocia con un exceso de tendencia a enfermar y mortalidad por accidentes vasculares cerebrales y ataques cardiacos.

Puede producirse gota por un aumento en la producción de ácido úrico, debido a un exceso de purinas que al metabolizarse se convierte en ácido úrico de la dieta o cuando su eliminación es insuficiente por parte del riñón.

Algunos alimentos, como las vísceras de animales (mollejas de ternera, Hígado y riñón),los mariscos, la carne y los derivados del cerdo, sardinas, anchoas son particularmente ricos en purinas.

También el alcohol es perjudicial ya que produce un aumento en la producción de ácido úrico y una disminución en su eliminación por el riñón.

FACTORES PRECIPITANTES:

- ✓ Cirugía
- ✓ Trauma
- ✓ Deshidratación
- ✓ Ayuno
- ✓ Alimentación Excesiva
- ✓ Alto consumo de alcohol

CLASIFICACIÓN

METABÓLICA: Aumento en la producción de ácido úrico por:

- Defectos Metabólicos
- Enfermedades Linfo o Mieloproliferativas
- Desconocido

RENAL

- Disminución en la eliminación del ácido úrico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLÍNICO:

Dependerá de la fase en que se encuentre la enfermedad.

Son cuatro y generalmente consecutivos:

1. **HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICO**
2. **ARTRITIS GOTOSA AGUDA**

Se manifiesta por una crisis de dolor sumamente intensa en forma brusca y generalmente nocturna en la articulación del dedo gordo del pie (podagra) y con menos frecuencia en el tobillo o en la rodilla. Las articulaciones están usualmente calientes, rojas, con eritema periarticular difuso, lo que puede confundirse con celulitis.

3. **FASE ENTRE ATAQUES.**

Periodo más o menos prolongado, en el cual no hay síntomas.

4. **FASE DE ARTRITIS GOTOSA CRÓNICA.**

Aparecen agregados de cristales de urato monosódico (tofos) rodeados por una reacción granulomatosa.

Suelen aparecer tras una evolución prolongada de la enfermedad y crecen lentamente por oposición de nuevos cristales.

Clínicamente pueden apreciarse en la superficie extensora de los codos en la proximidad de diversas articulaciones de la mano, a lo largo de algunos tendones como el aquileo, en los pies o cerca de las rodillas.

Una localización frecuente es el borde externo del pabellón auricular.

También pueden presentarse cólicos nefríticos por cálculos de ácido úrico.

LABORATORIO Y GABINETE:

1. ÁCIDO ÚRICO :

Los niveles normales de ácido úrico en sangre son de < 7 mgs/dl en mujeres y < de 8 mgs/dl en hombres

El nivel serico de ácido úrico puede ser normal en el 30 % de los casos de gota aguda, y si esta aumentado, no se le debe manipular hasta que se ha resuelto la crisis.

Presencia de cristales de urato Monosodico en el liquido articular sinovial o en el material obtenido de los tofos.

2. HEMOGRAMA

3. N. UREICO Y CREATININA

4. GRAL. DE ORINA

CRITERIOS DE INGRESO:

- Sospecha de artritis séptica.
- Por presencia de complicaciones; Cólico nefrítico.
- Cuadro clínico Incapacitante o con enfermedades concomitantes.

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN

A. AINES:

Son el tratamiento de elección para la gota aguda, por su fácil administración y baja toxicidad.

Indometacina: 50 mgs V.O C/6 hs x 2 días, seguido por 50 mgs V.O
C/8 hs por 3 días, 25 mgs V.O c/8 hs por 2-3 días.

Diclofenaco: dosis inicial: 200 mgs/día.
dosis mantenimiento : 100 mgs/día

B. ESTEROIDES :

Útiles cuando están contraindicados los AINES.

✓ **Prednisona: 40 – 60 mgs v.o c/día.**

✓ **Intraarticulares**

C. COLCHICINA :

Alcanza su máxima eficacia si se administra en las primeras 12 a 24 hs de una crisis aguda, y por lo general causa alivio en 6 – 12 horas.

DOSIS: 0.5 – 0.6 mgs (1 tableta) c/1 – 2 hs o de 1 – 1.2 mgs c/2 hs, hasta que desaparecen los síntomas, aparecen los efectos tóxicos gastrointestinales (vómito, diarrea) o se alcanza la dosis máxima: 6 mgs/24 hs.

Disminuir la dosis en ancianos o en los que tienen alteración renal o hepática.

D. ALOPURINOL:

DOSIS INICIAL: 300 mgs/día.

Si hay afección renal se debe reducir la dosis diaria en 50 mgs por cada disminución de 20 ml/min. en la depuración de creatinina.

Cuando esta es inferior a 20 ml/min., la dosis inicial es 100 mgs a días alternos o cada 2 días.

También se debe disminuir la dosis cuando hay alteración hepática.

INCAPACIDAD

Según caso.

En gota aguda: 7 a 10 días.

REFERENCIA

- ☛ A Medicina General para su control si es un paciente no complicado.
- ☛ A Reumatología si es un paciente de difícil control o complicado para un Plan de manejo.

EDUCACIÓN

- ☛ Evitar la Aspirina, los diuréticos, el alto consumo de alcohol, los alimentos ricos en purinas.
- ☛ Reducción de peso a través de una dieta adecuada y ejercicio físico regular.
- ☛ Tomar unos 2 litros de agua al día.
- ☛ Modificaciones Dietéticas.
- ☛ -Asistir a sus controles periódicos

No.9 GUÍA DE MANEJO DE CÓLICO NEFRÍTICO **(CIE-10: N-23)**

DEFINICIÓN

Cuadro doloroso, paroxístico, intenso, que se produce por alteraciones mecánicas o dinámicas del flujo urinario que ocasiona una dilatación súbita del tracto urinario, y que es producida por el paso de un cuerpo sólido en su recorrido hacia el exterior, ya sea este un calculo, coagulo sanguíneo o un fragmento de la papila renal.

EPIDEMIOLOGÍA FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

El cólico nefrítico constituye el cuadro mas frecuente de consulta en las unidades de emergencia dentro del ámbito urológico, aunque en la mayoría de los casos no reviste mayor gravedad que la del dolor que provoca si tiene importantes repercusiones personales socioeconómicas, al afectar principalmente a la población adulta ocasionando perdidas de jornadas laborales y considerables costos sanitarios.

La litiasis urinaria constituye el 90 % de los casos de cólico nefrítico

No todos los cálculos provocan este cuadro clínico, ya que en un 10 % de los casos es provocado por cualquier otra causa que provoque una obstrucción intrínseca o extrínseca del uréter.

ETIOLOGÍA:

A. INTRÍNSECAS

- Litiasis
- Coagulo o pus
- Necrosis papilar
- Tumores benignos o carcinomas del urotelio
- Estenosis de la unión pieloureteral
- Estenosis ureterales
- Ureterocele
- Granulomas
- Tuberculosis

B. EXTRÍNSECAS

- Lesiones vasculares: aneurismas aortoiliacos, anomalías arteriales.
- Procesos benignos del aparato genital: Embarazo, masas ováricas
- Tumores malignos vesico-prostáticos, Cérvico uterinos.

- Procesos retroperitoneales benignos: fibrosis, abscesos.
- Tumores retroperitoneales: Linfomas, neuromas.

FACTORES DE RIESGO

A. GENETICO / HEREDITARIOS

Cistinuria

Acidosis Tubular Renal tipo I

Riñón esponjoso medular

B. GEOGRAFICOS

Zonas con alta temperatura y humedad

C. DIETA

Aumento del consumo de calcio y oxalato

D. OCUPACIÓN

Realizar trabajos a la intemperie, bajo el sol o sometido a altas temperaturas (estrés calórico).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLÍNICOS: Signos y Síntomas sugestivos.

El episodio típico ocurre durante la noche o en las primeras horas de la mañana, tiene un comienzo brusco y por lo general afecta al paciente mientras descansa o esta en posición sedentaria, aunque a veces se desencadena tras esfuerzos, ingesta alcohólica o comida copiosa.

El síntoma fundamental es el **dolor**, que puede variar en su intensidad y evolución, siendo habitualmente paroxístico, agitante, de intensidad creciente, de carácter intermitente aunque a veces es continuo o gravativo, definido en forma punzante o en "garra". El dolor inicia en la fosa lumbar o flanco correspondiente, irradiándose a la región inguinal homolateral y testículos en el hombre o hacia los labios mayores o el ligamento redondo en la mujer, cuando el cálculo se localiza en la parte superior.

Cuando impacta un cálculo en un área particular del uréter durante cierto tiempo se producen cambios inflamatorios locales, por lo que la zona dolorosa puede localizarse alrededor de la impactación del cálculo.

A medida que el cálculo se mueve hacia la mitad del uréter el dolor por lo general tiende a irradiarse hacia la zona del flanco lateral y hemiabdomen inferior y zona inguinal y si lo es a nivel de los tramos ureterales inferiores tiende a localizarse en la zona suprapúbica e incluso a nivel del meato urinario.

Cuando los cálculos ureterales están cerca de la vejiga puede haber síntomas miccionales irritativos; urgencia, polaquiuria, disuria.

Es frecuente la asociación de manifestaciones gastrointestinales como náuseas y vómitos, además es posible observar con cierta frecuencia íleo u otros episodios de estasis intestinal asociados con la irritación local, lo cual puede llevar a confusión con otros procesos abdominales como :

Apendicitis aguda, colon irritable, salpingitis, gastroenteritis.

La duración del dolor es muy variable de minutos a horas y es normal su recurrencia en los días posteriores hasta su expulsión. Dentro de los signos físicos con los que el paciente puede presentarse se encuentran los siguientes:

El paciente casi siempre encuentra irritación con el movimiento y el paciente rara vez adopta una posición cómoda o analgésica, puede sentarse o ponerse de pie, caminar, reclinarse y moverse continuamente en un intento de sacudir la causa de la molestia.

Rara vez hay fiebre, a menos que exista una infección urinaria junto con el cálculo, además puede estar sudoroso.

El Pulso puede estar acelerado a causa del dolor y la agitación.

La Presión Arterial puede estar por encima del valor normal en los pacientes cuya presión arterial previa era normal.

En general, el examen del abdomen revela hipersensibilidad a la palpación profunda sobre la localización del cálculo y mostrar signos de defensa, o evidenciar una puño percusión renal positiva.

LABORATORIO Y GABINETE:

Realizarlos según disponibilidad y el nivel de atención.

A. TIRA REACTIVA O SEDIMENTO EN ORINA

Es un método rápido y barato que permite un análisis aproximado y adecuado al análisis de orina, teniendo una alta sensibilidad para la hematuria.

En la mayoría de los pacientes con litiasis urinaria el análisis de orina revela la presencia de hematuria microscópica o microscópica.

Cerca del 10 % de los pacientes no presentan hematuria, en especial si el cálculo ha creado una obstrucción completa.

En algunos casos de cálculos urinarios sin dolor la hematuria macroscópica puede ser el único síntoma de presentación.

Aunque esta hematuria indolora pueda deberse a otra causa, debe descartarse la presencia de cálculos urinarios silenciosos.

Cuando se observan cantidades significativas de piocitos en la orina debe realizarse una búsqueda exhaustiva de infección, esto es especialmente valido en las mujeres, en quienes la infección urinaria suele ser común.

Pueden encontrarse cristales de cistina, ácido úrico u oxalato de calcio en el sedimento urinario lo cual puede indicar el tipo de cálculo.

B. HEMOGRAMA

C. N. UREICO Y CREATININA

Los siguientes deberán realizarse posteriormente para descartar la Etiología del calculo.

D. CALCIO Y FÓSFORO

E. ÁCIDO ÚRICO

F. UROCULTIVO Solo si hay evidencia de infección en el Gral de Orina.

GABINETE:

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN:

Es fácil y rápida en su realización y su inocuidad salvo en niños o en pacientes embarazadas, hacen de ella una exploración rutinaria a realizar en el momento agudo.

El 80 % de los cálculos renoureterales son radiopacos y el resto, en su mayoría de Ácido úrico son radio transparente.

En consecuencia la observación de cálculos radio densos en las zonas del riñón o a lo largo del curso del uréter, junto con signos típicos de cólico y hematuria, puede ser suficiente para el diagnostico de cálculos urinarios.

ULTRASONOGRAFÍA:

Para muchos la ecografía constituye la exploración a realizar en pacientes con cólico nefrítico, ya que tiene muchas ventajas:

- Evita la radiación ionizante y el uso de material de contraste
- Es mas rápida, barata y menos molesta para el paciente
- Puede realizarse en el momento agudo.
- Tiene mayor sensibilidad y especificidad en el estudio morfológico del riñón.
- La posibilidad de explorar otros órganos abdominales.

Esta técnica no es necesaria realizarla en todos los cólicos nefríticos, solo aquellos en que se sospeche:

- Función renal alterada
- Anuria
- Riñón único
- Sintomatología > 2-3 días.
- Masa abdominal
- Hipotensión
- Duda diagnóstica

UROGRAFÍA INTRAVENOSA (PIV):

Esta exploración aporta datos respecto a la naturaleza, tamaño, localización y repercusión morfofuncional de la litiasis sobre el riñón y las vías urinarias.

No esta indicada en la evaluación de primera linea en la Unidad de Emergencia, sino posteriormente, pues requiere de una preparación previa del paciente.

CONTRAINDICACIONES:

Absolutas: Alergia al material de contraste

Relativas: Historia de asma o urticaria

- Mieloma Múltiple
- Insuficiencia Renal
- Insuficiencia Cardiaca
- Embarazo
- Feocromocitoma

CRITERIOS DE INGRESO

- ☞ Dolor incontrolable
- ☞ Deshidratación severa
- ☞ Pielonefritis y/o signos de sepsis
- ☞ Anuria o Insuficiencia Renal Aguda
- ☞ Obstrucción del tracto urinario grave (10 mm).
- ☞ Sospecha de causa vasculorrenal y/o Infarto renal.
- ☞ Colecciones renales o perirrenales.
- ☞ Deterioro clínico del paciente.

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCIÓN

Cuando la forma, el nivel y el tamaño, no mayor de 3 mm de diámetro máximo, son favorables, el tratamiento conservador y sintomático de un cálculo que esta migrando, puede lograr su expulsión, que según estadísticas varía del 60 – 90 % de los casos.

Al ser el dolor el síntoma más relevante del cólico renal, la finalidad del tratamiento del cólico renal buscara:

- a. Aliviar el dolor
- b. Facilitar la expulsión del cálculo.
- c. Prevenir las recurrencias

Considerando que el cálculo es el agente promotor del cólico renal, los intentos terapéuticos irán encaminados a vencer a los factores que se oponen a la expulsión del mismo, que son el edema parietal y el espasmo local de la fibra muscular lisa, próximos al calculo, y favorecer la presión basal intraluminal de la columna de orina por encima del calculo.

Para lo cual se utilizan los siguientes agentes:

1. Analgésicos
2. Antiespasmódico
3. Antiinflamatorios
4. Medidas complementarias

1. ANALGÉSICOS

a- MENORES :

Tienen una eficaz analgesia con un leve efecto Antiinflamatorio.

Pero su uso entraña el riesgo de hemorragias gastrointestinales y tendencia hemorrágica por su efecto antiplaquetario y reacciones de hipersensibilidad y de agranulocitosis.

Su administración IV debe hacerse lentamente pues pueden ocasionar rubefacción, calor, palpitaciones y nauseas.

- Metamizol magnesico**
- Metamizol Sodico**
- N-Butilbromuro de Hioscina 20 mgs**
- N-Butilbromuro de Hioscina +Metamizol 2.5 mgs**

b- MAYORES :

Útiles cuando hay falla del uso de analgésicos menores.

Tienen el inconveniente del fármaco-dependencia, depresión respiratoria.

- ☑ **Morfina** : 5 - 10 mgs IV.
- ☑ **Meperidina**: 50 – 100 mgs IV o IM
- ☑ **Tramadol** : 100 mgs IV,IM c/ 6- 12 hs.
- ☑ **Fentanyl** : 2 – 50 mgs / Kg. IV. (Uso en 3er. Nivel de atención).

2. ANTIESPASMODICOS

La Atropina (0.5 -1 mgs E: V) y el **Bromuro de Hioscina** (20 mgs I: M: ó E.V.)

Se han utilizado en el tratamiento como antiespasmódico en enfermedades de las vías urinarias; con su uso puede presentarse enrojecimiento de la piel, taquicardia, reacciones alérgicas, náusea o vómito, dolor epigástrico, somnolencia.

3. ANTIINFLAMATORIOS. AINES:

Los mecanismos de acción de estos fármacos son múltiples, tanto a través del bloqueo de la síntesis de prostaglandinas con lo que se yugula su efecto sobre el aumento de la presión tubular, como del restablecimiento de la acción de la hormona antidiurética con lo que se reduce el flujo urinario y la presión intraluminal, también se ha observado una disminución de la actividad de la musculatura pieloureteral y un efecto antiflogístico con lo que disminuyen el espasmo y el edema de las zonas próximas al cálculo.

- ☑ **Diclofenaco sodico** : 50 mgs IM c/8 hs.
- ☑ **Ibuprofeno** : 400 mgs V.O c/8 hs.
- ☑ **Ketorolaco trometanol** : 10 mgs,V.O c/4-6 hs
30 mgs IV c/4 – 6 hs

Dosis Máxima: 90 mgs (joven) y 60 mgs (anciano)

4. ANTIHEMÉTICOS

Si el dolor cólico se acompaña de sintomatología digestiva; náuseas, vómitos, estreñimiento o íleo intestinal reflejo es aconsejable la administración de líquidos IV con SSN al 0.9 % con un adecuado balance hídrico que permita una buena hidratación como una buena diuresis.

Se deberá administrar la medicación correctora de la sintomatología digestiva:

- ☑ **Clorhidrato de Metoclopramida**: 10 mgs IV, c/6-8 hs
- ☑ **Dimenhidrinato**: 50 mgs IV, c/ 6–8 hs.
- ☑ **PROGESTERONA**: 100 mgs IM C/12 hs.x 3 días.

Utilizado debido a su efecto relajador de la musculatura lisa del uréter.

5. MEDIDAS COMPLEMENTARIAS

HIPERDIURESIS. El objetivo es aumentar la diuresis (2.5 lts/día) y la presión basal de la orina por encima del cálculo, para favorecer su progresión, lo cual se obtiene mediante la

hidratación forzada o el uso de diuréticos, esto dependerá de la presencia de enfermedad cardiaca o renal concomitante.

6. MEDIDAS GENERALES :

Reposo en cama, Aplicación de calor local, Cuando se ha resuelto el episodio agudo, los estudios diagnósticos posteriores dependerán de la composición de los cálculos.

Los pacientes con cálculos no calcicos deben de ser sometidos a una evaluación completa después del primer episodio. Se debe de determinar:

- Concentración de Hormona Paratiroidea (PTH, si existen niveles elevados de calcio sérico).
- Niveles de calcio, fosfato, urato oxalato, citrato, creatinina, sodio, nitrógeno ureico, cistina en orina de 24 horas.

INCAPACIDAD

Según caso. Promedio de 3 a 5 días. En caso de cirugía sera de 15 a 21 días según evolución clínica.

REFERENCIA

En el 2º nivel el manejo será por problemas. El estudio radiológico diagnóstico de Litiasis Renal o de Hidronefrosis ameritará referencia al Urólogo.

Si Pielograma Endovenoso y Ultrasonografía son negativas se referirá a Medicina General para su seguimiento.

CRITERIOS DE EGRESO

- ☛ Control del dolor, Buena tolerancia a la vía Oral, Con adecuada Hidratación, Que los casos complicados tengan Evaluación Urológica, Con un Plan de Tratamiento establecido.

EXÁMENES DE CONTROL.

Radiografías de abdomen para verificar si se han formado nuevos cálculos o han aumentado de tamaño los ya existentes y nuevos estudios metabólicos incluyendo el análisis del calculo de ser posible

EDUCACIÓN

Ingesta abundante de líquidos (3 lts/día), Modificaciones dietéticas según caso, Asistencia a sus controles periódicos.

No.10 GUÍA DE MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y ESTADO HIPEROSMOLAR (CIE-10: E-10.1 Y E-10.0).

DEFINICIONES

A. CETOACIDOSIS DIABÉTICA :

Es la forma mas severa de déficit insulínico que cursa con un rápido desarrollo de Acidosis y Cetosis acompañada de un aumento moderado de la glicemia, lo cual es secundario al aumento de la producción hepática de glucosa así como a su menor captación por los tejidos periféricos y a una elevación concomitante de hormonas contrareguladoras.

Puede constituir la manifestación inicial de la diabetes tipo 1 o resultar de un incremento en los requerimientos de insulina en los pacientes diabéticos tipo 1 y 2 durante el curso de una infección, traumatismo, infarto del miocardio o cirugía.

Los Diabéticos tipo 2 pueden desarrollar una cetoacidosis bajo algún estrés intenso como una sepsis.

La falta de cumplimiento del tratamiento con insulina por parte del paciente, constituye una de las causas más comunes de la cetoacidosis diabética, en particular cuando los episodios son recidivantes.

B. ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO:

Es la complicación mas frecuentemente observada en el diabético tipo 2 caracterizándose por hiperglicemia intensa, deshidratación severa, hiperosmolaridad, ausencia de Cetosis.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

La cetoacidosis diabética constituye una de las complicaciones graves más comunes, que pone en riesgo la vida, con una de mortalidad alrededor del 5 %.

En el ISSS la incidencia de CAD es de 3.6 casos por cada 1000 ingresos y la mortalidad es del 12.15 %.

FACTORES DESENCADENANTES:

- ☛ Infecciones: Respiratorias, urinarias y de piel (25 – 56 %)
- ☛ Interrupción o reducción del medicamento 15-20%
- ☛ Gastroenteritis y Pancreatitis 5 %
- ☛ Inicio de la enfermedad (14 – 25 %)
- ☛ Sepsis

- ☛ Embarazo
- ☛ Traumatismo
- ☛ Otras: medicamentos, IAM, ACV, Alcohol

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

CLÍNICOS:

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

El inicio de la cetoacidosis diabética por lo general va precedida por un día o mas de poliuria, polidipsia, acompañadas de fatiga notables nauseas y vomito.

En el examen físico resulta fuertemente sugerentes del diagnostico los datos de deshidratación en un paciente estuporoso con respiración profunda y rápida y un aliento "afrutado" de acetona.

La hipotensión con taquicardia inicial indica una depleción profunda de líquidos y electrolitos por lo general se desarrolla una hipotermia leve.

Puede haber dolor o incluso sensibilidad abdominales con ausencia de enfermedad abdominal, o a la inversa puede haber colecistitis o pancreatitis con síntomas y signos mínimos.

ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETOCICO:

Instalación insidiosa de poliuria, polidipsia y decaimiento de varias semanas de duración.

El Examen físico revela signos de severa deshidratación, hipotensión, taquicardia e incluso choque, además trastornos del sensorio desde somnolencia hasta el coma dependiendo del grado de osmolaridad y otros trastornos neurológicos como delirio, convulsiones, afasia, déficit hemisensorial o motor y Babinsky positivo.

Cuando la osmolaridad serica excede a 320 a 330 mOsm/l puede dar lugar a la depresión del sistema nervioso central o al coma.

LABORATORIO:

1. CETOACIDOSIS :

- ☛ **Glucosa** : > 250 mgs/dl
- ☛ **Cetonas** en sangre y Orina (3+)
- ☛ **Ph** < 7.3
- ☛ **Bicarbonato** < 15 meq/l.

2. ESTADO HIPEROSMOLAR :

- ☛ **Glucosa** > 600 mgs/dl

- ☛ **Cetonuria leve o negativa**
- ☛ **Ph > 7.3**
- ☛ **Bicarbonato > 15 meq/l**
- ☛ **Osmolaridad > 320 mosm/l.**

LABORATORIO Y GABINETE

Se tomaran entonces:

- Glucosa serica
- Hemograma
- N. Ureico y Creatinina
- Electrolitos
- Fósforo y Magnesio
- Osmolaridad serica
- Gral. de Orina
- Cuerpos cetónicos en orina
- Gases Arteriales
- Electrocardiograma
- Rx de Tórax
- Cultivos : Sangre, Orina * (* En sospecha de proceso infeccioso)

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con cetoacidosis diabética y estado Hiperosmolar deberá ingresarse

TRATAMIENTO MEDICO Y EVOLUCION

MEDIDAS GENERALES:

- Vías aéreas permeables.
- Accesos Venosos
- Catéter de PVC: en ancianos, cardiópatas, renales.
- Sonda Vesical: oliguria persistente, choque, inconsciente.
- Sonda Naso gástrica: inconsciente, distensión abdominal, pancreatitis

MEDIDAS ESPECÍFICAS:

PRIORIDADES TERAPÉUTICAS:

- Reemplazo de líquidos

- Administración de Insulina
- Reposición de Potasio

HIDRATACIÓN:

En la CAD es común el déficit de varios litros.

INICIAR: Solución Salina Isotónica (SSN) al 0.9 %

Infundir rápidamente el primer litro si la función cardiaca y renal es normal, seguido de 1 litro/hora hasta corregir el déficit de volumen.

Se puede administrar **Solución Salina Hipotónica al 0.45 %** como líquido inicial si hay hipernatremia grave > 155 meq /l.

El objetivo siguiente es reponer el déficit corporal total de agua, lo cual se consigue con una infusión de solución salina al 0.45 % a razón de 150 –500 cc/hora según el grado de deshidratación.

Se continúa con el reemplazo hídrico de mantenimiento disminuyendo gradualmente el ritmo hasta obtener un balance positivo de alrededor de 6 lts.

INSULINOTERAPIA:

- Insulina Regular IV en bolus. : 0.15 U/kg.**

Seguida: Insulina Regular en Infusión continua: 5 – 10 U/hora.(0.1 U/kg/h)

Solución: 100 U + 98 cc SSN 0.9 % a 10 cc/hora (10U/hora.) en BIC.

100 U + 500 cc SSN 0.9 % a 50 cc/h. (10 U/hora).

- Insulina Regular 5 – 10 U/hora IM.**

Es una alternativa a la infusión IV, pero la absorción por esta vía no es confiable en pacientes hipotensos.

Suspender la vía IV solo al ceder la cetosis y el paciente inicie la vía oral aplicando insulina regular por vía SC c/60 min antes de suspender la infusión y medir la glucosa capilar por glucocinta c/2,4,6 hs, luego preprandial y hacer los cálculos de los requerimientos diarios de insulina.

RECOMENDACIONES:

1. Descender glicemia en 50 – 75 mgs/hora..En caso de no lograrse esta meta se administrara Insulina Regular en bomba de infusión continua hasta lograr el objetivo
2. Evitar la corrección rápida de la glicemia (> 100 mgs/hora) por el riesgo de Encefalopatía osmótica.

3. Mantener la velocidad de la infusión de la insulina Regular en 1 – 2 U/h Cuando el bicarbonato es > 15 meq/l.
4. Infundir soluciones dextrosadas (5%) una vez que la glucosa plasmática se encuentre en 250 mgs/dl.

REPOSICIÓN DE POTASIO:

Siempre se debe asumir o prever déficit de potasio independientemente de los niveles de potasio a su ingreso.

Se debe añadir de rutina potasio a los sueros IV a una velocidad de 10 – 20 meq/hora, excepto en Hiperpotasemia, oliguria, insuficiencia renal.

EN HIPOPOTASEMIA: Si K+ es < 2.5 meq/l administrar 60 meq/hora.

si es < 3.3 meq/l : 40 meq/l/hora, si se encuentra entre 3.3 – 5 meq/l administrar 20 – 40 meq/l/h en forma de cloruro de potasio inicialmente o fosfato de potasio posteriormente y si el potasio es > de 5 no administrar y control en 2 horas .

REPOSICIÓN DE FÓSFORO Y MAGNESIO:

Si fósforo es < 1 mg/dl: **fosfato de potasio** 3 mosm/hora en 5 hs.

Sulfato de Magnesio al 50 %: 2.5 – 5 cc (10-20 meq) IV.

BICARBONATO DE SODIO

No se requiere de rutina, se le debe considerar únicamente en aquellos

Pacientes que presenten:

- Choque o Coma
- Acidosis Grave (Ph < 7.1)
- Bicarbonato < 5 meq/lto
- Disfunción cardiaca o respiratoria
- Hiperpotasemia

Dosis: 50 –100 meq en 1 litro de SSN 0.45 % en 30-60 min.

MANEJO DEL COMA HIPEROSMOLAR NO CETOSICO:

De mucha importancia la reposición de los líquidos, ya que esto por si solo puede mejorar el cuadro clínico, requiriéndose menos insulina para disminuir la hiperglicemia.

En presencia de hipovolemia, la terapéutica con líquidos debe iniciarse con Solución salina isotónica (0.9 %) o solución salina hipotónica al 0.45 % si el paciente se encuentran notablemente hiperosmolar.

CRITERIOS DE EGRESO.

- ☛ Que este tolerando la vía oral
- ☛ Reversión de la cetonuria y de la Hiperglicemia.
- ☛ Que se haya establecido la dosis adecuada del medicamento
- ☛ Control del proceso infeccioso subyacente.

INCAPACIDAD

Según caso.

Promedio: 7 – 15 días.

