

Guías clínicas de medicina interna



San Salvador, 2018.



Ministerio de Salud
Viceministerio de Políticas de Salud
Viceministerio de Servicios de Salud

Guías clínicas de medicina interna

San Salvador, 2018.

Ficha catalográfica.

2018 Ministerio de Salud.

Todos los derechos reservados. Está permitida la reproducción parcial o total de esta obra, siempre que se cite la fuente y que no sea para la venta u otro fin de carácter comercial.

Es responsabilidad de los autores técnicos de éste documento, tanto su contenido como los cuadros, diagramas e imágenes.

La documentación oficial del Ministerio de Salud, puede ser consultada a través de:
<http://asp.salud.gob.sv/regulacion/default.asp>

Edición y Distribución.

Ministerio de Salud

Viceministerio de Políticas de Salud

Calle Arce No. 827, San Salvador. Teléfono: 2205 7000

Página oficial: <http://www.salud.gob.sv>

Diseño de proyecto gráfico:

Diagramación:

Impreso en El Salvador por:

El Salvador. Ministerio de Salud. Viceministerio de Políticas de Salud. Viceministerio de Servicios de Salud. San Salvador, El Salvador. C.A. **“Guías Clínicas de Medicina Interna”**

Autoridades

Dra. Elvía Violeta Menjívar Escalante
Ministra de Salud

Dr. Eduardo Antonio Espinoza Fiallos
Viceministro de Políticas de Salud

Dr. Julio Óscar Robles Ticas
Viceministro de Servicios de Salud

Equipo técnico

Dr. Mynor Martínez Sosa	Hospital Nacional Rosales
Dra. Jeny Ileana Morán de Ortiz	UCSF San Jacinto
Dr. Mario A. Rivera Hernández	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Jorge Ramírez	Unidad de Enfermedades No Transmisibles Priorizadas
Dra. Nora Duarte	Unidad de Enfermedades No Transmisibles Priorizadas
Dra. Ruth Bengoa	Unidad de Enfermedades No Transmisibles Priorizadas
Dr. Cristian B. Romero	Unidad de Enfermedades No Transmisibles Priorizadas
Dr. Raúl Armando Palomo	Unidad de Trasplantes de células, órganos y tejidos
Dr. Carlos Roberto Torres	Dirección de Regulación y Legislación en Salud
Dra. Graciela Angélica Baires	Dirección de Regulación y Legislación en Salud
Lic. Edwin López Morán	Dirección de Regulación y Legislación en Salud

Equipo técnico de guías de temas cardiológicos

Dr. Salomón Flores Alfaro	Hospital Nacional Rosales
Dra. Jessica Mirella Mercedes	Hospital Nacional San Rafael
Dr. José Santiago Cerón López	Hospital Nacional Rosales
Dra. Dinora Carolina Aguilar López	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dr. Oscar A. Vásquez Cordón	Hospital Nacional Saldaña

Equipo técnico de guías de temas neurológicos

Dra. Susana Peña	Hospital Nacional Rosales
Dr. Samuel Ayala	Hospital Nacional Rosales
Dr. Joaquín González	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Héctor Perez	Hospital Nacional San Pedro de Usulután

Equipo técnico de guías de temas neumológicos

Dra. Mercedes Lizeth Gallegos	Hospital Nacional Rosales
Dra. Amanda Alonzo	Hospital Nacional Saldaña
Dra. Morena Rodriguez	Hospital Nacional Juan José Fernández de Zacamil
Dra. Rocío Orellana Mejía	Hospital Nacional de Soyapango
Dr. Gil Gámez	Hospital Nacional Santa Teresa de Zacatecoluca
Dr. Francisco Castillo	Programa Nacional de Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias

Equipo técnico de guías de temas nefrológicos

Dr. Roberto Armando Ticas	Hospital Nacional Juan José Fernández de Zacamil
Dr. Carlos Salinas	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dr. Luis Trujillo	Hospital Nacional Rosales

Equipo técnico de guías de temas endocrinológicos

Dra. Vilma Mestizo	Hospital Nacional Rosales
Dra. Ivania Martínez	Hospital Nacional Rosales
Dra. Ana Jense Villatoro	Hospital Nacional Juan José Fernández de Zacamil
Dr. Omar Ramirez	Hospital Nacional de San Bartolo
Dr. Alfredo Reyes	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dr. Carlos Orellana	Hospital Nacional Rosales
Dr. Rigoberto Machuca Girón	Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel

Equipo técnico de guías de temas gastroenterológicos

Dr. Héctor Bermúdez	Hospital Nacional Rosales
Dr. Milton Domínguez	Hospital Nacional Rosales

Dra. Blanca Argueta	Hospital Nacional Rosales
---------------------	---------------------------

Equipo técnico de guías de temas infectológicos

Dra. Beatriz Solórzano	Hospital Nacional Rosales
Dr. Carlos Genovez	Hospital Nacional Sensuntepeque
Dr. Carlos Guevara	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dra. Lucía de Sermeño	Hospital Nacional de Soyapango

Equipo técnico de guías de temas reumatológicos

Dra. Geraldina Castillejos	Hospital Nacional Rosales
Dra. Mirna Muñoz	Hospital Nacional Rosales
Dra. Carla Solano	Hospital Nacional Rosales

Equipo técnico de guías de temas de cuidados críticos

Dr. Carlos Criollo	Hospital Nacional Rosales
Dr. Manuel Bello	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Mauricio González	Hospital Nacional Rosales

Equipo técnico de guías de temas toxicológicos

Dra. Alfonsina Chicas	Hospital Nacional Rosales
Dr. Carlos Rivas Ramos	Hospital Nacional Rosales
Dra. Evelyn Leonor Carrillo	UCSF San Martín
Dr. Henry Salvador Mauricio	Hospital Nacional de Soyapango

Equipo técnico de guías de temas dermatológicos

Dra. Karla María Ruiz Rivas	Hospital Nacional San Rafael
Dr. Leonel Salvador González Salazar	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dra. Claudia Aparicio Garcilazo	Hospital Nacional San Juan de Dios de San Miguel
Dra. Larissa Chavarría	Dirección Nacional de Hospitales de Segundo Nivel
Dr. Arturo Carranza Rivas	Unidad de Salud Mental
Dr. Rigoberto González	Unidad de Salud Mental

Comité consultivo

Dra. María Argelia Dubón Ábrego	Dirección Nacional de Enfermedades no Transmisibles
Dr. Ricardo Peñate	Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana
Dr. Sergio E. Barahona Aguilar	Hospital Nacional de Metapán
Dra. Ana Corina Arévalo	Hospital Nacional de Jiquilisco

Índice

I. Introducción	9
II. Base legal	10
III. Objetivos	11
IV. Ámbito de aplicación	11
V. Contenido técnico	12
1. Cardiovascular	12
Hipertensión arterial	12
Síndrome isquémico coronario agudo	24
Insuficiencia cardíaca congestiva	37
Trastornos de el ritmo y la conducción cardíaca	47
2. Neurológico	62
Estado epiléptico	62
Síndrome de debilidad muscular	67
Evento cerebrovascular isquémico	73
Evento cerebrovascular hemorrágico	81
Hemorragia sub aracnoidea aneurismática	86
Estado confusional agudo	93
Meningitis bacteriana	100
Cefalea	106
3. Neumológico	117
Asma	117
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	125
Neumonía adquirida en la comunidad	135
4. Nefrológico	142
Infecciones del tracto urinario	142
Insuficiencia renal aguda	147
Enfermedad renal crónica	156
Hiponatremia	164
Hipernatremia	170
Hipopotasemia	174
Hiperpotasemia	179

5. Endocrinológico	183
Diabetes mellitus	183
Hipotiroidismo	191
Hipertiroidismo	194
6 Gastroenterológicos	197
Hemorragia del tubo digestivo superior	197
Cirrosis hepática	202
Fiebre tifoidea	207
7. Reumatológico	210
Lupus eritematoso	210
Osteoartritis	213
8. Cuidados críticos	215
Sepsis	215
Choque	218
9.Toxicológico	220
Intoxicación con plaguicidas inhibidores de la acetilcolinesterasa	220
Intoxicación por biperidilos	225
Mordedura por ofidios	230
10.Dermatológico	235
Psoriasis	235
11. Disposiciones finales	251
12. vigencia	251
13. Bibliografía	252

I. Introducción

Las presentes guías clínicas contienen el conjunto de recomendaciones e indicaciones necesarias para la estandarización de los procesos de atención en salud, para contribuir a la mejora continua de la calidad de atención. Su proceso de elaboración ha incluido la búsqueda bibliográfica de la información científica, el análisis y la adaptación local de acuerdo a los medicamentos establecidos en el *Listado institucional de medicamentos esenciales del MINSAL*, asimismo se ha desarrollado el análisis y discusión de los hallazgos, por parte de profesionales de las diferentes subespecialidades involucradas en el proceso de atención a nivel nacional, proporcionando un instrumento útil para la optimización de recursos sanitarios.

La medicina interna es una especialidad médica que se dedica a la prevención de enfermedades y a la atención integral del adulto, enfocada al diagnóstico y el tratamiento no quirúrgico de las enfermedades que afectan a sus órganos. Los profesionales de salud en las Redes Integrales e Integradas de Salud (RIIS), encargados de la atención en las áreas de medicina interna, deben adoptar diariamente múltiples y complejas decisiones asistenciales que conllevan la capacidad de identificar la alternativa más adecuada mediante la valoración de las implicaciones en términos de resultados clínicos, idoneidad, riesgos, costos e impacto social e individual de las diferentes opciones asistenciales disponibles para los problemas específicos que se atienden, la complejidad de este proceso de decisión se ve agravada por el incremento de las posibilidades y opciones asistenciales que surgen del avance del conocimiento científico, la imposibilidad de asimilar toda la información científica disponible y la racionalización de los recursos sanitarios, unido a la variabilidad de los estilos de práctica clínica.

Por lo anterior resulta indispensable la implementación y utilización de las guías clínicas en la actuación médica, para sintetizar el estado del conocimiento científico y establecer un equilibrio entre riesgos y beneficios, en este caso para la atención de los principales problemas priorizados en ésta área. Es así como éste documento ha sido elaborado, por un grupo de especialistas de la RIIS, partiendo del conocimiento científico y la revisión de datos disponibles sobre las condiciones de salud más frecuentes en la población adulta a nivel nacional, para contar con las presentes guías clínicas que son el resultado de un esfuerzo sin precedentes.

II. Base legal

Constitución de la República de El Salvador

Artículo 65.- La salud de los habitantes de la República, constituyen un bien público, por lo que el Estado y las personas están obligados a velar por su conservación y restablecimiento.

Código de Salud

Art. 40.- El Ministerio de Salud es el organismo encargado de determinar, planificar y ejecutar la política nacional en materia de Salud; dictar las normas pertinentes, organizar, coordinar y evaluar la ejecución de las actividades relacionadas con la Salud.

Reglamento Interno del Órgano Ejecutivo

Artículo 42.- numeral 2, Compete al Ministerio de Salud: Dictar las normas y técnicas en materia de salud y ordenar las medidas y disposiciones que sean necesarias para resguardar la salud de la población.

Política Nacional de Salud 2015-2019

Estrategia cuatro, Profundización y ampliación de los ejes estratégicos de la Reforma de Salud, Eje 1: Fortalecimiento de las Redes Integrales e Integradas de Salud (RIIS), retomando el funcionamiento en red permite lograr el continuo de la atención de las personas sin discriminación alguna, a partir del análisis de situación de salud con enfoque de curso de vida en el contexto individual, familiar y comunitario, de forma tal que reciban servicios de promoción de la salud, prevención de la enfermedad, diagnóstico precoz y oportuno, tratamiento, habilitación, rehabilitación y cuidados paliativos, desarrollando su trabajo en una población de responsabilidad, a la cual rinden cuentas por sus resultados y por el estado de salud de la población, trabajando articuladamente con un abordaje de determinación social de la salud y criterios poblacionales, de vulnerabilidad, riesgo, morbilidad, mortalidad, solidaridad, diversidad sexual, discapacidad, etnicidad, afrodescendencia, migrantes, derecho, género y equidad

III. Objetivos

General

Establecer las disposiciones necesarias para la atención integral de los personas con las principales condiciones de salud-enfermedad en la población adulta, que permita al personal sanitario, brindar atención con estándares de eficiencia y eficacia en las Redes Integradas e Integrales de Salud.

Específicos

1. Estandarizar los procesos de atención para el abordaje de las principales condiciones de salud-enfermedad en la población adulta, en las Redes Integrales e Integradas de Salud.
2. Fortalecer el sistema de referencia, retorno e interconsulta para que las personas adultas con las principales condiciones de salud – enfermedad sean atendidas en los diferentes establecimientos de manera oportuna y adecuadamente, según el nivel de complejidad en el marco de las Redes Integradas e Integrales de Salud.

IV. Ámbito de aplicación

Queda sujeto al cumplimiento de las presentes guías clínicas el personal del MINSAL, encargado de la atención en la Red Integral e Integrada de Salud, que correspondan.

V. Contenido técnico

1. Cardiovascular

Hipertensión arterial (HTA)

Definición

Elevación sostenida de la presión arterial, sistólica y/o diastólica, con valores iguales o mayores de 140/90 mm Hg medida correctamente en dos o más consultas médicas.

Etología

Esencial (90 %) y secundaria (10 %) que puede ser debida a coartación aórtica, enfermedad renovascular, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing e hipertiroidismo.

Epidemiología

La hipertensión es uno de los mayores problemas de salud pública y afecta aproximadamente más del 26 % de la población adulta de todo el mundo, según la OMS la hipertensión es la causa más frecuente de muerte, que si no se detecta y trata tempranamente conduce a Infarto al miocardio, accidente cerebro vascular, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica y muerte prematura. Más de un 80 % de la población con hipertensión no tiene la condición bajo control.

Otros factores que contribuyen son obesidad, aumento de la ingesta dietética de sal, sedentarismo, consumo de tabaco y alcohol, apnea del sueño, algunos fármacos y drogas como antiinflamatorios no esteroideos, anfetaminas, cocaína, anticonceptivos orales, corticoesteroides, enfermedad renal crónica y diabetes mellitus se han relacionado con hipertensión arterial refractaria.

Promoción y prevención

El personal de salud en los diferentes niveles de atención debe promover el reconocimiento de las causas que de manera estructural determinan el apareamiento de enfermedades crónicas como la HTA, debe además educar a la población en la reducción y control del sobre peso y la obesidad, alimentación indicada para la edad y nivel de actividad física, incremento en el consumo de vegetales, reducción en el consumo de alimentos fritos, realización de actividad física, reducción de la ingesta de sal, reducción o supresión del consumo de tabaco y alcohol.

Manifestaciones clínicas y examen físico

En la gran mayoría de casos la HTA se suele encontrar en pacientes asintomáticos durante un examen clínico.

Valoración clínica

Anamnesis

- Factores de riesgo y antecedentes familiares.
- Factores ambientales/ situacionales.
- Hábitos higiénico-dietéticos: alcohol-tabaco-sodio-ejercicio.
- Exposición a fármacos/drogas.

- Síntomas, cardiovasculares o inespecíficos.
- Eventos previos.

Exploración física

- Medición de la presión arterial.
- Pulsos periféricos.
- Fondo de ojo.
- Cuello: yugulares-carótidas-tiroides.
- Exploración cardiopulmonar exhaustiva.
- Abdomen: soplos – pulsaciones - visceromegalias-tumores.
- Miembros inferiores, buscando edema.

Tabla 1. Clasificación de la HTA

Categoría	Sistólica	Diastólica
Óptima	menor 120	menor 80
Normal	120-129	80-84
Normal Alta	130-139	85-89
HTA de grado 1	140-159	90-99
HTA de grado 2	160-179	100-109
HTA de grado 3	mayor o igual 180	mayor o igual 110
HTA sistólica aislada	mayor o igual 140	menor 90

*La categoría se define por el valor más alto de presión arterial, ya sea sistólica o diastólica. La HTA sistólica aislada debe clasificarse en grados 1, 2 o 3 según los valores.

Fuente: Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013 Jul;31(7):1281-357.

Hipertensión arterial refractaria

Los pacientes que no han logrado alcanzar su objetivo de presión arterial (PA), a pesar de recibir tres antihipertensivos, de diferentes clases en dosis toleradas óptimas y máximas, incluyendo un diurético.

Detección temprana

Para la detección temprana se deben implementar intervenciones sistemáticas de toma de la presión arterial en los diferentes escenarios públicos y privados.

Apoyo diagnóstico

Los exámenes complementarios, se deben realizar de acuerdo a la capacidad resolutoria del establecimiento de salud y referir al establecimiento o nivel correspondiente para su realización en caso de no contar con ellos.

Exámenes de laboratorio

Se deben realizar en la primera consulta y anualmente de manera subsecuente: hemograma, glicemia, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, creatinina, potasio y sodio sérico, ácido úrico, examen general de orina (de acuerdo con disponibilidad en el nivel de atención correspondiente).

Exámenes de gabinete

Se deben realizar en la primera consulta y anualmente de manera subsecuente electrocardiograma y radiografía postero-anterior de tórax. Si se sospecha lesión de órgano diana o hipertensión arterial secundaria, se deben realizar estudios en el segundo o tercer nivel de atención: ultrasonografía renal, ecocardiograma, Holter, prueba de esfuerzo, doppler carotídeo o periférico, tomografía y resonancia.

Diagnóstico diferencial

La HTA puede formar parte de varios síndromes importantes, puede aparecer tras la suspensión de algunos fármacos o drogas, como alcohol, cocaína o analgésicos opioides. Se puede encontrar un incremento por rebote de la PA en pacientes que suspenden de forma brusca el tratamiento antihipertensivo.

La cocaína y otros simpaticomiméticos, como anfetaminas y fenciclidina, pueden producir hipertensión en cuadros de intoxicación aguda y cuando se interrumpe de forma brusca la administración tras un uso crónico.

Hipertensión de «bata blanca» se produce cuando la diferencia entre la presión arterial sistólica/presión arterial diastólica determinada en consulta y ambulatoriamente es mayor o igual de 20/10 mmHg, respectivamente.

Diagnóstico

La detección y valoración óptima de la HTA, exige una medición no invasiva exacta de la presión arterial, que debe realizarse de la siguiente manera:

- a) Permitir que el paciente se siente 3 - 5 minutos antes de iniciar la toma de presión arterial, en forma confortable y sin cruzar las piernas.
- b) Tomar como mínimo dos mediciones de la presión arterial con el paciente sentado, dejando uno o dos minutos entre las mediciones.
- c) Utilizar un manguito de presión arterial de tamaño estándar (12-13 centímetros ancho y 35 centímetros de largo) y disponer de uno grande (circunferencia mayor de 32 centímetros) para brazos gruesos y otro pequeño para brazos delgados.
- d) Colocar el brazo al nivel del corazón, sea cual sea la posición del paciente.
- e) Medir la presión arterial en ambos brazos, en la primera consulta para detectar posibles diferencias, se tomará la cifra más alta como referencia.
- f) En la primera consulta, en pacientes diabéticos, adultos mayores o en quienes se sospeche hipotensión ortostática, se debe medir la presión arterial 1 - 3 minutos después de que el paciente se encuentre de pie.

Estratificación del riesgo

Actualmente se recomienda la aplicación de instrumentos para la estratificación del riesgo cardiovascular en cada paciente con hipertensión y se refiere al riesgo de muerte cardiovascular en diez años. El fundamento de la estimación del riesgo cardiovascular total es la utilización gradual de medidas necesarias para prevenir las enfermedades cardiovasculares dependiendo del incremento del riesgo, como se muestra en la tabla propuesta publicada en las *Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología*, que utiliza un código de colores.