REFERENCIA

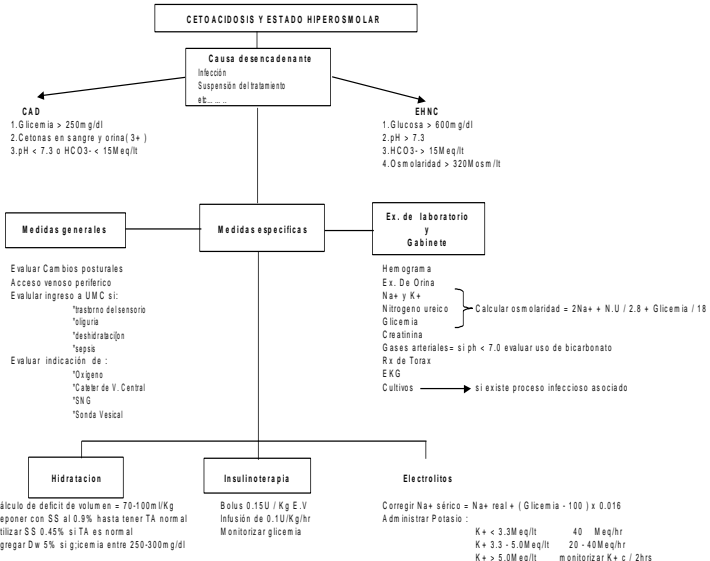
A medicina interna.

EXÁMENES DE CONTROL

Glucosa, Electrolytos, Creatinina, Gral. de Orina.

EDUCACIÓN:

- ☛ Reconocimiento temprano de los signos y síntomas de la CAD.
- ☛ Consulta temprana ante factores precipitantes.
- ☛ Cumplimiento por parte del paciente del régimen terapéutico



**N° 11 GUÍA DE MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO
(CIE-10: I-21)**

DEFINICIÓN

Representa un espectro de presentaciones clínicas de isquemia miocárdica aguda, incluyendo Angina Inestable, Infarto AM sin onda Q o con onda Q.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad isquémica cardiaca, continúa siendo la principal causa de morbi-mortalidad en Norteamérica.

En EE.UU. se producen cada año 1.5 millones de casos con una mortalidad aproximada del 33 %, ocurriendo poco mas de la mitad antes de llegar al hospital y un 10 % mas en el año siguiente posterior a un IAM.

FACTORES DE RIESGO PARA ATEROESCLEROSIS

MODIFICABLES:

Tabaquismo
Hipertensión
Dislipidemia
Diabetes Mellitus
Obesidad
Sedentarismo

NO MODIFICABLES:

Genético
Edad
Sexo Masculino
Estado posmenopáusico
Historia familiar de EC prematura

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- a) **CLÍNICO**
- b) **EKG**
- c) **LABORATORIO**

INFARTO SIN ELEVACIÓN DE ST y ANGINA INESTABLE:

- a- **ANGINA DE NUEVO COMIENZO**, al reposo o mínimo esfuerzo o angina in crescendo (FRECUENCIA, SEVERIDAD O DURACIÓN)
- b- **EKG, sin elevación de ST**, que puede acompañarse de ligera depresión del ST o inversión de la onda T.

c- ANGINA INESTABLE:

Ni los síntomas clínicos, ni los signos EKG permiten discriminar entre la Angina Inestable y el IAM sin elevación del ST.

Aproximadamente el 75 % de los pacientes de ambos tienen un EKG anormal con depresión labil del ST, inversiones labiles de la onda T o con menor frecuencia elevación transitoria del ST. Y no presentan elevación enzimático a diferencia del IAM no Q.

Los pacientes se presentan con una de tres formas clínicas:

1. **ANGINA PROGRESIVA** caracterizada por un aumento distintivo en la frecuencia, intensidad o duración del dolor torácico o su equivalente, habitualmente con una reducción de la actividad responsable de su provocación.
2. **ANGINA DE RECIENTE INICIO** menor de 2 meses que progresa a la clase III, de la sociedad Cardiovascular de Canada.
3. **ANGINA DE REPOSO O NOCTURNA** dentro de una semana de presentación.

INFARTO Q

CLÍNICO:

Dolor torácico de tipo opresivo de fuerte intensidad, con irradiación a cuello, mandíbula brazos o espalda y/o epigastrio, de más de 30 minutos de duración, que no cede al reposo o con nitritos SL, asociado o no al esfuerzo físico que se acompaña de síntomas vágales como nauseas, vómitos, sudoración .

Se conocen tres formas clínicas:

1. **LA TÍPICA:** Ya descrita.
2. **LA ATÍPICA:**

Con mayor frecuencia carece de las características semiológicas típicas, se pueden manifestar sin dolor y presentar solo disnea, agudización de un cuadro de ICC, Edema Pulmonar o un estado confusional agudo.

3. **LA ASINTOMÁTICA:**

Ocurriendo en aproximadamente un 23 % de los casos, sobre todo en pacientes con Diabetes Mellitus, ancianos y enfermos sometidos a cirugía, el cual suele ser de menor extensión y de localización ínfero posterior.

ESTRATIFICACIÓN CLÍNICA: CLASIFICACIÓN DE KILLIP

Los pacientes con IAM se clasifican como de alto o bajo riesgo en base al examen clínico inicial.

<u>KILLIP I</u>	No signos de congestión pulmonar o Shock Pronostico excelente, mortalidad < 5 %.
<u>KILLIP II</u>	Congestión pulmonar leve o ruido S3 con Cadencia de galope aislado. Mortalidad 12 %
<u>KILLIP III</u>	Edema pulmonar agudo, con disfunción Importante del VI o Insuficiencia Mitral Aguda. Mortalidad aproximada del 37 %.
<u>KILLIP IV</u>	Hipotensión o con Signos de Choque Mortalidad cercana al 80 – 85 %.

EKG:

Elevación del ST mayor de 1 mm en dos o más derivaciones contiguas acompañado de ondas T picudas o invertidas. Aparecimiento de ondas Q mayores de 40 milisegundos. o BRIHH nuevo.

LABORATORIO:

Elevación enzimática de CK-MB dentro de las primeras 6-24 horas o de las troponinas 3 horas después de iniciado el evento.

El aumento de la actividad plasmática de la CPK-MB tiene una sensibilidad y especificidad superior al 95 % para la lesión miocárdica, cuando se la mide dentro de las 24_– 36 hs de la aparición del dolor torácico.

Con un IAM, los niveles Sericos de CPK- MB aumentan dentro de las 3 – 12 hs del dolor precordial, alcanzan su máximo en 24 hs y vuelven a los niveles basales en 48 – 72 hs.

Se considera que tienen valor diagnostico concentraciones de CPK total superiores al doble del limite máximo de la normalidad acompañada de una CPK-MB igual o mayor al 6 % de la CPK total.

La espera del resultado de este parámetro no debe de retrasar el inicio de la terapia.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE:

Glucosa sérica, pruebas de función renal, electrolitos, magnesio, Gral de orina Hemograma, CPK-MB, Troponina I y TP Y TPT, Fibrinogeno, Perfil lipídico.

Rx de Tórax, Electrocardiograma.

Ecocardiograma en caso de sospechar complicación mecánica.

Se deben determinar los GSA al ingreso si el paciente presenta dificultad respiratoria.

CRITERIOS DE INGRESO

Se ingresaran todos los casos de síndrome coronario agudo. Evaluándose según gravedad y disponibilidad de camas el servicio de ingreso. Todo paciente con IAM debe de ser idealmente ingresado a una unidad de cuidados especiales.

TRATAMIENTO

ANGINA INESTABLE, INFARTO SIN ELEVACIÓN DE ST e IAM:

Los objetivos inmediatos del tratamiento consisten en identificar a los posibles candidatos a la reperfusión, aliviar el dolor, reconocer y tratar las complicaciones.

El manejo inicial incluye hospitalización, administración de oxígeno suplementario, vía de acceso venoso, monitoreo continuo, sedación cuando amerite, corrección de precipitantes tales como hipertensión, arritmias, anemia, hipoxemia.

Las metas son disminuir los síntomas isquémicos e inhibir la trombosis.

TRATAMIENTO.

1. MEDIDAS GENERALES:

- a. Manejo inicial en Unidad de Máxima Urgencia y considerar ingreso a una unidad de cuidados especiales de acuerdo a criterios establecidos por la unidad de medicina crítica.
- b. Mantener al paciente sin alimentación mientras persista la precordialgia y según gravedad y estado hemodinámica del paciente una vez iniciada esta procurar que sea baja en colesterol, hiposódica y que suministre de 1200-1800Kcal/día.
- c. Reposo absoluto.
- d. Considerar respaldo a 30-45 grados en Killip III y IV o a tolerancia.
- e. Una vez el paciente se encuentre estable y sin precordialgia:
 - ☛ Puede sentarse 12hrs luego de ceder la precordialgia.
 - ☛ Primeras 24hrs: una vez cede el dolor puede caminar en el cuarto y debe de tener baño asistido y evitar cualquier maniobra de valsalva.
- f. **Oxígeno:** 2 – 4 lts por bigotera, por canula nasal.
Se puede interrumpir al cabo de 6 horas en pacientes estables sin hipoxemia.
- g. Monitorear la Saturación de Oxígeno (Oximetría de pulso)

- h. Monitoreo Cardíaco, Signos Vitales Y ECG.
- i. **Acceso Venoso periférico.** Considerar PVC si se trata de Killip III o IV.
- j. Mantener adecuado volumen
- k. Medias de compresión graduada en los miembros inferiores (en caso de estar disponibles) siempre y cuando no exista insuficiencia vascular arterial de miembros inferiores.
- l. Laxante suave (Agarol, metamucil)
- m. Ansiolítico (Clobazan, Diazepan).

2. **MEDIDAS ESPECÍFICAS:**

A. **TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO:**

1. **ASPIRINA**

Reduce el riesgo de futuros IAM y muerte de origen cardíaco en Angina Inestable.

Todo paciente debe recibir aspirina y un agente antitrombótico en la ausencia de contraindicaciones. Actualmente se recomiendan dosis de : 160- 325 mg/día, de un preparado sin cubierta entérica, si es posible masticándola antes para favorecer una mejor absorción.

2. **HEPARINA :**

Bolus 70 - 80 U Kg, luego a 15 - 18 Unidades Kg/hora hasta alcanzar TPT adecuado, 1.5 a 2 veces control normal ó 50- 80 segundos (Cuantificar cada 6 horas).

En caso de que el paciente reciba estreptoquinasa no se debe administrar el bolus inicial y si se ha iniciado la infusión se deberá suspender y reiniciar 6 horas después manteniendo su administración por 24 horas.

Las Heparinas de bajo peso molecular son tan efectivas como la heparina estándar, con menor incidencia de sangrado, su administración es por vía subcutánea y no se requiere del control de TPT.

Considerar el uso de Warfarina en aquellos pacientes con fibrilación auricular, aneurisma ventricular, fracción de eyección < 30 %,e historia previa de tromboembolismo.

El infarto extenso de cara anterior y el trombo mural del ventrículo izquierdo se debe de anticoagular por 3 – 6 meses.

3. Clopidogrel y Ticlopidina :

Derivados de la tienopiridinas que inhiben la agregación plaquetaria afectando la activación dependiente de ADP del complejo de las GP IIb / IIa.

El Clopidogrel 75 mgs/día es una alternativa aceptable para los pacientes alérgicos a la aspirina.

Ticlopidina 250 mgs 2 v/día.

4. Antagonistas del receptor de Glicoproteína IIb / IIIa

Reducen la mortalidad y progresión a IAM, lo mismo que la isquemia recurrente. No se ha demostrado mayor utilidad en el infarto Q, aunque se encuentra en estudio.

Contraindicaciones para su uso son:

Trastornos de la coagulación, sangrado activo en los 30 días previos, Hipertensión severa, cirugía mayor en las últimas 6 semanas, ACV en los últimos 30 días, Hemorragia intracraneal previa, plaquetas menor de 100,000, lo mismo que falla renal por su metabolismo. Su principal indicación es en pacientes que se les realiza cateterismo cardíaco.

La dosis de Tirofiban: es de 0.4ug/Kg/minuto por 30 minutos y luego una infusión de 0.1Ug/Kg/minuto por 48hrs.

B. TERAPIA ANTIANGINOSA :

Valiosos para abortar los episodios de angina.

Nitroglicerina Sublingual: 0.4 mgs c/5 minutos # 3.

La acción farmacológica llega al máximo en 2 minutos y se prolonga por aproximadamente 30 minutos.

Se debe de informar a los pacientes de los posibles efectos secundarios con cefalea, rubefacción, hipotensión y que es importante que este sentado cuando se lo tome, que conserve el medicamento en el frasco original, color ambar y herméticamente cerrado.

Su efecto antianginoso primario se debe al aumento de la capacitancia venosa, con reducción del volumen y la presión ventricular y mejoría de la perfusión subendocárdica.

La vasodilatación coronaria, el aumento del flujo colateral y la disminución de la postcarga potencian este efecto.

Nitroglicerina IV, es de escoge por su facilidad de alcanzar niveles predecibles en sangre y rápida acción.

Dosis: 5 – 100 mcgr/min.

Iniciando a 10 microgr/min, realizando aumentos cada 5 minutos, vigilando estrechamente la presión arterial y la frecuencia cardiaca, hasta que desaparezca el dolor.

A las 24 horas de la desaparición de los síntomas, se la debe reemplazar por un preparado de acción prolongada.

Nitratos de acción Prolongada: 5 Mononitrato de Isosorbide: 20 mgs 1– 2 V/d.

Indicados para el tratamiento a largo plazo de la angina refractaria.

Contraindicada en pacientes son:

- Hipotensión (PAS < 90 mmHg)
- Bradicardia (FC: < 50)
- Taquicardia sinusal marcada (FC: > 110 latidos)
- Infarto inferior con compromiso ventricular derecho.

C. MORFINA :

El sulfato de morfina es el analgésico de elección para tratar el dolor del IAM, sobre todo si este no puede ser controlado con la nitroglicerina IV.

Disminuye los niveles circulantes de catecolaminas y el consumo miocárdico de oxígeno.

Induce una modesta dilatación venosa, disminuyendo la precarga, tiene un efecto vasodilatador arterial leve y una acción vagotónica que puede disminuir la FC.

Dosis: 2 – 4 mgs, que pueden repetirse c/5 – 10 min hasta que se controle el dolor o surjan efectos secundarios.

D. TERAPIAS DE REPERFUSION

Aproximadamente el 90 % de los pacientes con IAM y elevación del segmento ST tienen oclusión trombotica completa de la coronaria relacionada con el infarto.

El restablecimiento precoz de la reperfusión reduce el tamaño del infarto, preserva la función ventricular izquierda y reduce la mortalidad.

El tratamiento fibrinolítico y la Angioplastia Coronaria Percutánea primaria reducen la mortalidad en grado similar en pacientes con IAM.

1. Angioplastia Coronaria Endoluminal Percutanea:

Se recomienda el uso de la Angioplastia como alternativa del tratamiento fibrinolítico siempre que se realice dentro de los 90 minutos de la presentación, en un centro adecuadamente equipado y con personal idóneo.

Es crucial que se considere la perfusión coronaria inmediata para todos los pacientes que se presentan dentro de las 12 horas de un episodio isquémico prolongado.

También se debe de considerar la Angiografía Coronaria de Emergencia en aquellos pacientes con:

- a. Dolor precordial y elevación persistente del ST que se presenta más de 12 horas después del comienzo del IAM.
- b. Depresión persistente del ST.
- c. Síntomas de Angina refractaria y cambios inespecífico en el EKG
- d. Choque cardiogenico.

2. Terapia Fibrinolítica:

Tiene la ventaja de su disponibilidad y su rápida administración.

Los fármacos fibrinolíticos reducen la lisis del coagulo en el 60 – 90 % de los pacientes, pero normalizan la reperfusion coronaria solo en el 30-60 % de las arterias responsables del infarto a los 90 min, según el fármaco que se utilice.

Actualmente se considera que el máximo beneficio y seguridad se logra cuando se administra dentro de las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas aunque este periodo puede extenderse hasta las 12 horas.

No deben ser utilizados en Angina Inestable o en Infarto sin elevación del ST, ya que aumentan la incidencia de IAM en pacientes con Angina Inestable y no disminuyen la mortalidad en aquellos con IAM sin elevación del ST.

CRITERIOS PARA LA ADMINISTRACIÓN DE TROMBOLISIS

1. Duración del dolor: < de 12 horas.
2. Hallazgos Electrocardiográficos
 - Elevación del ST > 0.1 mV en dos o mas derivaciones contiguas
 - Bloqueo de Rama Izquierda nuevo
 - Depresión del ST (> 2 mm) de V2 a V4 (IAM Posterior)

La elección del fármaco fibrinolítico se basa en el costo, la eficacia y la facilidad de la administración.

La Alteplasa, la Reteplasa y la Tenecteplasa son más caras que la estreptoquinasa.

La Alteplasa se asocia con un riesgo ligeramente mayor de hemorragia intracerebral que la estreptoquinasa.

ESTREPTOCINASA:

Es un fármaco no selectivo que induce un estado fibrinolítico generalizado, caracterizado por una extensa degradación del fibrinogeno.

DOSIS: Estreptoquinasa 1.5 millones de U. IV + Dw 5 % a pasar en 1 hora.

Se debe de administrar previamente: Clorferinamina 4 mgs IV + Hidrocortisona 100 mgs IV, ya que pueden presentarse reacciones alérgicas (exantemas cutáneos y fiebre) en el 1 – 2 % de los pacientes e hipotensión que suele responder a la administración de volumen.

CONTRAINDICACIONES A LA TERAPIA TROMBOLÍTICA

<u>ABSOLUTAS</u>	<u>RELATIVAS</u>
Hemorragia activa	PA Sistólica > 180 mmHg
Trastornos de la coagulación	PA Diastólica > 110 mmHg
Trauma grave reciente	Endocarditis Bacteriana
Procedimiento quirúrgico < 10 días	Retinopatía diabética hemorrágica
Procedimiento invasivo < 10 días	Hx de Hemorragia intraocular
Procedimiento neuroquirurgico < 2 meses	ACV O TIA > 12 meses
Hemorragia GI/GU < 6 meses	RCP < 10 minutos
RCP prolongada < 10 minutos	Tx crónico con Warfarina
ACV/TIA < 12 meses	Enf. Renal o Hepática grave
Hx de Neoplasia, Aneurisma o MAV del SNC.	Hemorragia menstrual profusa
Pericarditis Aguda	
Sospecha de Aneurisma disecante	
Úlcera Péptica Activa	
Enfermedad Intestinal inflamatoria activa	
Enfermedad cavitaria pulmonar activa	
Embarazo.	

E. USO DE BETABLOQUEADOR:

También debe recibir un bloqueador beta-adrenérgico, para reducir la isquemia del miocardio, limitar el tamaño del infarto y el riesgo de IAM recurrente. Además reducen la incidencia de Fibrilación Ventricular.

Atenolol: 50 – 100 mgs, VO c/día u otro betabloqueador si esta disponible como :

Metoprolol: 50 mgs 2 v/día el primer día, seguido de 100 mgs 2 v/día.

Iniciando la terapia dentro de las primeras 12 horas del inicio del infarto, en pacientes con dolor isquémico recurrente o taquiarritmias (FARVA) o Infarto del Miocardio sin elevación del segmento ST.

Se debe de evitar en pacientes con :

1. ICC
2. Bradicardia (< 60 mmHg)
3. Presión Arterial Sistólica < 100 mmHg
4. Intervalo PR prolongado (> 0.24 segs)
5. Bloqueo AV de 2º o 3er Grado
6. EPOC, ASMA.
7. Enfermedad Vasculares Periféricas.
8. Diabetes Mellitus Insulinodependiente.
9. Signos de Hipoperfusión periférica.

F. USO DE IECAS :

Reducen la mortalidad a corto plazo si se utilizan dentro de las primeras 24 hs del IAM, siendo los mejor beneficiados aquellos pacientes de alto riesgo con: IAM anteriores, ICC, IAM previo o taquicardia.

Deben usarse, en forma temprana, idealmente después de la terapia trombolítica y la presión sanguínea se ha estabilizado.

La terapia debe de iniciarse con dosis bajas por vía oral y realizar incrementos hasta alcanzar las dosis plenas del medicamento toda vez que el paciente lo tolere dentro de las 24 a 48 hs.

Los pacientes con ICC o disfunción Ventricular Izquierda, pero asintomático (FE: < 40 %) deben recibir inhibidores de la IECA indefinidamente.

Captopril: 6.25 mgs como dosis inicial, seguida de 12.5 mgs 2 hs después, 25 mgs 10 a 12 hs después y luego 50 mgs 2 veces/día.

Enalapril : 2,5 mgs VO, inicialmente.

Pueden utilizarse si hay disponibilidad :

Lisinopril, Ramipril, Quinapril, Trandolapril, Zofenopril.

Se encuentran contraindicados en pacientes con :

- ✓ Hipotensión (PAS < 100 mmHg)
- ✓ Historia de Alergia a los IECA
- ✓ Estenosis de la Arteria Renal Bilateral
- ✓ Insuficiencia Renal

G. USO DE CALCIO ANTAGONISTAS

Verapamilo o Diltiazem pueden administrarse a aquellos pacientes en los cuales se encuentren contraindicados los betabloqueadores Adrenergicos para el alivio de la isquemia o el control de la respuesta ventricular rápida (FA) después de un IAM en ausencia de ICC o disfunción ventricular izquierda o bloqueo AV.

Puede administrarse a pacientes con Infarto sin elevación del ST que no tengan congestión pulmonar, ICC, disfunción VI, pudiendo ser agregado a la terapia estandar después de las primeras 24 hs y debe ser continuado por 1 año.

Nifedipina esta contraindicada por su efecto inotropico negativo, activación simpática refleja, taquicardia e hipotensión, lo que se ha asociado a un exceso de mortalidad y mayor incidencia de reinfarto.

Estos medicamentos no han demostrado que reduzcan la mortalidad después de un IAM y en ciertos pacientes con enfermedad cardiovascular pueden ser peligrosos y deberían ser recomendados en aquellos pacientes sin disfunción VI que no toleren los betabloqueadores.

TERAPIA REDUCTORA DE LIPIDOS:

Las estatinas pueden reducir la incidencia de eventos coronarios en un 25 % - 60 % y el riesgo de muerte por enfermedad coronaria hasta en un 30 %.

Se debe alcanzar un colesterol LDL < 100 mg/dl.

TERAPIA ESTROGENICA:

No se debe de iniciar terapia sustitutiva para la prevención secundaria de estas pacientes, porque se observo una mayor tasa de episodios cardiacos en el primer año siguiente al comienzo de este tratamiento.

Actualmente se considera que las mujeres posmenopáusicas que ya están recibiendo terapia hormonal al tiempo de un IAM pueden continuar tomándolo sin que aumente el riesgo de episodios cardíacos.

CRITERIOS DE EGRESO

- ☛ Angina Inestable: Prueba de esfuerzo submáxima negativa o posterior a cateterismo cardíaco.
- ☛ IAM con o sin Elevación de ST: Prueba de esfuerzo (-) al 10º día o posterior a revascularización de acuerdo a evolución clínica.

REHABILITACION

Todo paciente debe de referirse a la clínica de rehabilitación Cardíaca.

INCAPACIDAD

Según caso.

REFERENCIAS

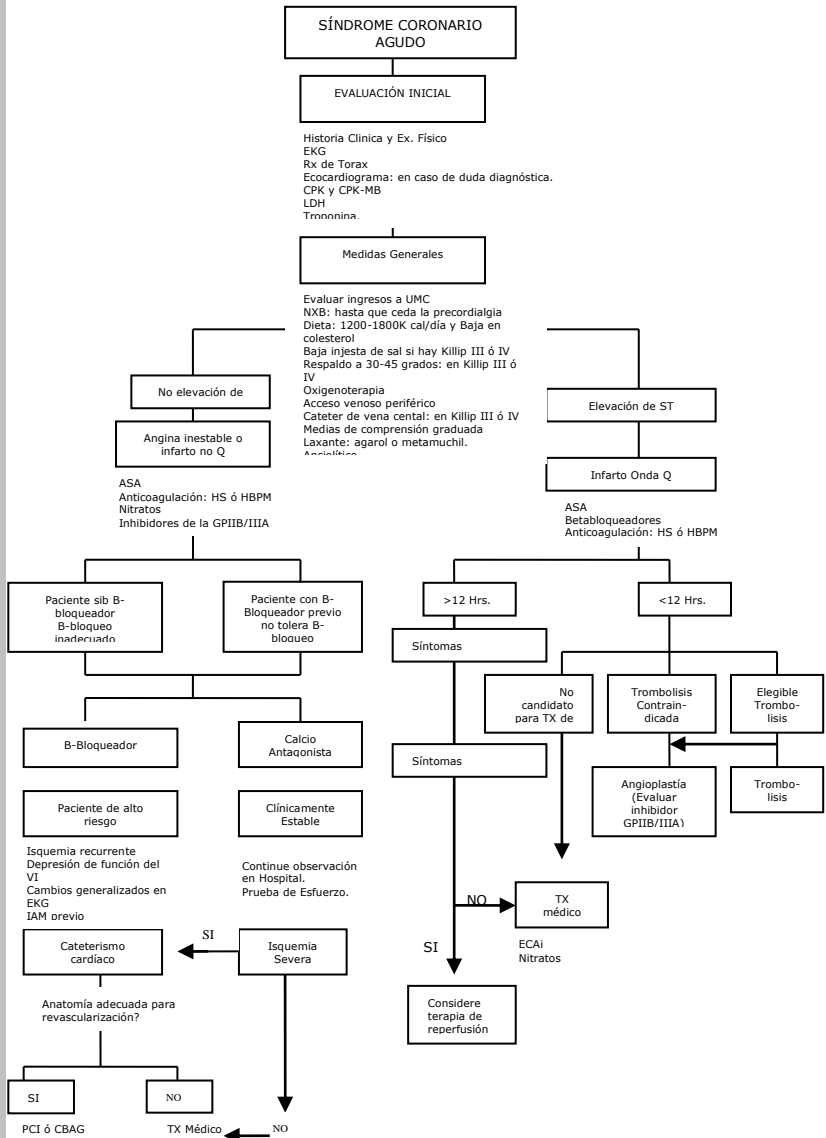
Cardiología

EXÁMENES DE CONTROL

EKG, RX P.A. DE TORAX

EDUCACIÓN

- Modificaciones en el estilo de vida.
- Adhesión al tratamiento
- Evitar situaciones estresantes



Nº12 GUÍA DE MANEJO DE PACIENTE COMATOSO (CIE-10: R-40)

DEFINICIÓN

Tradicionalmente se reconocen las siguientes alteraciones agudas del estado de conciencia:

- a. **SOMNOLENCIA:** tendencia al sueño con respuesta adecuada a ordenes verbales simples y complejas asi como a estímulos dolorosos.
- b. **OBNUBILACION:** Es un grado más marcado, caracterizado por respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos. No existe una respuesta adecuada a órdenes verbales complejas.
- c. **ESTUPOR:** Existe una falta de respuesta a todo tipo de ordenes verbales pero una adecuada reacción a los estímulos dolorosos.
- d. **COMA:** Ausencia de respuesta a ordenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.

EPIDEMIOLOGIA

ETIOLOGÍA DEL COMA:

Desde el punto de vista fisiopatológico solamente hay dos tipos de lesiones que causan coma:

- ☛ Compromiso de ambos hemisferios cerebrales.
- ☛ Compromiso del Sistema Activador Reticular.

La mayor parte de los casos de coma son de origen metabólico o toxico. Pero en general las tres causas principales son:

A. LESIONES DIFUSAS O METABÓLICAS :

Hipoxemia, hipoglicemia, hiperglicemia, hipercapnia, Infecciones (Meningitis, Encefalitis), fármacos, hiponantremia, toxicos o venenos, encefalopatía hepática, encefalopatía uremica, contusión cerebral, estados postictales.

B. LESIONES SUPRATENTORIALES :

Hemorragia Cerebral, Infartos Cerebrales extensos, hematoma subdural o epidural tumores cerebrales, abscesos.

C. LESIONES SUBTENTORIALES :

- ☛ Infarto cerebral o pontino, hemorragia cerebral o pontina, tumores

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CLINICOS:

Una cuidadosa historia clínica puede ser muy útil en la determinación de la causa del coma.

A. HISTORIA CLINICA

1. Circunstancias y perfil temporal del inicio de los síntomas neurológicos.

Si el coma es de inicio súbito se deberá considerar, trauma, sobredosis de drogas, hemorragia de fosa posterior o intracerebral.

Si es de Inicio gradual esta mas relacionado con desordenes toxico-metabólicos, infección, tumor cerebral o hematoma subdural crónico.

2. Detalles precisos con respecto a los síntomas neurológicos precedentes.

Ej: Cefalea occipital, vómitos, debilidad, convulsiones, diplopia, ataxia, mareos, pueden sugerir una lesión de fosa posterior.

Una historia de confusión delirio y somnolencia progresiva hasta el coma sugiere una causa metabólica o infecciosa

3. Utilización de medicamentos, drogas o alcohol:

4. Antecedentes médicos.

Enfermedad renal, hepática, endocrina, pulmonar, cardiaca o patología psiquiatrica.