Tabla 2. Estratificación del riesgo

Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad	Presión arterial (mmHg)			
	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS \geq 180 o PAD \geq 110
Sin otros FR		Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
1-2 FR	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
\geq 3 FR	Riesgo bajo a moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
ECV sintomática, ERC de grado \geq 4 o diabetes con daño orgánico/FR	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

CV: cardiovascular; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FR: factor de riesgo; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Fuente: Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013 Jul;31(7):1281-357.

Las variables utilizadas para la estratificación del riesgo cardiovascular total incluyen factores diferentes de la presión arterial en consulta que influyen en el pronóstico y se definen a continuación:

Factores de riesgo

- Sexo masculino.
- Edad (hombres, mayor o igual 55 años; mujeres, mayor o igual 65 años).
- Tabaquismo.
- Dislipemias.
- Alta ingesta de sal.
- Sedentarismo.
- Alto consumo de alcohol.
- Glucemia en ayunas 102 -125 mg/dl.
- Prueba de tolerancia a la glucosa alterada.
- Obesidad (IMC mayor o igual 30).
- Obesidad abdominal (en caucásicos, perímetro abdominal: varones, mayor o igual 102 cm; Mujeres, mayor o igual 88 cm).
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (varones, menor 55 años; mujeres, menor 65 años).

Daño orgánico asintomático

- -Presión de pulso (diferencia entre la PAS y la PAD) mayor o igual 60 mmHg en adulto mayor.
- -Hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiograma (EKG) o ecocardiograma (ECO)
- -Microalbuminuria

Diabetes mellitus

- Hemoglobina glucosilada mayor o igual 6,5 %.
- Glucemia plasmática en ayunas mayor o igual 126 mg/dl.
- Glucemia plasmática a las dos horas después de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (con 75 g de glucosa) mayor o igual 200 mg/dl.
- Glucemia plasmática mayor o igual 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia.

Enfermedad cardiovascular o renal manifiesta

- Enfermedad cerebrovascular.
- Enfermedad coronaria.
- Insuficiencia cardíaca.
- Enfermedad arterial periférica.
- Enfermedad renal crónica.
- Retinopatía avanzada.

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico: independientemente de los valores de presión arterial y de la categoría de riesgo en el paciente con hipertensión, la modificación del estilo de vida es mandatorio, de la siguiente manera:

- Baja ingesta de sal (menos de 5 gramos al día): no agregar sal, a la comida ya preparada, evitar el consumo de bebidas carbonatadas y enlatadas.
- Aumentar el consumo de agua.
- Moderar el consumo de alcohol: menor 30 g/día en hombres y menor 20 g/día en las mujeres. (Una cerveza o una copa de vino equivalen a 10 gramos de alcohol).
- No estimular el consumo de alcohol en ningún caso en los previamente abstemios.
- Reducir el peso intentando conseguir un IMC de 25 kg/m² y un perímetro de cintura menor de 102 centímetros en varones y menor de 88 centímetros en mujeres.
- Practicar ejercicio físico de forma regular, 30 o más minutos al día, al menos 5 días a la semana.
- Dejar de fumar.
- Promover cambios en la dieta incrementando la cantidad de frutas y verduras, así como productos lácteos bajos en grasa. El consumo de frutos secos, aceite de oliva virgen y/o de origen vegetal, entre otros.

Tratamiento farmacológico:

Los objetivos del tratamiento son lograr el control efectivo de la presión arterial y prevenir daño a órgano blanco.

De acuerdo al panel de expertos del Eighth Joint National Committee (JNC 8) del JAMA en el 2014, se recomienda el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en adultos de más de 60 años, si su presión arterial sistólica es mayor de 150 mmHg o la diastólica mayor de 90 mmHg. Además, si en este grupo las cifras de presión arterial sistólica son menores de 140 mmHg y no se asocian efectos adversos, el tratamiento no requiere ajustes, siempre que el juicio clínico así lo indique. En la población general se recomienda tratamiento farmacológico para reducir la TA a menos de 140/90 mmHg. En los pacientes con

enfermedad renal crónica o diabetes mellitus mayores de 18 años la recomendación es administrar tratamiento médico para lograr como objetivo valores menores de 140/90 mmHg. Las *Guías de la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología* recomiendan la pronta instauración de tratamiento farmacológico en personas con HTA de grado 2 y 3 con cualquier nivel de riesgo cardiovascular, unas semanas después o al mismo tiempo que se implementan cambios en el estilo de vida.

Se recomienda también la reducción de la PA con tratamiento farmacológico cuando el riesgo cardiovascular sea alto debido a daño orgánico, enfermedad cardiovascular o enfermedad renal crónica, incluso cuando la HTA sea de grado 1.

En adultos mayores con hipertensión se recomienda el tratamiento farmacológico cuando la PAS sea mayor o igual 160 mmHg y se puede considerar el tratamiento farmacológico antihipertensivo en adultos menores (al menos los de menos de 80 años) si la PAS es de 140 - 159 mmHg, siempre que el tratamiento sea bien tolerado.

Existen divergencias en cuanto al corte de edad para el tratamiento de la hipertensión arterial en los adultos mayores a nivel internacional, por lo que se exponen ambas recomendaciones por tanto en la conducta a seguir también será importante tomar en cuenta el juicio clínico principalmente en pacientes de alto riesgo cardiovascular y a futuro los resultados de estudios clínicos como el SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervencional Trial) podrían modificar las indicaciones existentes.

Tabla 3. Medicamentos, dosis y efectos adversos

Medicamentos	Dosis	Efectos adversos
Diuréticos tiazídicos Hidroclorotiazida	12.5 -25 mg día	Hiperglucemia, hipopotasemia, hiperuricemia, hipercalcemia, hipertrigliceridemia, hiponatremia
Diurético antagonista de aldosterona: Espironolactona	25 - 100 mg día	Hiperpotasemia, alteración en el ritmo cardíaco, debilidad y espasmo, cefalea.
Betabloqueadores Propranolol Atenolol Carvedilol	20 - 40 mg 3 v/día 25 -100 mg /día 6.25-25 mg/día	Bradicardia, broncoespasmo, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), insuficiencia vascular periférica, insomnio, adinamia, impotencia.
Bloqueadores de canales de calcio (AC) Nifedipina Verapamilo Amlodipina	30 – 90 mg día 120-360 mg día 2.5-10 mg día	Cefalea, rubor, edema de miembros inferiores, estreñimiento, entre otros.
Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) Enalapril	5 a 20 mg 2 v/ día	Tos seca, angioedema, exantema, cambio en la percepción de sabores.
Antagonista del receptor AT1 de Angiotensina II (ARA II) Irbesartan	75 - 300 mg cada día	Cefalea, mareo, rinitis.

La información mostrada en esta tabla solo incluye los medicamentos disponibles en el LIME del MINSAL.

Fuente: *Modificada Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Clin Hypertens (Greenwich). 2014 Jan;16(1):14-26. Taylor J. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2013 Jul;34(28):2108-9.*

James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014 Feb 5;311(5):507-20

El objetivo principal del tratamiento antihipertensivo es alcanzar y mantener la meta de TA. Si no se alcanza el objetivo con el tratamiento en marcha, debe incrementarse la dosis del fármaco inicial o se añadirá un segundo. El clínico debe reevaluar las modificaciones realizadas y ajustar la terapia según sea necesario. Si la TA objetivo no se alcanza con dos fármacos, se debe añadir un tercero.

Párrafo eliminado (1)

Los objetivos del tratamiento también están indicados por un código de colores en correspondencia con la tabla de estratificación de riesgo.

Tabla 4. Medidas a considerar en base a la estratificación de riesgo

Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad	Presión arterial (mmHg)			
	Normal alta PAS 130-139 o PAD 85-89	HTA de grado 1 PAS 140-159 o PAD 90-99	HTA de grado 2 PAS 160-179 o PAD 100-109	HTA de grado 3 PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR	• No intervenir sobre la PA	• Cambios en el estilo de vida durante varios meses • Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de < 140/90
1-2 FR	• Cambios en el estilo de vida • No intervenir sobre la PA	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de < 140/90
≥ 3 FR	• Cambios en el estilo de vida • No intervenir sobre la PA	• Cambios en el estilo de vida durante varias semanas • Después añadir tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento inmediato para la PA con un objetivo de < 140/90
Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus	• Cambios en el estilo de vida • No intervenir sobre la PA	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90
ECV sintomática, ERC de grado ≥ 4 o daño orgánico/FR	• Cambios en el estilo de vida • No intervenir sobre la PA	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90	• Cambios en el estilo de vida • Tratamiento para la PA con un objetivo de < 140/90

Fuente: ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Blood Press. 2013 Aug;22(4):193-278

Tabla 5. Contraindicaciones absolutas y relativas para el uso de fármacos antihipertensivos

Fármaco	Contraindicación absoluta	Contraindicación relativa
Diuréticos (Tiazidas)	Gota	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Embarazo Hipertensión Hipopotasemia
Bloqueadores beta	Asma Bloqueo AV (grados 2 o 3)	Síndrome metabólico Intolerancia a la glucosa Atletas y pacientes físicamente activos EPOC (excepto los bloqueadores beta vasodilatadores)
Antagonistas del calcio (Dihidropiridinas)		Taquiarritmia Insuficiencia cardíaca
Antagonistas del calcio (No Dihidropiridinas)	Bloqueo AV (de grados 2 o 3, bloqueo trifascicular) Disfunción del VI grave Insuficiencia cardíaca.	
IECA	Embarazo Angioedema (edema angioneurótico) Hipertensión Estenosis arterial renal bilateral.	Mujeres en edad fértil
ARA-II	Embarazo Hipertensión Estenosis arterial renal bilateral.	Mujeres en edad fértil
Antagonistas del receptor mineralcorticoideo	Insuficiencia renal aguda o grave (TFGe < 30 ml/min) Hipertensión.	

Fuente: Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood Press.* 2014 Feb;23(1):3-16

- Todas las clases de fármacos antihipertensivos están recomendados y pueden utilizarse en pacientes con diabetes; los IECAS o los ARA II, son los preferidos, especialmente en presencia de proteinuria o albuminuria, siempre y cuando la tasa de filtración glomerular no sea menor de 30 ml/minuto, en cuyo caso su indicación queda a criterio del especialista en nefrología.
- Se recomienda estimar la tasa de filtración glomerular (TFGe) a partir de la fórmula CKD-EPI, otras formulas recomendadas tales como MDRD, o Cockcroft-Gault, pueden ser aplicadas, ésta última permite calcular la depuración endógena de creatinina (DEC) y requiere determinar el peso ideal del paciente (ver apartado de enfermedad renal crónica).
- La administración simultánea de dos bloqueadores del eje renina-angiotensina está contraindicada (IECA y ARA II)
- Diuréticos, beta - bloqueadores, IECA y espironolactona están recomendados para pacientes con hipertensión con insuficiencia cardíaca o disfunción del ventrículo izquierdo (VI) grave para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones.

- Los antihipertensivos como atenolol, propanolol y verapamilo están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo.
- No se deben combinar betabloqueadores con bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos como el verapamilo o diltiazem, porque ambos tienen efecto cronotrope negativo (disminuye la frecuencia cardíaca), a menos que existan indicaciones específicas.

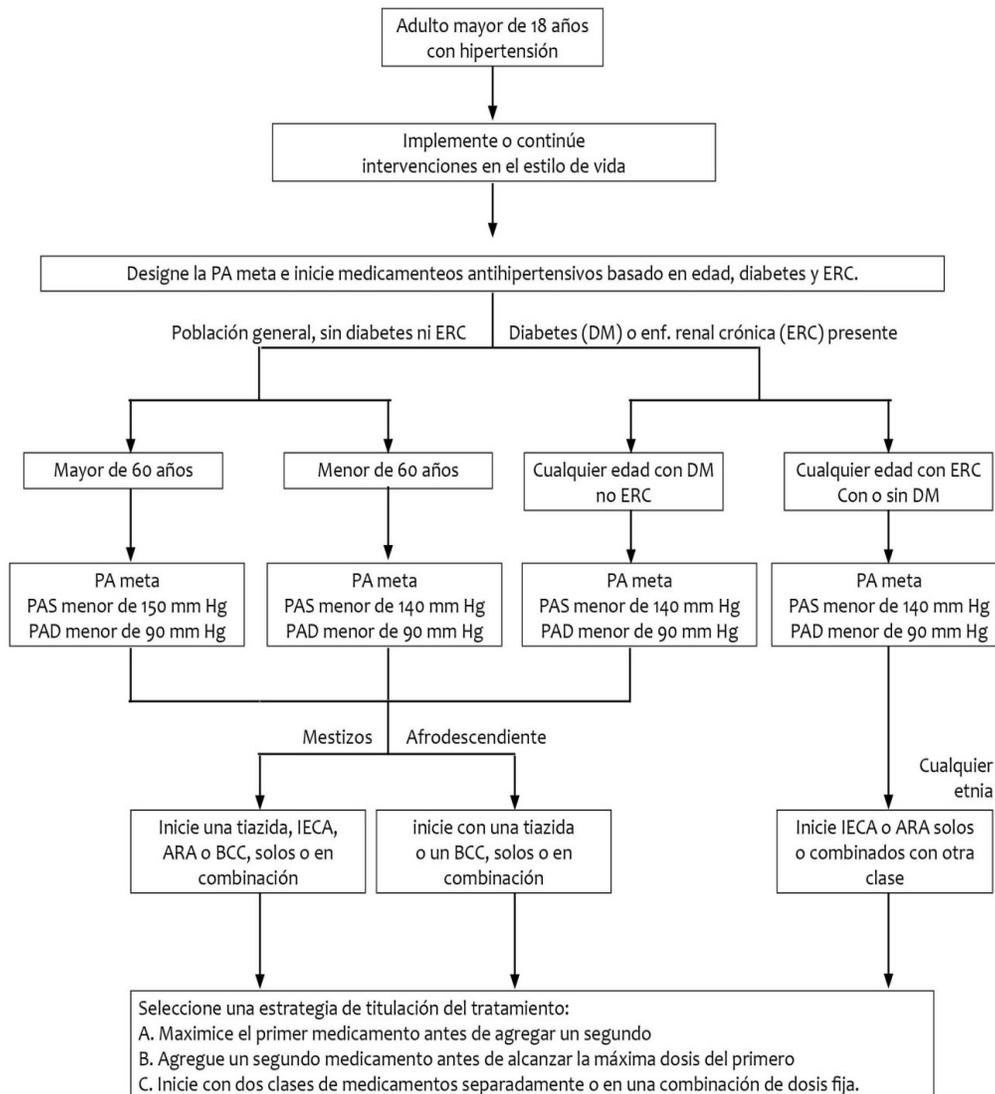
Tabla 6. Fármacos preferidos en situaciones específicas

Condición	Fármaco
Daño orgánico asintomático	
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, Antagonista de Calcio (AC), ARA-II
Aterosclerosis asintomática	AC, IECA
Microalbuminuria	IECA, ARA-II
Disfunción renal	IECA, ARA-II
Evento cardiovascular clínico	
Ictus previo	Cualquier agente que reduzca eficazmente la PA
Infarto de miocardio previo	Bloqueador beta, IECA, ARA-II
Angina de pecho	Bloqueador beta, AC
Insuficiencia cardíaca	Diuréticos, bloqueador beta, IECA, ARA-II, antagonista del receptor mineralcorticoideo
Aneurisma de aorta	Bloqueador beta
Fibrilación auricular (prevención)	Considerar el empleo de ARA-II, IECA, bloqueador beta o antagonista del receptor mineralcorticoideo
Fibrilación auricular, control de la frecuencia ventricular	Bloqueador beta, AC no dihidropiridínico
ERT/proteinuria	IECA, ARA-II
Edema agudo de pulmón	IECA, AC
Otras	
Hipertensión arterial sistólica aislada (en adulto mayor)	Diurético, AC
Síndrome metabólico	IECA, ARA-II, AC
Diabetes mellitus	IECA, ARA-II
Embarazo	Metildopa, bloqueador beta, AC
Afrodescendientes	Diuréticos, AC

AC:antagonistas del calcio; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; CV: cardiovascular; ERT: enfermedad renal terminal; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina.

Fuente: ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Blood Press. 2013 Aug;22(4):193-278.

Flujograma Manejo de la hipertensión arterial (JNC8)



Fuente: James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014 Feb 5;311(5):507-20.

Abordaje de la crisis hipertensiva

Las emergencias hipertensivas se definen como elevaciones muy marcadas de la PAS/PAD (> 180 mmHg / > 120 mmHg) junto con daño orgánico inminente o progresivo, como cambios neurológicos graves, encefalopatía hipertensiva, infarto cerebral, hemorragia intracraneal, insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, edema pulmonar agudo, disección aórtica, insuficiencia renal o eclampsia. Las subidas importantes pero aisladas de la PA sin daño orgánico agudo (urgencias hipertensivas), que normalmente se asocian a la interrupción o reducción del tratamiento y la ansiedad, no se consideran emergencias hipertensivas y

deben ser tratadas con la reinstauración o intensificación del tratamiento antihipertensivo y tratamiento para la ansiedad. (1)

Tabla 7. Fármacos antihipertensivos uso parenteral según disponibilidad y condición clínica

Fármaco	Dosis
Nitroprusiato de sodio	De 0.25 a 10 microgramos/kg/minuto
Nitroglicerina	De 5 a 250 microgramos /minuto
Hidralazina	De 5 a 20 mg cada 20 minutos (si no se consigue efecto con 20 mg probar otro fármaco)
Esmolol	500 microgramos /kg/minuto en primer minuto luego 50 a 300 microgramos /kg /minuto

Fuente:Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Complicaciones

Infarto agudo de miocardio, evento cerebro vascular, encefalopatía hipertensiva, muerte súbita, insuficiencia renal, edema agudo de pulmón y disección aórtica.

Criterios de referencia y de retorno por niveles

Los pacientes con estadio uno deben ser atendidos en la unidad comunitaria de salud familiar.

Referencia a Ecos especializados

Los pacientes con estadio uno con comorbilidades y pacientes en estadio dos pueden ser atendidos por los Ecos especializados.

Retorno

Una vez alcanzadas las metas de presión arterial, los pacientes podrán ser retornados al primer nivel con planes de tratamiento bien definidos.

Referencia al segundo nivel de atención

Se deben referir al segundo nivel los pacientes con estadio dos de hipertensión arterial con comorbilidades, los pacientes con hipertensión arterial con difícil control, presencia de alteraciones en el electrocardiograma y/ o en la radiografía de tórax, albuminuria, retinopatía I – II, combinación de hipertensión y diabetes.

Los pacientes con crisis hipertensiva deben ser referidos al hospital de segundo o tercer nivel correspondiente de acuerdo a su condición.

Urgencia hipertensiva: PAS/PAD (mayor 180/ mayor 120 mmHg) aumento importante y/o aislado de la PA sin daño orgánico agudo asociado a la interrupción o reducción del tratamiento, estas deben ser tratadas con la reinstauración o intensificación del tratamiento antihipertensivo por vía oral.

Retorno

Una vez alcanzadas las metas de control y establecido su plan terapéutico, de acuerdo a disponibilidad del recurso, los pacientes podrán continuar el tratamiento en el segundo nivel o en un Ecos especializado.

Derivación al tercer nivel

Hipertensión arterial y daño manifiesto a órgano diana.

Las emergencias hipertensivas PAS/PAD (mayor 180/mayor 120 mmHg) junto con daño orgánico inminente o progresivo, como cambios neurológicos graves, encefalopatía hipertensiva, infarto cerebral, hemorragia intracraneal, insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, edema pulmonar agudo, disección aórtica, insuficiencia renal o eclampsia, referencia inmediata.

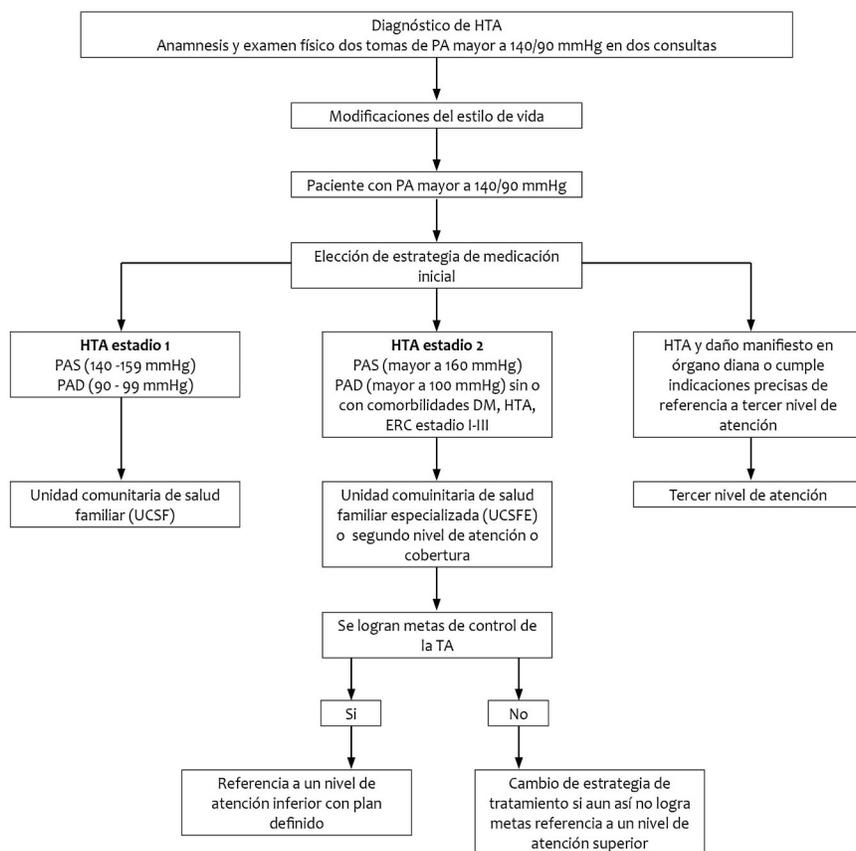
Pacientes con HTA refractaria o resistente (Pa mayor 140/90mmHg pese a la toma de tres o más fármacos, incluido un diurético, a las dosis plenas) o que requieran estudios especiales de causas secundaria, o estudios especiales de daño a órganos diana o de las comorbilidades.

Derivación del tercer nivel al segundo nivel de atención. Los pacientes estabilizados serán retornados con su plan de tratamiento y metas bien establecidas.

Seguimiento

El equipo de salud que atiende al paciente debe evaluar e individualizar cada caso de acuerdo a su estado general y a las comorbilidades propias de cada uno. En el primer nivel de atención, se debe dar el seguimiento a los pacientes identificados con hipertensión arterial.

Flujograma diagnóstico de hipertensión arterial y manejo por niveles según estadio (1)



Fuente:Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMi. MINSAL 2017.

Síndrome isquémico coronario agudo

Generalidades

La enfermedad arterial coronaria se refiere al estrechamiento de la luz de una arteria coronaria, generalmente por aterosclerosis. En relación a los síndromes coronarios, casi siempre van asociados a la ruptura de una placa aterosclerótica, trombosis parcial o completa de una arteria coronaria.

Definición

El síndrome isquémico coronario agudo se refiere a un espectro de manifestaciones clínicas que clasifican en:

- a) Síndrome coronario agudo sin elevación persistente del ST (SCASEST) que comprende la angina inestable y el infarto sin elevación del ST.
- b) Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST).
- c) Muerte cardíaca súbita.

Definición universal de infarto de miocardio

-Detección de un aumento de los valores de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior y al menos uno de los siguientes parámetros:

- Síntomas de isquemia.
- Cambios significativos en el segmento ST nuevos o presumiblemente nuevos, o bloqueo de rama izquierda nuevo.
- Desarrollo de ondas Q patológicas en el EKG.
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable de nueva aparición o anomalías regionales en la motilidad de la pared de nueva aparición.
- Identificación de un trombo intra-coronario mediante angiografía o autopsia.

-Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios del EKG presumiblemente nuevos, o bloqueos de rama izquierda nuevo.

-Trombosis intra-stent asociada a infarto de miocardio cuando se detecta por angiografía coronaria o autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica, y con aumento de los biomarcadores cardíacos, con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior.

Etiología

La ruptura o erosión de una placa ateromatosa vulnerable causa la obstrucción aguda del flujo sanguíneo coronario en la mayoría de los casos.

Principales factores de riesgo

No modificables: masculino mayor de cuarenta años, femenino mayor cincuenta años, antecedente familiar de enfermedad arterial coronaria prematura.

Modificables: HTA, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, sedentarismo, obesidad central.

Promoción y prevención primaria

El personal de salud debe promover los estilos de vida saludable desde la infancia con la participación conjunta de padres de familia y maestros. Estas medidas incluyen, evitar los hábitos tóxicos (alcohol, cigarrillo), control de peso, realización de ejercicio físico, control de estrés, dieta baja en sal y grasa, así como rica en vegetales y fibra. Control de las patologías de base que incrementan el riesgo como HTA, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica y dislipidemias.

En la prevención primaria, de acuerdo a las *Guías de la American Heart Association/Colegio Americano de Cardiología del 2014*, está indicado el uso de estatinas en pacientes con valores del colesterol LDL mayor o igual a 190 mg/dl, en pacientes entre 40 y 75 años con diabetes y colesterol LDL entre 70-189 mg/dL y en pacientes de 40 a 75 años de edad con LDL entre 70- 189 mg/dL y con una puntuación estimada de riesgo en los próximos 10 años del 7.5 % o más.

El uso de la ácido acetil salicílico a dosis bajas en prevención primaria, actualmente está indicado en adultos entre 50 y 59 años de edad, que tienen un riesgo cardiovascular estimado igual o mayor al 10 %, los pacientes entre 60 y 69 años, el médico tratante debe valorar si el beneficio supera los riesgos.

Diagnóstico y manejo SCACEST

Manifestaciones clínicas

Generalmente se trata de dolor torácico de veinte minutos de duración o más, que no responde a la administración de nitroglicerina, se caracteriza por sensación de dolor precordial o retroesternal opresivo, de intensidad severa, que no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios ni con la postura, se puede irradiar al hombro, al miembro superior izquierdo, a ambos brazos, cuello y mandíbula, puede acompañarse de náuseas, sudoración, frialdad y dificultad respiratoria.

El dolor puede no ser agudo. Algunos pacientes presentan síntomas menos típicos, como náuseas/ vómitos, disnea, fatiga, palpitaciones o síncope; ante la atipicidad de los síntomas, los pacientes suelen acudir de forma tardía al hospital, generalmente esta presentación clínica se da con más frecuencia en mujeres, pacientes con diabetes o adultos mayores.

Exploración física

En la presentación de un SCA, es posible encontrar pacientes con examen físico sin hallazgos patológicos. La exploración física debe estar orientada a buscar signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipoperfusión periférica, soplos cardíacos, presión venosa yugular aumentada, edema pulmonar y edema periférico. A la inspección se puede observar ansiedad, angustia, sudoración y taquipnea.

La severidad de la insuficiencia cardíaca en el contexto del infarto agudo de miocardio se clasifica de acuerdo a la clasificación de Killip y Kimball y está diseñada para proporcionar una estimación clínica de la severidad de los trastornos circulatorios en el tratamiento del infarto agudo de miocardio.

Diagnóstico inicial del síndrome coronario agudo

En un contexto clínico que hace sospechar un síndrome coronario agudo, debe realizarse idealmente la toma de un electrocardiograma en los primeros diez minutos del primer contacto médico.

Tabla 8. Clasificación de Killip y Kimball

Clase	Clínica	Mortalidad hospitalaria	Mortalidad postrombolisis	Mortalidad con angioplastia primaria
Clase I	Ausencia de congestión pulmonar y choque	6 %	3 %	2.5 %
Clase II	Congestión pulmonar leve y /o tercer ruido	17 %	13 %	7 %
Clase III	Edema agudo del pulmón	38 %	21 %	19 %
Clase IV	Hipotensión y signos de choque	81 %	60 %	

Fuente: Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012 Oct;33(20):2569-619.

Killip T, 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967 Oct;20(4):457-64.

Las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia miocárdica aguda (en ausencia de HVI o BRIHH) con elevación del segmento ST son:

Elevación nueva del ST a nivel del punto J en dos o más derivaciones contiguas, con los siguientes puntos de corte:

- Mayor o igual 0.2mV en hombres mayores de 40 años, mayor o igual 0.25mV en hombres menores de 40 años.
- Mayor o igual 0.15mV en mujeres en las derivaciones V2- V3 y/o ≥ 0.1 mV en otras derivaciones.

Se debe realizar un «círculo torácico» en pacientes con infarto inferior o cara diafragmática, se recomiendan derivaciones derechas (V3R, V4R) y posteriores (V7, V8, V9), si hay infradesnivel del ST en V1 y V2 debe sospecharse infarto con elevación del ST en la cara posterior.

Las derivaciones del EKG en las que se producen cambios en el segmento ST, que ayudan a conocer la localización de la isquemia y la arteria coronaria afectada, son las siguientes:

- Anteroseptal V1 a V4.
- Anterior extenso V1 a V6, DI y aVL.
- Lateral DI, aVL, V5 y V6.
- Inferior DII, DIII y aVF.
- Posterior: depresión del ST en V1 y V2 con ondas T «picudas».
- Ventrículo derecho: derivaciones derechas (V3R y V4R).

El bloqueo de rama izquierda de reciente aparición, acompañado de signos típicos de isquemia, establece el diagnóstico de IAMCEST, por lo que se debe optar por la terapia trombolítica. En presencia de bloqueo de rama izquierda crónico, los siguientes criterios añaden valor para el diagnóstico de IAM (criterios de Sgarbossa).

Elevación de ST mayor o igual 1mm en derivaciones con complejo QRS positivo.

Depresión de ST mayor o igual 1mm en V1 a V3.
Elevación de ST mayor o igual 5mm en derivaciones con complejo QRS negativo.

Pruebas de laboratorio

- Hemograma.
- Nitrógeno ureico y creatinina.
- Electrolitos: sodio y potasio.
- Glicemia.
- Perfil de lípidos completo.
- Enzimas cardíacas: está indicado tomar muestra de sangre de forma rutinaria para determinación de marcadores séricos en la fase aguda, pero no se deben esperar los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión. Tienen valor diagnóstico y pronóstico la determinación de troponina I y T.

Pruebas de gabinete

1. Radiografía de tórax posteroanterior.
2. Ecocardiograma al quinto día posinfarto; solo será de urgencia si existe duda diagnóstica o sospecha de complicaciones mecánicas. No se debe retrasar la terapia de reperfusión.

Diagnóstico diferencial

Tabla 9. Clasificación y causas del dolor torácico

Cardiovasculares		No cardiovasculares	
Isquémico	No isquémico	Gastrointestinal	Pleuropulmonar
- Angina e IAM - Espasmo coronario - Hipertensión pulmonar o sistémica grave - Estenosis aórtica - Anemia - Hipoxia grave	- Disección aórtica - Pericarditis - Prolapso mitral - Ruptura de cuerdas tendinosas - Aneurisma del seno coronario de Valsalva	-Espasmo gastrointestinal -Hernia hiatal -Rotura esofágica -Úlcera péptica -Colecistopatía -Pancreatitis	-Tromboembolismo -Neumotórax -Neumonía -Pleuresía -Neumomediastino
		Neuro-músculoesquelético	Psicógeno
		-Costocondritis -Herpes zoster -Fracturas costales -Espondiloartrosis cervical	-Depresión -Ansiedad e hiperventilación -Simulación -Ataque de pánico

Fuente: Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012 Oct;33(20):2551-67.

Manejo por niveles de atención

Primer nivel de atención

1. Ante la sospecha de un síndrome coronario agudo, debe realizarse un electrocardiograma de doce derivaciones en menos de diez minutos desde su contacto con el paciente, de no estar disponible, se debe referir inmediatamente a un hospital.
2. Canalizar un acceso venoso periférico con catéter 18 Fr.
3. Administrar oxígeno de 2 a 3 L/minuto por cánula nasal, si la saturación es menor del 90 %, hay disnea o insuficiencia cardíaca aguda.
4. Administrar ácido acetilsalicílico vía oral sin cubierta entérica (162 a 325mg), dosis de mantenimiento de 100 mg.
5. Referir al segundo nivel en ambulancia.

Segundo nivel de atención o tercer nivel de atención de acuerdo a la cercanía y a la disponibilidad de terapia de reperfusión (cateterismo cardíaco) (1)

Se debe completar las intervenciones descritas para el primer nivel de atención, de no haberse realizado por falta de disponibilidad, luego, se debe realizar la terapia de reperfusión.

1. Electrocardiograma de doce derivaciones.
2. Monitorización electrocardiográfica continua.
3. Monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno.
4. Canalizar acceso venoso periférico.
5. Administrar oxígeno de 2 a 3 litros por minuto por cánula nasal si la saturación es menor de 90 %, hay disnea o insuficiencia cardíaca.
6. Administrar tratamiento antiplaquetario y antitrombótico coadyuvante.
7. Administrar nitroglicerina por vía intravenosa. Se administran de 5 a 10 mcg por minuto en infusión continua, incrementando 10 mcg cada 3 a 5 minutos hasta que disminuyan los síntomas o se observe la respuesta en la tensión arterial. Está contraindicada en pacientes con hipotensión o sospecha de IAM de ventrículo derecho.
8. Está indicado administrar morfina de 2 a 4 mg intravenosa en bolo, si hay disponibilidad en el establecimiento. No se debe utilizar en presencia de hipotensión.
9. La terapia de reperfusión está indicada en todos los pacientes con síntomas de menos de doce horas de duración y elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda (presuntamente) nuevo.
10. Iniciar betabloqueadores en las primeras veinticuatro horas, en ausencia de falla cardíaca, bajo gasto, riesgo de choque cardiogénico, asma o bloqueos AV.
11. Los anticálcicos no dihidropiridínicos como el verapamilo se encuentran indicados solo si hay contraindicación para el uso de betabloqueadores y no se presentan signos de falla cardíaca, hipotensión o bloqueos AV. Los anticálcicos dihidropiridínicos de liberación prolongada se reservan para aquellos pacientes hipertensos no controlados y que ya tienen incorporado un betabloqueador en su tratamiento.

12. Debe iniciarse y mantenerse un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) de manera definitiva en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40 % y en aquellos pacientes con hipertensión, con diabetes o con enfermedad renal crónica. Si no hay contraindicaciones y se presenta intolerancia a los IECA, otra opción terapéutica son los ARA II.
13. Se debe añadir espironolactona a los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40 %, además a los pacientes con diabetes o falla cardíaca previa, siempre que no exista contraindicación.
14. Está recomendado el tratamiento precoz con atorvastatina a 80 mg, tras el ingreso, con el objetivo de alcanzar una concentración diana de cLDL menor 1.8 mmol/l (< 70 mg/dl).

La terapia de reperfusión (preferiblemente angioplastia primaria) está indicada cuando hay evidencia de isquemia en curso, e incluso aunque hubieren transcurrido más de doce horas del inicio de los síntomas o el dolor y los cambios del electrocardiograma hayan sido intermitentes.

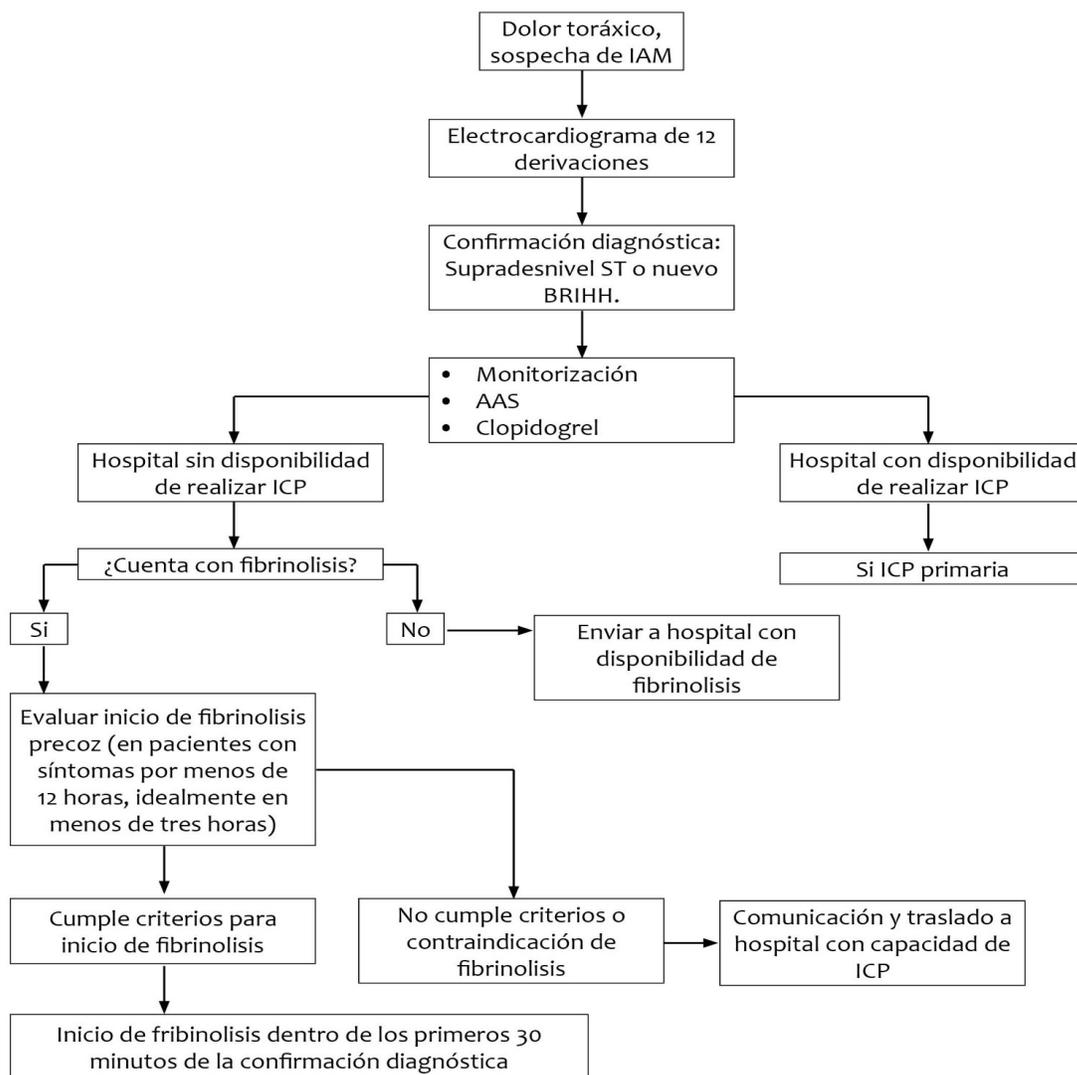
El tiempo preferido de aplicación para la fibrinólisis desde el primer contacto médico, es dentro de los primeros treinta minutos y el tiempo preferido para angioplastia primaria es idealmente en los primeros sesenta minutos, hasta un máximo de noventa minutos.

Si la angioplastia primaria está **disponible** en menos de ciento veinte minutos después del contacto médico, ésta es preferible sobre la fibrinólisis, de lo contrario la fibrinólisis es la terapia de elección, preferentemente con un fármaco fibrinoespecífico. Está recomendado realizar una coronariografía de tres a veinticuatro horas después de la fibrinólisis efectiva, de acuerdo a disponibilidad. (1)

Criterios de reperfusión posterior a la trombolisis

- Alivio temprano del dolor.
- Disminución en al menos un 50 – 70 % de la elevación del segmento ST.
- Con la estreptoquinasa la mejoría del segmento ST como expresión de reperfusión puede observarse entre los 90 y 180 minutos posteriores.
- Marcadores bioquímicos: elevación temprana de troponinas.
- Arritmias de reperfusión.