B. EXAMEN FISICO:

Con frecuencia y por diversos motivos, el peso del proceso del diagnostico inicial recae en el examen físico.

El examen físico general también puede sugerir un trastorno metabólico; falla hepática o una lesión estructural.

SIGNOS VITALES:

Los signos vitales pueden proveer la clave que ocasiono la alteración en el estado de conciencia.

Coma asociado a alteraciones de la presión arterial (correlacionar):

Hipotensión: Intoxicación alcohólica o por barbitúricos, Hemorragia interna, infarto del miocardio Septicemia o crisis adisoniana.

Hipertensión: Encefalopatía hipertensiva, aumento de la presión intracraneal, ACV hemorrágico.

MEDIR TEMPERATURA:

Fiebre : Infección sistémica, meningitis bacteriana, Encefalitis, lesión encefálica.

- ✓ **Hipertermia** : Golpe de calor o intoxicación por anticolinérgicos.
- ✓ **Hipotermia**: Intoxicación alcohólica, por barbitúricos sedantes, fenotiazina, hipoglucemia, insuficiencia circulatoria periférica, hipotiroidismo.
- ✓ **Patrón respiratorio** (ver examen neurológico)
- ✓ **Fondo de Ojo**: Hipertensión intracraneal, Encefalopatía hipertensiva.
- ✓ **Revisar la Piel**: petequias, equimosis, ictericia, estigmas cirróticos, trauma, venopunciones, úlceras de presión.
- ✓ **Cabeza**: equimosis detrás de las orejas (Signo de Battle), equimosis periorbital (Ojos de mapache, presencia de sangre en el conducto auditivo externo, hemotimpano, rinorrea de líquido cefalorraquídeo u otorrea., Sugieren fractura vertebral de la base del cráneo.
- ✓ **Boca** : Presencia de cuerpos extraños, laceraciones de la mucosa o la lengua, chequear el aliento.(uremico, frutas, fetor hepático)
- ✓ **Cuello** : Rigidez (Meningitis, trauma, Hemorragia Subaracnoidea)
- ✓ **Tórax, Corazón, Abdomen y Extremidades.**
- ✓ **Tacto Rectal**: Tono del esfínter, Sangre.

EXAMEN NEUROLOGICO:

El examen neurológico debe de ser dirigido a tratar de determinar lesión del SNC y si esta se debe a una lesión estructural o metabólica.

Además nos permite el realizar una valoración inicial y seguir la evolución posterior.

1. Establecer el Nivel de Conciencia y la respuesta motora.

2. Respuesta y tamaño pupilar.

- ☛ **Pupilas isocóricas, mióticas y normorreactivas**: se observan en pacientes con comas de origen metabólico, intoxicación por opiáceos, intoxicación por insecticidas órgano fosforado y lesiones diencefálicas.
- ☛ **Pupila miótica unilateral**: constituye un signo de alerta de herniación transtentorial y generalmente se acompaña de ptosis palpebral, enoftalmos y anhidrosis facial homolateral (Síndrome de Claude Bernard Horner). Sugiere lesión a nivel del hipotálamo, de la cadena simpática cervical o afección bulbomedular.
- ☛ **Pupilas isocóricas en posición medial (4 – 6 mm) y arreactivas**: indican lesión mesencefálica, protuberencial, encefalopatía anóxica o intoxicación por glutetimida o escopolamina.
- ☛ **Pupilas isocóricas, midriáticas y arreactivas**: indican lesión bulbar.

- ☛ **Midriasis arrectiva, unilateral:** sugiere herniación de los uncus temporal con afección del tercer par. Acompañada muchas veces de ptosis palpebral. Indica lesión hemisférica con efecto de masa.
- ☛ **Pupilas fijas y dilatadas bilateralmente:** asociadas con daño anoxico severo el SNC con herniación bilateral por una masa hemisférica.
- ☛ **Reflejo cilio-espinal:** consiste en la provocación de midriasis al aplicar estímulo doloroso al paciente. Indica indemnidad del tronco encefálico.

3. Movimiento y posición de los ojos :

La evaluación y posición de los ojos es la parte más importante del examen en el coma, ya que los movimientos del ojo requieren del funcionamiento de una gran parte del cerebro.

Posición de los ojos:

La mirada desconjugada al reposo sugiere la presencia de lesión de nervios craneanos.

- ☛ **Ojo en Abducción en reposo:** Paresia del recto interno, lesión del III par. Hay desviación de la mirada hacia fuera y abajo.
- ☛ **Ojo en Aducción en reposo:** Paresia del recto externo, lesión del VI par, Hay desviación de la mirada hacia adentro.

Mirada conjugada horizontal:

- ☛ **Desviación hacia el lado contrario a la hemiparesia.** La lesión se localiza en el hemisferio hacia el que miran los ojos a excepción de algunos procesos talámicos que se comportan de forma similar a como lo hacen los procesos protuberenciales descritos a continuación.
- ☛ **Desviación hacia el lado de la hemiparesia.** La lesión se localiza en la protuberancia en el lado contrario al que se dirige la mirada.
- ☛ **Movimientos erráticos oculares:** son los llamados ojos en ping pong. Indican indemnidad del tronco cerebral.
- ☛ **Mirada conjugada vertical:** la desviación conjugada de los ojos en ese plano con imposibilidad de dirigir la mirada hacia arriba indica lesión mesencefálica.
- ☛ **Nistagmos convergentes y de retracción:** sugieren lesión mesencefálica.
- ☛ **Movimientos conjugados bruscos hacia abajo con regreso lento a la posición inicial.** (hobbing ocular): sugieren lesión protuberencial.

4. Reflejos Oculocefalicos:

Consisten en realizar un movimiento de rotación brusco de la cabeza del paciente obteniéndose como respuesta normal una desviación conjugada de los ojos hacia el lado contrario. La alteración de este reflejo indica lesión del tronco cerebral.

Para explorar este reflejo el paciente debe de encontrarse en coma profundo, de lo contrario desviaría la mirada de forma voluntaria. Así mismo hemos de cerciorarnos de la ausencia de lesión cervical antes de realizar esta maniobra.

Respuesta Oculocefálica (Ojos de muñeca)

Respuesta Oculovestibular.

5. Reflejo Corneal:

Consiste en la oclusión palpebral al estimular la cornea. Su presencia indica integridad troncoencefálica.

6. Respuesta motora :

Movimientos Espontáneos:

Mioclonia Multifocal: siempre indica encefalopatía metabólica.

Asterixis: Encefalopatía metabólica, ingestión de drogas.

Rigidez o postura:

Decorticación: Indica lesión hemisférica difusa y / o lesión diencefálica y se caracteriza por extensión de miembros inferiores y aducción de miembros superiores con flexión de los codos.

Descerebración. Indica lesión mesencefálica o protuberencial y se caracteriza por extensión de los miembros inferiores y aducción, extensión y pronación de los miembros superiores.

7. patron RESPIRATORIO :

Respiración superficial, lenta y regular: depresión metabólica o por fármacos

Respiración de Kussmaul: rápida y profunda.

Ej: Acidosis metabólica, lesiones mesencefálicas - protuberenciales.

Respiración de Cheyne Stokes: cíclica, con breves periodos de apnea.

Sugiere lesión diencefálica o hemisférica bilateral de origen estructural o metabólico.

Hiperventilación neurógena central: indica lesión mesencefálica o protuberancia alta en ausencia de hipoxemia o acidosis severa.

Respiración de Biot o Atáxica: Indica lesión bulbar.

Respiración Apneútica: sugiere lesión protuberencial baja.

La Escala de Glasgow, al ser factor pronóstico debe de utilizarse exclusivamente en el coma por traumatismo craneoencefálico.

ESCALA DE GLASGOW DEL COMA	
FUNCION NEUROLÓGICA	PUNTOS
APERTURA DE LOS OJOS	
Espontánea	4
A la orden verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
MEJOR RESPUESTA MOTORA	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión (retiros)	4
Flexión (anormal)	3
Extensión	2
Ninguna	1
MEJOR RESPUESTA VERBAL	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1

EXÁMENES DE DIAGNOSTICO:

LABORATORIO:

Hemograma completo, Glucosa, Sodio, Potasio, Magnesio, Fosforo y Calcio Sericos, N. Ureico y Creatinina, Proteinas totales, Pruebas de función hepática, TP, TPT, TT, Típeo y Rh, Gral .de orina, Gases Arteriales.

OTROS SEGÚN CASO:

T3, T4 y TSH, niveles de cortisol, Amilasa, niveles de tóxicos (Etilenglicol, Metanol), niveles de etanol, niveles de drogas especificas (Aspirina, Acetaminofén), Osmolaridad serica, Anion Gap, urocultivo, hemocultivos, directos y cultivos de LCR.

GABINETE:

- Rx PA de Tórax, Electrocardiograma (ECG)
- Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Es el procedimiento de elección para la detección de las masas intracerebrales, teniendo una sensibilidad del 95% y una especificidad del 90 % para detectarlas. Una sensibilidad de aproximadamente el 90 – 95 % en la detección de hemorragias subaracnoideas.

La punción lumbar estará indicada cuando el TAC Cerebral sea negativo y se sospeche siempre la hemorragia subaracnoidea.

Punción Lumbar (PL)

Esencial en la evaluación cuando se sospecha Meningitis o Encefalitis.

Debe de considerarse en todo paciente con coma, fiebre y sin ninguna evidencia de efecto de masa intracraneano.

Una punción lumbar realizada en un paciente con aumento de la presión intracraneana puede precipitar herniacion.

Un TAC Cerebral de emergencia debería ser realizado en cualquiera de las siguientes situaciones clínicas:

- Papiledema
- Presencia de focalización en el examen neurológico
- Depresión en el nivel del estado de conciencia
- Sospecha o diagnostico de HIV

Otros: Rx de columna cervical, Electroencefalograma

- (EEG), Ultrasonografía abdominal, Ecocardiograma, Resonancia Magnética.

TRATAMIENTO

Este dependerá del nivel de atención y de los recursos disponibles.

OBJETIVOS:

- Prevenir el daño neurológico futuro.
- Mantener las funciones vitales del paciente.

A. MEDIDAS GENERALES:

Iniciar protocolo de CPR si hay ausencia de pulso o respiración espontánea.

1. Mantener la Vía Aérea:

- Oxígeno suplementario (bigotera, Venturi)
- Intubación endotraqueal y Ventilación Mecánica
- Aspirar secreciones bronquiales

2. Canalizar una vía venosa periférica y /o central según caso:

- Toma de muestras para laboratorio.
- Infusión de líquidos (SSN, Dw 5 %), medicamentos.

OTRAS:

- Colocar al paciente con la cabeza a 45 °
- Monitoreo de Signos Vitales
- Monitoreo Electrocardiográfico
- Cuidado de los ojos: taparlos, metilcelulosa.
- Colocar Sonda Naso gástrica
- Colocar Sonda Vesical
- Balance hídrico y Diuresis
- Remover la dentadura
- Cambios de posición c/2 hs.
- Restricción Hídrica a 1000 cc, según caso.

B. MEDIDAS ESPECIFICAS :

☛ DEXTROSA:

Tomar hemoglucotest para establecer el nivel de glucosa

- Dw 50 % 50 ml (25 gr) IV
- Tiamina 100 mgs IV (previo a la administración de glucosa).

- ☛ FLUMAZENIL (Lanexate): Indicado en pacientes con intoxicación aguda por benzodiazepinas.

DOSIS: 0.2 MGS IV EN 1 MIN, SEGUIDO: 0.3 MGS EN 30 SEGS. DOSIS adicionales
0.5 mgs a intervalos de 1min. Dosis MÁXIMA: 3 mgs.

No administrar a pacientes con trastorno convulsivo conocido o a pacientes con ingesta crónica de benzodiazepinas o con ingesta de antidepresivos tricíclicos.

☛ **NALOXONA (Narca):** Administrar en sospecha de sobredosis por narcóticos.

Dosis: 0.8 – 2.0 mgs IV.

Reducir la presión Intracerebral:

1. Agentes Osmóticas: Manitol 20%: 1 gr/kg. IV en 10 – 30 min.

Dosis usual: 500 cc de manitol 20% o 100 gr.

Repetir: 25 gr c/4 – 6 hs o

Seguir: 50 – 300 mgs/kg IV c/6 hs

Mantener osmolaridad: 300 – 320 mOsm/litro.

2. Esteroides: Dexametasona (Decadron): 10 mgs IV

Seguido: de 4 – 6 mgs IV c/6 hs.

Los esteroides: están indicados para prevenir la herniación secundaria a edema asociado con Absceso y/o malignidad, en otros casos deberían evitarse.

3. Hiperventilación :

Mantener una PCO₂: 25 – 30 mmHg

Controlar la presión arterial elevada:

- Evitar la reducción súbita, ya que puede exacerbar el déficit neurológico
- Es aceptable la reducción de la presión arterial Diastólica a 100 – 110 mmHg

Reponer Sangre o derivados.

La coagulopatía debe de ser corregida inmediatamente en cualquier paciente con hemorragia o una lesión operable determinada por el scan con:

- Plasma fresco congelado
- Crioprecipitado
- Plaquetas.

Interconsulta Neuroquirúrgica: En pacientes con sospecha de trauma craneoencefálico

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Mutismo aquinetico o Abulia
- Catatonia
- Histeria
- Síndrome del hombre encerrado

PRONOSTICO:

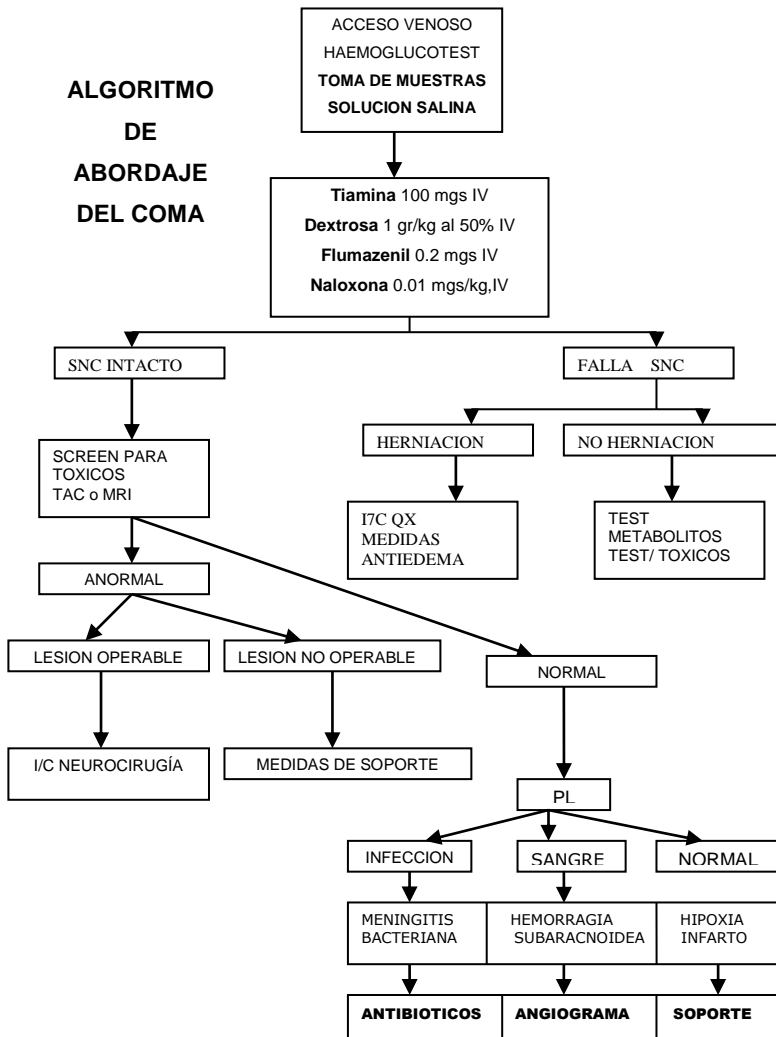
Dependerá de los hallazgos neurológicos en el examen físico.

La ausencia de reflejos pupilares, reflejo corneal, respuesta calórica o enojos de muñeca al ingreso correlaciona con pobre pronóstico para una buena recuperación.

Pero no es apropiado tomar la decisión de parar el tratamiento en una sala de emergencias solo basado sobre estos criterios clínicos.

Por ejemplo, la Intoxicación con barbitúricos puede presentarse con reflejos ausentes y tener un buen pronóstico con adecuado soporte.

**ALGORITMO
DE
ABORDAJE
DEL COMA**



**Nº 13 GUÍA DE MANEJO DE SINDROME DE
DEPRIVACION ALCOHOLICA
(CIE-10: F-10.3)**

DEFINICIONES

Cese o reducción en el uso fuerte o prolongado de alcohol que conlleva al desarrollo de dos o más de los siguientes síntomas en varias horas a pocos días.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

El Alcohol es la droga número uno más abusada en todo el mundo y tiene un costo social y financiero grande.

Anualmente 100,000 americanos mueren por el alcohol, resultando en 90 a 116 billones en gastos.

Además el alcohol se encuentra involucrado en el 86 % de homicidios, 60% de ataques sexuales, 57 % de violencia matrimonial y 37 % de asaltos, como también en el 64 % de incendios y quemaduras y 20 % de suicidios.

La gente que se involucra en incidentes relacionados con el alcohol a menudo consultan al hospital por un tratamiento quirúrgico. El abuso del alcohol puede ser más prevalente en el paciente quirúrgico; 43 % en Otorrinolaringología, 30 % en Psiquiatría y 19 % en Neurología.

Cerca del 25 % de los individuos que abusan del alcohol desarrollan síndrome de abstinencia alcohólica.

El alcohol conlleva a una disminución en la productividad laboral, proveniente del ausentismo y pobre funcionalidad en el trabajo.

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista cronológico:

- Estadio temprano de 24 a 48 hs.
- Estadio tardío después de las 48 hs.

Los estadios también pueden ser clasificados por su severidad en menor y mayor.

Los estadios menores incluyen la abstinencia no complicada, convulsiones y alucinosis, y un estadio mayor es el Delirium Tremens.

La distinción del grado de severidad descansa en el grado de disfunción autonómica y la presencia de delirio. Estos estadios no son exactos ya que pueden traslaparse.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Eminentemente clínicos.

El Síndrome incluye dos componentes principales:

- Historia de cese o reducción en la ingesta fuerte y prolongada de alcohol.
- Presencia de síntomas de abstinencia alcohólica (dos o más):

Hiperactividad Autonómica:

Sudoración, Taquicardia, Hipertensión Sistólica, Temblor de manos, Insomnio, Nausea o Vómitos, Alucinaciones visuales, auditivas o táctiles, Agitación psicomotora, Ansiedad, Convulsiones tipo gran mal.

El Delirium Tremens:

Es la complicación tardía de la abstinencia y esta definida por la presencia de desorientación y signos hiperautonomicos a menudo precedidos por empeoramiento gradual de los síntomas autonómicos, pudiendo ocurrir alucinaciones y convulsiones.

La evolución de la abstinencia alcohólica es muy variable y se encuentra influenciada por varios factores como son la cantidad consumida, eventos previos de abstinencia y enfermedades concomitantes.

Los síntomas de abstinencia pueden comenzar entre las 5 – 10 horas después de la ultima ingesta de alcohol, con un promedio de 48 a 72 hs y un máximo de 5 a 7 días.

CRITERIOS DE INGRESO:

Dependerá de la severidad de la disfunción autonómica y de la presencia de alucinosis o la presencia de enfermedades concomitantes u alteraciones metabólicas, como el tener historia previa de convulsiones o enfermedad psicológica, o consumo fuerte de alcohol.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

El tratamiento médico involucra varios aspectos:

Medidas de Soporte, Medidas Conductuales, Nutricionales, Farmacológicas

Estas dependerán de las características individuales del paciente, severidad de los síntomas y condiciones medicas coexistentes.

Objetivos:

Confortabilidad del paciente, Prevenir los síntomas severos y las complicaciones, Prevenir las secuelas a largo plazo (psicosis de Korsakoff).

NUTRICION:

Los pacientes con consumo fuerte y crónico de alcohol son mal nutridos, tanto en el aspecto calórico como proteico, como deficiencia de Minerales y vitaminas específicas.

Generalmente los pacientes que se encuentran en abstinencia se encuentran deshidratados, la cual es secundaria a vómitos, diarrea, fiebre y diaforesis en quienes los líquidos intravenosos estarán indicados. Si se decide utilizar soluciones con dextrosa, se debe tener cuidado en administrar primero Tiamina para evitar la Encefalopatía de Wernicke. Se debe administrar la nutrición IV si el paciente presenta alteraciones en el estado mental.

VITAMINAS Y ELECTROLITOS:

La deficiencia de vitaminas es común en el paciente que abusa crónicamente del alcohol.

Ej. La **Tiamina**, su deficiencia puede conllevar a la Encefalopatía de Wernicke caracterizada por confusión, ataxia, nistagmus y Oftalmoplegia.

Un episodio agudo de encefalopatía puede conducir a una psicosis de Korsakoff en la cual hay amnesia para los eventos pasados e incapacidad para aprender nuevas experiencias.

La confabulación y la elaboración de eventos ficticios pueden llenar los vacíos en su memoria que a menudo es utilizada para compensar su amnesia. Se deben de administrar 100 mgs de **Tiamina** al día.

Los niveles de Magnesio también pueden encontrarse bajos en el síndrome de abstinencia.

La **Hipomagnesemia** puede originar síntomas inespecíficos como: Hiperreflexia, debilidad, temblor, hipoparatiroidismo reversible, Hipocalcemia, hipokalemia refractaria y arritmias cardíacas. Se aconseja la administración IV de magnesio en aquellos pacientes con signos de deficiencia y debería ser rutinariamente evaluado para todos los pacientes con abstinencia alcohólica.

FARMACOTERAPIA:

1. BENZODIAZEPINAS :

Son las drogas de elección para el manejo de la abstinencia alcohólica. Las benzodiazepinas alivian los síntomas de la abstinencia y previenen las convulsiones y el Delirium Tremens.

Las preparaciones de corta acción como **Lorazepam** y **Oxazepam** son particularmente útiles en los pacientes ancianos, con alteración hepática y pacientes postoperatorios para evitar la sobre sedación. Las drogas de larga acción como el **Clordiazepóxido** y el **Diazepam** pueden causar sedación excesiva. Los agentes con un rápido inicio de acción como el Lorazepam, Diazepam y alprazolam están más asociados con el abuso.

La ruta de administración dependerá de la condición clínica del paciente, se prefiere la vía oral o IV. Lorazepam es el medicamento de elección debido a sus propiedades lipofílicas. Las dosis orales de inicio son:

- ☑ **Clordiazepóxido** (Librium): 50 mgs c/8 hs
- ☑ **Lorazepam** (Ativan) : 2 mgs c/8 hs
- ☑ **Diazepam** (Valium) : 10 mgs c/6 hs.

2. **BETABLOQUEADORES:** Los antagonistas B Adrenergicos reducen las manifestaciones autonómicas de la abstinencia alcohólica aguda y los síntomas asociados como; angina o marcada ansiedad.

El **Atenolol (Blokium, Tenormin)** es utilizado comúnmente a una dosis de 50 –100 mgs/día, aunque también puede utilizarse el **Propranolol (Inderal)**, aunque ha sido asociado con una alta incidencia de delirio medicamentoso .Estos ayudan en el alivio de muchas complicaciones cardiovasculares de la hiperactividad autonómica (arritmias, hipertensión sistólica).

CLONIDINA (Catapressan):

Los bloqueadores alfa 2 Adrenergicos de acción central son utilizados en el control de la hipertensión asociada a la abstinencia aguda. Para lo cual se utiliza una presentación transdérmica en forma de parches.

3. **NEUROLÉPTICOS :**

El Haloperidol tiene algún efecto en la reducción de los síntomas agudos de la abstinencia. Tienen menos efectos que las benzodiazepinas en la reducción del delirio. Estos medicamentos pueden reducir el umbral convulsivo e incrementar el riesgo de convulsiones.

Dosis: 5 – 10 mgs IV o IM c/hora, según necesidad hasta el control de los síntomas y como Máximo: 60 mgs/día.

MANEJO DE LAS CONVULSIONES:

Las convulsiones por abstinencia alcohólica se presentan en aproximadamente en el 25 al 33 % de consumidores de alcohol crónico.

Estas usualmente son generalizadas y autolimitadas, y menos del 3 % se presentan como un estatus epiléptico, ocurriendo tempranamente en el curso de la abstinencia entre 8 y 24 horas, más del 90% de convulsiones ocurren dentro de las 48 horas después de beber. El pilar del tratamiento son las benzodiazepinas, más comúnmente **Diazepam** o **Lorazepam** intravenoso.

Dosis: Diazepam: 5 – 10 mgs IV lento, a dosis respuesta inicialmente y según necesidad.

La Fenitoina no esta recomendada corrientemente, pero debe considerarse si el paciente tiene una historia previa de convulsiones o convulsiones recurrentes después del ingreso.

MANEJO DE LA ALUCINOSIS ALCOHOLICA:

Aproximadamente 1º al 20 % de los pacientes hospitalizados con uso crónico de alcohol experimentan alucinaciones. Estas usualmente son visuales, táctiles y auditivas y ocurren tempranamente en la evolución de la abstinencia, durante las primeras 24 a 48 hs. Si es necesario estas alucinaciones pueden ser tratadas con Haloperidol.

MANEJO DEL DELIRIUM TREMENS:

Constituye una de las más serias complicaciones de la abstinencia alcohólica, son preeditores de este estado el consumo fuerte y prolongado de alcohol, destoxicación previa, convulsiones o Delirium Tremens. Este estadio ocurre tardíamente en el curso de la abstinencia, usualmente durante los primeros 4 días, aunque el tiempo puede variar de 48 hs a 14 días.

Sus síntomas son hiperactividad autonómica extrema con delirio lo que ocurre en 5 % de pacientes hospitalizados con abstinencia.

Los signos tempranos son: aumento de la **temperatura, temblor y taquicardia (las 3T)**. Los signos tardíos son; **confusión y psicosis**, los cuales pueden durar dos semanas, agitación y convulsiones. Su mortalidad esta en el rango del 20%.

Su tratamiento: **Benzodiazepinas, Haloperidol** para el control de las alucinaciones y la psicosis.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA PROLONGADO

Muchos de los episodios agudos se resuelven hasta los 14 días.

Sus síntomas incluyen: temblor, trastornos del sueño depresión, ansiedad y signos vitales anormales. Estos síntomas pueden durar hasta un año después de la abstinencia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hipoxia, Hipocarbia, Dolor, Sepsis, Deprivación de sueño.

CRITERIOS DE EGRESO

Resolución de los signos y Síntomas.

INCAPACIDAD

7 a 14 días.

EXÁMENES DE CONTROL

Hemograma, Glucosa, Potasio y Magnesio, CPK, Creatinina o según caso.

EDUCACIÓN

Consejar el abandono de la ingesta alcohólica, Enviar a consejo a Salud Mental, Enviar a grupos de apoyo (Alcohólicos anónimos).

Nº 14 GUIA DE MANEJO DE HIPERTENSION ARTERIAL (CIE- 10: I 10)

DEFINICIÓN

Elevación de la presión arterial por arriba de 140/90 mmHg, medida en por lo menos dos o tres ocasiones, en visitas separadas.

Exceptuando aquellos casos en que la elevación de la presión arterial se encuentre > 180 / 110 mmHg y haya evidencia de afectación orgánica.

EPIDEMIOLOGIA

Es la enfermedad crónica mas frecuente del mundo, afecta el 25% de la población adulta y su proporción aumenta en la medida que incrementa la edad, en el grupo de edad de 65 a 75 años afecta a un 50% y en los mayores de 75 años su frecuencia es del 75%.

Solo en EEUU afecta a 50 millones de personas, constituyendo un verdadero problema de salud publica, ya que representa altos costos en el manejo de esta patología y sus complicaciones.

Eleva la incidencia de accidente cerebro vascular, falla renal, Infarto del miocardio y de insuficiencia cardiaca, aumentando con ello la morbimortalidad.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El diagnostico se realiza en base a las cifras de presión arterial.

CLASIFICACION DEL JNC VII (Mayo 2003)

En base a las cifras de Presión Arterial

	SISTÓLICA	DIASTOLICA
NORMAL PREHIPERTENSION	120 mmHg	< 80 mmHg
	120 – 139 mmHg	80 –89 mmHg
HIPERTENSIÓN		
ESTADIO 1	140 – 159 mmHg	90 – 99 mmHg
ESTADIO 2	> 160 mmHg	> 100 mmHg

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA:

Desde el punto de vista etiológico la hipertensión arterial se clasifica en primaria o esencial o secundaria, correspondiendo a la primera el 95 % de los casos y el 5 % a la secundaria.

La hipertensión secundaria a su vez se subdivide en causas de origen renal, endocrinas, cardiovasculares, gestacionales, ambientales y del sistema nervioso.

CLASIFICACION DE LA OMS EN BASE AL RIESGO:

A. RIESGO BAJO :

No hay alteraciones objetivas de daño a órgano blanco.

B. MEDIANO RIESGO :

Hay signos de daño a órgano blanco.

Ojos: Retinopatía Grado I o II

Corazon: HVI (ECG, Rx, ECO)

Riñones: Proteinuria, Creatinina > 1.5 mgs/dl.