Flujograma Manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST



Tratamiento fibrinolítico
Estreptoquinasa 1,5 millones de unidades IV durante 30 - 60 minutos Diluir en 100 ml de solución salina fisiológica o dextrosa al 5 %

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Tabla 10. Contraindicaciones de la trombolisis

Absolutas	Relativas
Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento.	Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes.
Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes.	Tratamiento anticoagulante oral.
Daño en el sistema nervioso central, neoplasias o malformación arteriovenosa(1)	Embarazo o primera semana posparto.
Trauma, cirugía o lesión craneal importante reciente (en las 3 semanas precedentes).	Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg).
Hemorragia gastrointestinal en el último mes.	Enfermedad hepática avanzada.
Trastorno hemorrágico.	Endocarditis infecciosa.
Diseccción aórtica.	Úlcera péptica activa.
Punciones no compresibles en las últimas 24 horas (biopsia hepática, punción lumbar, punción de médula osea).	Reanimación prolongada o traumática.

Fuente: Elaborado y modificado a partir de Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012 Oct;33(20):2551-67.

Tabla 11. Dosis de tratamiento antiplaquetario coadyuvante

Con fibrinólisis	
Ácido acetil salicílico	Dosis inicial de 150 a 500 mg por vía oral.
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes ≤ 75 años: dosis de carga de 300 mg por vía oral, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg/día. • Paciente mayor de 75 años: iniciar con dosis de mantenimiento de 75 mg/día.
Sin fibrinólisis	
Ácido acetil salicílico	Dosis inicial de 150-500 mg por vía oral.
Clopidogrel	75 mg/día por vía oral.
Con Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP)	
Ácido acetil salicílico	Dosis de carga de 150-300 mg por vía oral o de 80-150 mg por vía intravenosa seguida de una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día
Clopidogrel	Dosis de carga de 600 mg por vía oral, seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg/día

Fuente: O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013 Jan 29;127(4):e362-425.

Tabla 12. Dosis de tratamiento antitrombótico coadyuvante

Con fibrinólisis	
Heparina no fraccionada	Bolo de 60 UI/kg por con un máximo de 4000 UI, seguido de perfusión de 12 UI/kg IV con un máximo de 1000 UI/hora durante 24-48 horas. El objetivo de TPT debe ser: 50-70 seg. o 1.5 a 2 veces el valor control, con monitorización a las 3, 6, 12 y 24 horas.
Enoxaparina	En pacientes menores de 75 años: Bolo de 30 mg IV seguido, a los 15 minutos, de 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas hasta el alta, durante un máximo de ocho días. Las primeras dos dosis no deben exceder los 100 mg. En pacientes mayores de 75 años no se debe administrar bolo intravenoso, se debe iniciar el tratamiento con una dosis por vía subcutánea de 0.75 mg/kg cada 12 horas, con un máximo de 75 mg para las primeras dos dosis. En pacientes con depuración de creatinina de menos de 30 ml/minuto, independientemente de la edad, las dosis subcutáneas deben administrarse una vez al día cada 24 horas.
Sin fibrinólisis	
Heparina no fraccionada	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico.
Enoxaparina	Mismas dosis que con tratamiento fibrinolítico.
Con ACTP	
Heparina	Bolo de 70-100 UI/kg IV.
Enoxaparina	Bolo de 0.5 mg/kg IV.

Fuente: O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4):e362-425.

Diagnóstico y manejo SCASEST

Incluye a la angina inestable y al IAMSEST. El diagnóstico diferencial entre ambos puede ser difícil en un inicio y las manifestaciones clínicas usualmente tienen un comportamiento dinámico, debido a que su fisiopatología incluye parcialmente la presencia de un trombo. La elevación de biomarcadores representa el punto de diferencia entre ambas entidades clínicas y tiene importancia pronóstica.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de los SCASEST incluye una gran variedad de síntomas.

Presentaciones clínicas:

- Dolor anginoso prolongado (mayor de veinte minutos) en reposo.
- Angina de nueva aparición o angina de novo (clase II o III de la Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina *in crescendo*) según la Sociedad Cardiovascular Canadiense.
- Angina después de infarto agudo de miocardio.

Comúnmente se presenta como dolor precordial tipo opresivo de más de veinte minutos de duración, que ocurre en el reposo o al mínimo esfuerzo, inicia frecuentemente en el área retroesternal y se puede irradiar a uno o ambos brazos, el cuello o la espalda, puede presentar además diaforesis, disnea, náuseas, dolor abdominal y síncope. Presentaciones menos comunes incluyen vómitos y fatiga inexplicable.

Tabla 13. Sistema de clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense

Clase	Definición
I	Angina con actividad extenuante o prolongada.
II	Angina con actividad moderada (caminar más de dos cuadras o subir un tramo de escaleras).
III	Angina con actividad leve.
IV	Angina que aparece con cualquier actividad o al reposo.

Fuente: Daniel H. Cooper, Manual Washignton de terapéutica médica, Lippincott Williams and Wilkins Wolters Kluwer Health, 2014.

Examen físico

Puede ser normal, pero puede presentar signos de insuficiencia cardíaca, segundo ruido desdoblado, tercer o cuarto ruido, soplo de insuficiencia mitral.

Electrocardiograma

Debe ser tomado e interpretado en los primeros diez minutos del contacto médico, o lo más pronto posible, los cambios incluyen:

- Nueva depresión horizontal o descendente del ST de al menos 0.05 mV en dos derivaciones contiguas.
- Inversión de la onda T mayor a 0.1mv en dos derivaciones contiguas con ondas R prominentes o relación R/S mayor 1.

El electrocardiograma puede ser relativamente normal o no tener hallazgos que permitan realizar el diagnóstico inicialmente, si este es el caso, el EKG debe repetirse en intervalos de quince a treinta minutos, durante la primera hora, especialmente si los síntomas son recurrentes, con el objetivo de definir el tipo de SCA.

Pruebas de laboratorio

Enzimas cardíacas

Troponinas I o T deben ser indicadas a las tres o seis horas después del inicio de los síntomas en todos los pacientes en quienes se sospeche un SCA.

Las troponinas desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo, y permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Las troponinas son más específicas y sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatincinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB), por lo que si hay disponibilidad de troponinas no serán necesarias.

Exámenes de gabinete

1. Radiografía de tórax postero-anterior.
2. Ecocardiograma al quinto día posinfarto y solo será de urgencia si existe duda diagnóstica o sospecha de complicación mecánica.

Estratificación de riesgo del SCASEST

Este tipo de pacientes constituye una población heterogénea con diferentes riesgos de muerte y eventos cardíacos. Una estratificación temprana es importante para optimizar el tratamiento y evaluar su pronóstico, debe utilizarse la estratificación de riesgo aplicando el puntaje de Trombólisis en Infarto de Miocardio, conocido por sus siglas en inglés TIMI o el de el Registro Global de Eventos Coronarios Agudos, conocido por sus siglas en inglés GRACE este último disponible en: <http://www.outcomes-umassmed.org/grace>

Tabla 14. Escala de riesgo TIMI para SCASEST

Factor predictor	Puntos	Definición
Edad mayor o igual a 65 años	1	
Mayor o igual a tres factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria	1	Factores de riesgo. Historia familiar de enfermedad arterial coronaria. Hipertensión arterial. Hipercolesterolemia. Diabetes mellitus. Tabaquismo activo.
Uso de ácido acetil salicílico en los últimos siete días	1	
Síntomas anginosos recientes, severos	1	Dos o más episodios antianginosos en las últimas 24 horas.
Elevación de biomarcadores	1	CK-MB o troponina.
Desviación del ST mayor o igual 0.5mm	1	Depresión del ST mayor 0.5 mm es significativa. Elevación transitoria del ST mayor o igual 0.5 mm por menos de 20 minutos de duración, es tratada como depresión del ST y condiciona riesgo. Elevación del ST mayor 1 mm por más de 20 minutos, coloca al paciente en la categoría de SCACEST.
Estenosis arterial coronaria previa, mayor o igual a 50 %	1	Factor predictor de riesgo válido, aún si la información es desconocida.

Fuente: Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000; 284: 835-42.

Tabla 15. Interpretación de la escala TIMI para SCASEST

Puntaje TIMI	Riesgo mayor a 1 evento Primario en menos 14 días *	Definición de riesgo
0 a 1	5 %	Bajo
2	8 %	
3	13 %	Intermedio
4	20 %	
5	26 %	Alto

*Eventos primarios: IAM nuevo o recurrente, muerte, necesidad de re-vascularización urgente

Fuente: Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000; 284: 835-42.

Manejo por niveles de atención

Primer nivel de atención o primer contacto con el personal de salud

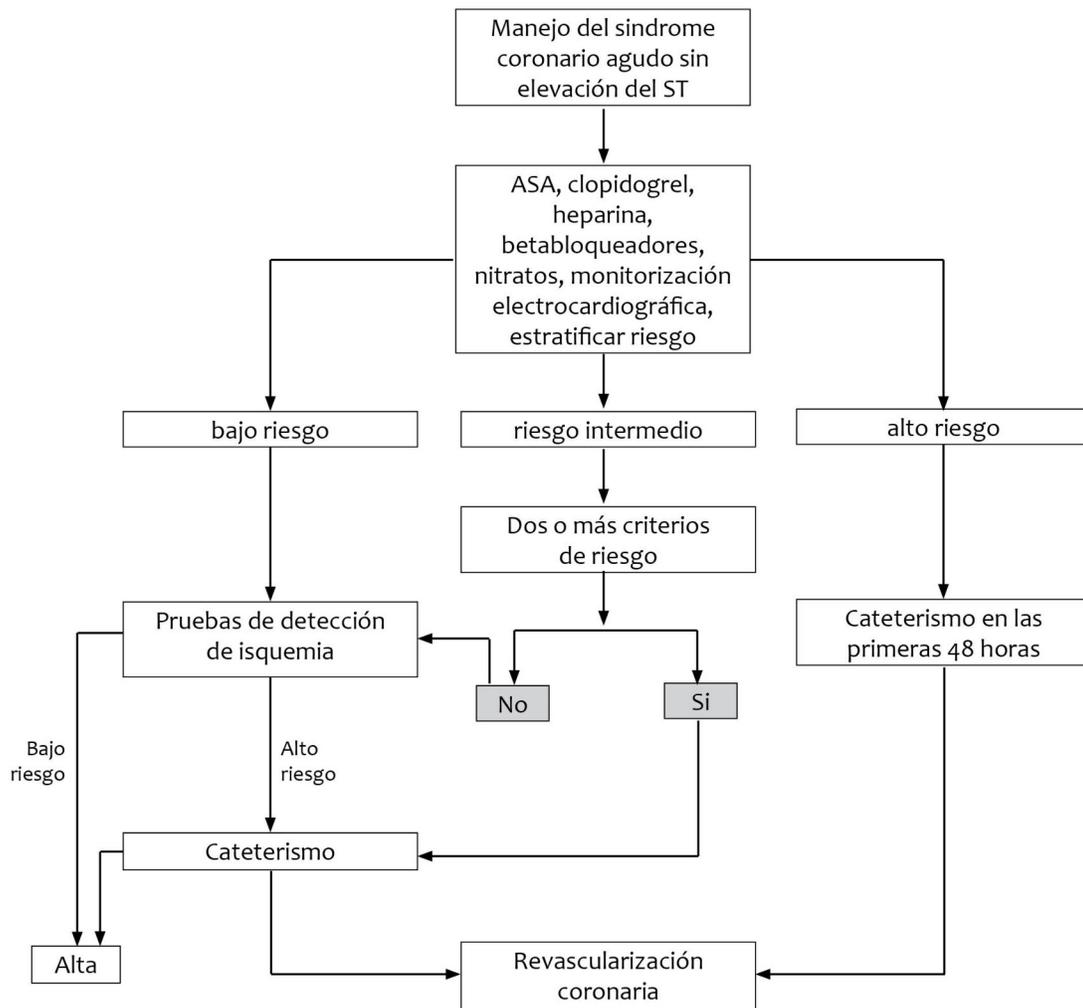
1. Ante la sospecha de un síndrome coronario agudo, debe realizarse un electrocardiograma de doce derivaciones en menos de diez minutos desde su contacto con el paciente, de no estar disponible, se debe referir inmediatamente a un hospital.
2. Canalizar un acceso venoso periférico con catéter 18 Fr.
3. Administrar oxígeno de 2 - 3 L/minuto por cánula nasal, si la saturación es menor del 90 %, hay disnea o insuficiencia cardíaca aguda.
4. Administrar ácido acetilsalicílico vía oral sin cubierta entérica (162 a 325mg), dosis de mantenimiento de 100 mg.
5. Referir al segundo nivel en ambulancia especializada del Sistema de Emergencias Médicas (SEM).

Segundo nivel de atención o tercer nivel de atención de acuerdo a la cercanía y a la disponibilidad de terapia de reperfusión (cateterismo cardíaco)

Se deben realizar la siguientes acciones:

1. Tomar electrocardiograma de doce derivaciones.
2. Monitorización electrocardiográfica continua.
3. Monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno.
4. Canalizar un acceso venoso periférico.
5. Administrar oxígeno 2 - 3 L/minuto por cánula nasal si la saturación es menor del 90 %, hay presencia de disnea o insuficiencia cardíaca.
6. Administrar tratamiento antiplaquetario y antitrombótico coadyuvante.
7. Se administran de 5 a 10 mcg por minuto de nitroglicerina en infusión continua, incrementando 10 mcg cada tres a cinco minutos, hasta que disminuyan los síntomas o se observe la respuesta en la tensión arterial. Está contraindicada en pacientes con hipotensión o sospecha de IAM de ventrículo derecho.
8. Morfina 2 – 4 mg IV en bolo. No utilizar en presencia de hipotensión y se debe emplear solo si la nitroglicerina no logra un alivio completo.
9. Iniciar betabloqueadores en las primeras veinticuatro horas, en ausencia de falla cardíaca, bajo gasto, riesgo de choque cardiogénico, asma o bloqueos AV.
10. Los anticálcicos no dihidropiridínicos como el verapamilo se encuentran indicados solo si hay contraindicación para el uso de betabloqueadores y no se presentan signos de falla cardíaca, hipotensión o bloqueos AV. Los anticálcicos dihidropiridínicos de liberación prolongada se reservan para aquellos pacientes hipertensos no controlados y que ya tienen incorporado un betabloqueador en su tratamiento.
11. Debe iniciarse y mantenerse un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) de manera definitiva en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40 % y en aquellos pacientes con hipertensión, con diabetes o con enfermedad renal crónica. Si no hay contraindicaciones y se presenta intolerancia a los IECA, otra opción terapéutica son los ARA II.
12. Se debe añadir espironolactona a los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40 %, además a los pacientes con diabetes o falla cardíaca previa, siempre que no exista contraindicación.
13. Está recomendado el tratamiento precoz con atorvastatina a 80 mg, tras el ingreso, con el objetivo de alcanzar una concentración diana de cLDL menor 1.8 mmol/l (< 70 mg/dl).

Flujograma Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017.

Prevención de complicaciones SCASEST / SCACEST

- Monitoreo estricto y atención oportuna del paciente durante la hospitalización.
- Detectar nuevos signos y síntomas clínicos de dolor torácico, arritmias, hipotensión e ICC y tratarlos en forma inmediata.
- Principales complicaciones médicas: angina recurrente, pericarditis aguda, síndrome de Dressler, arritmias, bloqueos AV y choque cardiogénico. Complicaciones mecánicas como aneurismas del ventrículo izquierdo, ruptura de la pared libre, ruptura del tabique ventricular y ruptura del músculo papilar.

Criterios de alta

Pacientes con estabilidad hemodinámica, sin dolor y con exámenes de laboratorio y gabinete que se encuentren dentro de parámetros aceptables y asegurando la medicación completa de acuerdo a su condición.

Retorno y seguimiento

El paciente que ha sufrido un síndrome coronario agudo, debe ser atendido en un lapso no mayor de un mes en consulta externa de cardiología. El plan de seguimiento se debe individualizar de acuerdo al estado clínico, anatomía, intervenciones previas y cambios en la sintomatología.

Criterios y niveles de derivación

El cardiólogo o internista tratante debe evaluar de manera integral y determinar si el paciente debe continuar en el tercer nivel de atención o puede ser referido a un hospital de segundo nivel para continuar el seguimiento médico, nutricional, rehabilitación o al primer nivel para el seguimiento y orientación que conduzcan a cambios en el estilo de vida.

Insuficiencia cardíaca congestiva

Generalidades

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome cada vez más frecuente, su pronóstico depende en gran medida del momento en que se detecte la enfermedad.

El principal factor de riesgo para la insuficiencia cardíaca es la hipertensión arterial, que se presenta en más de la mitad de los casos.

Definición

Situación en la que el corazón es incapaz de mantener un volumen minuto adecuado, según los requerimientos metabólicos y el retorno venoso. Representa un síndrome clínico complejo caracterizado por alteraciones de la función ventricular y de la regulación neurohormonal.

Dependiendo de la fracción de eyección, según las Guías para el manejo de la insuficiencia cardíaca de la ACCF/AHA 2013, se definen como:

1. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida (menor o igual 40 %) También se conoce como insuficiencia cardíaca sistólica.
2. Insuficiencia cardíaca con FEVI preservada (mayor o igual 50 %). También se conoce como insuficiencia cardíaca diastólica. En esta categoría también se incluyen, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección limítrofe (41 % - 49 %) e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección mejorada (mayor 40 %) que son los pacientes que previamente tenían fracción de eyección reducida.

También se reconocen los términos de insuficiencia cardíaca sistólica, insuficiencia cardíaca diastólica y disfunción asintomática del ventrículo izquierdo.

Etiología

Las causas más frecuentes son enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial, miocardiopatías familiares (hipertrófica, dilatada, restrictiva, arritmogénica del ventrículo derecho) miocarditis, valvulopatías, cardiopatías congénitas, arritmias, enfermedades del pericardio, enfermedades endocárdicas, enfermedades infiltrativas que afectan el miocardio, estados hipercinéticos (anemia, sepsis, tirotoxicosis, fístula arteriovenosa), fármacos, endocrino-metabólicas, nutricionales, tóxicas, embarazo, insuficiencia renal, quimioterapia, enfermedad de Chagas, iatrogénica (como por infusión excesiva de fluidos).

Epidemiología

- El riesgo de desarrollar ICC es una de cada cinco personas, la incidencia y prevalencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población.
- Quince millones de personas son afectados alrededor del mundo.
- Entre el 4 % y el 10 % de las personas mayores de sesenta y cinco años de edad padece de IC.
- Entre el 3 % y el 6 % de la población general presenta disfunción ventricular asintomática y hasta el 50 % del total de la IC, en algunas series son de origen diastólico.
- La IC constituye la causa más frecuente de hospitalización en pacientes mayores de sesenta y cinco años.
- Representa una de las causas más importantes de gastos en los presupuestos de salud.
- La mortalidad sobre todo en hombres sintomáticos es del 50 % a 24 meses de acuerdo a los datos aportados en la población del estudio Framingham.

Factores de riesgo

Clínicos de gran impacto:

- Edad.
- Sexo masculino.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Hipertrofia ventricular izquierda (ecocardiográfica).
- Infarto del miocardio.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad valvular.
- Sobrepeso/obesidad.

De menor consistencia:

- Consumo excesivo de alcohol.
- Fumado de cigarrillos.
- Dislipidemia.
- Insuficiencia renal.
- Desorden respiratorio asociado al sueño.
- Actividad física limitada.
- Ingesta incrementada de sodio.
- Aumento en la frecuencia cardíaca.
- Estrés mental y depresión.
- Trastornos en la función pulmonar.