Vasos: Placa aterosclerotica (Rx, Dopler)

C. ALTO RIESGO :

Ojos: Hemorragia, Exudados, Papiledema.

Cerebro: TIA, ACV, Encefalopatía hipertensiva

Corazón: Angina, IAM, Falla cardiaca

Riñón: Creatinina > 1.5 mgs + Signos y Síntomas de IRA.

Vasos: Aneurisma disecante, Claudicación intermitente.

EVALUACIÓN CLÍNICA:

HISTORIA CLÍNICA

- Historia Familiar de Hipertensión, Diabetes Mellitus, Dislipidemia.
- Historia de enfermedad cardiaca y cerebro vascular.
- Factores Ambientales y Sicológicos.
- Historia ponderal, actividad física y sedentarismo.
- Tabaquismo, alcohol y uso de drogas ilícitas.
- Uso de Medicamentos.
- Evaluación dietética, ingesta de sal y grasas saturadas.

EXAMEN FÍSICO:

- Toma de la Presión Arterial por el medico.

TÉCNICA DE TOMA DE PRESION ARTERIAL:

1. Recomendar no fumar, no tomar café previamente.
2. Reposo de 10 a 15 minutos
3. Paciente sentado, acostado y de pie.
4. Mantener el brazo elevado a nivel del corazón
5. Tomar la presión en ambos brazos inicialmente
6. Inflar el brazalete 20 mmHg por arriba de la presión sistólica
7. desinflar el brazalete 3 mmHg por segundo.
8. Utilizar los sonidos de Korotkoff I y V.
9. Anotar la presión, posición y el brazo.

POBLACIÓN BLANCO:

1. Obesos
 2. Diabéticos
 3. Tabaquistas
 4. Alcohólicos
 5. Embarazadas
 6. Historia familiar de HTA Y DM (Diabetes Mellitus)
 7. Uso de Esteroides y Aines.
 8. Mayores de 30 años
 9. Uso de Anticonceptivos orales
 10. Estrés crónico
- Peso, Talla.
- $IMC = \text{Peso (Kg)}/\text{Talla(mts)}^2$

CLASIFICACION DE SOBREPESO Y OBESIDAD POR IMC

(Índice de masa corporal)

BAJO PESO	<19
NORMAL	19-25
SOBREPESO	25-29
OBESIDAD	
I	30-34
II	35-39
III	>40

- ☑ Fondo de Ojo.
- ☑ Examen físico completo :
 - Cuello:** Soplos, ingurgitación yugular.
 - Tórax:** desplazamiento PMI.
 - Corazón:** Soplos, Galope.
 - Pulmones:** Estertores.
 - Abdomen:** Masas, Soplos.
 - Miembros:** pulsos, edema.

EXAMENES DE LABORATORIO:

- ☑ Hemograma
- ☑ Glicemia
- ☑ Ureico y Creatinina
- ☑ Gral. de Orina:
 - Ácido Úrico, (pacientes post menopausicas, pacientes con tx. Diurético).
 - Colesterol, Triglicéridos, HDL, LDL.
 - Potasio serico.

EXAMENES DE GABINETE:

- ☑ Electrocardiograma (ECG)
- ☑ Rx PA de Tórax.

OTROS:

ECOCARDIOGRAMA Y PRUEBA DE ESFUERZO:

Para Dx de Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) o Cardiopatía Isquémica.

TRATAMIENTO

Objetivo:

- A.** Prevenir la mortalidad Cardio vascular, cerebro vascular y la falla renal.
- B.** Evitar las secuelas a largo plazo.

Control: < 140/90 mmHg.

Ideal : 120/80 mmHg.

A. NO FARMACOLÓGICO :

MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA:

Deben de introducirse modificaciones del estilo de vida en todos los pacientes siempre que sea posibles.

El propósito es reducir la presión arterial y controlar otros factores de riesgo cardiovascular.

INSISTIR EN:

1. Reducción de Peso
2. Ejercicio Físico Regular
3. Reducción en la ingesta de sal
4. Modificaciones dietéticas
5. Disminuir el consumo de alcohol
6. Cese del fumado.

1. REDUCCIÓN DE PESO:

El exceso de grasa corporal predispone al aumento de la presión arterial.

El perder peso reduce la presión arterial en pacientes con sobrepeso y se consiguen efectos benéficos sobre los factores de riesgo asociados, como la resistencia a la insulina, la diabetes, la hiperlipidemia y la hipertrofia ventricular izquierda.

El efecto reductor de la presión arterial que tiene la pérdida de peso puede potenciarse mediante un aumento simultáneo del ejercicio físico, la reducción en la ingesta de sodio, alcohol.

Se debe recomendar la reducción de 1 a 2 libras por semana.

2. EJERCICIO FISICO :

Debe aconsejarse a los pacientes sedentarios que realicen con regularidad ejercicios aeróbicos como caminar, correr o nadar 30 a 45 minutos tres a cuatro veces por semana.

El ejercicio suave puede reducir la presión arterial sistólica en 4 a 8mmHg.

No obstante, los ejercicios isométricos, como el levantamiento de pesas, puede tener un efecto presor y debe evitarse.

Si la hipertensión no esta lo suficientemente controlada y en casos de hipertensión grave, debe desaconsejarse o posponerse el ejercicio físico hasta que se haya iniciado el tratamiento farmacológico adecuado y controlada la presión arterial.

3. REDUCCIÓN DE LA INGESTA DE SAL :

Estudios epidemiológicos sugieren que la ingesta de sal en la dieta contribuye al aumento de la presión arterial y a la prevalencia de hipertensión.

Ensayos controlados y aleatorizados indican que reducir la ingesta de sodio en 80 a 100 mmol (4.7 – 5.8 gr) por día a partir de una ingesta inicial de unos 180 mmol (10.5 gr) por día reduce la presión arterial en una media de 4 – 6 mmHg y mas si se aconsejan otras medidas dietéticas.

Se debe de aconsejar a los pacientes que eviten añadir sal a los alimentos ya cocinados, así como evitar los alimentos salados, sobre todo los procesados.

4. MODIFICACIONES DIETÉTICAS :

Debe de aconsejarse a los pacientes hipertensos que coman mas frutas y verduras, que coman mas pescado y alimentos ricos en potasio y que reduzcan la ingesta de grasas saturadas y colesterol.

La introducción de la dieta DASH (8 a 10 porciones de frutas y vegetales, 3 porciones de productos de leche con baja grasa o sin grasa, granos y cantidades moderadas de proteínas animales mas 4-5 porciones de nueces, semillas o legumbres y una reducción de sodio en la dieta) recientemente ha demostrado que esta dieta puede influir positivamente en otros factores de riesgo cardiovascular y reducir la presión arterial.

5. DEJAR DE FUMAR :

Esta medida es la modificación individual mas importante y poderosa para prevenir el accidente cerebro vascular y la cardiopatía coronaria.

Dejar de fumar no reduce la presión arterial, pero el riesgo cardiovascular disminuye en gran medida.

Por lo tanto, los hipertensos que fuman deberían recibir asesoramiento para dejarlo y referirlos a la clínica del tabaco.

Además los datos existentes sugieren que el consumo de tabaco puede interferir en el efecto beneficioso de algunos fármacos antihipertensivos, como los beta bloqueadores, o pueden neutralizar los efectos beneficiosos de una reducción mas intensa de la presión arterial.

6. MODERAR EL CONSUMO DE ALCOHOL :

Existe una relación lineal entre el consumo de alcohol, los niveles de presión arterial y la prevalencia de la hipertensión en la población.

Además el consumo elevado de alcohol se encuentra asociado a un alto riesgo de accidente cerebrovascular.

El alcohol atenúa los efectos del tratamiento farmacológico.

Los grandes bebedores de alcohol, de cinco o más copas al día, pueden experimentar aumento de la presión arterial después de una retirada de alcohol.

Así se debe aconsejar a los pacientes hipertensos que beben alcohol que eviten ó limiten su consumo a no más de 20 – 30 gr de etanol al día para hombres y 10 – 20 grs para mujeres o

a menos de 1 onza al día de etanol (24 onzas de cerveza, 10 onzas de vino o 2 onzas de whisky).

B. FARMACOLÓGICO :

En la mayoría de pacientes hipertensos, debe de iniciarse el tratamiento lentamente hasta conseguir los valores recomendados, de forma progresiva durante varias semanas.

Para llegar a este tipo de presiones arteriales es probable que un gran porcentaje de pacientes necesiten de la asociación de varios fármacos.

La proporción de pacientes que necesitara esta terapia combinada dependerá de los niveles de presión arterial basales y de otras características del paciente.

CARACTERÍSTICAS:

- Edad
- Sexo
- Factores de Riesgo
- Frecuencia Cardiaca
- Enfermedades concomitantes
- Presencia de daño a organo blanco

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS:

PATOLOGÍA	MEDICAMENTO DE ELECCIÓN
DIABETES MELLITUS	IECA, BRA II, Calcio antagonistas
DISLIPIDEMIA	IECA, Calcio antagonista
CARDIOPATIA ISQUEMICA	Betabloqueador, Calcio antagonista *
ARRITMIA	Betabloqueador, Calcio antagonista *
HIPERTROFIA PROSTATICA	Bloqueador Alfa 2
MIGRAÑA	Betabloqueador
ANCIANOS	Diurético, Calcio antagonistas

*Verapamilo, Diltiazem. IECA (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina)

BRA II (Bloqueadores deReceptores de Angiotensina II)

CONTRAINDICACIONES:

PATOLOGÍA	EVITAR
ASMA BRONQUIAL,EPOC	Betabloqueadores
DISLIPIDEMIA	Betabloqueadores, Diuréticos
GOTA	Diuréticos
INSUFICIENCIA CARDIACA	Betabloqueador *, Calcioantagonista **
BRADICARDIA	Betabloqueadores*, Calcioantagonista**

*Atenolol, Propanolol, **Verapamilo.

RECOMENDACIONES:

- ☛ Utilizar medicamentos de 1 o 2 dosis/día
- ☛ Usar medicamentos con efecto complementario
Ej: Vasodilatador + Diurético.
- ☛ Aconsejar la toma del medicamento al levantarse y al
- ☛ acostarse si es dos veces día.
- ☛ Utilizar diurético en un esquema de tratamiento de 2 o 3 medicamentos

FÁRMACOS:

1. DIURÉTICOS:

- ☑ Hidroclorotiazida: 12.5 – 25 mgs; 1 vez/día.
- ☑ Indapamida: 1.25 (SR) mgs; 1 vez/día.

EFFECTOS COLATERALES:

- ☑ Hipokalemia, Hiponantremia, Hipomagnesemia, Hiperlipidemia, Hiperuricemia, Hipercalcemia, Aumento la resistencia a la insulina.

2. BETABLOQUEADORES :

- ☑ Atenolol: 50 – 100 mgs; 1 vez/día.
- ☑ Propanolol: 40 – 240 mgs; 2 – 3 veces/día

EFFECTOS COLATERALES:

Bradicardia, broncocoespasmo, fatiga, insomnio, pesadillas, manos frías, exacerbación del fenómeno de Raynaud, impotencia sexual, dislipidemia (aumenta triglicéridos y baja fHDL), enmascaramiento de los síntomas de hipoglicemia.

3. CALCIOANTAGONISTAS :

- Nifedipina : 30 – 90 mgs; 1 – 3 veces/día.
- Amlodipina: 5 – 10 mgs; 1 – 2 veces/día.
- Verapamilo: 80 mgs 3 veces/día.
- Verapamilo: 240 (SR) mgs; 1 vez/día. (Ideal)

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Cefalea, flushing, palpitaciones, taquicardia, edema de tobillos, Estreñimiento (Verapamilo).

4. INHIBIDORES ECA :

- Enalapril: 20 - 40 mgs; 1 – 2 veces/día.
- Captopril : 25 – 150 mgs ; 2 – 3 veces/día

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Tos seca persistente, angioedema (raro), rash, alteración del gusto. Hiperkalemia.

5. BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II

- Losartan: 50 – 100 mgs ; 1 – 2 veces/día
- Valsartan: 80 – 160 mgs ; 1 – 2 veces/día
- Irbesartan: 150 – 300 mgs ; 1 – 2 veces/día

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Mareos, cefalea, angioedema, vértigo, hiperkalemia (raras) generalmente bien tolerados.

6. ALFA AGONISTAS DE ACCION CENTRAL

- Alfametildopa: 500 – 1500 mgs; 1 – 3 veces/día
- Clonidina : 0.15 – 1.2 mgs; 1 – 3 veces/día

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Sedación, boca seca, somnolencia, mareos, fatiga, cefalea, depresión, impotencia sexual, sequedad mucosa nasal.

7. BLOQUEADORES ALFA :

- Terazosina: 2 – 20 mgs; 1 – 3 veces/día
- Clorhidrato de Prazosin: 1 – 20 mgs; 1 – 3 veces/día.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Hipotensión postural, taquicardia, mareos, taquicardia, trastornos gastrointestinales.

8. VASODILATADORES :

- Hidralazina: 25 – 300 mgs; 2 – 3 veces/día.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Taquicardia, retención hídrica, flushing, cefalea.

FÁRMACOS INDICADOS SEGÚN EL NIVEL DE ATENCIÓN

PRIMERO Y SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN:

- ➔ Betabloqueadores
- ➔ Diuréticos
- ➔ Agonistas de Acción Central
- ➔ Calcio antagonista
- ➔ Inhibidores ECA

TERCER NIVEL:

Todos los anteriores más:

- ➔ Bloqueadores de los Recetores de AII
- ➔ Bloqueadores Alfa 2
- ➔ Vasodilatadores

USO DE ASPIRINA:

En pacientes de alto riesgo:

- Pte > de 50 años.
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Con mas de 3 factores de riesgo CV.
- Cardiopatía Isquemica

CONTRAINDICACIONES:

- Hx. de Sangrado de Tubo Digestivo Superior
- Hx. de Gastritis
- Alergia a la Aspirina
- Discrasias sanguíneas
- Asma Bronquial

CAUSAS DE FALLA TERAPEUTICA

- Falta de cumplimiento del tratamiento
- Dosis inadecuadas
- Falta de Diurético
- Uso de drogas antagónicas
- Dieta rica en sal
- Sobrecarga hídrica
- Aumento de peso
- Ingesta excesiva de alcohol.

GUIAS PARA MEJORAR LA ADHERENCIA A LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA

- ☛ Educación continúa del paciente
- ☛ Comprometer a la familia
- ☛ Mantener una buena relación medico-paciente
- ☛ Utilizar monoterapia
- ☛ No debe faltar el diurético en el esquema de tratamiento.
- ☛ Uso de medicamentos de liberación prolongada
- ☛ Tomar la medicación al levantarse.
- ☛ Fomentar la formación de clubes o asociaciones de pacientes.

REFERENCIA

REFERENCIA AL 2º NIVEL DE ATENCIÓN (Medicina Interna)

- ☑ Paciente de difícil control (> ó = 2 drogas a dosis plena)
- ☑ Presencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda –HVI-. (ECG, Rx)
- ☑ Presencia de dos factores de riesgo CV. Ej. HTA + DM2

REFERENCIA AL TERCER NIVEL (Cardiología)

- ☑ Paciente con hipertensión refractaria (> 3 drogas) a las dosis indicadas y que incluya un diurético.
- ☑ Toda Emergencia Hipertensiva (Ataque isquémico transitorio –TIA-, ACV, IAM).
- ☑ Urgencia Hipertensiva muy sintomática.
- ☑ Estudio de causa secundaria.
- ☑ Sospecha de Cardiopatía arteriosclerótica (CAE)
- ☑ Sospecha de Aneurisma Aortico
- ☑ Presencia de Arritmia
- ☑ Creatinina > de 1.5 mgs/dl.
- ☑ Presencia de mas de tres factores de Riesgo CV.
Ej.HTA + DM tipo 2 + Dislipidemia + Obesidad +Tabaquismo.
- ☑ Pobre tolerancia a varios antihipertensivos.

REFERENCIA DEL 3er NIVEL AL 2º NIVEL ó 1er NIVEL:

- ☑ Control de la presión arterial del paciente
- ☑ Control de los factores de Riesgo
- ☑ Estudios de gabinete negativos Ej. BSF, ECO
- ☑ Estudio de causa secundaria negativo.

Debe considerarse referencia a nutricionista (todo nivel).

MANEJO SEGÚN RIESGO (OMS)

- ☑ FASE I : Medico general
- ☑ FASE II : Internista o Medico General capacitado
- ☑ FASE III : Subespecialista :

Cardiólogo: Ej. HTA + CAE, HTA + ARRITMIA

Nefrólogo: Ej. HTA + IRC

Clinica de Hipertensión: Ej. HTA Severa:>180/>110 mmHg, Causa secundaria.

INCAPACIDAD

Dependerá de si se trate de una Urgencia o una Emergencia hipertensiva.

URGENCIA: 1 – 3 días.

EMERGENCIA: según caso (IAM, TIA, ACV).

EDUCACIÓN

Debe ser continua en cada consulta y en reuniones periódicas (charlas).

Teniendo en cuenta las siguientes áreas de discusión:

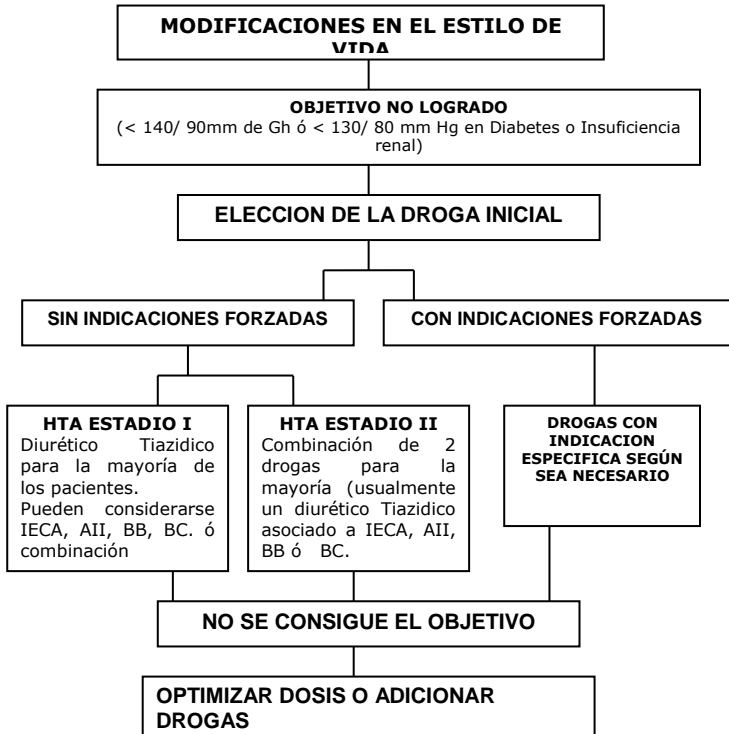
1. Que es la Hipertensión Arterial
2. Prevalencia
3. Presentación Clínica
4. Como se Diagnostica
5. Complicaciones
6. Factores que aumentan la presión arterial
7. La Dieta en el paciente hipertenso
8. El Ejercicio
9. Tratamiento farmacológico

METAS EN EL PACIENTE HIPERTENSO:

1. Debe recibir educación acerca de su enfermedad
2. Toma de la presión por el medico en cada consulta
3. Lograr una presión arterial igual o < a 140/90 mmHg
Ideal: 120/80 mmHg.
4. Tomar el peso en cada consulta
5. Tomar la Talla en la primera consulta
6. 6. Calcular su IMC
7. Fondo de ojo anual

8. ECG anual
9. Rx PA de Tórax c/2 años.
10. Exámenes de Laboratorio anuales o según caso
11. Tres o cuatro consultas médicas por año, una vez controlado.
12. Formación de equipos de trabajo o clubes de pacientes.

ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO DE HIPERTENSION ARTERIAL



IECA: Inhibidor de la enzima convertidora; AII.: Antagonista del receptor de angiotensina II; BB: Beta bloqueador; BC: Bloqueadores calcicos.

**Nº 15-A GUÍA DE MANEJO DE LA ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA
(CIE- 10:I 64)**

DEFINICION

Es la aparición brusca de síntomas y déficit neurológico localizado que corresponden a la interrupción de la irrigación de una región específica del cerebro.

Se pueden diferenciar:

1. **Ataque Isquémico Transitorio (AIT):** Déficit neurológico transitorio que resuelve en menos de 24 horas con recuperación total.
2. **Déficit Neurológico Isquémico Reversible (DNIR):** Déficit neurológico que desaparece completamente después de 24 horas o en pocos días (4-7).
3. **Ataque Isquémico Completo:** Déficit neurológico persistente.

Los ataques isquémicos se dividen en:

- Trombóticos.
- Embólicos.

EPIDEMIOLOGIA

Representa aproximadamente el 13% de los ingresos a los servicios de medicina interna del hospital médico-quirúrgico constituyéndose como una de las primeras 3 causas de ingreso a medicina interna. Se observa una predominancia del sexo masculino (2:1) y la mayoría de los casos se presentan en pacientes > 50 años. El ACV isquémico representa el 80% de los casos contra un 20% de hemorrágicos. La mortalidad institucional al alta es de 42% para el hemorrágico contra un 21% del isquémico, más según estadísticas en USA, solo de la mitad a 2/3 de los sobrevivientes recuperan su nivel funcional anterior a los 6 meses del ictus.

CAUSAS DE ICTUS

FRECUENTES:

- Trombosis:**
 - Ictus lacunar (vaso pequeño).
 - Trombosis de vaso grande.
 - Deshidratación.

Oclusión embólica:

- ➔ Arterio-arterial.
- ➔ Cardio-embólica

INFRECUENTES:

- Transtornos de hipercoagulabilidad**
- Trombosis de seno venoso**
- Vasculitis**
- Displasia fibromuscular**
- Cardiogénica**
- Vasoespasma por HSA**
- Drogas (Cocaína, anfetamina)**
- Eclampsia**

CLASIFICACIÓN POR SU FISIOPATOLOGÍA

Por su localización se manifiestan diferentes cuadros clínicos:

- 1. Síndrome de la arteria carótida:** hemiparesia o hemiplejía, déficit sensitivo, disartria o afasia.
- 2. Síndrome de la arteria cerebral media:** hemiparesia, déficit sensitivo, afasia motora (de Broca) o afasia central (de Wernicke), apraxia, mirada preferente al lado de la lesión, hemianopsias.
- 3. Síndrome de la arteria cerebral anterior:** Incontinencia urinaria, pérdida sensitiva cortical de la pierna, reflejo de prensión y succión, parálisis del pie con o sin paresia del brazo.
- 4. Síndrome de la arteria cerebral posterior:** ceguera cortical, déficit de memoria, **hemianopsia, déficit sensitivo profundo, vértigo-ataxia-diplopía.**
- 5. Síndrome vertebrobasilar:** parálisis facial, ataxia, Síndrome de Horner, déficit sensitivo.
- 6. Infarto lacunar.**
- 7. Infarto cerebelar.**

FACTORES DE RIESGO

- Ateroesclerosis
- HTA
- Diabetes
- Hiperlipidemias

- ☑ Predisposición familiar
- ☑ Isquemia miocárdica
- ☑ Arritmias cardíacas
- ☑ Valvulopatías
- ☑ Miocardiopatías
- ☑ Tabaquismo
- ☑ Uso de anticonceptivos hormonales
- ☑ Drogas.

DIAGNÓSTICO.

La historia clínica y un examen físico rápidamente permiten tener una impresión inicial acertada clasificándolos de acuerdo al territorio vascular comprometido como de circulación anterior o posterior. Los ACV de territorio anterior o carotídeo se caracterizan por pérdida de fuerza unilateral focal, déficit sensitivo, disartria o afasia si el ictus afecta el hemisferio dominante y negligencia si se afecta el no dominante. La ceguera monocular transitoria es un síntoma de alarma de lesión de la carótida interna. Los síntomas bilaterales, vértigo, diplopía, ataxia, disfagia, tinitus o disminución del nivel de conciencia sugieren lesión del territorio posterior.

EXAMENES DE GABINETE Y LABORATORIO:

Se hace imperativo diferenciar isquemia de hemorragia por lo que **estudios de imágenes** se deben de realizar tempranamente:

1. Tomografía Axial Computarizada (TAC), en la primera hora a su arribo a la Emergencia. Si se demuestra hemorragia, no realizar la fase con contraste.
2. Determinar el origen de la isquemia.
 - A)-** Electrocardiograma.
 - B)-** Rx de tórax
 - C)-** Ecocardiograma transtorácico: Se tomará en los siguientes casos:
 - a. FARVA,
 - b. Valvulopatía o sospecha de valvulopatía,
 - c. Miocardiopatía dilatada conocida.
 - D)-** Resonancia magnética deberá valorarse ante lesiones del tronco cerebral en conjunto con Neurologo.

Deberá realizarse TAC en aquellos pacientes que reúnan las siguientes características:

- a. En quienes no se conocen factores de riesgo,

- b. No se conozca historial médico previo,
- c. Paciente con emergencia hipertensiva.

3. Exámenes de laboratorio:

- Biometría hemática, glucosa con tira reactiva inmediatamente después de su arribo, BUN, creatinina, electrolitos séricos (Na, Cl, K, Calcio) y pruebas de coagulación.
- Interconsulta con neurologo es mandataria en sospecha de lesión del tronco cerebral

Una vez ingresado y de acuerdo a la sospecha clínica puede indicarse perfil lipídico, VDRL, VIH, ERS, ANA, anticuerpos anticardiolipinas, anticoagulante lúpico, Holter, etc.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con un evento cerebrovascular isquémico debe ser ingresado. Los casos de isquemia cerebral transitoria pueden ser ingresados a observación.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales:

- a. Considerar ingreso a una unidad de cuidados especiales en los siguientes casos:
 - ☛ Paciente con enfermedad sistémica descompensada,
 - ☛ Paciente hemodinámicamente inestable,
 - ☛ Paciente con necesidad de ventilación mecánica asistida,
 - ☛ Paciente con necesidad de monitoreo invasivo.
- b. No disminuir la presión arterial a menos que exista insuficiencia cardiaca, disección aórtica, presión diastólica mayor de 120mm de Hg. o sistólica mayor de 220mm de Hg. El medicamento de elección para el tratamiento de la crisis hipertensiva asociada a evento cerebro vascular es el nitroprusiato de sodio, usado IV a dosis de 0.5-8.0 mcg/Kg/min en infusión continua, tener en cuenta que no debe usarse en casos de insuficiencia renal aguda y daño hepático crónico. Su efecto adverso más frecuente es la hipotensión; después de darlo más de 24 horas vigilar efectos tóxicos del tiocianato (acúfenos, visión borrosa, trastornos del nivel de conciencia). En caso de no contarse con ese medicamento se usará Nitroglicerina IV a dosis de 10-500 mcg/ min en infusión continua.
- c. Oxigenación adecuada.
- d. Manejo de secreciones.
- e. Fluidos endovenosos adecuados, evitando soluciones hipotónicas como Dextrosa 5% o SS a 0.45%.

- f. Medias de compresión graduada en los miembros inferiores (en caso de estar disponibles) siempre y cuando no exista insuficiencia vascular arterial de miembros inferiores.
- g. Profilaxis con heparina subcutánea.
- h. Movilización temprana y fisioterapia a las 48 horas.
- i. Uso de sonda nasogastrica en pacientes inconscientes.
- j. Sonda vesical cuando esté indicada.

2. Medidas específicas:

- a. **ANTICOAGULACIÓN:** si existe evidencia de cardioembolismo, evento isquémico de grandes arterias y en el evento isquémico progresivo, y en pacientes con sospecha de infarto del tronco cerebral excepto, que el infarto cerebral sea muy extenso por el riesgo de transformación hemorrágica.
- b. **TROMBOLISIS:** actualmente se considera que el máximo beneficio y seguridad se logra cuando se inicia dentro de los primeros 90 minutos desde el inicio de los síntomas aunque este periodo puede extenderse hasta las 3 horas con el consiguiente riesgo de aumentar la probabilidad de transformación hemorrágica. Al momento solo existe evidencia a favor del rTPa y para su cumplimiento se requiere de la autorización de un familiar responsable y de llenar los criterios estipulados por la academia americana de neurología en 1996.
- c. **ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS:** Aspirina 325 mg/día (en las primeras 48hrs, sola o combinada con dipiridamole), Dipiridamole 400 mg/día (en dosis fraccionada), Clopidogrel 75 mg/día y la Ticlopidina 250 mg 2v/día son todas alternativas aceptables considerando a las 2 ultimas principalmente en pacientes que no pueden tolerar o que no respondan a la aspirina.

COMPLICACIONES:

- Edema cerebral citotóxico (no se recomienda esteroide)
- Hemorragia cerebral
- Síndrome convulsivo (5-10 %)
- Neumonía aspirativa.

CRITERIOS DE ALTA

- Paciente consciente.
- Patologías médicas controladas.
- Vía de alimentación establecida.

- Plan de rehabilitación.
- Origen de la isquemia determinado.

TRATAMIENTO AMBULATORIO

De acuerdo al origen de la isquemia: antiagregantes plaquetarios o anticoagulación, fisioterapia y rehabilitación.