Existen además factores precipitantes o causantes de insuficiencia cardíaca aguda como son: arritmias rápidas o lentas, síndrome coronario agudo, embolia pulmonar aguda, crisis hipertensiva, taponamiento cardíaco, disección aórtica, problemas quirúrgicos perioperatorios, miocardiopatía periparto, endocarditis infecciosa, anemia, exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipotiroidismo o hipertiroidismo.

Medidas preventivas y educación en salud

La prevención de la insuficiencia cardíaca está basada en el control y el manejo de las enfermedades y los factores de riesgo que la desencadenan como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, cardiopatía isquémica y miocardiopatías, entre otras.

Se debe indicar al paciente que evite todas las situaciones o enfermedades que puedan agravar la sintomatología, evitar el tabaco y el alcohol, control de la presión arterial y de los niveles de lípidos en sangre, control del estrés y hacer énfasis en la adherencia al tratamiento, también se debe indicar el ejercicio físico moderado de acuerdo a tolerancia y clase funcional.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Historia clínica, examen físico, exámenes de laboratorio, electrocardiograma, prueba de esfuerzo, Holter, ecocardiograma, medicina nuclear, resonancia magnética, cateterismo cardíaco, biopsia endomiocárdica.

Tabla 16. Criterios de Framingham de insuficiencia cardíaca

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna. Ingurgitación yugular. Estertores. Cardiomegalia. Edema agudo de pulmón. Tercer ruido cardíaco. Reflujo hepatoyugular. Pérdida mayor a 4.5 kg de peso con el tratamiento.	Edema de miembros inferiores. Tos nocturna. Disnea de esfuerzo. Hepatomegalia. Derrame pleural. Capacidad vital menor a un tercio de la prevista. Los criterios sólo son válidos si se excluyen otras causas.

Dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores hacen diagnóstico.

Fuente: McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive hearth failure: The Framingham study. *N Engl Med.* 1971 Dec 23;285.

Tabla 17. Manifestaciones clínicas frecuentes de la insuficiencia cardíaca

Característica clínica dominante	Síntomas	Signos
Edema/congestión periféricos.	Falta de aire, fatiga, cansancio, anorexia.	Edema periférico, elevación de la presión yugular venosa, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis, sobrecarga de fluidos (congestión), caquexia.
Edema pulmonar	Falta de aire grave en reposo.	Crepitantes o estertores pulmonares, derrame; taquicardia, taquipnea.
Choque cardiogénico (síndromes de bajo gasto).	Confusión, debilidad, miembros periféricos fríos.	Mala perfusión periférica, presión sistólica menor a 90 mmHg; anuria u oliguria.
Presión arterial elevada (insuficiencia cardíaca hipertensiva).	Falta de aire.	Normalmente, presión arterial elevada, hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada.
Insuficiencia cardíaca derecha.	Falta de aire, fatiga	Evidencia de disfunción ventricular derecha; presión yugular venosa elevada, edema periférico, hepatomegalia, congestión intestinal.

Fuente: Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Line C, McMurray J, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnostic and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ECS Guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Europace.* 2010 Nov; 12(11):1526-36

Tabla 18. Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA)

Severidad basada en síntomas y actividad física	
Clase I.	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Clase II.	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.
Clase III.	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
Clase IV.	Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.

Fuente: *The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9.aed. Little Brown & Co; 1994. p. 253-6.*

Tabla 19. Estadios de la insuficiencia cardíaca según la clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)

Estadio de la insuficiencia cardíaca basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco		CFNYHA Correspondiente
Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas.	No aplica
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas	I
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	II – III
Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	III – IV

Fuente: *Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. Circulation. 2005 Sep 20;112(12):e154-235. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005 Jun;26(11):1115-40.*

Tabla 20. Aspectos fundamentales de la exploración física de los pacientes con insuficiencia cardíaca (1)

Anormalidades observadas en:	Exploración física
Aspecto	Nivel de conciencia
Pulso	Frecuencia, ritmo, carácter.
Presión Arterial	Sistólica, diastólica (tobillo y sacro), hepatomegalia y ascitis.
Sobrecarga de líquidos	Presión yugular venosa, edema periférico (tobillos, sacro), hepatomegalia y ascitis.
Pulmonares	Frecuencia respiratoria, estertores y derrame pleural.
Cardíacas	Desplazamiento apical del latido de la punta, galopes, tercer ruido, soplos que indican disfunción valvular.

Fuente: *Elaborada y modificada a partir de McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2012 Aug;14(8):803-69. Daniel H. Cooper, Manual Washington de terapéutica médica, Lippincott Williams and Wilkins Wolters Kluwer Health, 2014.*

DetECCIÓN TEMPRANA

Está basada en la detección y estratificación temprana de los pacientes en estadio A y B, incluye la detección de las enfermedades crónicas y factores de riesgo que pueden llevar al remodelado cardíaco y posteriormente a la insuficiencia cardíaca sintomática, así como estudios para la detección precoz de disfunción sistólica en pacientes asintomáticos.

APOYO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC es eminentemente clínico, y se apoya de los siguientes elementos:

- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax posteroanterior.
- Ecocardiografía (en segundo o tercer nivel de acuerdo a disponibilidad).
- Laboratorio: hemograma, cuerpos nitrogenados, ácido úrico, electrolitos, glucemia, perfil lipídico, prueba de función hepática y tiroidea, péptido natriurético tipo B (BNP/ P- BNP) ELISA para Chagas, enzimas cardíacas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Crisis asmática.
- EPOC agudizada.
- Embolia pulmonar masiva.
- Taponamiento agudo.
- Neumotórax espontáneo o postraumático.
- Edema pulmonar no cardiogénico (p.e. distrés respiratorio del adulto).

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento a mediano y largo plazo son disminuir la morbilidad, aumentar la supervivencia, mejorar la capacidad de esfuerzo, mejorar la calidad de vida, disminuir la progresión de la enfermedad y disminuir los síntomas.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), han demostrado disminuir mortalidad en pacientes con FEr (fracción de eyección reducida), la dosis inicial tolerada debe aumentarse hasta alcanzar dosis máxima tolerada, también debe agregarse un betabloqueador, tipo carvedilol en pacientes con ICC con FEr que se encuentren clínicamente estables a dosis bajas e irse aumentando gradualmente hasta alcanzar dosis máxima tolerada, y se recomienda un antagonista de los receptores de mineralocorticoides/aldosterona, como espironolactona, en todo paciente con ICC con FEr sintomático (a pesar del tratamiento con un IECA y un betabloqueador) y fracción de eyección del VI menor o igual a 35 %, los ARA II solo serán una alternativa al IECA si este último no es tolerado.

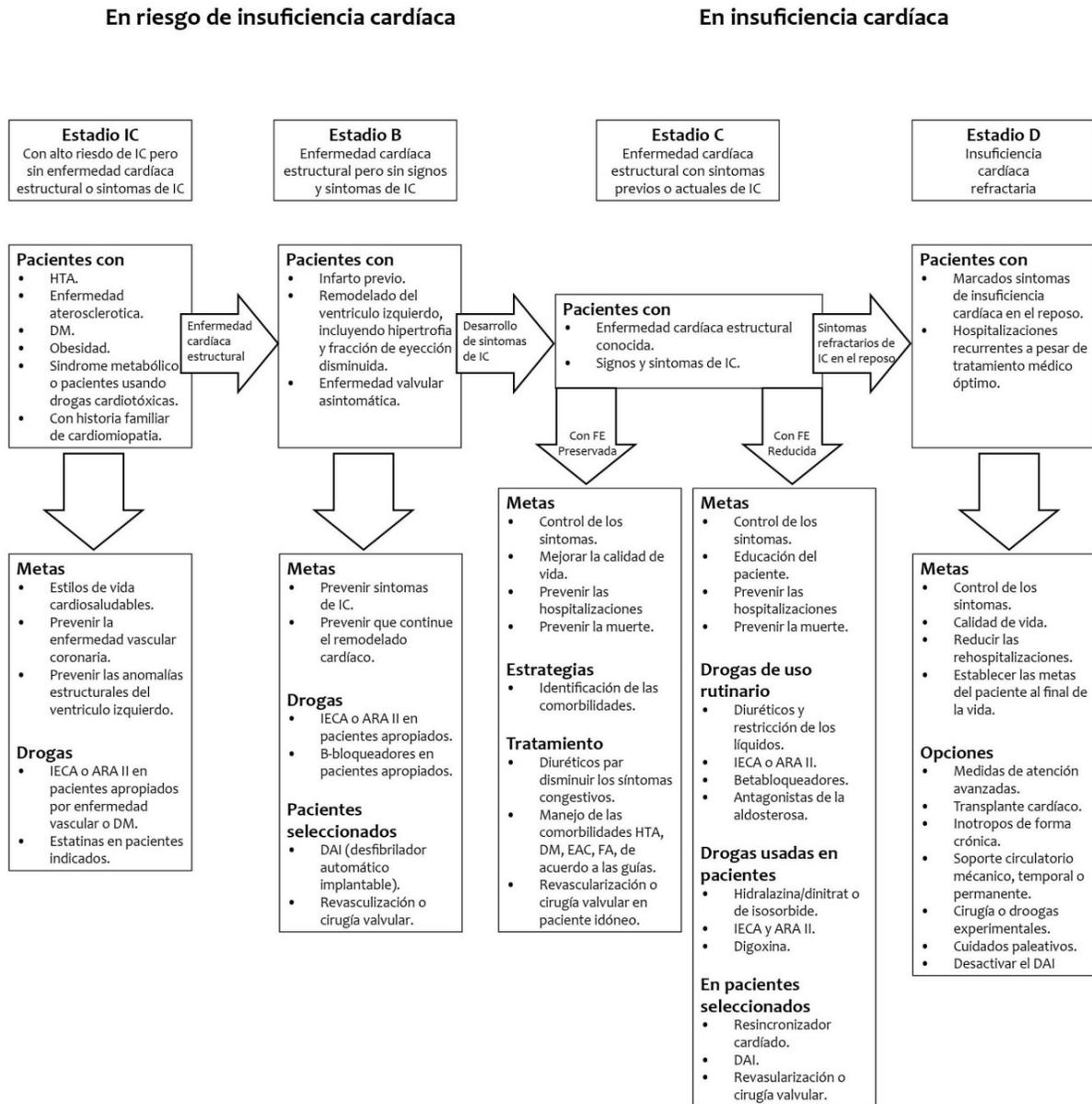
Los diuréticos se recomiendan para mejorar los síntomas y la capacidad de ejercicio en pacientes con signos de congestión Si bien el uso de digoxina no disminuye mortalidad, si puede mejorar los síntomas y está justificado en pacientes con Insuficiencia cardíaca con FEr y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida cuando no se pueden aplicar otras opciones terapéuticas.

El manejo integral de los pacientes con insuficiencia cardíaca debe de ir acompañado de modificaciones del estilo de vida, control de las comorbilidades, y la educación continua para que los pacientes y sus familiares sepan reconocer la importancia del tratamiento y los signos de descompensación, así como las medidas a tomar en cuenta.

Manejo por niveles de atención

- Los pacientes en estadio A, deben ser tratados de acuerdo a su condición de riesgo y esto definirá su nivel de atención, sin perder el seguimiento por el primer nivel correspondiente a su domicilio.
- Los pacientes en estadio B, deben ser evaluados por un internista o cardiólogo, para definir el plan de manejo y seguimiento, el cual podría continuar en el primer nivel de acuerdo a disponibilidad de internista.
- Los pacientes en estadio C y D deben ser referidos al nivel de atención correspondiente.
- Las medidas a largo plazo se toman de acuerdo a la clasificación por estadio y a las metas propuestas.

Flujograma Etapas en el desarrollo de la Insuficiencia cardíaca y el tratamiento



Fuente: Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013 Oct 15;128(16):e240-327. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Linde C, McMurray J, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2010 Nov;31(21):2677-87

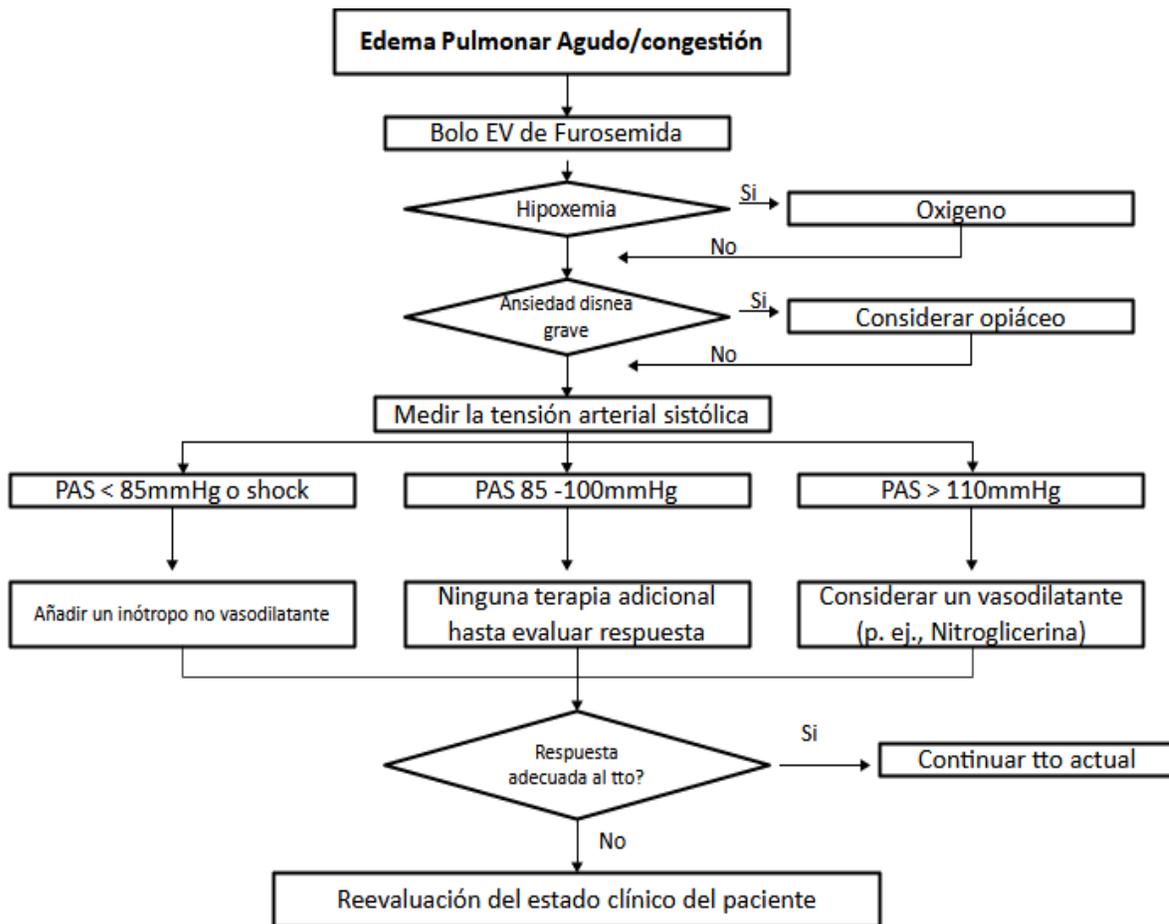
Edema agudo del pulmón

Medidas generales: administrar oxígeno de uno a dos litros por minuto, colocar respaldo a 90 grados, monitorización de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y oximetría de pulso; acceso venoso y sonda vesical, radiografía de tórax, química sanguínea, gasometría y electrocardiograma.

Medidas específicas: tratamiento del factor precipitante (arritmias, infecciones, HTA y SCA, entre otros)

- Furosemida de 20 a 80 mg intravenoso y aumentar la dosis en función de la respuesta. Según la respuesta, administrar dosis subsecuentes hasta una dosis máxima de 400 mg al día.
- Oxigenoterapia de alto flujo en pacientes con saturación capilar de oxígeno menor de 90 % para corregir la hipoxemia.
- Profilaxis de la tromboembolia con enoxaparina en pacientes aún no anticoagulados y sin contraindicación de anticoagulantes, para reducir el riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.
- Ventilación no invasiva, como con un sistema de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) en pacientes disneicos con edema pulmonar y frecuencia respiratoria mayor de veinte, para mejorar la disnea y reducir la hipercapnia y la acidosis.
- Morfina 2 - 5 mg (junto con un antiemético) especialmente en pacientes ansiosos, inquietos o disneicos, además provoca dilatación de venas pulmonares y sistémicas.
- Administrar nitroglicerina por vía intravenosa en pacientes con congestión pulmonar/edema y presión arterial sistólica mayor de 110 mmHg, que no tienen estenosis aórtica o mitral grave, para reducir la presión capilar pulmonar en cuña y la resistencia vascular sistémica. Los nitratos también pueden aliviar la disnea y la congestión.
- En pacientes con hipotensión, hipoperfusión o choque, se debe indicar una infusión intravenosa de un inotrópico como dobutamina. Para aumentar la presión arterial y la perfusión de los órganos vitales, se puede utilizar un vasopresor (dopamina o norepinefrina) en pacientes con choque cardiogénico pese al tratamiento inotrópico.

Flujograma Manejo del edema agudo de pulmón



Fuente: McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012 Aug;14(8):803-69.

Tabla 21. Medicamentos para pacientes con insuficiencia cardíaca

Fármaco	Dosis
Enalapril	2.5 – 40 mg
Carvedilol	3.125 – 50 mg
Espironolactona	12.5 – 100 mg
Furosemina	20 – 240 mg hasta 600 mg
Hidroclorotiazida	12.5 - 50 mg
Dobutamina	2-20 µg/kg/minuto
Dopamina	Menor 3 µg/kg/min: efecto renal (δ+) 3-5 µg/kg/min; inotrópico (β+) mayor 5 µg/kg/min: (β+), vasopresor (α+)
Norepinefrina	0.2-1.0 µg/kg/minuto
Nitroglicerina	Comenzar con 10-20 µg/min, aumentar hasta 200 µg/ minuto.
Nitropusiato	Comenzar con 0.3 µg/kg/minuto a 5 µg/kg/minuto
Digoxina	0.125 a 0.25 mg al día

Fuente: Finucane TE. NICE guideline for management of chronic heart failure in adults. *Ann Intern Med.* 2012 Jan 3;156(1 Pt 1):69; author reply 70. Pfister R, Schneider CA. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: application of natriuretic peptides. *Eur Heart J.* 2009 Feb;30(3):382-3

Complicaciones

Edema agudo del pulmón, choque cardiogénico refractario a tratamiento, tromboembolismo pulmonar, muerte, además de las complicaciones relacionadas con el riesgo de ingresos hospitalarios de larga estadía.

Prevención de las complicaciones

La adecuada clasificación e identificación de los pacientes según estadio y su atención temprana son los pilares fundamentales para prevenir las complicaciones.

Criterios de alta

Mejoría de síntomas y del edema, tolerancia a la alimentación, corrección de la causa precipitante, tratamiento de la causa de base. Pacientes en clase funcional I- II (NYHA) pueden continuar el tratamiento de forma ambulatoria. Todo paciente con IC que se encuentre estable hemodinámicamente, puede egresar y los primeros dos controles deben realizarse en el hospital en el que fue atendido, posteriormente el especialista debe evaluar la referencia al nivel de atención correspondiente.