Modificación de los factores de riesgo (hipertensión, diabetes, tabaquismo, dislipidemia, uso de anticonceptivos orales y drogas ilícitas) y manejo adecuado de todos sus problemas médicos.

INCAPACIDAD

Puede ser temporal o permanente; dependerá del grado de discapacidad y evaluación del equipo de rehabilitación.

REFERENCIAS

De segundo a tercer nivel: a) cuando amerite ingreso en unidad de cuidados especiales; b) evento isquémico progresivo. Al alta se referirá el paciente a Medicina Interna en un lapso no mayor de 30 días. Se hará referencia para rehabilitación física y a la clínica de anticoagulación, en caso de ser necesario.

EXÁMENES DE CONTROL

Dependiendo de la condición del alta y de las patologías concomitantes:

- TAC (con o sin contraste)
- Doppler carotídeo color
- Angiografía cerebral
- Resonancia Magnética Nuclear
- Monitoreo Holter
- Pruebas de función renal
- Pruebas de coagulación
- Perfil Lipídico

EDUCACIÓN

Modificación de hábitos: dieta, control de peso, tabaquismo, rehabilitación, adherencia al tratamiento farmacológico, cuidados de la familia.

**Nº 15-B GUÍA DE MANEJO DE LA ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR HEMORRAGICA
(CIE- 10: I 64)**

DEFINICION

El inicio de la hemorragia intracerebral es abrupto y el déficit se instala en cuestión de minutos a horas asociado a cefalea y signos craneohipertensivos tempranos. Se clasifica principalmente en:

- Hemorragia cerebral parenquimatosa y
- Hemorragia subaracnoidea (HSA).

CLASIFICACION

A. HEMORRAGIA CEREBRAL PARENQUIMATOSA.

1. Hemorragia cerebral secundaria a hipertensión arterial o Angiopatía Amiloide.
2. Hemorragia cerebral secundaria a otras condiciones médicas:
 - Trastornos de coagulación: diátesis hemorrágica o uso de anticoagulantes.
 - Hemorragia en tumores.
 - Malformaciones arteriovenosas.

B. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Localizaciones más frecuentes: Putamen, Tálamo, Puente y Cerebelo.

CAUSAS DE HEMORRAGIA CEREBRAL:

- Hipertensión Arterial (la más frecuente)
- Ruptura de aneurisma
- Malformación Arterio-venosa
- Tumores
- Vasculitis
- Discrasia hemática
- Angiopatía
- Tratamiento anticoagulante
- Traumas.

DIAGNOSTICO

1. **Estudio por imágenes:** TAC está indicada en todos los pacientes.

2. **Angiografía cerebral:** Cuando hay sospecha, sirve para localizar aneurismas o en hemorragia subaracnoidea.
3. **Laboratorio:** Biometría hemática, Pruebas de coagulación, Pruebas de síntesis hepática, BUN, Creatinina y EKG.
4. **Punción Lumbar:** Esta justificada e indicada cuando no se confirma el diagnóstico clínico por TAC. Debe hacerse haciendo medición de la presión del LCR.

TRATAMIENTO

1. Todo paciente con hemorragia cerebral debe ser ingresado. Serán derivados a la Unidad de Cuidados Críticos los pacientes con enfermedades sistémicas crónicas descompensadas, con necesidad de ventilación mecánica asistida, necesidad de monitoreo invasivo.
2. Medidas generales en donde se debe de controlar adecuadamente la presión arterial, tratando de mantener adecuadamente la perfusión cerebral.
3. Uso de bloqueantes H2 y protectores de la mucosa gástrica para evitar úlceras de stres.
4. Manejo del edema cerebral:
 - ☑ **Monitoreo de la presión intracraneana:** en la unidad de emergencia se debe definir antes del ingreso si el paciente tiene criterios para la colocación de algún sistema de monitoreo de la presión intracraneana (PIC) de acuerdo a criterios establecidos según la unidad de medicina crítica y el servicio de neurocirugía. En caso de que se monitoree invasivamente la PIC el paciente debe ingresar a la Unidad de medicina crítica con la prontitud que el caso amerita.
 - Balance hídrico e hidratación adecuada.
 - Manitol 20% 1-2 gr/kg de peso EV cada 8 horas, previo control de la osmolaridad sérica. En pacientes con HIC, hidrocefalia obstructiva o deterioro neurológico rápidamente progresivo, se debe cumplir la siguiente dosis a pesar de la osmolaridad alterada. Se puede usar Glicerol.
 - ☑ **Hiperventilación:** en caso de ameritar ventilación mecánica se iniciará una hiperventilación moderada manteniendo la PaCO2 entre 30-35mm de Hg. En aquellos pacientes en los que no se logre controlar la hipertensión intracraneana con las medidas convencionales y que ameriten un grado mayor de hiperventilación debe de considerarse su traslado a la unidad de medicina crítica según criterios establecidos por la unidad.
5. Tratamiento de los problemas médicos existentes: diabetes, HTA, etc.
6. Anticonvulsivantes: evaluar en caso de síndrome convulsivo.

7. Los Hematomas Cerebelares o de fosa posterior necesitan una evaluación neuroquirúrgica temprana.
8. Esteroides: no se recomiendan para ningún tipo de evento cerebrovascular sea isquémico o hemorrágico.

CRITERIOS DE ALTA

- Paciente consciente.
- Patologías médicas controladas.
- Programa de rehabilitación establecida.
- Vía de alimentación establecida.

TRATAMIENTO AMBULATORIO

Control de factores desencadenantes: hipertensión arterial, trastornos de coagulación, etc.

INCAPACIDAD

Puede ser temporal o permanente; dependerá del grado de discapacidad y evaluación del equipo de rehabilitación.

REFERENCIAS:

De segundo a tercer nivel: a) cuando amerite ingreso en unidad de cuidados especiales; b) evento isquémico progresivo. Al alta se referirá el paciente a Medicina Interna en un lapso no mayor de 30 días. Se hará referencia para rehabilitación física y a la clínica de anticoagulación, en caso de ser necesario.

EXÁMENES DE CONTROL:

Dependiendo de la condición del alta y de las patologías concomitantes:

- TAC (con o sin contraste)
- Doppler carotídeo color
- Angiografía cerebral
- Resonancia Magnética Nuclear
- Monitoreo Holter
- Pruebas de función renal
- Pruebas de coagulación
- Perfil Lipídico.

EDUCACIÓN

Modificación de hábitos: dieta, control de peso, tabaquismo, rehabilitación, adherencia al tratamiento farmacológico, cuidados de la familia.

Por lo tanto la gravedad de los síntomas va a depender de la rapidez de instauración de la hiponatremia, de la disminución absoluta de la concentración del sodio y de la edad del paciente.

Los pacientes adultos y jóvenes parecen tolerar mejor la hiponatremia que los ancianos. Los pacientes pueden estar asintomáticos o referir náuseas, vómitos y malestar general. A medida que la concentración plasmática desciende, los síntomas aumentan, apareciendo cefalea, calambres, debilidad muscular, letargo, confusión y obnubilación.

Por lo general no se observa estupor, coma, convulsiones, depresión respiratoria y muerte a menos que el sodio descienda súbitamente por debajo de 120 meq/l.

En la hiponatremia crónica se generan mecanismos de adaptación destinados a defender el volumen celular que tiende a minimizar el aumento en el volumen intracelular, no presentándose con signos o síntomas claros con concentración de niveles bajos de sodio.

Los exámenes de laboratorio, dependerán de la causa subyacente.

EVALUACION DE HIPONATREMIA HIPOOSMOLAR

	HIPOVOLEMICO	EUVOLEMICO	HIPERVOLEMICO
HALLAZGOS CLINICOS	Pérdidas GI	SIADH	ICC
	Tercer espacio	Hipotiroidismo	Cirrosis
	Insuficiencia adrenal	Def. Glucocort.	Síndrome nefrótico.
	Pérdidas renales		
HALLAZGOS BIOQUIMICOS (al azar)			
Sodio urinario	menor 20 meq/L	mayor 20 meq/L	menor 20 meq/L
Osm. Urinaria	alta	alta	alta
ADH plasmática	elevada	elevada	elevada
Nitrógeno ureico	elevado	menor de 10 mg.	elevado
Acido úrico sérico	elevado	menor de 4mg.	elevado

Estos exámenes deben ser efectuados en Emergencia, como parte del abordaje inicial.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con hiponatremia y sintomatología asociada debe ser ingresado. En pacientes en los que los niveles de Na⁺ se encuentren entre 130-135meq/lit, dependiendo de la causa de consulta, puede tratarse ambulatoriamente dirigiendo la terapia a la causa subyacente.

Estos pacientes necesitaran un control ambulatorio por medicina interna idealmente en un periodo no mayor de 1 semana.

Todo paciente con sodio <120 meq/lit debe ser ingresado a servicios de medicina y considerar el traslado a la unidad de medicina crítica si hay signos y síntomas neurológicos severos.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la causa de la hiponatremia así como también de:

1. La presencia o ausencia de síntomas.
2. El tiempo de evolución de la hiponatremia. Se considera aguda menos de 48 horas y crónica mayor de 48 horas.
3. Factores de riesgo para complicaciones.
4. La velocidad de la corrección del Na, dependerá del tiempo en que se instaure el cuadro y la sintomatología.

HIPONATREMIA CRONICA SINTOMATICA.

1. Solución salina hipertónica: Al 3% 513 meq NaCl x lit. Al 5% 855 meq NaCl x lit.
Ampolla de NaCl 20% contiene 10 ml y 34.4 meq Na⁺
Sol. Sal. 3%: SSN 0.9% 895 cc + 10 ½ amp de NaCl al 20%
Agua Destilada 850 cc + 15 amp de NaCl 20%
Sol. Sal. 5%: SSN 0.9% 800 cc + 20 amp de NaCl al 20%
Agua Destilada 750 cc + 25 amp de NaCl 20%
2. Administre furosemide, en pacientes con sobrecarga hídrica.
3. Corrección no más de 1- 1.5 meq/L.
4. La corrección del Na⁺ no deberá exceder los 12 meq/lit en 24 hrs y a una velocidad de corrección no mayor a 1-1.5 meq/lit x hora. En pacientes con hiponatremia y déficit de volumen, debe de administrarse solución salina normal, independientemente del valor del sodio.

FORMULA: $\Delta Na = Na \text{ infundido} - Na \text{ medido}$ $\Delta Na = Nai + Ki - Nam$

ACT +1

ACT +1

ACT: Varón (joven) Kg x 0.6 (adulto mayor) Kg x 0.5

Mujer (joven) Kg x 0.5 (adulto mayor) Kg x 0.45

Nai= Sodio infundido Ki= Potasio infundido Nam= Sodio medido ACT= agua corporal total

HIPONATREMIA HIPOVOLEMICA

1. Reponga volumen con Solución Salina Normal.
2. Identificar y corregir la pérdida de agua y sodio.

HIPONATREMIA HIPERVOLEMICA

1. Restricción de sodio y agua.
2. Diuréticos de asa.
3. Trate la causa de retención de agua y sodio.
4. Antagonistas de la vasopresina.

Ejemplo de corrección de hiponatremia con trastorno neurológico:

Paciente masculino euvolémico de 35 años que pesa 70 KG y tiene Na de 101 meq/lit y K de 4.2 meq/lit.

$$ACT = 70 \text{ Kg} \times 0.6 = 42$$

$$\Delta Na+ = \underline{Nai - Nam}$$

$$ACT + 1$$

Se plantea una corrección inicial de 6 meq/lit en 8 hrs con solución al 3%. (101 meq llevarlos a 107 en horas).

$$\Delta Na+ = \underline{513 - 101} = \quad \mathbf{9.58 \text{ meq/lit}}$$
$$42 + 1$$

Quiere decir, que 1 lit de Sol al 3%, elevará el Na+ en 9.58 meq/lit. Como deseo corregir 6 meq/lit en 8 hrs:

$$1000 \text{ ml} \text{ ----- } 9.58 \text{ meq/lit}$$

$$X \text{ ----- } 6 \text{ meq/lit}$$

$$X = 630 \text{ ml}$$

Para corregir 6 meq/lit de Na+ en 8 hrs, debo infundir 630 ml de Sol al 3% en 8 hrs. Luego, debe hacerse pausa y medir Na+, para reorientar la terapéutica.

Nº 17 GUÍA DE MANEJO DE LA HIPERNATREMIA (CIE- 10: E 870)

DEFINICIÓN

Existe hipernatremia cuando el nivel sérico de sodio es mayor de 145 meq/L, lo que conlleva a un aumento de la osmolaridad plasmática que estimula los receptores hipotalámicos, produciendo sed como mecanismo protector. La hipernatremia refleja únicamente la depleción de agua libre, no indica el nivel salino.

La clasificación se basa en:

- 1. Pérdida de soluciones hipotónicas.**
Pérdidas renales como diuresis osmótica (glucosa, manitol), pérdidas extrarrenales como la sudoración y diarrea.
- 2. Pérdida de agua**
Pérdidas renales como la diabetes insípida ya sea central o nefrogénica y la extrarrenal como las respiratorias, dérmicas y rabdomiólisis.
- 3. Adición de sodio**
Hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, sodio hipertónico, bicarbonato y diálisis.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CLINICOS:

La gravedad de los síntomas está más en relación con la velocidad de instauración de la hipernatremia que con las concentraciones del sodio sérico. El cuadro clínico se caracteriza por inquietud, irritabilidad y letargia. Posteriormente aparecen contracturas musculares, convulsiones y coma. La hipernatremia grave aguda mayor de 160 meq/l puede producir sintomatología focal neurológica secundaria a hemorragias cerebrales.

CRITERIOS DE INGRESO

- 1. Hipernatremia grave.** Considerando como tal aquella con concentraciones séricas de sodio mayor a 160 meq/l o que conlleva síntomas acompañantes. Paciente ingresará a Unidad de Cuidados Especiales. Se considera pacientes de riesgo ancianos, infantes, pacientes con alteraciones del sensorio, y diabéticos descompensados, además, factores de riesgo son: el uso de soluciones hipertónicas, la alimentación enteral, el empleo de diuréticos osmóticos, lactulosa, y la ventilación mecánica.

2. Cuando las concentraciones séricas sean menor de 160 meq/l la indicación de ingreso viene definida por la patología causante de la hipernatremia, pudiendo ingresar a los servicios de medicina.

TRATAMIENTO

Habitualmente si la hipernatremia es moderada menos de 160 meq/l, y permanece conciente, suele responder al estímulo de la sed ingiriendo agua. Si la hipernatremia es intensa o el paciente permanece en coma se debe calcular el déficit de agua libre y reemplazarlo lentamente.

Cálculo de depleción de agua:

Agua corporal total normal (ACT):

ACT: Varón (joven) Kg x 0.6 (adulto mayor) Kg x 0.5

Mujer (joven) Kg x 0.5 (adulto mayor) Kg x 0.45

ACT alterada: (Na deseado) (ACT normal)

Na observado

Déficit de agua: ACT normal- ACT alterada.

Al déficit hay que añadirle las pérdidas diarias.

El objetivo es administrar la mitad del déficit calculado en las primeras 24 horas y la otra mitad en las 48 horas siguientes. Esta reposición se hará en forma de DW 5% aunque si la osmolaridad es muy intensa se puede administrar suero salino hipotónico 0.45 % (*) revalorando posteriormente al paciente. La corrección lenta se hace con el fin de prevenir el edema cerebral. Lo ideal es que el sodio plasmático no descienda más de 1 meq/hora. No debe exceder los 10 meq/lit en 24 hrs.

Si se emplea DW 5% para la corrección del sodio, deberá monitorizarse los valores de glucosa y deberá emplearse insulina regular vía subcutánea si los valores exceden 200 mg/dl.

Ej: Un paciente de 70 Kg con ACT de 35. (En un lit de DW 5%)

$$\begin{array}{rccccccc} \Delta Na = & \underline{Na_i - Na_m} & = & \underline{0 - 160} & = & \underline{160} & = & \underline{4.4 \text{ meq/lit}} \\ & \underline{ACT + 1} & & \underline{35 + 1} & & \underline{36} & & \end{array}$$

(*) Una solución al 0.45% o al medio se hace con: 1 lit de agua bidestilada + 2 ¼ ampollas de ClNa al 20 % para disminuir el sodio sérico. Una solución al 0.30% o al tercio se hace con: 1 lit de agua bidestilada + 1 ½ Ampollas de ClNa al 20 % para corregir hipernatremia.

Corrección de la volemia: Si existen síntomas secundarios a la hipovolemia, iniciar la reposición de líquidos con suero salino isotónico hasta corregir la volemia. Si existe hipervolemia usaremos furosemide. Si existe insuficiencia renal puede ser necesario tratamiento dialítico.

CRITERIOS DE EGRESO

Corrección del sodio hasta valores normales y control de la causa de la alteración.

INCAPACIDAD

Dependerá de la causa que produjo el trastorno.

REFERENCIAS

Control post-egreso en 1 semana con medicina interna y con el subespecialista, según la causa.

EXÁMENES DE CONTROL

Electrolitos, cuerpos nitrogenados, glicemia, Ex. gral. De orina y el resto de acuerdo a la condición subyacente.

EDUCACIÓN

1. Educar al paciente y su grupo familiar acerca de la patología y de cómo reconocer las señales de alarma y desencadenantes.
2. Adhesión al tratamiento y sus controles.
3. Énfasis en portar sus resúmenes de alta, como exámenes o pruebas asociadas a la patología.
4. Evaluación y/o referencia a Nutriólogo, en caso en donde la dieta juegue un papel causal en la alteración del sodio.

Nº 18 GUIA DE MANEJO PARA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (CIE- 10: N- 17)

DEFINICION

Síndrome caracterizado por el rápido deterioro de la función renal que resulta en una incapacidad del riñón para excretar productos de desechos nitrogenados y para regular la homeostasis de líquidos y electrolitos.

EPIDEMIOLOGIA

La falla renal aguda es un problema relativamente común, que afecta el 5% de los pacientes hospitalizados y 1% de los que acuden a los servicios de urgencia de los hospitales.

CAUSAS PRINCIPALES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PRERRENAL:

- A- Disminución de volumen intravascular:** Tales como Hemorragia, vómitos, diarrea, diuresis, secuestro en tercer espacio, quemaduras, fiebre.
- B- Disminución del gasto cardiaco:** Tales como Miocardiopatía congestiva, cardiopatía valvular, hipertensión pulmonar, Cardiopatía isquémica.
- C- Disminución del riego renal con gasto cardiaco normal o aumentado:** Tales como Sepsis, cirrosis.
- D- Fármacos:** Tales como Antiinflamatorios no esteroideos, IECA, ciclosporina, medios de contrastes.

La IRA de tipo prerrenal obedece a una disminución del volumen intravascular efectivo que condiciona una disminución del riego renal, con activación de moduladores hormonales: Angiotensina II, noradrenalina, hormona antidiurética, que ocasionan vasoconstricción y retención de sodio y agua en un intento por preservar un volumen circulatorio efectivo.

CAUSAS PRINCIPALES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA INTRARRENAL

- A- Necrosis Tubular Aguda isquémica (NTA):** Cirugía mayor, hipotensión, choque séptico, cardiogénico o hipovolémico, etc.
- B- NTA nefrotóxica:** Tales como Aminoglicósidos, medios de radiocontraste, quimioterapia, hemólisis, rabdomiólisis.

- C- Glomerulonefritis: Mediada por complejos inmunitarios de tipo postinfecciosa, membranoproliferativa, nefritis lúpica, crioglobulinemia; o asociada con vasculitis: Granulomatosis de Wegener, enfermedad antimitochondrial, etc.
- D- Enfermedad tubulointersticial: Nefritis intersticial alérgica, Nefropatía por cristales, mieloma múltiple y otras.

CAUSAS PRINCIPALES DE IRA POSTRENAL

- ☛ Neoplasias: Usualmente de tipo extrarrenal de tipo próstata, cuello uterino, vejiga, colorrectal, etc.
- ☛ Crecimiento prostático.
- ☛ Disfunción vesical, incluidos los anticolinérgicos.
- ☛ Fibrosis retroperitoneal.
- ☛ Litiasis del sistema colector.

CLASIFICACION

La falla renal aguda (FRA) se clasifica tradicionalmente en 3 categorías:

1. **IRA prerenal:** Incremento rápido de la Creatinina sérica secundario a hipoperfusión renal y potencialmente reversible.
2. **IRA intrarrenal o intrínseca:** Indica daño al propio tejido renal pudiendo deberse a hipoperfusión prolongada que ocasione isquemia y necrosis tubular aguda o daño de tipo tóxico a la nefrona.
3. **IRA postrenal:** Resulta de la obstrucción del sistema colector urinario a uno o varios niveles.

Además, de la clasificación anterior la FRA puede agruparse en 3 categorías, que dependen del gasto urinario:

- FRA anúrica:** Sin gasto urinario
- FRA oligúrica:** Presentan menos de 400 ml de orina en 24 horas
- FRA no oligúrica:** Mas de 400 ml de orina en 24 horas

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

DATOS DE HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO:

La evaluación del paciente con IRA se enfoca en dos puntos:

1. Identificar la causa con las posibles intervenciones terapéuticas.
2. Valorar lo extenso de las complicaciones y la necesidad de cuidados de sostén enérgico.

Los aspectos de la historia Clínica a traer en cuenta en un paciente con FRA son:

1. Determinar si el paciente tiene una alteración que predispone a una IRA de tipo prerrenal, renal o postrenal.
2. Uso de medicamentos potencialmente nefrotóxicos.
3. Registro de signos vitales (Durante su internamiento o durante procedimientos anestésicos) para descartar periodos de hipotensión que sugieran enfermedad prerrenal o NTA.
4. Vigilancia del peso del paciente. La pérdida de peso puede indicar depleción de volumen y enfermedad prerrenal; en tanto que la ganancia de peso indica retención de líquidos por ICC u oliguria por IRA intrínseca.
5. Hallazgos de hipertensión arterial de reciente inicio pueden indicar una glomerulonefritis.
6. Vejiga palpable puede señalar retención urinaria mayor a 500 ml, lo que puede significar obstrucción.
7. No olvidar el examen de próstata en todo paciente masculino con falla renal aguda.
8. Evaluación del estado de hidratación: Determinación de cambios postulares, signo de pliegue, hidratación de mucosas.
9. Determinar la depuración de creatinina calculada según fórmula:

$$\text{Dep. de Cr. Calculada} = \frac{140 - \text{Edad}}{\text{peso ideal en Kg.}}$$

$$\text{Creatinina sérica} \times 72$$

*en mujeres multiplicar el resultado por 0.85

ESTUDIOS DE LABORATORIOS Y GABINETE

Tomar los siguientes exámenes: hemograma, ex. de orina, cuerpos nitrogenados, Na⁺ y K⁺ séricos, gases arteriales, calcio, fósforo, electrocardiograma y Rx de Tórax. Indicar también creatinina y Na⁺ urinario para evaluar los índices abajo descritos:

MEDIDA	IRA PRERRENAL	IRA O INTRARENAL
Densidad Urinaria	Mayor de 1.020	Aproximadamente 1.010
FENA %	De 0.1 a 1	Mayor de 1
Osmolaridad urinaria	Mayor de 500	Aproximadamente 300
BUN/Cr	Mayor de 20	Menor de 15
Sedimento microscópico	Cilindros hialinos	Cilindros granulares pardos

ESTUDIOS DE IMAGEN:

Ultrasonido renal: El ultrasonido es sensible para signos tempranos de obstrucción, y permite la valoración de esta enfermedad para definir la causa. La dilatación del sistema colector urinario es detectable a las 24 a 48 horas del inicio de la obstrucción.

El ultrasonido renal permite diferenciar la IRA de la insuficiencia renal crónica pues los riñones pequeños a menudo reflejan IRC.

Otras modalidades de imagen de uso eventual y dependiendo de la valoración de cada caso incluye: Rayos X simple de abdomen.

BIOPSIA RENAL en casos seleccionados por el especialista.

INDICACIONES DE DIALISIS PERITONEAL:

- Sobrecarga de volumen, resistente a tratamiento diurético.
- Hiperpotasemia
- Encefalopatía, sin otra explicación.
- Pericarditis.
- Derrame pleural
- Tamponada Cardíaca
- Acidosis metabólica grave que afecte la función respiratoria o circulatoria.
- Imposibilidad de administrar los líquidos necesarios para la infusión de antibióticos, inotropicos, otros fármacos o nutrición parenteral.

INDICACIONES DE DIÁLISIS PERITONEAL, SEGÚN EXÁMENES DE LABORATORIO:

- Potasio > 7 meq/L
- Creatinina > 10 mg/dl.
- BUN > 100 mg/dl
- Urea > 200 mg/dl

Hay que tener en cuenta que lo más importante, siempre es el cuadro clínico del paciente.

OPCIONES DE DIALISIS PERITONEAL

- Hemodiálisis intermitente.
- Diálisis peritoneal con catéter rígido o blando.
- Hemodiafiltración arterio-venosa o venosa-venosa continua

CRITERIOS DE INGRESO

Todo caso de IRA debe de ser ingresado y oportunamente deben de hacerse las interconsultas necesarias según el caso.

TRATAMIENTO:

En todos los tipos de IRA el tratamiento de sostén para tratar las complicaciones es indispensable.

1. MEDIDAS GENERALES:

- Considerar dieta según el caso restringiendo Na⁺, K⁺ y calculando las proteínas a 0.6-0.8gr /Kg. /día. Las calorías se calcularán de 35-50Kcal/Kg.
- Vigilancia del balance hídrico y diuresis
- Pesar al paciente cada día
- Considerar uso de acceso venoso central para monitoreo de la PVC
- Colocar sonda vesical en caso de pacientes inconscientes y ancianos que no colaboren con el monitoreo del balance hídrico.
- Monitoreo de cuerpos nitrogenados, Na⁺ y K⁺ cada día.
- Evaluar Rx de tórax, EKG, gases arteriales, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺ y fósforo según cada caso.
- Interconsulta a nefrología en caso de que el paciente no mejore con las medidas básicas de abordaje y se presente alguna de las siguientes indicaciones de diálisis: hipercalemia severa, acidosis o sobrecarga de volumen que no responde a tratamiento, encefalopatía o pericarditis urémica.

2. MEDIDAS ESPECÍFICAS:

	TRATAMIENTO
SOBRECARGA DE VOLUMEN	Restricción hídrica y de Sodio, diuréticos IV de tipo ASA y diálisis peritoneal.
HIPERKALEMIA	-Leve menor de 6 Meq/L: Diuréticos de ASA, restricción de potasio en la dieta y resinas que intercambian potasio (Sulfato de Poliestireno sódico) -Grave mayor de 6 Meq/L: Soluciones de insulina y glucosa, Agonistas B2 adrenérgicos, Bicarbonato de Sodio, Gluconato de calcio, Resinas de intercambio iónico y Diálisis.
ACIDOSIS METABÓLICA	Hidratación en casos de IRA prerrenal, Diálisis peritoneal.
HIPONATREMIA	Restricción hídrica, Diálisis peritoneal
HIPERFOSFATEMIA	Quelantes de fósforo, Diálisis peritoneal
SÍNDROME UREMICO:	Diálisis peritoneal
NAUSEAS Y VOMITOS	
SEROSIS	
ANEMIA	
CAMBIOS EN EL ESTADO MENTAL	
DIATESIS HEMORRAGICA	
ALIENTO URÉMICO	

OTROS ASPECTOS IMPORTANTES DE MANEJO:

- ☑ Solución polarizante:
 - Dw 50% 50 cc + Dw 5% 150 cc + Insulina Regular 5-10 UI + Bicarbonato de Sodio 1 Fco. de 50 cc (44.6 meq/lit a pasar en 6 horas y continuo.
- ☑ Nebulizaciones con Salbutamol: 0.5 cc de Salbutamol + 3 cc de SSN cada 4 horas.
- ☑ Gluconato de Calcio: 10 ampollas + 150 cc Dw 5% a pasar en 8 horas.
- ☑ Resinas de intercambio iónico o Kayexalate.
- ☑ Acidosis Metabólica: Si es severa hacer diálisis en cualquiera de sus modalidades.
- ☑ Quelante de fósforo: Si el fósforo es mayor de 7 meq / L (Pepsamar 1 tableta VO c/8 hrs).
- ☑ Hipocalcemia (< 8 meq/L): Calcio 500 mg VO c/8 hrs; Gluconato de Calcio 1 amp diluida al doble c/12 hrs.
- ☑ Hiperuricemia (> de 9 mg/dl): Alopurinol 100 mg VO c/día.
- ☑ Hipertensión Arterial: puede usarse Adalat OROS 30 mg VO c/12 hrs; Terazocin 5 mg VO c/6 hrs; Atenolol 100 mg VO c/12 hrs; Enalapril 20 mg VO c/12 hrs. Si se presenta crisis hipertensiva: Nitroglicerina en BIC 10-200 mcg/min.
- ☑ Si la IRA es prerrenal por deshidratación: colocar vena central y mantener PVC 10-12 cm de H2O con cristaloides, de preferencia SSN.
- ☑ Si la IRA es por Rbdomiolisis: Hidratar al paciente, mantener PVC entre 10-12 cm H2O y alcalinizar orina, agregando Bicarbonato de Sodio a SSN de manera alterna para mantener PH en orina > 8 y mantener diuresis > 100 cc/hr.

FÁRMACOS:

En cuanto al uso de fármacos en pacientes con IRA vale la pena mencionar a los siguientes grupos de medicamentos:

- A.** Diuréticos de ASA: la única justificación para su uso es en el manejo de sobrecarga de volumen y al inicio de una falla renal oligúrica.
- B.** Dosis renal de Dopamina: en revisión de literatura no se encontraron pruebas de que las dosis renales de Dopamina prevengan la IRA en sujetos con riesgo de presentarla o implicaciones en su pronóstico por lo que su indicación en este caso, aunque no esta contraindicada, sigue siendo controversial.

PRONOSTICO:

Dependen de la causa y enfermedad subyacente. El pronóstico general de la IRA es deficiente y la mortalidad varia de un 20 a un 80% dependiendo de la gravedad del daño y de enfermedad subyacente.

CRITERIOS DE EGRESO

Una vez el paciente este hemodinámicamente estable y tanto la causa como las complicaciones de la IRA estén bajo control. El paciente debe de quedar en control en la consulta externa de medicina interna o nefrología idealmente en 2 semanas con los exámenes de laboratorio o gabinete que se consideren pertinentes.

INCAPACIDAD

A criterio del especialista, según causa y evolución de la IRA.

REFERENCIAS

Nefrología, Nutriología o Nutricionista.

EXÁMENES DE CONTROL

Hemograma, electrolitos, Dep. de creatinina en orina de 24 horas, UN y Creatinina, Ex. gral. de orina.

EDUCACIÓN

- Explicar posibles causas de IRA para prevenirlas.
- Mantener controles con médicos especialistas.
- Explicar la enfermedad y el pronóstico.

Nº 19 GUIA DE MANEJO PARA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA (CIE- 10: N- 18)

DEFINICION

Proceso fisiopatológico con múltiples etiologías resultando en una disminución inexorable del número de nefronas y su función, y frecuentemente lleva a una falla renal terminal.

EPIDEMIOLOGIA

La insuficiencia renal crónica obedece a muchas etiologías diferentes; la caída de la función renal no suele producir síntomas hasta que se alcanza una fase avanzada. La insuficiencia renal crónica puede progresar hasta ameritar un tratamiento de sustitución renal, como la diálisis peritoneal. Esto estará indicado cuando el filtrado glomerular disminuye a menos de 10 mililitros por minutos en los pacientes sin diabetes y menos de 15 mililitros por minuto en aquellos con diabetes.

A continuación se presentan las diferentes causas de falla renal crónica haciendo comparación de la población colombiana y la de EEUU de Norteamérica. Al conocer las causas más frecuentes de falla renal crónica, se puede hacer una orientación etiológica en forma más rápida.

CAUSA	EEUU	COLOMBIA
	1992-1996	1997
Diabetes	39.2%	19%
Glomerulonefritis Primaria	11%	12%
Nefritis Intersticial	4.4%	1%
Pielonefritis	4.4%	1%
Hipertensión	28.2%	25%

PRINCIPALES CAUSAS DE IRA EN EL SALVADOR:

Glomerulonefritis Primaria
Hipertensión arterial
Nefritis Intersticial
Riñones Poliquisticos
Pielonefritis
Causa congénita

El empeoramiento agudo de la IRC (un descenso repentino del filtrado glomerular más rápido del esperado) obliga a descartar un proceso superpuesto y reversible.

CAUSAS DEL DETERIORO RÁPIDO DE LA FUNCION RENAL EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA:

1. Disminución del volumen arterial eficaz.
 - A. Depleción de volumen.
 - B. Empeoramiento de la insuficiencia cardiaca congestiva.
2. Alteraciones de la presión arterial
 - A. Hipertensión
 - B. Hipotensión, incluida la causada por antihipertensivos
3. Infección
4. Obstrucción urinaria.
5. Fármacos nefrotóxicos, AINE, Aminoglicósidos, medios de contraste.
6. Complicaciones vasculares renales: trombosis de las venas renales, progresión de la estenosis de las arterias renales, émbolos de colesterol.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Es importante tener siempre en mente, las ANORMALIDADES CLINICAS, en la falla renal crónica; a continuación se presentan las alteraciones de acuerdo al órgano o sistema comprometido:

PARÁMETRO	ANORMALIDAD ENCONTRADA
*Líquidos y electrolitos	
Volemia	Aumentada o disminuida
Sodio	Hipernatremia o hiponatremia
Potasio	Hiperpotasemia o hipopotasemia
Ácido /Base	Acidosis metabólica
Fósforo	Hiperfosfatemia o hipofosfatemia
Calcio	Hipocalcemia
*Metabolismo y Sistema Endócrino	
Hueso	Osteodistrofia Renal
Carbohidratos	Intolerancia a los CHO

Ácido Úrico	Hiperuricemia
Triglicéridos	Hipertrigliceridemia
PARÁMETRO	ANORMALIDAD ENCONTRADA
Estado nutricional	Desnutrición
Sexualidad	Disfunción, infertilidad, amenorrea
*Neuromuscular	
Sueño	Insomnio, somnolencia
Nervioso central	Cálculo alterado, mioclonias, convulsiones, coma
Muscular	Asterixis, Irritabilidad
Nervioso periférico	Neuropatía, piernas inquietas
*Cardiovascular y pulmonar	
Tensión arterial	Hipertensión
Corazón	Falla cardiaca, edema pulmonar, Miocardiopatía
Pericardio	Pericarditis
Pulmón	Pulmón urémico
Vaso sanguíneos	Aterosclerosis
*Piel	Palidez, hiperpigmentación, prurito, equimosis.
*Gastrointestinal	
General	Anorexia, náusea, vómito, aliento urémico, diarrea.
Estomago	Úlcera péptica, sangrado
*Hematológico	
Eritrocitos	Anemia normocítica normocromica
Linfocitos	Linfopenia
Coagulación	Diátesis hemorrágica

Una vez se hace el diagnóstico de insuficiencia renal crónica, a un paciente hay diferentes exámenes que son útiles, para el estudio etiológico y el seguimiento respectivo. Se presenta una lista parcial de las pruebas de laboratorio y se indica la utilidad clínica.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Examen de orina, Hemograma, Cuerpos nitrogenados, Electrolitos (incluyendo calcio, fósforo y magnesio según el caso), Glicemia y gases arteriales. Otros exámenes como la depuración de creatinina, Elisa para VIH, estudio de hepatitis B y C, tpeo y Rh u otro examen que se requiera se indicarán según la necesidad del caso. Para los casos de peritonitis postdiálisis indicar recuento leucocitario del líquido incluyendo el estudio bacteriológico.

EXAMENES DE GABINETE:

Rx de tórax y EKG. En caso de sospecha de derrame pericárdico indicar ecocardiograma desde la emergencia. Cuando este indicado un estudio radiológico que requiera el empleo de material de contraste debe de revisarse previamente el valor de los cuerpos nitrogenados y establecer un plan de preparación en aquellos en los que exista riesgo de agravar la falla renal existente (previa evaluación por nefrólogo).

CRITERIOS DE INGRESO:

Todo paciente con insuficiencia renal crónica que se presente a la unidad de emergencia con cualquiera de las siguientes características debe de ser ingresado:

- Anemia marcada
- Hipercalemia
- Agudización de la IRC
- Cuadro infeccioso acompañante
- Sobrecarga de volumen que lleve a la anasarca o al edema agudo de pulmón.
- Indicación de diálisis
- Crisis hipertensiva

*la indicación de la modalidad de diálisis así como el tiempo y frecuencia de su aplicación se ajustará a la normas establecidas por el servicio de nefrología de la institución.

TRATAMIENTO

El tratamiento conservador de la IRC, se basa en medidas destinadas a prevenir y corregir las alteraciones metabólicas de la IRC, y preservar el resto de la función:

A. Modificación de la dieta:

La ingestión de proteínas debe reducirse hasta 0.6- 0.7g/kg/día de proteínas de gran valor biológico siempre que el filtrado glomerular disminuya por debajo de 30 ml/minuto. Conviene aportar suficientes calorías de 35 a 50 kcal/kg/día para evitar catabolismo.

B. El potasio debe restringirse a 40 mEq/día si el filtrado glomerular disminuye por debajo de 20ml/min.

C. La restricción de sodio se ajustará en cada caso considerando el estado cardiovascular del enfermo. En la mayoría de las ocasiones basta con una dieta a la que no se añade sal. Si fuera necesario se determinará la pérdida urinaria de sodio en 24 horas para planificar mejor el aporte.

D. Una vez que se ha alcanzado un volumen aceptable, la ingestión de líquidos debe igualar a la diuresis diaria más 500 ml para compensar las pérdidas insensibles.

E. Hay que evitar la ingestión de magnesio fuera de la dieta.

F. La hipertensión acelera el deterioro de la función renal en los enfermos con IRC. En la mayoría de los pacientes la presión arterial deseable es de 125/75 mmHg o menos.

G. Los diuréticos deben utilizarse con cuidado para evitar la disminución del volumen.

H. La anemia de la IRC justifica muchos síntomas de esta patología, se corrige con la Eritropoyetina humana recombinante, tanto en los enfermos dializados, como en la fase previa a la diálisis. El tratamiento suele iniciarse cuando el Hematocrito es inferior al 30% la dosis inicial es de 80 a 120 U/Kg/semana en 2 a 3 aplicaciones. Si anemia grave transfundir Glóbulos Rojos empacados.

I. La IRC conlleva a una serie de alteraciones en el metabolismo del calcio, fósforo, vitamina D y hormona paratiroidea; originando trastornos en el esqueleto y los tejidos blandos. Las alteraciones consecuentes pueden ser de 2 tipos:

- Hiperparatiroidismo secundario
- Osteodistrofia renal o lesión aplásica por sobrecarga de aluminio, y una lesión mixta.

EL TRATAMIENTO RECOMENDADO CONSISTE:

- ☑ Corrección de la hiperfosfatemia: El Fosfato de dieta debe restringirse a 0.6- a 0.9g/día y se debe de indicar 0.5- 2.0gr de carbonato de calcio V.O con las comidas. Si el nivel sérico de fósforo no se reduce de 4-5mg/dl o el nivel sérico inicial es > 7.0mg/dl se debe de iniciar antiácidos con hidroxido de aluminio de 15-30ml con las comidas.
- ☑ Calcitriol: se precisa para suprimir el hiperparatiroidismo aunque se controle la hiperfosfatemia. Dosis habitual es de 0.25-1mg/cada día. Cuando las dosis bajas de calcitriol via oral producen hipercalcemia su sustitución por calcitriol por vía IV a 1- a 2.5 µg 3 veces por semana puede suprimir el hiperparatiroidismo.
- ☑ Paratiroidectomía: está indicada en casos de hipercalcemia grave y persistente, pruritos sin respuestas a la diálisis ni al tratamiento medico, calcificación extraosea progresiva, dolor óseo grave, fracturas y calcifilaxia.
- ☑ En la toxicidad por aluminio si fuera necesario se puede utilizar desferoxamina en la dosis más baja posible: Que es de 0.5g/semana por vía intramuscular o endovenosa; efectos secundarios incluyen nauseas, vomitos, hipotensión, cataratas.

J. HIPERCALEMIA: TRATAMIENTO

A. Hiperpotasemia leve a moderada (5.5 a menos de 7mEq/l)

- ☑ Dieta baja en potasio 50 a 60 mEq/día
- ☑ Suspender sustitutos de la sal, o fármacos que ahorren potasio: Diuréticos ahorradores de potasio IECA, heparina inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.
- ☑ Utilizar resinas de intercambio biónico sulfonato sódico de poliestireno, que vienen en polvo o suspensiones en sorbitol al 70%. Dosis oral 20 a 40 ml 4 veces al día. Hasta que el valor sérico del potasio sea menor de 5.5mEq/l

B. Hiperpotasemia grave (potasio sérico mayor de 7mEq/l)

- ☑ Gluconato de calcio en solución al 10% en ampollas de 10ml; 2 ampollas endovenosas en 5 a 10 minutos; Si es necesario se repite la misma dosis 1 a 2 minutos después, por lo que es necesario una infusión continua con 5 ampollas mas 500 ml de solución dextrosada o SSN. Debe utilizarse solo cuando hayan cambios electrocardiográficos de hipercalcemia

- ☑ En pacientes con enfermedad renal en etapa final que son manejados con diálisis o sin ella es posible controlar la hiperpotasemia severa con infusión continua de glucosa más insulina: 10 a 20 unidades de insulina regular más 25 a 50 gramos de glucosa.
- ☑ Los agonistas B2 adrenoceptores administrados por vía parenteral o en aerosol facilitan la captación célula de potasio.
- ☑ La diálisis se reserva para los enfermos con insuficiencia renal o una hiperpotasemia muy grave que pone en peligro la vida y que no responde a las medidas conservadoras.
- ☑ Todo paciente con insuficiencia renal crónica debe tener un control estricto de su presión arterial, que su elevación puede contribuir más a su deterioro progresivo.

CRITERIOS DE EGRESO

Siempre y cuando la causa que motivó el ingreso este bajo control.

INCAPACIDAD

Dependiendo evaluación de Nefrología y otras especialidades aunado al grado de IRC o tratamiento sustitutivo renal.

REFERENCIAS

Nefrología, psicología, Nutriología o Nutricionista, y otras especialidades según las enfermedades concomitantes o causales de la IRC.

EXÁMENES DE CONTROL

Hemograma, NU y Creatinina, electrolitos, glicemia, Ácido úrico, calcio y fósforo.

EDUCACIÓN

- ☑ Mantener control con Nefrólogo o especialista.
- ☑ Explicar tratamiento dialítico y pronóstico de la enfermedad.
- ☑ Enfatizar la importancia del régimen dietética.

Nº 20 GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE LA PANCREATITIS AGUDA (CIE- 10: K -85)

DEFINICION

Enfermedad inflamatoria del páncreas, causada por múltiples etiologías caracterizada por su potencial para causar injuria local, falla multiorgánica y/o la probabilidad de desarrollar infección asociada.

FACTORES ETIOLOGICOS

- ➔ Litiasis biliar.
- ➔ Hipertrigliceridemia
- ➔ Hipercalcemia
- ➔ Medicamentos
- ➔ Infecciosas.
- ➔ Trauma
- ➔ Post – ERCP
- ➔ Idiopática.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Considerar el cuadro si se presenta paciente con dolor epigástrico irradiado en cinturón acompañándose de náusea y vómitos. Otros síntomas pueden ser ictericia, fiebre y distensión abdominal (considerar Íleo paralítico).

B. EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE:

LABORATORIO:

Hematócrito, leucograma, Na⁺, K⁺, Creatinina, nitrógeno ureico, glucosa, calcio, albúmina sérica, GOT, LDH, Gases arteriales, amilasa sérica considerar valores 5 veces arriba del normal, considerar amilasa en orina y lipasa sérica..

GABINETE:

- a. Radiografía de tórax: puede servir para descartar otras patologías como perforación de viscera hueca y neumonía. Los hallazgos compatibles con pancreatitis incluyen derrame pleural, Atelectasia basal y elevación del hemidiafragma izquierdo.

- b. Radiografía simple de abdomen: puede observarse presencia de aire en el asa duodenal, signo del colon cortado, borramiento del psoas y calcificaciones en el área pancreática (considerar pancreatitis crónica).
- c. Ultrasonografía abdominal: Debido a la presencia de abundante gas intestinal el páncreas solo puede ser evaluado en el 20 – 40% de los casos de pancreatitis aguda por lo que el verdadero rol de la ultrasonografía estará relacionado al diagnóstico de colecistitis o colelitiasis.
- d. Tomografía abdominal: Permite clasificar el grado de compromiso de la glándula y se debe de utilizar la combinación del score de Balthazar y el score de severidad. Su indicación está restringida para casos con duda diagnóstica, pacientes con deterioro clínico evidente dentro de las primeras 48hrs de tratamiento o con criterio de ingreso a unidad de medicina crítica.

EL SCORE DE BALTHAZAR SE DEBE DE APLICAR DE LA SIGUIENTE MANERA:

- A.** Páncreas normal
- B.** Páncreas aumentado de tamaño
- C.** Compromiso de la grasa peripancreática
- D.** Presencia de una colección
- E.** Presencia de más de una colección

Se debe de evaluar el grado de necrosis de la glándula y se asigna un puntaje de la siguiente manera:

0	sin necrosis
2	< 33%
4	33 – 50%
6	> 50%

CRITERIOS DE INGRESO:

Todo caso con sospecha de pancreatitis aguda debe de ser ingresado al servicio de observación y una vez comprobado el diagnóstico debe de ingresarse a los servicios de medicina. Se debe de considerar ingreso a unidad de medicina crítica a todo paciente con cualquiera de los siguientes criterios:

- a. Criterios de Ranson ≥ 3
- b. APACHE ≥ 8
- c. Balthazar C, D y E

- d. Índice de severidad ≥ 4 : se calcula sumando el puntaje del grado de necrosis mas el Baltasar asignando un puntaje correlativo a la letra (ejemplo: A=0 y E=5)
- e. Cualquier pancreatitis con evidencia de falla orgánica.
- f. Pancreatitis acompañada de signos de insuficiencia renal aguda o insuficiencia respiratoria.

CRITERIOS DE RANSON:

INGRESO	ALCOHOLICA	NO ALCOHOLICA
Edad	> 55 años	> 70 años
Glóbulos Blancos	> 16,000/mcL	> 18,000/mcL
Glicemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	350 UI/L	> 400 UI/L
AST	250 Unit/L	> 440 UI/L
PRIMERAS 48 HORAS		
Hematocrito	> 10%	> 10%
Calcio Sérico	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
Déficit Base	> 4.0 meq/lt	> 5.0 meq/lt
Incremento de Urea	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Secuestro de líquidos	> 6 L	> 6 L
PO2 arterial	< 60 mm Hg	< 60 mm Hg

A todo paciente hospitalizado se le debe calcular el score de Ranson para 24 y 48hrs así como el APACHE al ingreso. El Score de APACHE puede se evaluado periódicamente según amerite el caso correspondiente.

Todo caso debe de tener evaluación inicial por cirugía general. En caso de etiología biliar el manejo está bajo la responsabilidad del cirujano asignado, con una evaluación permanente por medicina interna.

TRATAMIENTO

- ☛ Nada por boca
- ☛ Suspender drogas asociadas a pancreatitis aguda
- ☛ Vigilar signos vitales, balance hídrico y diuresis de acuerdo a cada caso individual.
- ☛ Considerar SNG en distensión abdominal.
- ☛ Soluciones cristaloides E.V: la terapia con cristaloides debe de programarse según el cuadro clínico, la diuresis, las pérdidas insensibles y la patología asociada. Todo caso que ingrese a la unidad de medicina crítica debe de tener colocado un catéter de vena central para medición de la PVC. Considerar que en caso de insuficiencia renal aguda prerenal la mortalidad puede ser tan alta como del 66%.
- ☛ Terapia antiácida: no se ha demostrado que los anti-H2 o los inhibidores de la bomba de protones tengan algún rol terapéutico mas que proteger contra el desarrollo de úlceras de stress en este grupo de pacientes por lo que su indicación debe ser considerada por cada médico tratante.
- ☛ La terapia del dolor con opiáceos no esta contraindicada a excepción de la morfina en casos asociados a colélitiasis.
- ☛ La terapia nutricional sea enteral o parenteral debe de ser considerada en cada caso individual y no es necesario instaurarla en las primeras 24-48hrs. Para el caso de la alimentación enteral será necesario colocar una sonda nasoyeyunal.
- ☛ Otras terapias como ERCP, punción dirigida por TAC o cualquier otro tipo de
- ☛ intervención quirúrgica debe de ser consultada con el médico cirujano asignado al caso.
- ☛ Antibioticoterapia: considerar en caso de Ranson > 3 ó Baltasar > C. Debe de considerarse una monoterapia o combinación de antibióticos con buena penetración a la glándula pancreática como:
 - a. Ciprofloxacina,
 - b. Imipenem + Cilastatina;
 - c. Amoxicilina/Ac. Clavulanico en los casos de absceso pancreatico, Pseudoquist infectado, necrosis infectada > 30%.

CRITERIOS DE ALTA

Una vez ha cedido el cuadro clínico y se ha iniciado dieta el paciente puede ser dado de alta.

INCAPACIDAD

Debe considerarse cada caso en particular.

REFERENCIAS

Todo paciente dado de alta debe de ser enviado a la consulta externa de medicina interna para su control subsecuente y a cirugía general. También se debe dar referencia a las subespecialidades que sean necesarias para el manejo completo del paciente.

EXÁMENES DE CONTROL

Hemograma, glicemia, amilasa y otros específicos del caso.

EDUCACIÓN

- Apoyo nutricional
- Apoyo psicológico
- Orientación sobre los síntomas de alarma.
- Manejo de la patología subyacente, si la hay.

Nº 21 GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE LA HIPOCALEMIA (CIE- 10: E-876)

DEFINICIÓN

Cuando la concentración de potasio sérico es menor de 3.5 meq/l.

ETIOLOGIA

1. Pseudohipocalemia
Leucocitosis extrema
2. Redistribución celular
Alcalosis metabólica
Toxicidad por bario.
Estados anabólicos
Parálisis periódica hipocalémica.
3. Bajo contenido en la dieta.
4. Pérdidas extrarrenales (k urinario abajo de 20 meq/día).
Digestivas (diarrea, fistulas)
Cutáneas (sudoración profusa, quemaduras extensas).
5. Pérdidas renales (k urinario arriba de 20 meq/día).
Hipertensión maligna, hipertensión renovascular y tumor secretor de renina.
Hiperaldosteronismo secundario, Síndrome de Bartter, Acidosis Tubular Renal tipo I y II,
Diureticos, salbutamol, teofilina, penicilina, aminoglicosidos, anfotericina.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

CLINICOS:

Calambres musculares, íleo paralítico, debilidad muscular y parálisis respiratoria. Anormalidades electrocardiográficas incluyen ondas T planas o invertidas, onda U y arritmias supraventriculares y ventriculares, sobre todo en pacientes que usan digoxina.

LABORATORIO Y GABINETE:

Hemograma, Electrolitos sericos (Potasio, Cloro, Sodio, Magnesio), Nitrógeno Ureico, Creatinina, Ex. gral. Orina.

Electrocardiograma: Todo paciente con sospecha debe tener EKG.

Según el caso: Potasio en orina, calcio en orina de 24 hrs., Aldosterona plasmática, Actividad de renina plasmática, cortisol serico, cloruro de amonio, CPK, Gasometría, USG renal.

CRITERIOS DE INGRESO:

Deben ingresarse para estudio y tratamiento los pacientes con: Potasio serico menor de 3.0 meq/l.; con intolerancia a la vía oral y/o etiología desconocida; los que tienen cuadro clínico sugestivo y/o alteraciones en el EKG.

TRATAMIENTO.

Objetivos terapéuticos:

- a. Prevenir complicaciones potencialmente fatales (arritmias, insuficiencia respiratoria)
 - b. Corregir el déficit de potasio
 - c. Minimizar las perdidas permanentes.
 - d. Tratar la causa de base.
- Potasio de 2-3.5 meq/L el déficit es entre 200-400 meq/L.
 - Potasio menor de 2 meq/L el déficit es de 1000 meq/L.
 - Si el nivel de potasio se encuentra entre 3.5 – 4.0 meq/L la restitución del potasio no es esencial en este estadio, pero las siguientes condiciones deben de tomarse en cuenta para minimizar una posible hipopotasemia:
 1. Aconsejar al paciente a que consuma alimentos ricos en potasio: fruta fresca, jugo de fruta, vegetales y carne.
 2. Si el paciente recibe diuréticos la dosis debe de ser reducida o discontinuada.
 3. Si la hipocalcemia no es inducida por el uso de diuréticos se debe de analizar el potasio urinario. Si el potasio es < 20 meq/L la hipocalcemia es de origen extrarrenal.
 - Potasio de 3-3.5 meq/L y el paciente se encuentra asintomático el déficit es entre 200-400 meq/L. El suplemento de potasio estará recomendado para aquellos pacientes que se encuentran en riesgo de arritmias cardiacas: ICC y que estén recibiendo digital, o enfermedad cardiaca isquémica o con Infarto del miocardio.
 - Potasio menor de 3 meq/L el déficit es de 1000 meq/L. El suplemento de potasio es esencial. La sustitución oral es adecuada en muchos pacientes, el cloruro de potasio es el preparado de elección. Esta preparación es útil en todos los pacientes, con excepción de aquellos que tengan acidosis metabólica en los cuales el bicarbonato o citrato de potasio es preferible. La dosis promedio de Cloruro de potasio es de 20 – 40 meq 2 a 4 veces/día dependiendo de la severidad de la depleción. Este se encuentra disponible en elixir, polvo o tabletas.

TRATAMIENTO PARENTERAL:

- Tratamiento parenteral cuando el K sérico es menor de 2 meq/L.
- 10-20 meq/hora en vena periferica; 20 meq/hr en vena central.
- Los pacientes con hipocalcemia grave o los que no toleran nada por la boca necesitan de una reposición intravenosa con Cloruro de potasio, cuando el K sérico es menor de 2 meq/L
- No se deben de administrar más de 40 meq/L de potasio por una vena periférica o 60 meq/L por una vena central y la velocidad de la infusión no debe superar los 20 meq/hora, a menos que halla parálisis periódica familiar, miopatía severa o arritmias ventriculares malignas.
- En situaciones críticas la infusión del potasio se debe de administrar a una tasa de 20 – 40 meq /hora, vía vena central o vena periférica, en con el pacientes ingresado en una unidad de cuidados intensivos de ser posible.
- También puede hacerse una preparación de 100 – 200 meq/L de SSN a una tasa de infusión de 10 – 20 meq de cloruro de potasio/hora. La infusión a utilizar siempre deberá ser una solución fisiológica porque la dextrosa puede exacerbar la hipopotasemia debido al desplazamiento del potasio hacia el interior de la célula.
- Se debe monitorizar frecuentemente el potasio sérico, durante el reemplazo EV, pues hipercalemias pueden desarrollarse antes de que las reservas de potasio se hallen llenado. Siempre se debe considerar la coexistencia de **HIPOMAGNESEMIA** en pacientes con hipocalcemia severa ya que esta aumenta la excreción renal de potasio.

CRITERIOS DE EGRESO

- Tolerancia a la vía oral.
- Remisión de los síntomas.
- Control de la etiología.
- K+ serico \geq 3.0 meq/l

INCAPACIDAD

Dependerá de la causa y patologías asociadas.

REFERENCIAS

Referencia a Medicina Interna, Nutrición, Psicología y de acuerdo a cada caso: Nefrología, Endocrinología, etc.

EXÁMENES DE CONTROL

Potasio serico, UN y Creatinina, electrolitos, EKG.

EDUCACIÓN

- ☑ Ingesta de alimentos ricos en potasio.
- ☑ Evitar medicamentos favorecedores de la perdida de potasio (Diureticos de ASA principalmente).
- ☑ Importancia del monitoreo de K+ en pacientes que toman Furosemda, Tiazidas o digoxina.

Nº 22 - GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE LA HIPERCALEMIA (CIE-10: E-875)

DEFINICION

El nivel sérico de potasio es superior a 5.5 meq/l, es la más grave de las alteraciones electrolíticas porque puede provocar arritmias ventriculares fatales en cuestión de minutos.

ETIOLOGIA

Las causas más importantes de hiperpotasemia son:

1. Pseudohiperpotasemia

- Muestra hemolizada.
- Leucocitosis y trombocitosis intensa.
- Torniquetes apretados.
- Toma de muestras de vena que reciben infusión de K+.

2. Disminución de la eliminación renal

- IRA o IRC.
- Enfermedad de Addison
- Hipoaldosteronismo. Hiporeninémico (Nefropatía Diabética)
- Acidosis tubular renal tipo IV.
- IECA, TMP/SMX, AINES
- Diuréticos ahorradores de potasio
- Heparina (independientemente de su peso molecular)
- Disfunción tubular distal (mieloma, amiloidosis, LES, trasplante renal, drepanocitosis).

3. Paso del potasio al líquido extracelular.

- Acidosis metabólica.
- Lisis celular (traumatismos extensos, lisis tumoral, hemólisis, rabdomiólisis).
- Parálisis periódica hiperpotasémica
- Hiperglicemia grave
- Fármacos (propranolol, intoxicación digitálica, arginina, succinilcolina).

4. Ingesta excesiva de Potasio.

CLASIFICACION

- ➔ Hiperpotasemia leve : 5.5 – 6.0 meq/L.
- ➔ Hiperpotasemia Moderada : 6.1 – 6.9 meq/L.
- ➔ Hiperpotasemia Severa : > 7.0 meq/L.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

CLINICOS:

En el sistema neuromuscular puede producir parestesias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida.

DE GABINETE:

Se manifiesta principalmente por trastornos en la conducción cardíaca y de la función neuromuscular. El EKG es la mejor herramienta para valorar la cardiotoxicidad de la hiperpotasemia. Niveles de 6.5 meq/l aparecen ondas T picudas, por encima de 7 meq/l prolongación del intervalo PR, se pierde la onda P y más tarde se produce un ensanchamiento del complejo QRS. Cuando excede los 8 meq/l el QRS puede converger con la onda T y formar una onda sinuosa. En cualquier momento pueden aparecer arritmias ventriculares como taquicardia o fibrilación ventricular.