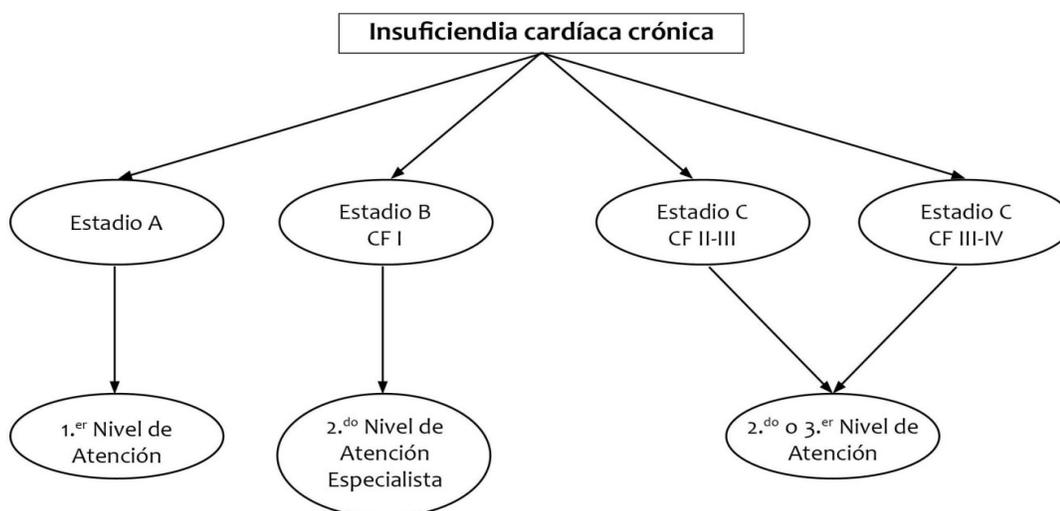
Criterios y niveles de referencia

Los pacientes que sufren ICC, dependiendo de la etiología y clase funcional de la cardiopatía, podrán continuar su atención en el nivel de atención que corresponda, de acuerdo al criterio del cardiólogo o internista, según las comorbilidades existentes.

Derivación y seguimiento

El retorno y seguimiento, se debe individualizar en cada paciente y lo realizará un equipo multidisciplinario incluyendo nutricionista, médico, terapeutas y dependiendo de la evaluación integral, se decidirá el nivel donde debe manejarse con citas frecuentes según la condición o clase funcional

Flujograma de manejo de la ICC por nivel de atención



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017

Trastornos en el ritmo y la conducción cardíaca

Definición

Son trastornos en la función cardíaca a consecuencia de alteraciones en la formación del impulso cardíaco y su propagación a través de las fibras cardíacas.

Etiología

Para bradiarritmias: fármacos antiarrítmicos, alteraciones electrolíticas, apnea del sueño, hipotiroidismo, hipotermia, hipoxia, aumento del tono vagal, fibrosis degenerativa, isquemia, enfermedad de Chagas, endocarditis, difteria, miocarditis, enfermedades infiltrativas del miocardio, enfermedades del colágeno, trastornos osteomusculares, cirugía cardiotorácica, congénitas, enfermedad de Lenègre.

Para taquiarritmias: anomalías hidroelectrolíticas, miocardiopatías (dilatada, hipertrófica, restrictiva, canalopatías), valvulopatías, cardiopatía isquémica, consumo de alcohol o cafeína, canalopatías, fármacos beta 2 agonistas, feocromocitoma, hipertiroidismo, cardiopatías congénitas, aumentos intrínsecos del automatismo o anomalías en la conducción (reentrada), idiopáticas.

Epidemiología

El 15 % de los pacientes mayores de cincuenta años padecen algún tipo de arritmia. Casi el 50 % de los ingresos hospitalarios por enfermedad cardiovascular responden a una arritmia, son causadas en muchos casos por una fibrilación auricular.

La disfunción del nodo sinusal es una de las causas más frecuentes de implantación de marcapaso, supone aproximadamente el 40 a 50 % de los casos aparte del bloqueo aurículo-ventricular (AV).

La mayoría de las muertes súbitas de causa cardíaca son producidas por taquicardia ventricular/fibrilación ventricular (TV/FV) y se estima que son responsables del 50 % de las muertes de causa cardíaca. En la mayoría de las ocasiones se asocian con alguna enfermedad cardíaca.

La cardiopatía isquémica es la principal causa conocida y sólo en un 10 % de los casos no existe cardiopatía estructural, ni anomalías metabólico-electrolíticas, ni alteraciones en la repolarización.

Promoción y prevención

Manejo de su patología de base de acuerdo a las etiologías mencionadas.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas pueden ser mareo, aturdimiento, presíncope, síncope, crisis de Stokes-Adams, fatiga, letargia, angina, disnea, insuficiencia cardíaca congestiva, confusión mental; además palpitaciones y sensación de desesperación en el caso de las taquicardias.

Clasificación

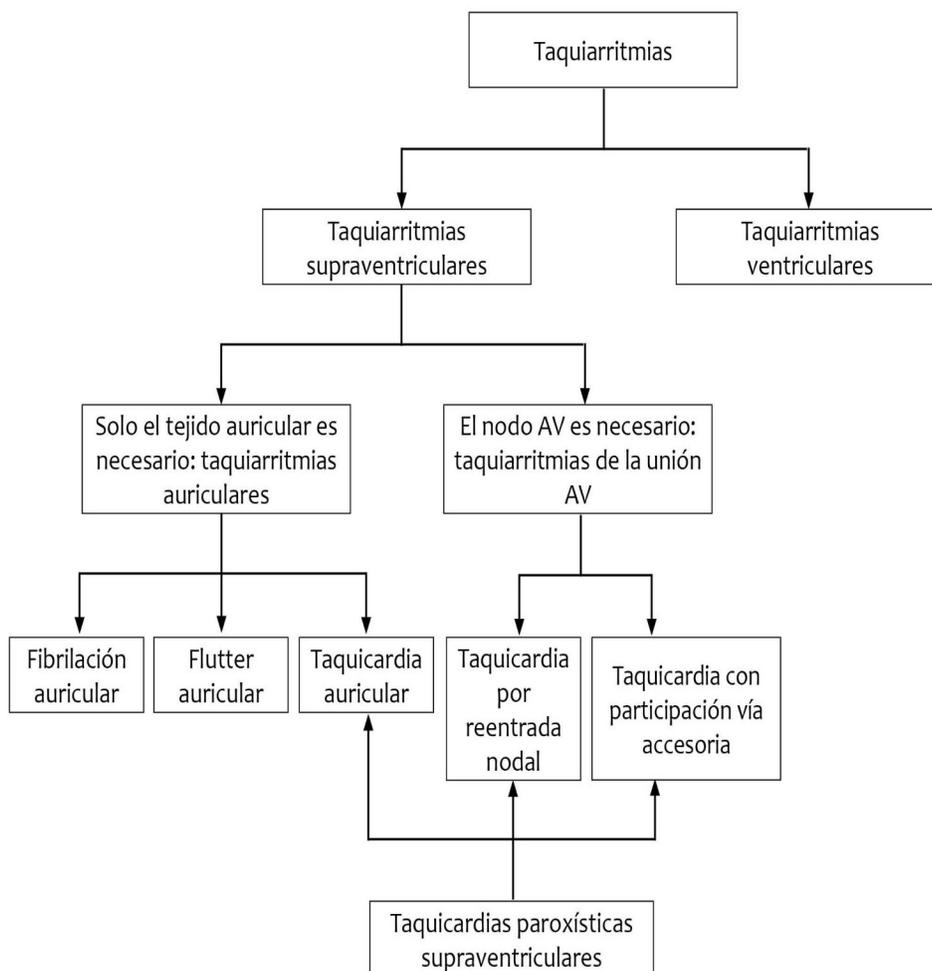
Taquiarritmias

Se denominan supraventriculares si para su origen participan estructuras situadas por encima de la bifurcación del tronco común del haz de His y ventriculares si se originan por debajo de la bifurcación del mismo. Del algoritmo se excluyen las originadas en el plano sinusal (taquicardia sinusal, taquicardia sinusal inapropiada, taquicardia por reentrada sinusal).

-Taquiarritmias:

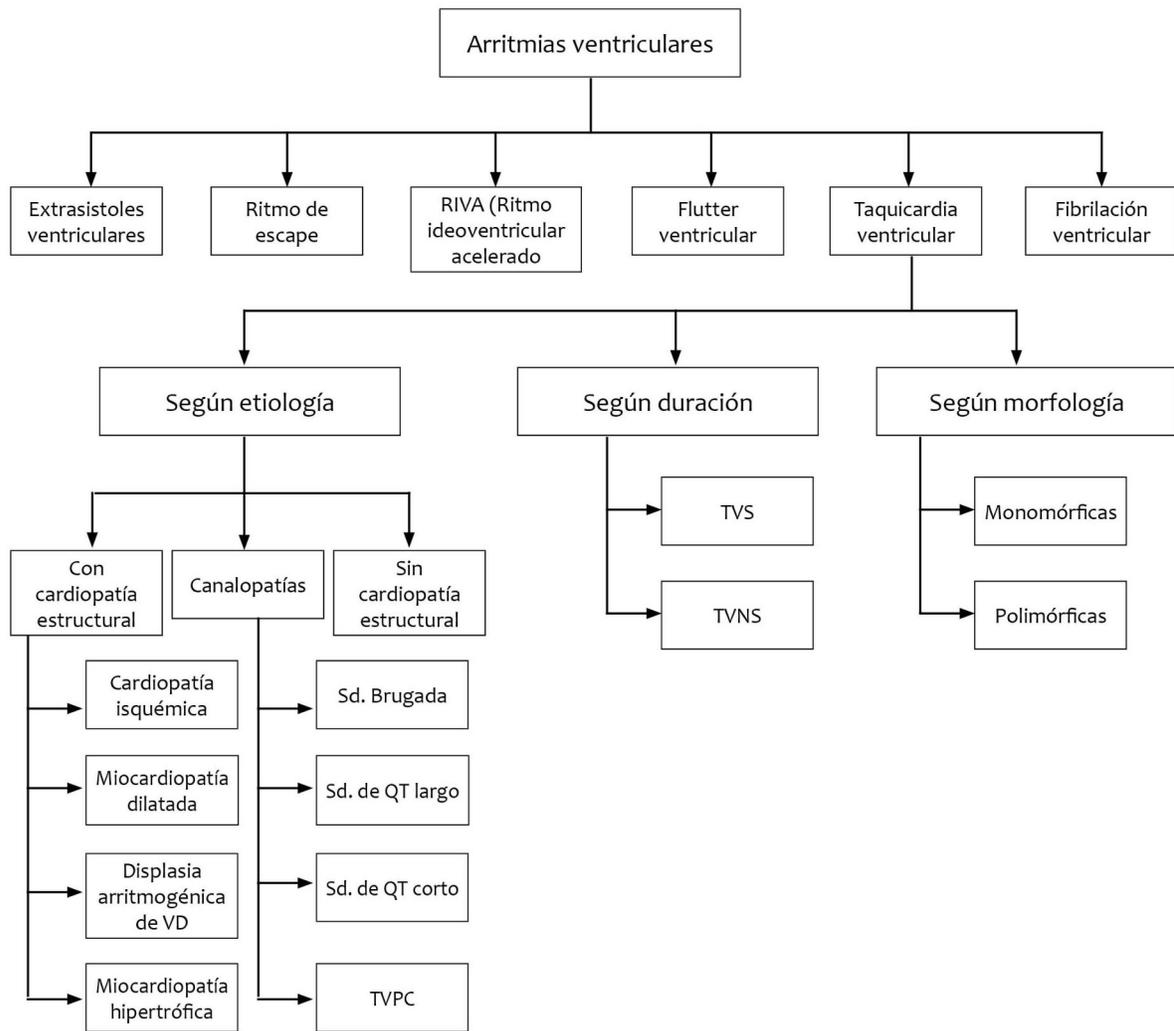
- De complejo ancho (mayor o igual a 0.12 segundos).
- De complejo estrecho (menor a 0.12 segundos).

Flujograma Taquiarritmias



Fuente: Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Update: Arrhythmias (V). Paroxysmal supraventricular tachycardias and preexcitation syndromes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2012 May;65(5):456-69.

Flujograma Arritmias ventriculares



Fuente: Sociedad Española de Cardiología, Revista Española de Cardiología, 2012, volumen 65.

Bradiarritmias

Bradicardia sinusal: frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto.

Pausas y parada sinusal. Las pausas mayores de 2.5 segundos se consideran significativas y generalmente a partir de los tres segundos se produce síncope.

La bradicardia sinusal persistente, las pausas y paradas sinusales, los bloqueos sinoatriales, el síndrome de taquicardia - bradicardia y la incompetencia cronotrópica se consideran manifestaciones electrocardiográficas de la disfunción del nodo sinusal.

Clasificación de los bloqueos AV:

- Bloqueo AV de primer grado: intervalo PR mayor de 0.20 segundos.
- Bloqueo AV de segundo grado:

Mobitz I o de Wenckebach caracterizado por un aumento progresivo del PR hasta que una P no conduce.

Mobitz II en el que la conducción AV fracasa de forma brusca e inesperada sin cambios previos en el intervalo PR.

- Bloqueo AV de tercer grado: es un tipo de disociación ventricular en el que el impulso auricular no se propaga a los ventrículos, por lo que la activación auricular y ventricular tiene lugar de forma independiente (disociación AV).

Examen físico

El examen físico puede variar de acuerdo a la patología de base, a la frecuencia ventricular y a la tolerancia del paciente, puede ir desde asintomático hasta un paciente en franco edema agudo del pulmón o en choque cardiogénico.

Signos de compromiso hemodinámico: hipoperfusión periférica, piel fría, palidez, pulsos débiles, obnubilación, sudoración, disnea, estertores húmedos, hipotensión y desorientación.

Detección temprana

El médico de primer nivel de atención debe realizar una historia clínica completa que incluya antecedentes familiares de muerte súbita a edad joven, enfermedad de Chagas, antecedentes patológicos personales de riesgo además del examen físico completo con énfasis en toma de TA, pulso, frecuencia cardíaca y auscultación cardíaca, e indicación de electrocardiograma de doce derivaciones en pacientes con factores de riesgo.

Dada la prevalencia de la enfermedad de Chagas en nuestro país, se debe indicar la prueba de ELISA para Chagas, en el paciente con bloqueo de rama derecha de haz de His.

Apoyo diagnóstico

Indicar electrocardiograma de doce derivaciones más D II largo, si este no está disponible de forma inmediata, tomar trazo de monitor.

Tomar prueba de Holter de veinticuatro horas, ecocardiograma y prueba de esfuerzo en hospital de tercer nivel o de segundo nivel según disponibilidad de recursos.

Laboratorio

Hemograma, electrolitos séricos, gases arteriales, hormonas tiroideas, enzimas cardíacas, ELISA para Chagas.

Diagnóstico diferencial

Síncope neurológico, síndrome convulsivo, hipoglicemia, trastorno de ansiedad, hipotensión ortostática en los adultos mayores y bradicardia fisiológica, entre otros.

Diagnóstico

- Taquicardia sinusal: incremento de la frecuencia de disparo del nodo sinusal mayor de 100 latidos por minuto como respuesta a un factor de estrés físico, emocional, patológico o farmacológico. En el electrocardiograma, se encuentran ondas P positivas en DII, DIII, aVF y negativas en aVR, preceden a cada complejo QRS con un intervalo PR de 120 a 200 milisegundos, RR regulares, ondas P de misma morfología en la misma derivación, RP mayor que PR. No es paroxística. Para el tratamiento es esencial identificar la causa y corregirla. Cuando no existe ninguna causa identificable que la origine, se denomina taquicardia sinusal inapropiada y se produce por un aumento del automatismo del nodo

sinusal o por una regulación autonómica anormal, este tipo de arritmia si tiene indicación de betabloqueadores o anticálcicos no dihidropiridínicos, únicamente en pacientes sintomáticos. (1)

- **Taquicardia por participación del nodo aurículo-ventricular.** Existen dos tipos de taquicardias paroxísticas de la unión AV:

- Reentrada en el nodo aurículo ventricular (TRNAV). Es la taquicardia supraventricular paroxística más frecuente, se produce por la presencia de doble vía nodal (dos vías con diferente velocidad de conducción y diferente periodo refractario) ambas convergen en vías comunes tanto proximal y distal, las vías que forman el circuito de reentrada forman parte del nodo AV, la más frecuente es la tipo lenta – rápida conocida como común. Es de inicio y fin brusco con frecuencia cardíaca de 120 – 200 latidos por minuto. En el electrocardiograma se encuentra taquicardia regular con complejos QRS estrechos y ondas P que guardan relación 1:1 con el QRS por lo general por detrás del QRS (a menos de 80 milisegundos) o no visible ya que esta enmascarada en el complejo QRS o bien representado por pseudo S en DII, DIII, aVF y pseudo R' en V1. QRS angosto. Relación RP menor que PR.
- Reentrada aurículoventricular (TRAV) que utiliza una vía accesorio. Su mecanismo es también una reentrada pero en este caso una de las vías del circuito es el nodo AV y la otra es una vía accesorio, cuando se utiliza el nodo AV como brazo anterógrado y la vía accesorio como brazo retrógrado se denomina taquicardia ortodrómica, esta electrocardiográficamente es muy parecida a la TRNAV común solo que en este caso la onda P es visible por detrás del QRS a más de 80 milisegundos.

El tratamiento inicial para las taquicardias supraventriculares paroxísticas, QRS estrecho que utilizan el nodo AV (TRNAV y TRAV), son las maniobras vagales si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, pero si estas no la corrigen, se recomienda el uso de verapamilo por vía intravenosa de 5 – 10 mg en dosis fraccionada de 2.5 mg cada 5 minutos, administrar lentamente diluido en 10 ml de SSN al 0.9 %, vigilando la presión arterial, está contraindicado su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca o en shock cardiogénico. También está indicado el uso de betabloqueadores por vía intravenosa siempre que no existan contraindicaciones. Si el paciente se presenta con compromiso hemodinámico, se debe realizar cardioversión eléctrica. La amiodarona vía intravenosa 5mg/kg es el fármaco de elección si existe cardiopatía estructural y deterioro de la función ventricular.

El tratamiento de mantenimiento incluye betabloqueadores o verapamilo vía oral en pacientes que no tienen preexcitación en el electrocardiograma de base.

- **Taquicardia auricular (TA)**, es un tipo de taquicardia frecuente, para su origen utiliza estructuras bien definidas en la aurícula, no necesita el nodo AV, ni vías accesorias ni los ventrículos para su mantenimiento. En el electrocardiograma se encuentra TA unifocal: frecuencia cardíaca entre 100 – 240 latidos por minuto (lpm), ritmo regular, ondas P visibles y diferentes de la del ritmo sinusal, línea isoeletrica visible entre onda P y P, la relación aurículo ventricular es variable (1: 1 o bloqueo Wenckebach o 2:1) es regular si no existe bloqueo. RP mayor que PR. Si espontáneamente el electrocardiograma no muestra bloqueo AV, se puede inducir con maniobras vagales o por administración intravenosa de verapamilo o un betabloqueador, sino son efectivos o hay contraindicación para su uso administrar

amiodarona por vía intravenosa. En pacientes hemodinámicamente inestables se debe realizar cardioversión eléctrica.

- **Flutter atrial o aleteo auricular (AA):** es una arritmia con una frecuencia auricular de 240 – 350 lpm, con ondas auriculares denominada onda “F” o en dientes de sierra, sin línea isoelectrica entre ellas, la conducción AV suele ser variable 1:1, 2:1, 3:1, 4:1, de eso dependerán las manifestaciones clínicas del paciente, con frecuencia ventricular en torno a las 140 a 150 lpm. El tratamiento agudo en pacientes hemodinámicamente estables dependerá de la estrategia a seguir, control de la frecuencia cardíaca o control del ritmo; para el control de la frecuencia cardíaca están indicados betabloqueadores o verapamilo por vía intravenosa, si están contraindicados, amiodarona por la misma vía; si la estrategia elegida es el control del ritmo, está indicada la cardioversión farmacológica, si el paciente esta hemodinámicamente inestable y se decide control del ritmo, se debe realizar cardioversión eléctrica y como segunda opción si se decide control de la frecuencia, se debe administrar amiodarona por vía intravenosa. A largo plazo se siguen estrategias farmacológicas y de prevención de eventos cerebrovasculares.

- **Fibrilación auricular (FA).** Es la arritmia sostenida más frecuente, electrocardiográficamente se diagnostica por una actividad auricular irregular y de alta frecuencia (a más de 300 latidos por minuto) que da origen a las denominadas ondas “f” que se refiere a una onda de fibrilación, por lo que no se identifica onda P en el electrocardiograma. Generalmente hay un complejo QRS estrecho. El manejo de la fibrilación auricular incluye una evaluación integral en donde se toman en cuenta aspectos como cambios en el estilo de vida, tratamiento de las enfermedades cardiovasculares subyacentes, anticoagulación oral en pacientes con riesgo de eventos cerebrovasculares, tratamiento para el control de la frecuencia y tratamiento para el control del ritmo, en dependencia de la estrategia que se decida seguir.

El control agudo de la frecuencia cardíaca al igual que el control crónico dependerán de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

En cuanto el control crónico, el betabloqueador por vía oral, es la estrategia inicial en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 40 %, se puede considerar el tratamiento combinado con digoxina por vía oral a dosis bajas, de no lograr frecuencias cardíacas menores de 110 lpm con el betabloqueador.

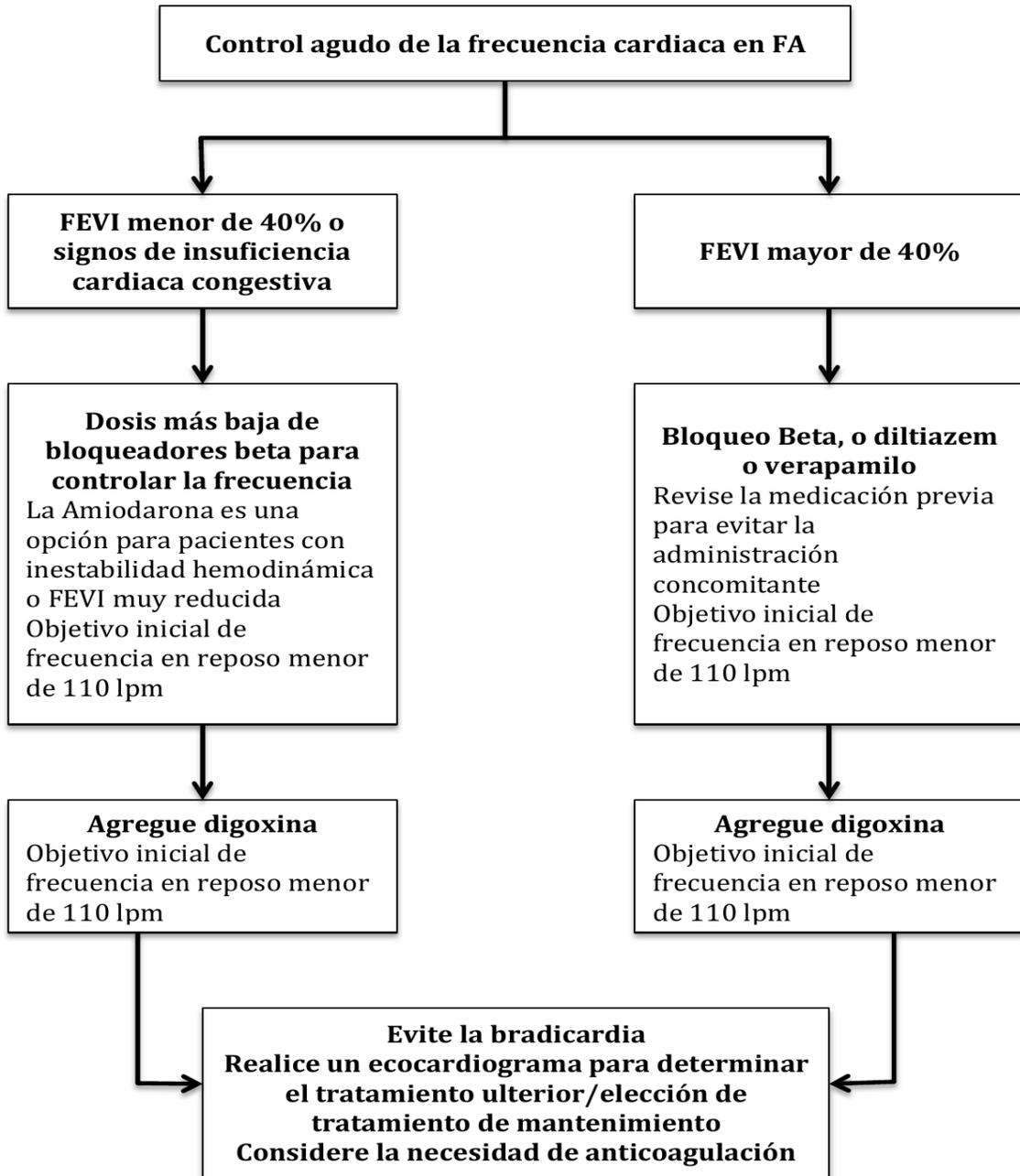
Si la FEVI es mayor del 40 %, se puede utilizar verapamilo o betabloqueadores como tratamiento y combinar digoxina, solo si no se logran frecuencias cardíacas menores de 110 lpm a pesar del uso de verapamilo o betabloqueadores.

Si la estrategia a elegir es el control del ritmo y hay cardiopatía estructural amiodarona será el antiarrítmico de elección.

En los paciente con fibrilación auricular de aparición reciente (menos de 48 horas) si tiene inestabilidad hemodinámica se realizará cardioversión eléctrica urgente, si se encuentra estable se puede realizar cardioversión farmacológica o eléctrica de acuerdo a la elección del paciente y el médico. Si no es posible precisar la fecha de aparición y la estrategia a seguir es la del control del ritmo, debe de anticoagularse el paciente con warfarina (con un INR objetivo entre 2-3) por lo menos durante 3 semanas previas a la cardioversión y mantener por 4 semanas después de la cardioversión eléctrica efectiva. Cuando se desea realizar una

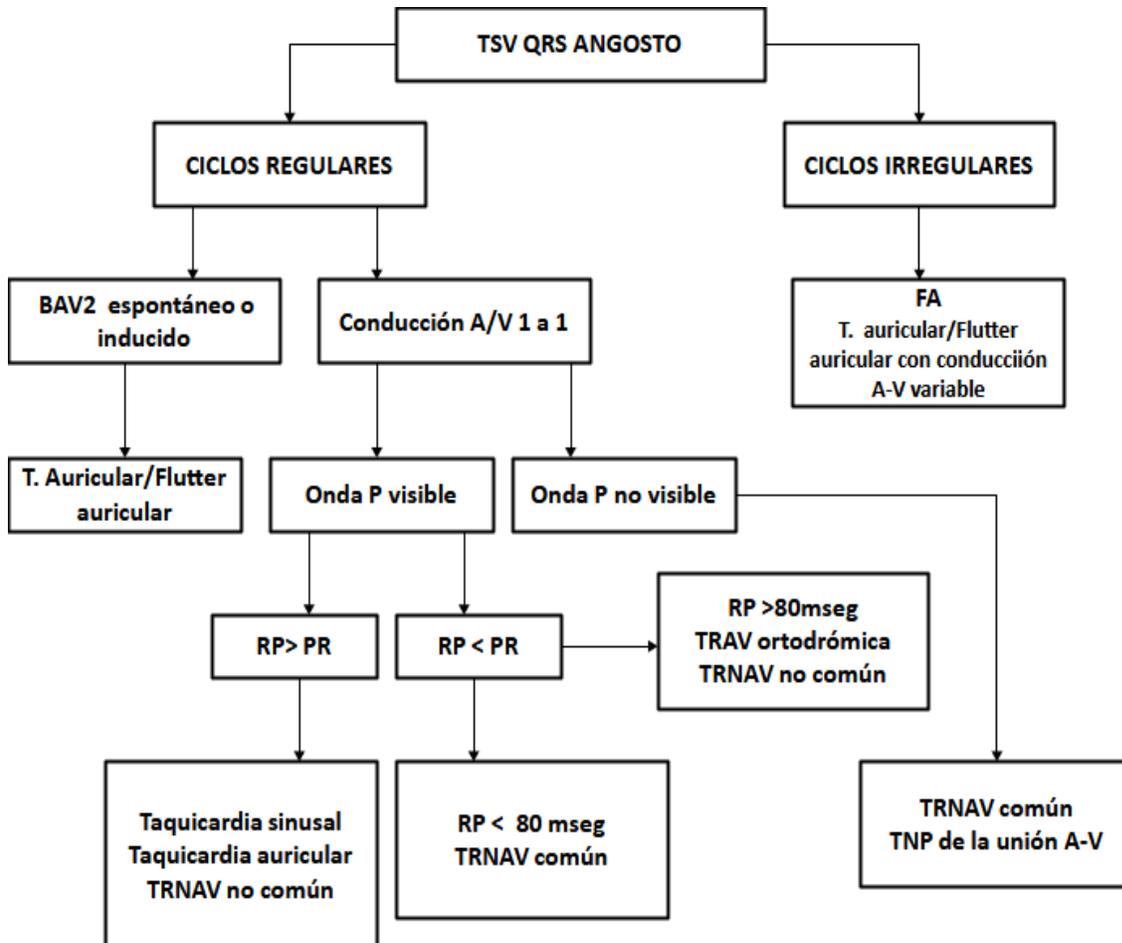
cardioversión precoz, la ecocardiografía transesofágica puede excluir la mayoría de los trombos en la aurícula izquierda y permitir la cardioversión inmediata.

Flujograma Control agudo de la frecuencia cardíaca en la FA



Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS Rev Esp Cardiol. 2017;70(1):50.e1-e84

Diagnóstico de las taquicardias supraventriculares.

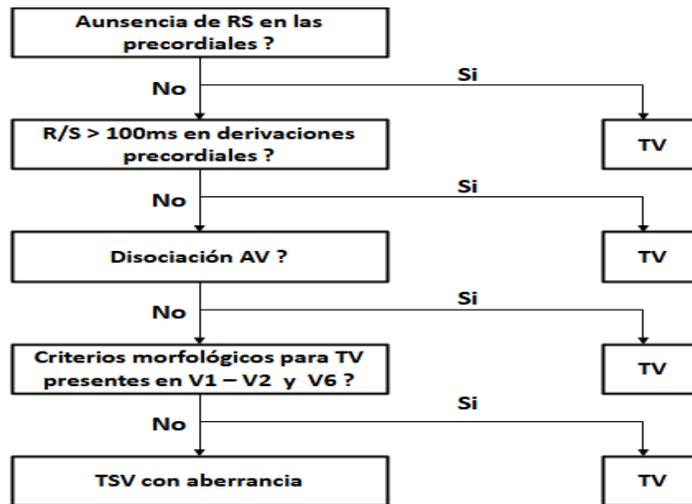


Fuente: Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal Bjm et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2016 Apr;67(13):e27-e115.

Taquicardia ventricular (TV)

Se define como taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) a la sucesión de tres o más latidos de origen ventricular. Se denomina taquicardia ventricular sostenida (TNS) si ésta dura más de 30 segundos o que requiere terminación, debido al deterioro hemodinámico, en menos de 30 segundos. Las TV generalmente tienen un complejo QRS mayor de 120 milisegundos, por lo que se recomienda aplicar el algoritmo propuesto por Brugada y colaboradores para diferenciar una taquicardia ventricular de una taquicardia supraventricular con QRS ancho por aberrancia.

Flujograma Criterios de Brugada para diferenciar las TV de las TSV QRS ancho



Fuente: Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 191 :83:1649-59.

Tabla 22. Diagnóstico TV según morfología

Taquicardia ventricular con morfología de BRD	
V 1	R monofásico, complejo QR o RS
V6	R monofásico, complejo QS o QR, relación R/S mayor 1
Taquicardia ventricular con morfología de BRI	
V1 o V2	Onda R mayor 30 milisegundos, R/S mayor de 60 milisegundos, u onda S mellada en V1 o V2
V6	Complejos QR o QS

Fuente: Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 191 :83:1649-59.

Abordaje de bradiarritmias

Manejo por niveles de atención

El primer nivel de atención es el primer contacto médico que evalúa clínicamente al paciente y define si este presenta un cuadro patológico de bradiarritmia o taquiarritmia, de ser así, el paciente debe ser referido a un hospital de segundo o tercer nivel, según la severidad del caso y la disponibilidad de recursos diagnósticos y terapéuticos. El Ecos especializado puede llevar el control de pacientes que se encuentran estables con manejo definido por cardiología.

Los pacientes en quienes se sospeche de arritmias crónicas no diagnosticadas, que consultan en el primer nivel de atención, deben ser evaluados de acuerdo a sus comorbilidades, estado hemodinámico, síntomas, tolerancia y diagnóstico presuntivo de la misma, para definir si deben ser referidos a una unidad de emergencias o de manera electiva al segundo nivel de atención para estudio y manejo por medicina interna o cardiología según la disponibilidad del recurso, o al tercer nivel de acuerdo a estado clínico del paciente.

En el segundo nivel se deben realizar los estudios necesarios para el diagnóstico, evaluación y manejo de las bradiarritmias e instaurar el tratamiento farmacológico, si existe duda diagnóstica o terapéutica, el internista puede derivarlo para atención por cardiología en el segundo o tercer nivel de atención.

En el tercer nivel, se deben realizar los estudios diagnósticos y terapéuticos especiales, como monitoreo Holter, ecocardiograma, prueba de esfuerzo y estudio hemodinámico, entre otros; así como la colocación de marcapasos temporales o permanentes y la implantación de desfibriladores automáticos en casos particulares.

Los pacientes con arritmias muy sintomáticas o con descompensación hemodinámica consultan frecuentemente en las unidades de emergencia, por lo que la pronta monitorización electrocardiográfica y reconocimiento en un electrocardiograma de doce derivaciones, si el estado del paciente lo permite, puede ser la diferencia entre la intervención y terminación oportuna o el desenlace fatal.

El tratamiento inmediato de la taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventricular es una cardioversión no sincronizada. Si no se recupera pulso después de la primera cardioversión, se procede a manejo como parada cardíaca, con protocolo de RCP. (1)

Complicaciones

Evento cerebrovascular, edema agudo de pulmón, infarto agudo del miocardio, muerte súbita, trauma, choque cardiogénico.

- **Prevención de las complicaciones**

Una de las complicaciones más temidas de la fibrilación auricular (FA) es el evento cerebrovascular cardioembólico, por lo que la escala CHA2DS2-VASc recomienda como medio para evaluar el riesgo de evento cerebrovascular en la FA no valvular los siguientes criterios:

Tabla 23. Escala CHA2DS2-VASc

Condición	Factores de riesgo	Puntuación
C	Insuficiencia cardíaca congestiva ventricular izquierda.	1
H	Hipertensión.	1
A2	Edad mayor o igual 75 años.	2
D	Diabetes Mellitus.	1
S2	Accidente cerebrovascular /ATI/ tromboembolia.	2
V	Enfermedad vascular.	1
A	Edad 65 a 74 años.	1
Sc	Categoría de sexo (es decir, sexo femenino).	1
	Puntuación máxima	9

Fuente: Adaptado de Fuster V. et al ACC/AHA/ESC2006.

- **Tromboprofilaxis**

De acuerdo a esta escala una puntuación mayor o igual a 2, tiene indicación de anticoagulantes orales, (warfarina) para mantener un INR 2 – 3; una puntuación de 1 tiene indicación de anticoagulación oral o 80 a 325 mg diarios de ácido acetil salicílico, se prefiere el anticoagulante al ácido acetil salicílico; si la puntuación es de 0, no se recomienda tratamiento antitrombótico. En pacientes que se niegan a la anticoagulación oral se recomienda como alternativa dar ácido acetil salicílico (80 mg) más clopidogrel (75 mg).

Tabla 24. Características clínicas del sistema de puntuación de sangrado HAS-BLED

Letra	Característica clínica	Puntos
H	Hipertensión	1
A	Función renal y hepática alterada (un punto para cada una)	1 o 2
S	Evento cerebrovascular	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (un punto cada uno)	1 o 2

Se debe considerar la escala HAS-BLED como una estimación para evaluar el riesgo hemorrágico, de modo que una puntuación mayor o igual a 3 indica «alto riesgo» y hace necesaria cierta precaución y revisiones regulares tras iniciar el tratamiento antitrombótico, ya sea con anticoagulantes orales o terapia antiplaquetaria.

Fuente: Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010 Oct;31 (19):2369-429.

Criterios de alta

Los pacientes podrán ser dados de alta al estar compensados de su arritmia cardíaca, podrán continuar el tratamiento ambulatorio si se encuentran estables a la evaluación clínica y con valores aceptables en los exámenes de laboratorio y gabinete.

Criterios y niveles de referencia

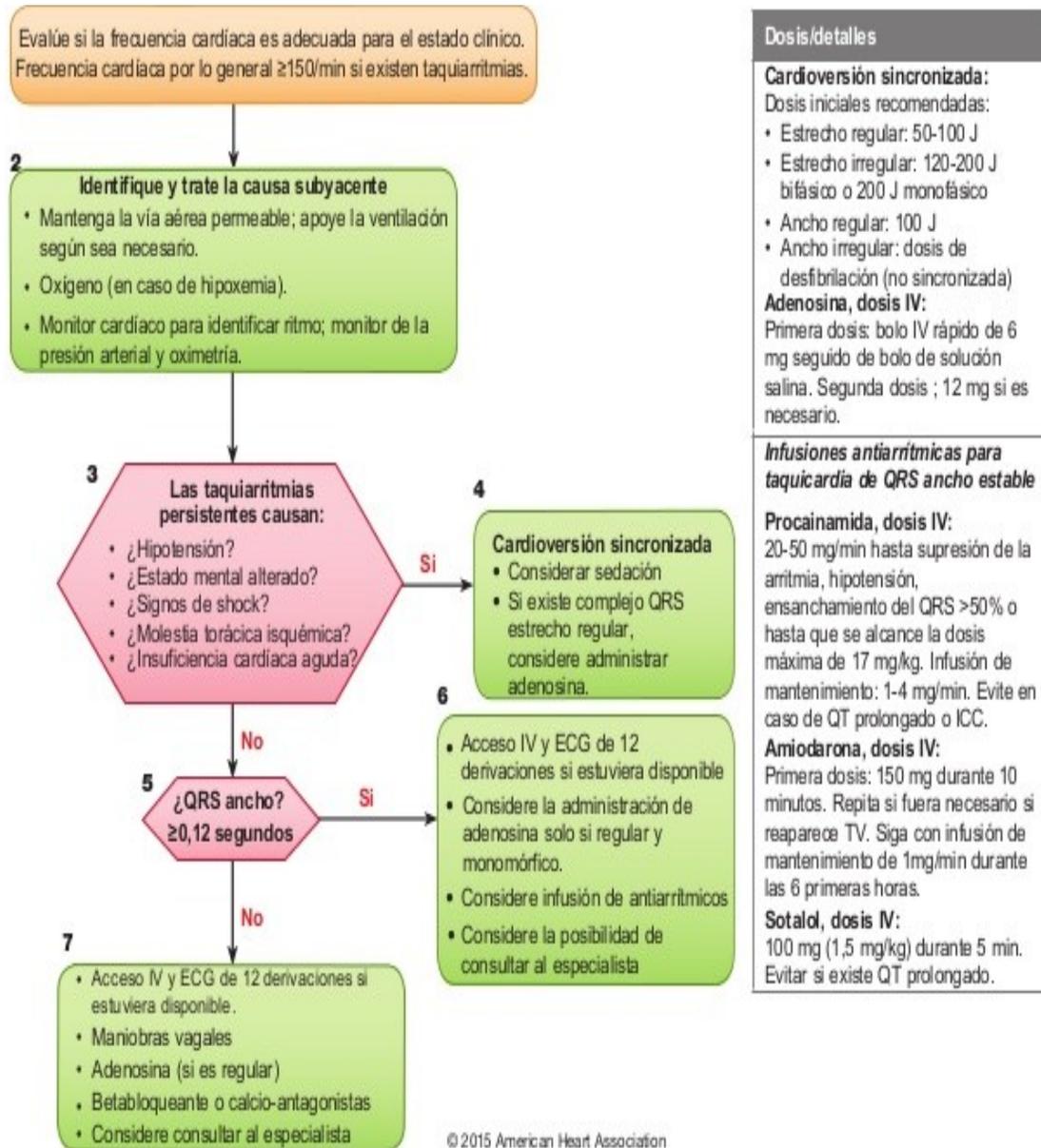
El cardiólogo debe individualizar el tratamiento de cada paciente y referir a la consulta de cardiología, medicina interna u otro nivel para continuar su tratamiento de acuerdo a la complejidad del caso.