LABORATORIO:

Hemograma, NU y Creatinina, Potasio y Sodio séricos, Glucosa. Otros según caso: Aldosterona, actividad de renina plasmática, CPK, Cortisol sérico.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con potasio > 5.5 meq/l.

TRATAMIENTO

OBJETIVOS:

1. Antagonizar el efecto del potasio sobre la membrana a nivel cardíaco:

Gluconato de calcio 10 ml. Al 10% IV lento en 2 minutos, actúa a los 1-3 min. y su duración es de 30-60 min. Puede repetirse a los 5 minutos. De uso delicado en pacientes que toman digital.

2. Promueve la entrada de potasio al interior de la célula:

Insulina regular 10 U IV con dextrosa al 50% 50 ml., actuando a los 30 min. y con una duración de 4-6 horas.

Beta adrenérgicos agonistas: Salbutamol nebulizado, inicio de acción a los 30 min. con duración de 2-4 horas. Individualizar cada caso.

Poliestireno sulfonato sódico, (Kayexalate) 60 - 100 gr. en 20% de sorbitol o 10 % de Dw, en enema de retención sin sorbitol. Inicia su acción a 1-2 horas y su duración es de 4-6 horas disponible en suspensión de sorbitol al 70 %, el cual aporta 5 gr. de Kayexalate en 20 ml.

Bicarbonato de Sodio, La forma mas segura es una solución isotónica con 3 ampollas/L, en Dw 5 %.Debe reservarse para la hiperpotasemia grave asociada con acidosis metabólica.

3. *Elimina potasio del organismo:*

Diuréticos: Si la función renal es adecuada están recomendados los diuréticos de asa y las tiazidas. Se puede usar Manitol al 20% VO y Sulfato de Mg VO dependiendo de la función renal.

Tratamiento dialítico.

CRITERIOS DE EGRESO

- K+ sérico \leq 5.5 meq/l
- EKG en límites normales.
- Tolerancia a la vía oral.
- Haberse corregido la causa.

INCAPACIDAD

Dependerá de la etiología.

REFERENCIAS

Dependerá de la etiología.

EXÁMENES DE CONTROL

K+ sérico, Creatinina, EKG.

EDUCACIÓN

- Dieta baja en potasio
- Evitar uso de medicamentos asociados a hipercalemia.

**Nº 23- GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE INSUFICIENCIA
CARDIACA CONGESTIVA
(CIE-10: I-500)**

DEFINICIÓN:

Síndrome clínico complejo caracterizado por alteraciones cardíacas estructurales y funcionales que alteran la capacidad del corazón en su función de bomba.

EPIDEMIOLOGIA:

Afecta a 4 a 5 millones de americanos, con una incidencia que alcanza 10 por 1000 personas mayores de 65 años con 550,000 nuevos casos anualmente, la prevalencia aumenta en forma lineal con respecto a la edad ; 3% en pacientes de 45 – 65 años , 6% en pacientes de 65 – 75 años y 10 % en > 75 años , pero el examen postmortem puede revelar tasas de 18 – 25 % en el anciano.

El Estudio Framingham estableció una tasa de mortalidad de 17 % a 1 año, 30 % a 2 años y 56 % a 5 años.

Es una enfermedad crónica, progresiva, caracterizada por hospitalizaciones frecuentes constituyendo el 20 % de todas las causas, hasta alcanzar un aumento del 159 % en la década pasada y por altas tasas de mortalidad (20 – 40 %), constituyéndose en la enfermedad cardiovascular mas costosa. La Hipertensión Arterial y la Cardiopatía Isquémica son las causas principales.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CLINICOS:

SÍNTOMAS	SIGNOS
Disnea de esfuerzo, Tos crónica	Reflujo Hepatoyugular (+)
Ortopnea	Pulso alternante
Disnea Paroxística Nocturna	Estertores crepitantes
Nicturia	Edema de miembros
Fatiga y Debilidad	Hidrotórax y Ascitis
Anorexia, Nauseas	Hepatomegalia
Sensación de plenitud abdominal	Ictericia
Dolor abdominal	Caquexia
Confusión, Cefalea	

Además la ICC debe evaluarse según los grados establecidos en la clasificación propuesta por la New York Heart Association (NYHA) en base a la limitación funcional del paciente.

CLASIFICACION DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION

<u>Clase I</u>	Sin limitación física
<u>Clase II</u>	Limitación leve durante la actividad física ordinaria, al reposo pero con síntomas con actividad física ordinaria
<u>Clase III</u>	Limitación importante durante la actividad física menor a la ordinaria
<u>Clase IV</u>	Incapacidad para cualquier actividad física; síntomas en reposo

ESTADIOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

<u>ESTADIO A</u>	Paciente de alto riesgo sin daño estructural o síntomas. En este grupo se incluye a los pacientes hipertensos, diabéticos, enfermedad coronaria, exposición previa a drogas cardiotoxicas o historia familiar de cardiomiopatía.
<u>ESTADIO B</u>	Enfermedad cardíaca estructural sin síntomas. Incluye pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, infarto del miocardio previo, disfunción sistólica ventricular izquierda y enfermedad valvular cardíaca con NYHA clase I.
<u>ESTADIO C</u>	Enfermedad cardíaca estructural previa o síntomas recurrentes. Con NYHA clase II, III, IV.
<u>ESTADIO D</u>	Síntomas refractarios de falla cardíaca al reposo a pesar de terapia médica máxima, están hospitalizados y requieren intervención especializada. Con NYHA clase IV.

EXAMENES QUE DEBEN TOMARSE A PACIENTE DE PRIMERA VEZ:

GABINETE:

A. RADIOGRAFIA DE TORAX:

- Aumento de la vascularidad pulmonar con cefalización
- Cardiomegalia
- Derrame pleural

B. ELECTROCARDIOGRAMA

- Signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Sobrecarga Sistólica
- Isquemia Miocárdica
- Bloqueo de Rama
- Arritmias

C. ECOCARDIOGRAMA: Una vez estabilizado el paciente, tomar a pacientes de primera vez, en ICC cada 6 meses, enfermedad cardioembólica, sospecha de aneurisma ventricular.

- Alteraciones regionales de la contractilidad
- Cavidades dilatadas
- Disminución de la FE
- Disminución de la función Sistólica / Diastólica

LABORATORIO:

- Hemograma
- Sodio, Potasio y Magnesio séricos.
- N. Ureico y Creatinina
- Glucosa
- Gral. de Orina

Otros según caso: T3, T4 y TSH, Pruebas de función hepática, Perfil lipídico, GSA.

CRITERIOS DE INGRESO

1. **Clase I y II** debe considerarse el tratamiento ambulatorio identificando la causa de la descompensación e iniciando terapia según cada caso.
2. **Clase III y IV** deben ingresarse.
3. **Insuficiencia Cardíaca Grave**
 - ☛ Edema Pulmonar Agudo
 - ☛ Anasarca
4. **Descompensación por otra enfermedad**
 - ☛ Neumonía
 - ☛ Anemia
 - ☛ Diabetes no controlada
 - ☛ Síntomas refractarios al tratamiento oral
 - ☛ Isquemia de inicio reciente

- ☛ Sospecha de Intoxicación Digitálica
- ☛ Sincope
- ☛ Arritmia maligna
- ☛ Patología tiroidea
- ☛ Hipercalemia presente.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:

- ☛ Restricción de sal (< 2 gr)
- ☛ Restricción hídrica (1 – 1.5 lts/día)
- ☛ Reposo Relativo.
- ☛ Respaldo a 45 grados.
- ☛ Oxigenoterapia.
- ☛ Ventilación Mecánica de ser necesaria.
- ☛ Balance Hídrico y Diuresis.
- ☛ Peso diario.

PARA MANEJO EN EMERGENCIA (CLASE FUNCIONAL III Y IV)

- ☛ Diureticos de ASA por vía parenteral, a menos que haya contraindicación.
- ☛ Nitroglicerina EV 10-50 mg/min, a menos que haya contraindicación.
- ☛ Digoxina EV
- ☛ IECA por VO a dosis bajas
- ☛ Manejo de las comorbilidades
- ☛ Anticoagulación si hay indicación
- ☛ Evitar en lo posible el uso de inotropicos tipo dopamina o dobutamina, a menos que el paciente llegue a la emergencia en choque.

ESPECIFICAS:

Objetivos:

- ☛ Alivio de los síntomas
- ☛ Control de los factores precipitantes o desencadenantes
- ☛ Mejorar la sobrevivida
- ☛ Enlentecer la progresión de la enfermedad
- ☛ Control de los factores de riesgo cardiovascular

El control de los factores de riesgo en todos los estadios de la enfermedad tiene efectos favorables en la incidencia posterior de los eventos cardiovasculares.

Resultados derivados de los estudios clínicos han presentado que el adecuado tratamiento de la hipertensión disminuye la ocurrencia de hipertrofia ventricular y la mortalidad cardiovascular como también reduce la incidencia de falla cardiaca en 30 – 50 %.

Los pacientes con diabetes tienen una alta incidencia de enfermedad cardiaca con múltiples anomalías cardíacas funcionales y bioquímicas.

Las guías recomiendan un objetivo blanco para la presión sanguínea diastólica en pacientes considerados de alto riesgo particularmente los diabéticos por debajo de 80 mmHg con el objetivo de reducir la morbilidad y mortalidad.

A. DIURÉTICOS:

FUROSEMIDA:

- ☛ **Dosis oral:** dosis inicial de 20-80 mgs/día con incrementos de 20-40mg/dosis (según respuesta) en intervalos de 6-8hrs.
- ☛ **Dosis IM ó IV:** dosis inicial de 20-40mg y puede repetirse en 1-2hrs según necesidad e incrementar 20mg/dosis hasta obtener efecto en intervalos de 6-12hrs.
- ☛ **En edema agudo de pulmón** la dosis usual es de 0.5-1mg/Kg IV en 1-2minutos.
- ☛ **Infusión continua:** bolus inicial de 0.1mg/Kg. seguido de una dosis de 0.1mg/Kg./hr hasta 0.4mg/Kg.

ESPIRONOLACTONA:

- ☛ La evidencia disponible apoya el uso de este medicamento, un antagonista de la aldosterona mejorando la sobrevida y disminuyendo las hospitalizaciones del paciente. Indicada en pacientes con síntomas avanzados de falla cardiaca, específicamente síntomas de la clase III y IV de la NYHA. La aldosterona estimula la retención de sal y agua, la hipertrofia miocárdica y la excreción de potasio, y la espironolactona se opone a estas respuestas.
 - **Dosis :** 12.5 – 50 mgs/día
- * Revisar K+ sérico.

B. INHIBIDORES ECA:

Mejoran los síntomas, la función cardiaca, los niveles neurohormonales, la remodelación, la sobrevida y las tasas de hospitalización de los pacientes con insuficiencia cardiaca en todos los

estadios. Mejoran la vasoconstricción, reducen las presiones de llenado ventricular, las RVP y aumentan el gasto cardiaco. Previenen la aparición de ICC en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomático.

☛ **ENALAPRIL :**

Dosis: 2.5 – 20 mgs 2 v/día.

☛ **CAPTOPRIL :**

Dosis: 6.25 – 12.5 mgs, 2 - 4 v/día.

Efectos Adversos: Exantema, angioedema, disgeusia, tos seca, hiperpotasemia.

Usar Bloqueador de receptores de Angiotensina **II (ARA II) Losartan, Valsartan, Irbesartan** (Si hay tos).

C. BETABLOQUEADORES:

Bloquean los efectos cardiacos de la estimulación del sistema nervioso simpático (toxicidad directa sobre los miocitos y la inhibición de los receptores beta cardiacos. Sus **efectos benéficos** incluyen; mejoran la sobrevida, la morbilidad, la fracción de eyección, el remodelamiento, la calidad de vida la tolerancia al ejercicio, la clase funcional, la tasa de hospitalizaciones y la incidencia de muerte súbita.

CARVEDILOL:

Antagonista no selectivo de los receptores adrenergicos B1 y B2 y alfa 1, que además tiene propiedades antioxidantes.

Dosis Inicial: 3.125 mgs 2 v/día por 2 semanas y si tolera aumentar 6.25mg 2v/día y evaluar dosis cada 2 semanas hasta llegar a una dosis máxima tolerable:

< 85 Kg. 25mg 2 veces /día

> 85 Kg. 50 mgs 2 veces/día

Indicación: Pacientes en estadios del I al IV, en combinación con IECA y diurético o digoxina.

Contraindicación: NYHA IV que dependa de inotropicos IV, Diabético con síntomas de hipoglucemia, Asma, Bloqueo AV, Bradicardia, Enf. Vascular Periférica.

Otros: Bisoprolol, Metoprolol si hay disponibilidad.

D. DIGOXINA:

Aumenta la contractilidad miocárdica y puede aumentar la activación neurohormonal producida en el paciente con insuficiencia cardiaca. Disminuye las tasas de deterioro de la falla cardiaca y las hospitalizaciones, pero no modifica la mortalidad global.

Dosis Inicial : 0.5 mg, luego 0.25 mg c/8hs # 3
1.25 mgs (Total).

Mantenimiento: 0.25 mgs/día

0.125 mgs/día en mayores de 70 años.

En IRC: si la depuración de creatinina oscila entre 10-50ml/min. Dar 25-75% de la dosis o administrar c/36 horas y si es < 10ml/min. 25% o **administrar** c/48hrs.

Indicación: Tiene un papel importante en el paciente con ICC sintomática con fibrilación auricular, ya que no hay evidencia que la digoxina mejore la sobrevida en pacientes con ritmo sinusal.

FE < 40%.

Precauciones: El Verapamilo y la Amiodarona pueden incrementar sus niveles.

La Hipopotasemia puede ser fatal en los pacientes que están recibiendo digoxina o aquellos con disfunción ventricular grave que los predispone a arritmias ventriculares y debería ser corregida antes de iniciar el tratamiento.

Toxicidad:

Manifestaciones EKG: Todo tipo de arritmia.

Manifestaciones GI: Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea.

Neuropsiquiátricas: Excitación psicomotiz, obnubilación, alteraciones del estado de alerta

Visuales: Escotomas, y cambios en la percepción del color.

E. NITRATOS:

Acción: Vasodilatador venoso. Contribuyen a aliviar los síntomas de la congestión venosa y pulmonar. Combinados con la Hidralazina disminuyen la mortalidad de los pacientes con ICC.

Indicación: Ptes. que no responden adecuadamente a un Inhibidor ECA.

En los que no están tomando un Inhibidor ECA (Reacción adversa)

Dosis : 10 - 20 mgs, 2 v/día (Mononitrato de Isosorbide)

5 – 40 mgs mgs, 3 v/día (Dinitrato de Isosorbide) (hasta 60 mgs, 3 V/día)

Parches Transdérmicos de Nitroglicerina: 5 – 15 mgs c/día.

F. INOTROPICOS:

DOBUTAMINA: 2-10 ugs/kg/min. la administración intermitente durante 2-4 días da lugar a mejoría clínica durante semanas o meses. Recordar que no tiene participación importante en el tratamiento de la ICC por disfunción diastólica (miocardiopatía hipertrófica o ICC de alto gasto).

DOPAMINA: Debe de utilizarse primariamente para la estabilización de pacientes hipotensos. El efecto dopaminergico 1-3 ugs/kg/min., resulta con mejoría de la diuresis y perfusión renal, la dosis de 2- 8 ugs/kg/min. Ejerce efecto inotropico positivo, dosis mayores pueden producir estimulación vasoadrenérgica y vasoconstricción lo que podría empeorar una ICC de bajo gasto.

G. ANTICOAGULACION:

Objetivo: Prevenir la embolización sistémica.

Indicación: Pacientes con una Fracción de Eyección < 25 %. (M. Dilatada)

Disfunción Ventricular Izquierda y Trombo Intracavitario

Evento embolico previo

Fibrilación Atrial

Medicamentos: Warfarina

Dosis Inicial: 5 – 10 mgs

INR de 2.0 en 4 a 6 días.

Meta : INR: 2 – 3

Monitoreo: INR c/día, hasta alcanzar el rango terapéutico y que sea mantenido por al menos 2 días, luego 2 – 3 veces por semana por 1 o 2 semanas. Al estabilizar c/4 semanas.

CRITERIOS DE EGRESO

- ☞ Alivio de los síntomas y edemas.
- ☞ Corrección de las causas precipitantes.
- ☞ Tratamiento de la causa de base.

INCAPACIDAD

Según caso.

REFERENCIAS

Medicina Interna, Cardiología, según caso.

EXÁMENES DE CONTROL

Electrolitos, N. Ureico y Creatinina.

EDUCACIÓN

- a. Modificaciones en el estilo de vida.
 - Dieta baja en sal y grasas saturadas.
 - Eliminación del consumo de alcohol.

- Reducción del peso.
- Ejercicio físico.
- b.** Restricción hídrica (1 – 1.5 lts/día).
- c.** Evitar los AINEs.
- d.** Mantener el tratamiento establecido.
- e.** Asistir a sus controles periódicamente.
- f.** Informar acerca de la enfermedad.

Nº 24 GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE INFECCION DE VIAS URINARIAS (CIE-10: N-30)

DEFINICIÓN:

Existencia de gérmenes patógenos en la orina, la uretra, la vejiga, el riñón o la próstata. En la mayoría de los casos, el crecimiento de 10^5 ufc/ ml en una muestra de orina adecuadamente obtenida, significa infección.

CLASIFICACION:

1. **Infección de vías urinarias aguda no complicada:** Son las más comunes y ocurren en mujeres jóvenes. Comprenden la cistitis aguda y el síndrome uretral agudo. Producen: disuria, polaquiuria, hematuria, dolor lumbar o leve dolor pélvico, usualmente sin fiebre. Los agentes más comunes en 90 %: E. coli y Staphilococo Saprophyticus. El diagnóstico es por examen gral. de orina con piuria, más de 10 leucocitos por campo. El cultivo solo es necesario en pacientes que no responden a los 2 días de tratamiento o que recurren.
2. **Pielonefritis aguda no complicada:** más frecuente en mujeres entre los 18 y 40 años de edad. Síntomas: fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, dolor lumbar y malestar general. Cuando recurre, especialmente en mujeres, en el 5% existe anomalía urinaria detectable. Agente más común: E. Coli.
3. **Infección de vías urinarias en hombres:** Todos presentan anomalías como prostatitis bacteriana, hipertrofia prostática benigna, cálculos o dificultad en vaciar la orina. Agente más común: E. coli, Pseudomonas, Proteus y otros. Debe tomarse urocultivo antes y 2 semanas después del tratamiento. El tratamiento debe ser individualizado dependiendo del cultivo y de la causa subyacente.
4. **Infección de vías urinarias complicada:** Asociada a uso de catéteres, obstrucción, reflujo, azotemia y trasplante. Etiologías: Enterobacterias, P. aeruginosa, Enterococcus.

Bacteriuria Asintomática: Bacteriuria Asintomática, la presencia de leucocitos en orina y crecimiento de bacterias en una cantidad mayor a 10^5 ufc / ml., de un microorganismo en cultivo puro en dos muestras diferentes y en ausencia de síntomas. Se debe realizar tratamiento sólo en algunas situaciones

OTRAS DEFINICIONES:

Infección Recurrente: cuando hay más de tres episodios por año. Ante la presencia de IVU recurrente en una mujer joven se debe solicitar Urocultivo y PIELOGRAMA ENDOVENOSO para descartar malformaciones congénitas. **Las Cistitis** en el varón están producidas por los mismos gérmenes que en la mujer, se presentan con una frecuencia menor y se consideran IVU complicadas.

Infección Urinaria Complicada en: Embarazo, Diabetes, Inmunosupresión, Manipulación Urológica reciente, trastornos estructurales o funcionales del tracto Urinario, Síntomas de más de una semana de duración; enfermedad Médica subyacente.

EPIDEMIOLOGIA:

Patología de frecuencia variablemente alta en todos los grupos de edad, que puede afectar cualquier parte del sistema Urinario.

Entre los 20 y los 50 años las IVU son más frecuentes en las mujeres, pero en los últimos años se ha disminuido la proporción mujer/varón.

En un síndrome miccional en el que se excluyen causas como Vaginitis, Uretritis, Prostatitis, etc., con la presencia de leucocitos en orina podemos hacer el diagnóstico de infección urinaria, sin necesidad de realizar Urocultivo.

Muchos microorganismos pueden infectar las vías urinarias, pero los agentes habituales son los bacilos gramnegativos. Los más frecuentes son:

- Escherichia Coli, la cual origina el 80% de las infecciones agudas.
- Proteus y Klebsiella que son más frecuentes en personas con litiasis,
- Enterobacter, Serratia y Pseudomona

Entre los Gram. Positivos:

- Staphylococcus Saprophyticus, frecuente en mujeres jóvenes.
- Streptococcus Agalactiae
- Enterococcus (Indica infección mixta o patología urinaria orgánica o contaminación).
- Staphylococcus Aureus, (ante su presencia debe de descartarse la vía hematógena, si el paciente no es portador de sonda urinaria).

OTROS:

- Cándida (Más frecuente en diabéticos, pacientes con sonda urinaria y pacientes que han recibido tratamiento con antibióticos previamente).

FACTORES DE RIESGO:

- La actividad sexual (factor mecánico).
- Situaciones que alteran la flora normal de la vagina (Menopausia, uso de espermicidas).
- El embarazo.
- la existencia de obstrucción urinaria (Prolapso uterino, cálculo, Rectocele o Cistocele).
- la disfunción vesical neurogénica.
- El Reflujo Vesicoureteral.
- Las malformaciones genéticas en el tracto urinario son circunstancias que favorecen la presentación de las infecciones en orina.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CLINICOS:

1. SINDROME MICCIONAL:

- Disuria.
- Polaquiuria
- Tenesmo.
- Dolor suprapúbico.
- Dolor lumbar
- Náusea y vómitos

2. FIEBRE.

3. LEUCOCITURIA.

4. DOLOR EN FLANCO.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Vaginitis.
- Uretritis.
- Prostatitis.
- Apendicitis.
- Síndrome del Colon Irritable
- Enfermedad Pélvica Inflamatoria

LABORATORIO Y GABINETE:

- Examen general de Orina,
- Urocultivo,
- Pielograma Endovenoso (pacientes con infecciones recurrentes)

CRITERIOS DE INGRESO

La ausencia de mejoría pasadas 72 horas de tratamiento con antibiótico idóneo hace sospechar problemas no identificados que requieren atención hospitalaria. Pacientes con Pielonefritis aguda en estado tóxico o complicado o con morbilidad no controlada, deben ingresarse.

TRATAMIENTO

CISTITIS

- Antipiréticos tipo Acetaminofén, tabletas de 500 Mgs., cada 6 horas por 5 a 7 días.
- Trimetropin Sulfametoxazol (TMP/SMX) 160/800 cada 12 horas por 3 días, ó
- Amoxicilina más Acido Clavulanico 500 mg cada 8 horas por tres días, ó
- Ciprofloxacina 500 Mgs. cada 12 horas por 3 días, ó
- Nitrofurantoina 100 Mgrs. cada 6 horas por 7 días. (ó Nitrofurantoina Retard c/12 h por 7 días).

En pacientes con disuria severa, utilizar Fenazopiridina VO. por tres días. Si desaparecen los síntomas y no hay factores de riesgo, no es preciso realizar cultivo postratamiento; si persisten los síntomas sospechar resistencia y realizar Urocultivo y tratar según Antibiograma.

PIELONEFRITIS AGUDA

La Pielonefritis se manifiesta por la presencia de dolor lumbar, fiebre y escalofríos, cefalea, anorexia, Dolores musculares, Nauseas ó vómitos, con o sin síntomas de síndrome miccional.

Pacientes con infección leve pueden manejarse con antibióticos orales ambulatoriamente:

- Amoxicilina mas ácido Clavulanico 500 mgrs cada 8 horas por 15 días, ó
- TMP /SMT, 160/800 Mgrs cada 12 horas por 15 días,
- Ciprofloxacina 500 Mgrs cada 12 horas por 15 días,
- Cefalosporina de tercera generación, tipo ceftriaxona.
- Acetaminofén 500 Mgrs. cada 6 horas por 5 días,
- Ingesta de líquidos orales abundantes (8-10 vasos de agua al día).

Pacientes muy sintomáticos: Deben ingresarse y tratarse con agentes intravenosos: Fluoroquinolona IV ó Ampicilina + gentamicina o cefalosporina de tercera generación.

Alternativa: Ticarcilina-clavulanato o ampicilina-sulbactam.

A la semana de finalizado el tratamiento solicitaremos un Urocultivo de control, si persiste positivo indicaremos estudio Urológico, si es el mismo germen recomendaremos tratamiento durante 4 semanas. Si es otro germen trataremos como una preinfección, según Antibiograma.

☛ **INFECCION DE VIAS URINARIAS COMPLICADA:**

TRATAMIENTO:

Ampicilina + Gentamicina o Piperacilina-Tazobactam 3.375 grs IV cada 6 hrs o 4.5 grs IV cada 8 hrs; o Ticarcilina-Acido Clavulanico o Imipenem-Cilastatina por 2 a 3 semanas.

Como alternativa se puede usar: Ciprofloxacina 200 a 400 mg IV 2 veces al día por 2 a 3 semanas.

☛ **INFECCIÓN URINARIA DURANTE EL EMBARAZO:**

La presencia de Bacteriuria Asintomática esta claramente asociada con el riesgo de sufrir Pielonefritis al final del embarazo y de otras complicaciones para la madre y el feto, indicar Urocultivo, el tratamiento se pautara en función del Antibiograma y se indicara por un periodo no menor a los 7 días. (Amoxicilina 500 Mgrs, cada 8 horas, Cefalexina 500 Mgrs., cada 6 horas).

Realizar Urocultivo posterior al tratamiento, si el Urocultivo es negativo hacer control cada 6 semanas hasta el parto; si es positivo tratar y referir con ginecólogo en segundo Nivel.

☛ **BACTERIURIA ASINTOMATICA**

Se considera Bacteriuria Asintomática a la presencia de leucocitos en orina y crecimiento de bacterias en una cantidad mayor a 10^5 ufc / ml de un microorganismo en cultivo de dos muestras diferentes y en ausencia de síntomas.

- a. Embarazo: Bacilos Gram (-) aerobios, Staph. Hemolyticus. Tratamiento: tres días con Amoxicilina, Nafcilina o cefalosporina-TMP SMX o TMP-SMX solo.
- b. Antes y después de intervención urológica (Ej.: Catéter vesical: bacilos Gram -). Tratamiento: Urocultivo y luego TMP-SMX por tres días.
- c. Vejiga Neurogenica: no Tratamiento en asintomático. Cateterizacion intermitente si es posible.
- d. Edad avanzada: no tratamiento a menos que se practique cirugía para corregir uropatía obstructiva.

☛ ***Se realizara tratamiento solo en las siguientes situaciones:***

- Antes de una intervención urológica,
- Embarazo,
- Persistencia de Bacteriuria tras dos semanas de retirada la sonda uretral,
- Diabetes,
- Inmunodeprimidos,
- Disfunción renal preexistente.
- Bacterias ureoliticas con riesgo de cálculos o calcificaciones, como Proteus, Corynebacterim urealyticum, Ureaplasma Urealyticum

☛ URETRITIS INESPECIFICA

Examen directo de secreción uretral, si hay Neisseria Ghonorehae dar tratamiento con Doxiciclina 100 mg oral 2 veces al día por 7 a 10 días. También se recomienda el uso de ciprofloxacina 500 mg VO dosis única **y por la frecuencia de asociación con clamidia se puede** combinar la terapia con Claritromicina cada 12 horas por diez días o Azitromicina 500 mg VO cada día por tres días.

PACIENTES UTILIZANDO SONDA VESICAL

Tratar en casos de:

- Presencia de síntomas.
- Antes de intervención Urológica.
- Historia de incrustaciones y obstrucciones de repetición, si existen gérmenes productores de ureasa.
- Inmunodeprimidos.
- Presencia de Serratia Marcescens por riesgo de sepsis.

Se cambia de sonda y se trata durante 10-14 días. El cambio de sonda o retiro debe efectuarse en el nivel local por enfermera capacitada o por el médico.

CRITERIOS DE EGRESO

Paciente con cuadro clínico mejorado, sin fiebre por 72 horas, tolerancia a la vía oral.

INCAPACIDAD

Dependerá de la gravedad del cuadro clínico. Si se refiere al segundo o tercer nivel, el Centro hospitalario evaluará el tiempo dependiendo del cuadro clínico y la complicación presentada. En términos generales, las IVU´s no complicadas no requieren más de tres días de incapacidad.

REFERENCIA

AL 2º ó 3er NIVEL DE ATENCIÓN:

Se referirá para ingreso hospitalario si el estado general del paciente esta afectado, ante la presencia de litiasis o alteración de la vía urinaria, no se tolera la vía oral, Ancianos (as), Embarazadas, Riesgo de Insuficiencia Renal, personas inmunodeprimidas, para estudios urológicos y tratamiento adecuado .

AL ALTA: Se referirán a Urología los casos que tengan uropatía obstructiva o malformaciones congénitas de las vías urinarias.

EXAMENES DE CONTROL

Urocultivo de control ambulatorio en la consulta del centro periferico.

EDUCACION

- Dar a conocer los mecanismos de adquisición.
- Signos y síntomas de la enfermedad.
- Importancia de conocer la enfermedad y sus complicaciones al no cumplir el tratamiento indicado y las medidas preventivas como la ingesta de líquidos adecuadamente.

Nº 25 GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE DENGUE HEMORRAGICO (CIE-10: A-91)

DEFINICION:

Toda persona que presente fiebre o antecedentes de ella, de 2 a 7 días de evolución, acompañado de al menos una de las manifestaciones hemorrágicas: Petequias, equimosis, hemorragia de mucosas, gastrointestinal, urinaria, prueba de Lazo (+); con recuento plaquetario menos o igual a 100,000/mm³, y extravasación del plasma manifiesto por uno o más hallazgo como: Hemoconcentración, derrame pleural, ascitis, hipoalbuminemia.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

El Dengue es una enfermedad viral aguda, transmitida a los humanos por la picadura de la hembra infectada del mosquito *Aedes Aegypti*, es causado por el virus Dengue, serotipos 1, 2, 3, y 4, de la familia *Flaviviridae*, desde la reinfestación en 1978, se han presentado diferentes brotes y epidemias de Dengue Clásico y desde 1987 de dengue Hemorrágicos. La letalidad ha variado de acuerdo a la virulencia del Serotipo circulante, el diagnostico temprano, el tratamiento oportuno y las características inmunológicas del hospedero.

CLASIFICACIÓN

EL DENGUE HEMORRAGICO SE CONSIDERA UNA ENTIDAD GRAVE Y SU PRONOSTICO DEPENDERA DEL DIAGNOSTICO TEMPRANO, Y EL TRATAMIENTO INTEGRAL DEL CUADRO CLINICO. SU SOSPECHA ES DE NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA.

CUADRO CLINICO:

1. Historia de fiebre mayor de 38,5°C de 2 a 7 días de evolución, más sintomatología de dengue.
2. Signos de hemorragia como: Epistaxis, gingivorragia, equimosis, petequias, hematomas, hemoptisis, hematemesis, melena, hematuria, sangrado transvaginal,
3. Dolor abdominal intenso y sostenido, o con síntomas de irritación peritoneal,
4. Descenso brusco de la fiebre después del 3 día, hasta la hipotermia, acompañado de sudoración, lipotimias inquietud o somnolencia.
5. Deshidratación y oliguria.

LABORATORIO CLINICO Y GABINETE:

1. Biometría hemática completa con cuenta plaquetaria,
2. Tiempo de sangrado,
3. Tiempo de Protombina y parcial de Tromboplastina, fibrinogeno.
4. Pruebas de funcionamiento hepático (TGO, TGP, Fosfatasa Alcalina, Proteínas Totales, Albúmina, Bilirrubinas, Deshidrogenasa Láctica).
5. Pruebas de funcionamiento Renal (Urea, Creatinina, Nitrógeno Ureico).
6. Electrolitos séricos (Na, K, Cl., Ca++).
7. Examen general de Orina,
8. Rx de Tórax,
9. Ultrasonografía Torácico-abdominal,
10. Electrocardiograma.
11. Detección de anticuerpos IgM por ELISA para Dengue, al 6º día de evolución del proceso febril.
12. Típo – Rh y prueba cruzada

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de dengue hemorrágico debe ser ingresado al 2º nivel y el complicado al tercer nivel.

- ☛ Historia de fiebre de 2 a 7 días de evolución, más cualquiera de los siguientes:
- ☛ Hemorragias activas,
- ☛ Plaquetopenia ($< 50,000$),
- ☛ SOC o hemodinámicamente inestable
- ☛ Oliguria
- ☛ Dolor abdominal sostenido
- ☛ Retención azoada
- ☛ Fibrinogeno bajo
- ☛ Tiempos de coagulación prolongados
- ☛ Desequilibrio Hidro-electrolítico
- ☛ Alteraciones del estado mental (sensorio).

TRATAMIENTO

MANEJO:

1. Restablecer volemia con cristaloides o coloides, según necesidad, hasta forzar diuresis en caso de oliguria.
2. Monitoreo de signos vitales y diuresis.
3. En caso de shock monitoreo invasivo de presión venosa central.
4. Transfundir derivados hemáticos, según necesidad.
5. Soporte ventilatorio, si es necesario.
6. Inotropicos en infusión continua, si es necesario
7. Corrección de electrolitos.

RECOMENDACIONES GENERALES:

1. Examen físico al menos 2 veces al día, poner especial atención al estado de conciencia, signos vitales, tensión diferencial y estado de hidratación,
2. Balance hídrico total y diuresis cada 24 horas,
3. Evaluación de electrolitos y gases arteriales, a fin de detectar trastornos ácido-básicos, el Tiempo de Protombina, Tiempo Parcial de Tromboplastina, el funcionamiento plaquetario y el Fibrinogeno, para determinar la presencia de Coagulación Intravascular Diseminada (CID), cada 24 horas.
4. Implantar hidratación parenteral según el estado clínico del paciente, con fase rápida o de mantenimiento ya sea con Solución Salina Normal o Lactato de Ringer.
5. Instituir la nutrición parenteral si la gravedad del cuadro se prolonga,
6. La aplicación de Oxigenoterapia o soporte ventilatorio, dependerá del estado clínico del paciente.
7. Se implementará la observación permanente y directa, para detectar cualquier dificultad respiratoria, hemorragias masivas u otras complicaciones graves.
8. La administración intravenosa de líquidos, deberá de suspenderse cuando a criterio clínico, se ha estabilizado el paciente por más de 24 horas.
9. El hematocrito y la hemoglobina deberán de evaluarse, cada seis horas, durante el estado de choque y hasta las 48 horas de estabilización del paciente.
10. Instalar la medida de la Presión Venosa Central (PVC) cada hora, en especial en ancianos, cardiopatías, Neuropatías y Pacientes cirróticos.
11. En caso de hipotensión refractaria a la hidratación, se valorará el uso de soluciones coloidales,

12. Se considerará el uso de Noradrenalina (4-8 microgramos / minuto), según valor de la presión venosa central, se recurrirá al uso de la adrenalina como último recurso
13. Indicar Rx., de tórax cada día, si el paciente se encuentra con ventilación mecánica o según la evolución clínica del paciente.
14. Evaluar diariamente el cloro, sodio, potasio, nitrógeno ureico y Creatinina, así como el funcionamiento hepático.
15. Recordar que los casos de Dengue hemorrágico son un contexto dinámico y se manejan como un paciente en estado crítico desde su ingreso, por lo que deben de tratarse oportunamente todas las complicaciones.
16. A todo paciente se le colocará mosquitero alrededor de la cama, hasta que los síntomas desaparezcan.
17. Se tomara al 6° día del proceso febril, una muestra de sangre para la titulación de anticuerpos IgM ELISA para Dengue, para confirmar la sospecha clínica.

CRITERIOS DE EGRESO

1. Mejoría clínica satisfactoria,
2. Hematocrito y Hemoglobina estables,
3. Retorno del apetito,
4. Que hayan pasado 72 horas después del momento de recuperación del choque,
5. Conteo de plaquetas mayores de 60,000 mm³ y aumentando,
6. Ausencia de sufrimiento respiratorio, aún si están presentes los derrames pleurales o ascitis,
7. Ausencia de sangrado,
8. Diuresis normal,

INCAPACIDAD

Se dará incapacidad que cubra desde el día de ingreso hospitalario, hasta 14 días posteriores al alta.

REFERENCIAS

Se dará referencia para control a las 48 horas en el centro hospitalario en donde estuvo hospitalizado el caso, con el médico tratante.

EXÁMENES DE CONTROL

Se indicará como evaluación de seguimiento, la toma de Hemograma y recuento plaquetario.

EDUCACIÓN

- ☑ Hacer énfasis que el Dengue/Dengue Hemorrágico, puede ser prevenido.
- ☑ La estrategia de prevención y control del mosquito transmisor del Dengue básicamente consiste en la búsqueda y eliminación de los criaderos de zancudos intra y extra domiciliarmente.
- ☑ Hacer énfasis en los medios de transmisión y signos de la enfermedad.

**Nº 26 GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE NEUMONIA
ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
(CIE-10: J -159)**

DEFINICION

Inflamación aguda del parénquima pulmonar con compromiso del territorio alveolar de origen infeccioso adquirida en la comunidad o que se presenta antes del segundo día de la internación.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de las neumonías es de 1 a 2 % al año y es mayor en los estratos jóvenes y de edad avanzada, en algunos países como Chile la tasa de mortalidad es de 40/100000 habitantes y es la principal causa de muerte por enfermedades respiratorias (60%); en los mayores de 65 años es del 80 %. De las causas de muertes por enfermedades respiratorias, la letalidad global es del 5 - 15 %, la tasa de hospitalización del 17 - 35 % y de los evaluados en el servicio de Urgencias se hospitalizan el 50 %. Es una causa frecuente de muerte en pacientes hospitalizados, con una mortalidad de 13.7%, 17.6 % en ancianos y en neumonía adquirida en la comunidad asociada a bacteriemia es del 19.6%; en UCI es el 36.5%.

De acuerdo a la etiología, los gérmenes causantes de neumonía adquirida en la comunidad son: neumococos 37-60%, microorganismos atípicos 20-40% (micoplasma, legionella y clamidia), Haemophilus: 10%, virus: 5%, Stafilococos aureus: 3%, desconocidos 32%.

Hay diferencias de mortalidad según la etiología. La mortalidad oscila en 61% para neumonía adquirida en la comunidad (NAC) a Pseudomona, 35% a enterobacterias, S. aureus y etiología mixta; menor del 15% cuando son producidas por L. pneumophila o S. pneumoniae y menor del 10% en las secundarias a virus y gérmenes atípicos.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

CRITERIOS CLÍNICOS:

☛ **NEUMONÍA TÍPICA.**

Inicio brusco, fiebre elevada, escalofríos, dolor pleurítico, tos productiva. En la exploración destaca la matidez a la percusión, y estertores crepitantes (consolidación); disminución del murmullo vesicular cuando hay derrame pleural asociado.

☛ **NEUMONÍA ATÍPICA.**

Aparición gradual de febrículas, astenia, cefalea, osteomalgias, tos irritativa y en ocasiones dolor pleurítico. Suele acompañarse de manifestaciones extrapulmonares.

En ancianos los datos clínicos son escasos o son asintomáticos, siendo más frecuentes el deterioro funcional, con pérdida de fuerzas y habilidades, confusión, letargia, delirio y descompensación de enfermedades.

El hallazgo físico mas frecuente en la neumonía es la fiebre (80-90 %), taquipnea, crepitantes (80 %) y solo un 30 % presentan signos de condensación pulmonar.

CLASIFICACION

LA CLASIFICACIÓN DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE TÓRAX (ATS)

IDENTIFICA 4 GRUPOS DE RIESGO:

Grupo 1: < 60 años, sin comorbilidad, sin necesidad de hospitalización por gravedad.

Grupo 2: > 60 años, con comorbilidad, sin necesidad de hospitalización por gravedad.

Grupo 3: De cualquier edad que requieren hospitalización, pero no están tan graves para ser hospitalizados en la UCI.

Grupo 4: Requiere ingreso a UCI.

CLASIFICACION POR INDICE DE SEVERIDAD (PSI)

<i>Características Del Paciente</i>	<i>Puntaje</i>
FACTORES DEMOGRAFICOS	
EDAD	
Hombre	n de años
Mujer	n de años – 10
Residir en hogar de ancianos	10
COMORBILIDAD:	
Neoplasia	30
Hepatopatía	20
ICC	10
Enf. Cerebrovascular	10
Enf. Renal	10

EXAMEN FISICO:	
Alteración de la Conciencia	20
F. Respiratoria > 30	20
PA Sistólica < 90 mmHg	20
Temperatura > 40 °C o < 35 °C	15
Pulso > 125 x min.	10
HALLAZGOS DE LABORATORIO Y RX:	
PH < 7.35	30
BUN > 30 mgs/dl	20
Sodio sérico < 130 meq/L	20
Glucosa > 250 mgs/dl	10
Hematocrito < 30 %	10
PaO2 < 60 mmHg o Saturación de O2 < 90 mmHg	10
Derrame pleural	10
TOTAL	

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO				
Clase	Puntaje	Riesgo	Letalidad	Recomendación de manejo
I	Basado en Algoritmo	bajo	0.1 %	Ambulatorio
II	< 70	bajo	0.6 %	Ambulatorio
III	71 – 90	bajo	0.9 %	Ambulatorio/Hospitalizar
IV	91 – 130	Moderado	9.3 %	Hospitalizar
V	> 130	Alto	27 %	Hospitalizar

FACTORES DE RIESGO

Aspectos Clínicos Asociados A Riesgo Mayor De Infección Por Ciertos Patógenos:

NEUMOCOCO RESISTENTE A PENICILINA Y A OTROS ANTIBIÓTICOS.

- ☛ Edad arriba de 65 años.
- ☛ Tratamiento con agentes betalactámicos en los últimos tres meses.
- ☛ Alcoholismo.
- ☛ Enfermedad inmunodepresora (incluyendo tratamiento con esteroides).
- ☛ Comorbilidad múltiple.
- ☛ Exposición a niños en guarderías.

BACILOS GRAMNEGATIVOS ENTÉRICOS.

- ☛ Institucionalización en residencias.
- ☛ Comorbilidad cardiopulmonar.
- ☛ Comorbilidad múltiple.
- ☛ Tratamiento antibiótico reciente.

PSEUDOMONA AERUGINOSA.

- ☛ Lesiones pulmonares estructurales (bronquiectasias).
- ☛ Terapia con corticoides (más de 10 mgs, de prednisona al día).
- ☛ Malnutrición
- ☛ Tratamiento antibiótico de amplio espectro durante más de 7 días el mes previo.

CRITERIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

1. PACIENTES SIN FACTORES DE RIESGO.

Rx de tórax PA :

La presencia de infiltrados es necesaria para establecer el diagnóstico de neumonía, pero pueden haber resultados falsos negativos como en el caso de la presencia de deshidratación, evaluación dentro de las primeras 24 horas o una neumonía por *Pneumocistis carinii* o neumonía con neutropenia severa en los que podemos encontrar una radiografía negativa a infiltrados pulmonares, lo cual ocurre en 10 – 30 % de los casos.

Hemograma, directo BAAR y NO BAAR + cultivo NO BAAR (en caso de ser posible).

2. PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO.

Lo anterior más otros exámenes :

- Hemocultivos**
- Líquido pleural**
- Gases arteriales u Oximetría de pulso. (Hipoxemia).**

Cuando es aplicable al caso: Agregar Cuerpos nitrogenados, TP, TPT, transaminasas, glucosa, plaquetas, fibrinógeno, albúmina sérica, Na+, K+, Ca++, Mg++ y fósforo sérico.

Los cuales nos servirán para descartar el compromiso de otros órganos o el revelar la presencia de enfermedades concomitantes.

- Test serológico para HIV.**

Para pacientes con factores de riesgo. (a ser tomados en hospitalización).

***OBSERVACIONES:**

- ➔ **Directo de esputo:** Válido si tiene más de 25 PMN / campo, algún macrófago alveolar y menos de 10 células epiteliales / campo.
- ➔ **Hemocultivos:** Baja sensibilidad 15-25% (neumococo), menor en Gram negativos y nula en atípicos.

CRITERIOS DE INGRESO:

- ☞ Edad avanzada arriba de 60 – 65 años.
- ☞ Presencia de co-morbilidad: Pulmonar, HIV, Diabetes, Hepática, Alcoholismo, ICC, IRC, Cáncer.
- ☞ Alteraciones en el estado de conciencia.
- ☞ Frecuencia Respiratoria > 30 x min.
- ☞ Temperatura > 38.5 ° C
- ☞ PO₂ abajo de 60 o PCO₂ arriba de 50.
- ☞ Saturación O₂ < 90 %
- ☞ Derrame pleural.
- ☞ Neumonía bilateral o complicada.
- ☞ Falta de respuesta a las 72 horas de tratamiento antibiótico correctamente instituido.
- ☞ Sospecha de aspiración.
- ☞ Signos de sepsis (llena criterios de SIRS).
- ☞ Compromiso de la función renal y hepática.
- ☞ Absceso de pulmón.

- ☛ Intolerancia al tratamiento oral.
- ☛ Anemia (HT < 32%)
- ☛ Glóbulos Blancos : < 4,000 o > 30,000
- ☛ BUN > 20
- ☛ Progresión radiológica
- ☛ Foco séptico periférico
- ☛ Factores sociales desfavorables
- ☛ Antecedentes Epidemiológicos.

Para mayor información, remítase a las tablas sobre severidad, estratificación del riesgo y hospitalización.

CONSIDERAR INGRESO A UCI:

- ☛ Frecuencia Respiratoria > 30 – 35 x min.
- ☛ Aumento del trabajo muscular o fatiga
- ☛ PaCo₂ > 50 mmHg
- ☛ Necesidad de Ventilación Mecánica
- ☛ Compromiso bilateral o multilobular
- ☛ Descompensación de enfermedad crónica y/o asociada
- ☛ Oliguria < 20 ml/hora
- ☛ Hipotensión sostenida
- ☛ Necesidad de drogas vasoactivas
- ☛ Infección Extrapulmonar severa.

CRITERIOS DE PRESENTACION INICIAL MUY GRAVES

- ☛ Coma profundo.
- ☛ Choque.
- ☛ Coagulopatía de consumo.
- ☛ Meningitis.
- ☛ Necesidad de diálisis o de ventilación mecánica.

TRATAMIENTO.

El tratamiento antibiótico debe durar un mínimo de 10 días. Deben tratarse intensivamente las anomalías asociadas.

1. Tratamiento empírico ambulatorio:

Considerar siempre terapia vía oral a base de cualquiera de las siguientes opciones:

a. Betalactámicos orales :

- Amoxicilina 1gr c/8 hs
- Amoxicilina+ Acido Clavulanico : 875 mgs c/8 hs
- Ampicilina + Sulbactam : 750 mgs c/8 hs

b. Macrólidos :

Azitromicina 500 mgs c/día x 5 días.

Claritromicina 500 mgs c/12 hs x 10 días.

c. Doxiciclina: 100 mgs c/12 hs x 8 – 10 días.

d. Fluroquinolonas con espectro contra estreptococo.

- Levofloxacin : 500 mgs/día
- Moxifloxacin : 400 mgs/día

e. Alternativa: Penicilina Procainica: 1,200,000 U IM c/12 hs.

2. Tratamiento empírico en paciente hospitalizado:

a. Cefalosporina de 3ª IV + Macrólido (I.V / V.O) o Doxiciclina

- **Ceftriaxona** : 1 – 2 gr/día.
- **Cefotaxima** : 1 – 2 gr c/6 – 8 hs
- **Ceftizoxima** : 1 – 2 gr c/8 – 12 hs

b. Más Fluroquinolona con espectro contra estreptococo (E.V / V.O).

c. Inhibidor Betalactámico con acción contra Betalactamasa

- Ampicilina-Sulbactam : 1.5 – 3 grs c/6 horas

3. Paciente en UCI :

Sin riesgo a infección por Pseudomona considerar:

Cefalosporina de 3ª Generación + Fluroquinolona o Macrolido

Inhibidor Betalactámico + Fluroquinolona o Macrolido.

Con riesgo de infección por Pseudomona:

Betalactámico Antipseudomona + Aminoglicosido + Fluroquinolona o Macrolido

Betalactámico Antipseudomona + Ciprofloxacina

Piperacilina- tazobactan: 4.5 grs c/6 hs.

Cefepime (4a Generacion) : 1 – 2 grs c/8 - 12 hs.

Existen consideraciones especiales en los siguientes casos:

1. Sospecha de anaerobios y/o absceso pulmonar:

- a. Amoxicilina-clavulanato (E.V / V.O)
- b. Ampicilina-sulbactam E.V
- c. Clindamicina o Metronidazole (E.V / V.O)

2. Neumococo resistente a penicilina:

- a. Vancomicina
- b. Fluroquinolona con espectro contra estreptococo (E.V / V.O).
- c. Cefalosporinas de 3ª o 4ª generación
- d. Carbapenem
- e. Oxazolidonas (Linezolid)

CRITERIOS DE EGRESO

☛ **SIGNOS VITALES ESTABLES.**

Para considerar el egreso del paciente debe existir una mejoría clínica sostenida (permanecer afebril por lo menos 48 horas.

- Que el paciente tolere los antibióticos por la vía oral
- Hidratación adecuada.
- Sin alteración del estado de conciencia.
- Problema psicosocial resuelto.

Los hallazgos radiológicos pueden persistir aún hasta por tres semanas con tendencia a resolver, pero no debe haber progresión de ningún tipo.

INCAPACIDAD

7 a 10 días

REFERENCIAS

A Medicina Interna o Neumología. Se recomienda la aplicación de la vacuna contra la influenza a todo paciente con riesgo.

EXÁMENES DE CONTROL

Hemograma, Rx PA de Tórax, según caso.

EDUCACIÓN

- ☛ Enseñar al paciente acerca de su enfermedad, tratamiento y su prevención futura
- ☛ Aconsejar al paciente acerca de la importancia de cumplir con el tratamiento completo
- ☛ Enseñar al paciente técnicas de terapia física pulmonar
- ☛ Asistir a los controles programados
- ☛ Enfatizar la importancia del realizar ejercicio diario

Nº 27 GUÍA DE MANEJO MÉDICO DE VIH MAS FIEBRE (CIE-10: B-207)

DEFINICION

Se define como la temperatura corporal axilar mayor de 38° C durante más de 24 horas o intermitentemente, durante más de 24 horas, en un período de 72 horas.

El síndrome febril prolongado se define como fiebre de más de 2 semanas de duración como única manifestación clínica en pacientes con historia previa de infección sintomática por el VIH o en un paciente con serología positiva para el VIH y con historia de infección asintomática.

La persona con fiebre de menos de una semana de duración pueden no requerir tratamiento inmediato, y se deberá comenzar la evaluación clínica y de laboratorio. Si la persona está gravemente enferma o se sospecha una infección que ponga en peligro su vida, deberá ser hospitalizada, evaluada y se le administrará un tratamiento antibacteriano empírico..

ETIOLOGÍA. (CAUSAS PRINCIPALES)

Los cuadros infecciosos son de rápida evolución en las personas infectadas por el VIH por lo que el diagnóstico precoz es clave. Los focos infecciosos más comunes son: el respiratorio, el gastrointestinal, piel y sistema nervioso, por tanto el abordaje diagnóstico deberá orientarse a las causas más frecuentes de acorde a ese nivel.

Causas respiratorias de infección: Neumonía por *Pneumocystis carinii*, tuberculosis, neumonía bacteriana e histoplasmosis.

Causas gastrointestinales: Salmonelosis y Shigellosis.

Causas a nivel de piel: Abscesos, piodermatitis, herpes zoster.

Causas a nivel de sistema nervioso. Criptococos, Toxoplasma.

ABORDAJE TERAPÉUTICO Y DIAGNOSTICO

- 1. PACIENTE FEBRIL CON BUEN ESTADO GENERAL.** Si la historia y examen físico orientan a una infección viral y el paciente está en buen estado general (adecuado índice de masa corporal, no tendencia a la pérdida excesiva de peso sin causa aparente, no historia de

infecciones oportunistas previas) y tolera la vía oral: Hidratación y acetaminofén, recomendaciones y manejo ambulatorio.

SI no hay evidencia de infección viral tomar exámenes generales: hemograma, gota gruesa y examen general de orina. Si se detecta causa específica dar tratamiento. Si no se detecta causa específica y el paciente tiene buen estado general, iniciar tratamiento con TMP/SM a dosis de *Pneumocystis carinii* 15 mg/kg/día y hacer una nueva evaluación en 72 horas. Si mejora completar tratamiento y de lo contrario indicar ingreso hospitalario.

2. PACIENTE FEBRIL CON MAL ESTADO GENERAL.

Paciente febril con mal estado general deberá ingresarse desde la primera consulta y realizar una historia clínica y un examen físico minucioso, sin olvidar efectuar examen vaginal y rectal según el caso. Deberá realizarse tempranamente la interconsulta con el infectólogo asignado al servicio. Se tomarán los siguientes exámenes: Hemograma, gota gruesa, eritrosedimentación, LDH, Gram de esputo, baciloscopías, Cultivo de esputo BAAR (solo para pacientes con historia de Tuberculosis activa o reactivación, en quien se sospecha resistencia al tratamiento), Cultivo de esputo NO BAAR y hongos, Prueba de Mantoux, Examen general de heces, coprocultivo, examen general de orina, Urocultivo, Hemocultivos, Pruebas de función hepática y renal.

Rayos X de tórax. : si existe derrame pleural deberá puncionarse para estudio completo del líquido y tomar biopsia pleural.

Si se identifica causa de fiebre, dar tratamiento específico. Si no se detecta causa específica iniciar tratamiento con TMP/SM, si mejora en 72 horas completar tratamiento; si no mejora, realizar médula ósea para estudio completo y ultrasonografía abdominal. En casos muy especiales podrá ser necesario realizar un TAC Abdominal e incluso una laparoscopia diagnóstica, con toma de biopsias hepáticas y ganglionares.

3. PACIENTE CON FIEBRE Y ESPLENOMEGALIA MÁS PANCITOPENIA.

A estos pacientes se les realizarán los mismos exámenes mencionados en el caso anterior, pero en ellos se iniciará tratamiento con Anfotericina B, luego de haber tomado una médula ósea para estudio completo y una ultrasonografía abdominal. En el caso de encontrar adenomegalias significativas, se procederá a tomar biopsia de las mismas.

4. PACIENTE CON FIEBRE MÁS CEFALEA PERSISTENTE QUE NO CEDE AL

TRATAMIENTO: En estos pacientes además es imperativo realizarles una TAC cerebral y posteriormente punción lumbar con manométrica para estudio del líquido cefalorraquídeo, si es necesario.

En el líquido cefalorraquídeo se realizarán los siguientes estudios: citoquímico, citológico, Tinta China, Alcohol ácido resistente y Método de Gram, y cultivos; VDRL ó FTA-ABS. Según resultados, se dará tratamiento específico.

Otros estudios que pueden llegar a ser necesarios según el caso son:

Rectosigmoidoscopia con biopsia rectal para detectar infección por citomegalovirus.

La Endoscopia de tubo digestivo superior ante la sospecha de un linfoma gastrointestinal.

CRITERIOS DE EGRESO

- Diagnóstico y causa de fiebre identificada y tratada
- Mejoría en el estado general
- Remisión de la fiebre

INCAPACIDAD

Dependerá del motivo del ingreso y su condición al alta hospitalaria.

REFERENCIAS

A Infectología, Nutriología, Psiquiatría, etc.

EXÁMENES DE CONTROL

Según el diagnóstico realizado.

EDUCACIÓN

- Adherencia al tratamiento.
- Asistencia a sus controles.
- Orientación a la familia.
- Profilaxis para enfermedades oportunistas.

OBSERVANCIA DE LAS GUÍAS

La vigilancia del cumplimiento de las presentes **Guías de Manejo de Emergencias en Medicina Interna** corresponde a las direcciones de Centros de atención del ISSS a nivel nacional, donde se proporciona atención médica, en el ámbito de sus competencias.

BIBLIOGRAFIA

1. Medicina Interna Kelley, Editorial Medica Panamericana, Tomo I y II, 1989.
2. Medicina Interna, Farreras Rozman, XIII Edición, Mosby, XIII a Edición, Vol. I y II.
3. Medicina Interna, Harrison 15ª Edición 2001, Vol. I y II McGraw Hill Interamericana.
4. Medicina Interna, Cecil Vol., 19 a Edición, 1992.
5. Manual de Terapéutica Médica de Washintong. 30a edición, 2001.
6. Manual de Terapéutica Medica, 4ª Edición, 2000, Mcgraw Hill, Interamericana.
7. Desordenes Hipoglicemicos, The New England Journal of Medicine, Vol.332 No 17, Abril 27, 1995, pags.1144 – 1150.
8. Williams Textbook of Endocrinology, 9ª Edición, 1998.
9. Principios de las Enfermedades Reumáticas, 11ª Edición, 2000.
10. Manual de Terapéutica Neurológica. 1995.
11. Un Abordaje Practico en la Medicina de Emergencias. 2ª Edición.
12. Alcohol withdrawal, postoperative medical complications, Medical Clinics of North America. Vol.85, No 5, Septiembre de 2001. Págs.1191 – 1208.
13. Pharmacotherapy for alcohol abuse; Withdrawal and treatment, Medical Clinics of North America, Vol.81 No 4, July 1997. Págs. 881 – 893

VIGENCIA

Las presentes **"GUÍAS DE MANEJO DE EMERGENCIAS EN MEDICINA INTERNA"** del Instituto Salvadoreño de Seguro Social, entrarán en Vigencia a partir del mes de julio de 2004 y sustituye a todos los manuales o instructivos que han sido elaborados previamente por los diferentes Centros de Atención.

San Salvador, Mayo de 2004.

Vo.Bo.:

DR. SIMON BALTAZAR AGREDA

Jefe División Técnica Normativa

DR. CARLOS FIGUEROA BALTODANO

Sub director de Salud.



PROCESO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN
2004

Djgav.