Derivación y seguimiento

El seguimiento de los pacientes con arritmias cardíacas se debe realizar en el nivel de atención correspondiente, de acuerdo a su patología subyacente así como comorbilidades, además asegurar el tratamiento farmacológico, los portadores de dispositivos tipo marcapasos cardíacos deben ser evaluados periódicamente por el especialista.

Para el manejo del paro cardíaco, taquicardia ventricular con pulso y bradiarritmias se recomienda revisar algoritmos de Soporte Vital Avanzado ILCOR 2015 (International Liaison Committee on Resuscitation) disponible en el siguiente vínculo:
https://www.icscyl.com/textos/Recomendaciones_ERC_2015_Resumen_ejecutivo.pdf

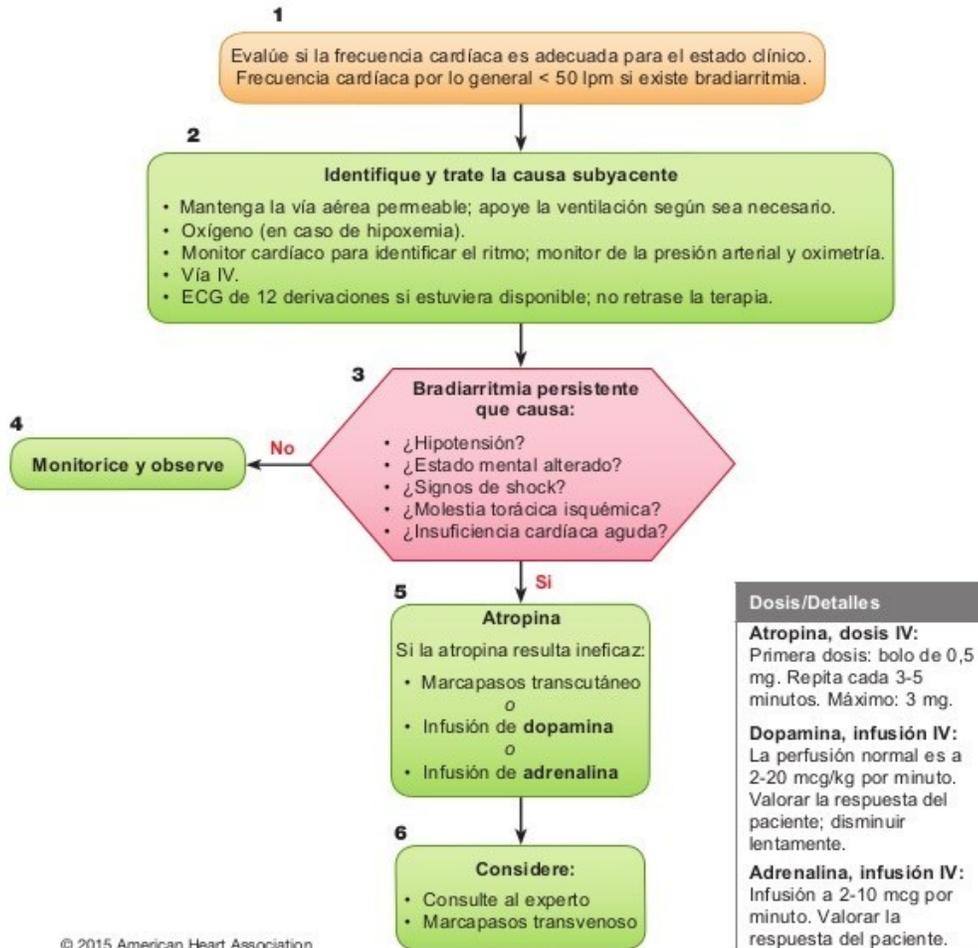
Flujograma Taquicardia con pulso en el adulto



Fuente: American Heart Association 2015

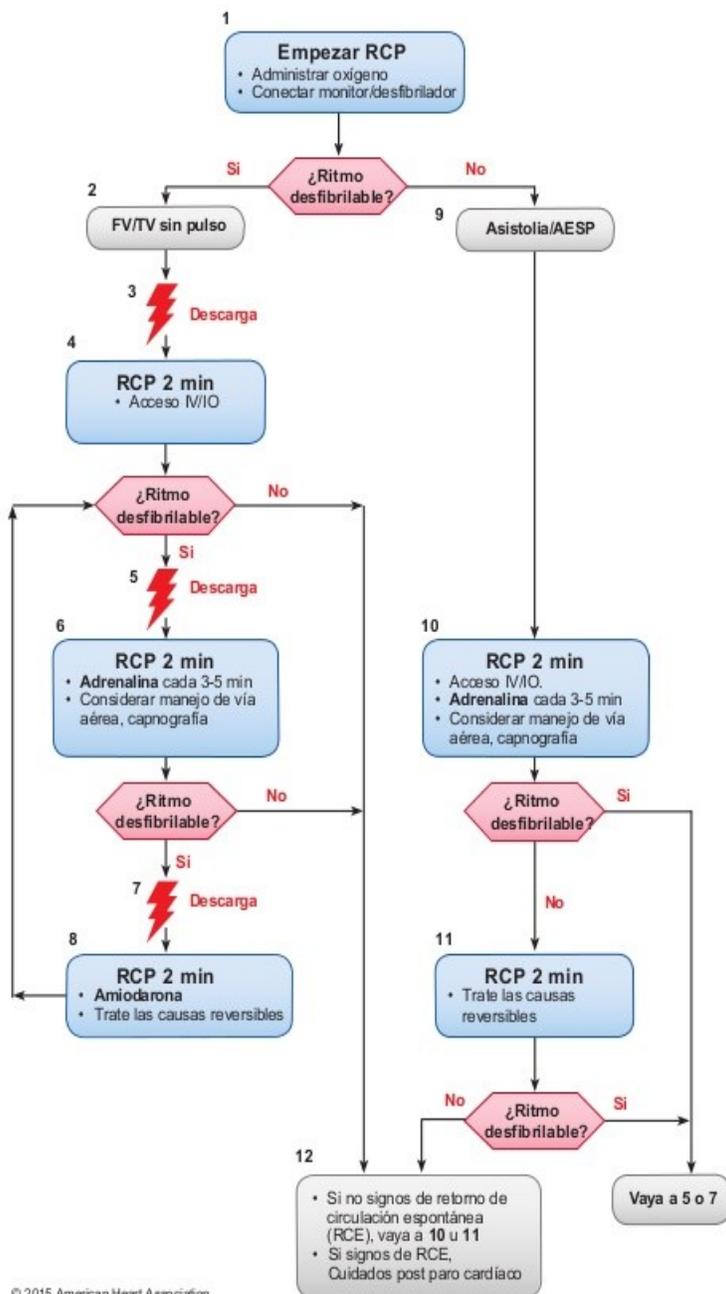
Flujograma Bradicardia en adultos

Algoritmo bradicardia adulto



© 2015 American Heart Association

Flujograma PCR en el adulto



© 2015 American Heart Association

RCP de calidad
<ul style="list-style-type: none"> • Presione fuerte (al menos 5 cm) y rápido (100-120/min) y permita descompresión torácica. • Minimice las interrupciones en las compresiones. • Evite ventilación excesiva. • Cambie de reanimador cada 2 minutos o si está fatigado. • Sin manejo avanzado de vía aérea (intubación): Relación 30:2 (compresiones/ventilaciones) • Onda de capnografía <ul style="list-style-type: none"> – Si EtCO₂ <10 mmHg, mejorar la calidad de la RCP. • Presión arterial invasiva <ul style="list-style-type: none"> – Si disminución de presión diastólica <20mmHg, intentar mejorar la calidad de la RCP
Energía para la desfibrilación
<ul style="list-style-type: none"> • Bifásico: Recomendaciones del fabricante (p.ej. dosis inicial de 120-200 J); si se desconoce, usar la máxima disponible. La segunda y siguientes dosis deben ser equivalentes y se podría considerar dosis mayores. • Monofásico: 360 J
Medicación
<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina IV/IO. 1 mg cada 3-5 min. • Amiodarona IV/IO. Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg
Manejo avanzado de vía aérea
<ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico. • Onda de capnografía o capnometría para confirmar correcta colocación de TET. • Con dispositivo avanzado para vía aérea ventilar una vez cada 8 s (10 veces/min) con compresiones continuas.
Retorno de la circulación espontánea (RCE)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulso y presión arterial. • Aumento brusco del EtCO₂ (normalmente ≥40 mm Hg) • Ondas de presión intra-arterial espontáneas.
Causas reversibles
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Acidosis • Hipo-/hiperpotasemia • Hipotermia • Neumotórax a Tensión • Taponamiento cardíaco • Toxicos • Trombosis pulmonar • Trombosis coronaria

2. Neurológico

Estado epiléptico

Generalidades y definición

El estado epiléptico es una emergencia neurológica, cuyo pronóstico depende de un tratamiento oportuno y efectivo. Puede ocurrir a cualquier edad y requiere evaluación inmediata y tratamiento. La incidencia reportada en la población general es de 10-40 casos por cada 100 000 personas al año, la mortalidad alrededor de 20 %, siendo el más frecuente el estado epiléptico convulsivo generalizado.

El estado epiléptico se define como actividad epiléptica continua, clínica y electroencefalográfica que dura cinco minutos o más; o dos o más crisis epilépticas recurrentes sin recuperación de la conciencia entre crisis.

Promoción y prevención

El estado epiléptico debe ser detectado en forma oportuna para reducir la morbimortalidad asociada. En pacientes conocidos por epilepsia se debe promover la adherencia al tratamiento farmacológico ya que su suspensión es la principal causa.

Manifestaciones clínicas y clasificación

Las manifestaciones clínicas dependen de la edad de inicio, etiología, hallazgos en el electroencefalograma (EEG) y neuroimagen, clasificándose en estado epiléptico convulsivo y no convulsivo.

- Estado epiléptico convulsivo: se define como crisis convulsivas con movimientos rítmicos de las extremidades (clónicos), movimientos tónico - clónicos generalizados, tónicos o mioclónicos, que se puede acompañar de alteración de estado de conciencia (coma, letargia, confusión). Según la distribución de la actividad clínica o electroencefalográfica se subdivide en focal o generalizado.
- Estado epiléptico no convulsivo: definido como actividad epiléptica prolongada registrada en EEG como descargas epilépticas (focales o generalizadas), sin actividad clínica asociada a crisis convulsivas. Clínicamente el paciente se puede presentar confuso, con severa alteración del estado de conciencia con o sin movimientos rítmicos; en ocasiones desviación tónica de los ojos, agitación/agresividad, automatismo, parpadeo, delirium, psicosis, entre otros. Es frecuente en pacientes críticamente enfermos, en unidades de cuidados intensivos. La principal herramienta para su identificación es el EEG.
- Estado epiléptico refractario: se define como el estado epiléptico que persiste más de 30 minutos, a pesar del tratamiento con benzodiazepinas y al menos un medicamento antiepiléptico (fenitoína, fenobarbital o ácido valproico).

Detección temprana: signos de alarma, factores de riesgo

Todo paciente que padece epilepsia e inicia con actividad clínica epiléptica convulsiva, con duración de más de cinco minutos, o más de dos crisis sin recuperación del estado de conciencia, se debe catalogar como estado epiléptico e iniciar el tratamiento inmediatamente (ver algoritmo de manejo).

En los pacientes en estado epiléptico, se debe determinar la presencia de signos de alarma como deterioro neurológico, insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica deben ser manejadas en servicios hospitalarios.

Los factores de riesgo asociados a estado epiléptico en pacientes ya conocidos por epilepsia son falta de adherencia al tratamiento, interacciones farmacológicas con otros medicamentos, infecciones respiratorias o del tracto urinario y lesión cerebral aguda entre otros.

En pacientes sin antecedentes de epilepsia, los factores de riesgo para estado epiléptico son: desequilibrios electrolíticos, hipoglicemia persistente, lesiones cerebrales agudas (trauma craneoencefálico, ictus isquémico o hemorrágico, infecciosa), lesión cerebral subaguda o crónica (neoplasia), toxicidad o abstinencia a drogas o alcohol.

Diagnóstico

Historia clínica: tiempo de evolución del inicio de crisis epilépticas, tipo de crisis epilépticas, manifestaciones clínicas, antecedentes de epilepsia, tratamientos y respuestas a ellos, suspensión de fármacos antiepilépticos, enfermedades concomitantes, estado previo de salud enfermedad (síntomas constitucionales que sugieran enfermedad neoplásica o infecciosa crónica), uso de drogas, alcohol, entre otros datos que sugieran la probable causa.

Examen físico

- a) Evaluar ABC: (vía aérea, respiración y circulación), tomar signos vitales, saturación de oxígeno y glicemia capilar.
- b) Se debe realizar exploración general completa con especial atención al sistema cardiovascular, respiratorio, lesiones de cráneo, lesiones en piel como equimosis, punciones por drogas, aliento alcohólico, o cualquier hallazgo que permita identificar la causa.
- c) Exploración neurológica completa, con especial atención en alteración cognitiva, signos de hipertensión intracraneal (realizar fondo de ojo en busca de papiledema y hemorragias), signos focales como déficit motor, signos de irritación meníngea y cualquier otro que sugiera déficit focal o generalizado asociado al estado epiléptico. En la fase posictal: confusión, parálisis (fenómeno de Todd), déficit de lenguaje y valoración del estado psíquico.

Exámenes de laboratorio

Electrolitos, glicemia, hemograma, tiempos de coagulación, estudios de función renal y hepática, gases arteriales.

Exámenes de gabinete

El electroencefalograma (EEG) permite identificar actividad epiléptica y si es focal o generalizado. Es indispensable realizarlo en el estado epiléptico no convulsivo y estado epiléptico refractario.

La realización de los estudios de neuroimagen como la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, no debe retrasar el tratamiento, debe realizarse hasta que las crisis hayan cedido. Se realiza para identificar causa estructural como etiología.

En casos de sospecha de encefalitis, alteraciones en el hipocampo, neocorteza, cuerpo caloso y tálamo se evidencia mejor en secuencias de resonancia magnética cerebral.

La punción lumbar se indica cuando se sospecha de etiología infecciosa, hemorrágica o inflamatoria.

Electrocardiograma: se realiza para detección de arritmias cardíacas.

Medición de niveles séricos de fármacos antiepilépticos, según disponibilidad del recurso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial, sobre la causa del estado epiléptico, se basa en el tiempo de evolución y su etiología.

Procesos agudos

- Alteraciones metabólicas: desequilibrios electrolíticos, hipoglicemia, falla renal, hipoxia.
- Infección sistémica.
- Neuroinfección: meningitis, encefalitis, absceso, empiema subdural.
- Evento cerebrovascular: isquémico, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa cerebral.
- Trauma craneoencefálico, con o sin hematoma subdural o epidural.
- Drogas: toxicidad, abstinencia. Las más asociadas son opioides, benzodiazepinas, barbitúricos o alcohol.
- Encefalopatía hipertensiva, síndrome de encefalopatía posterior reversible.
- Encefalitis auto inmune.

Procesos crónicos

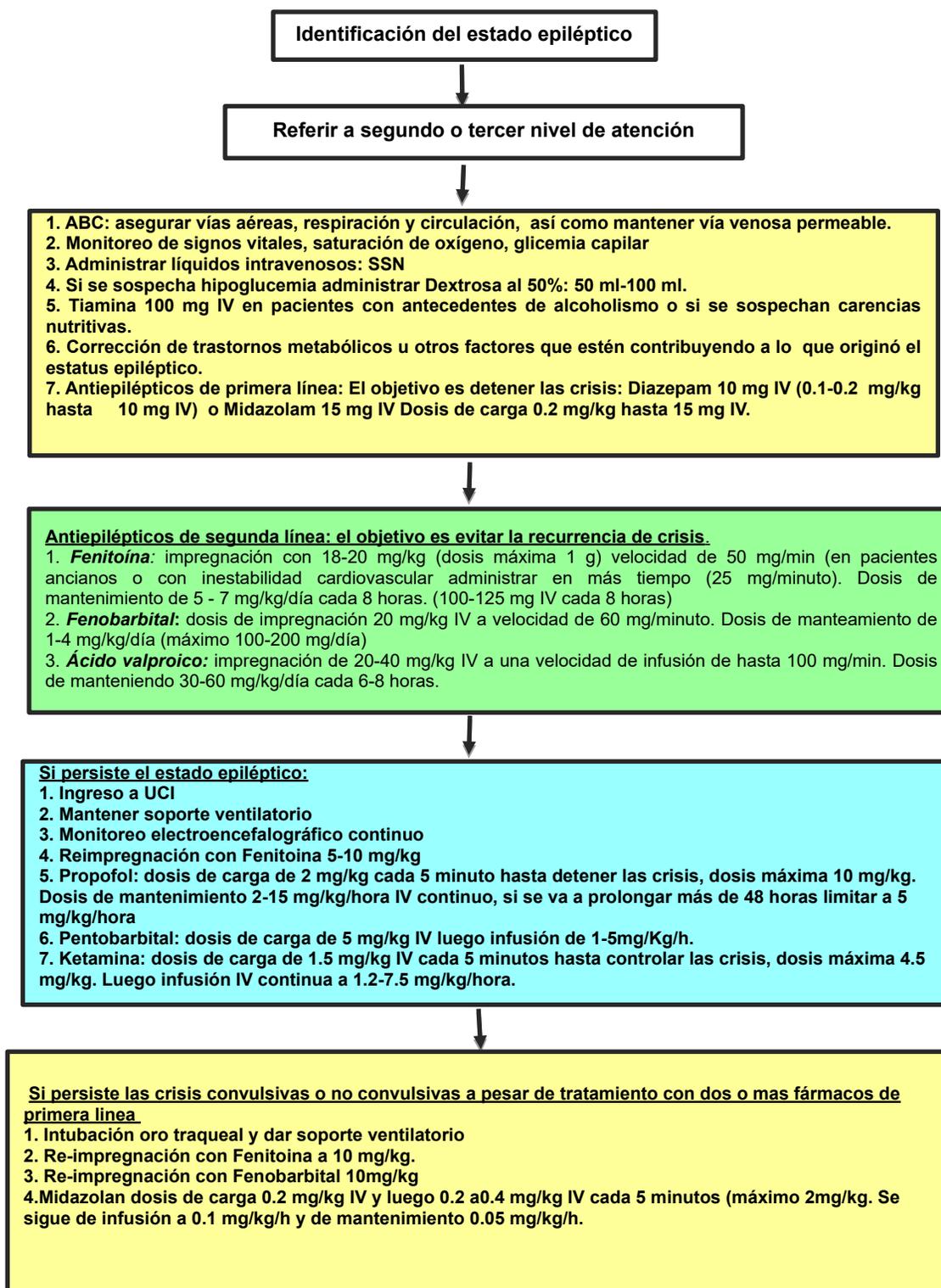
- Epilepsia pre-existente: suspensión de antiepilépticos o baja concentración de antiepilépticos.
- Causas estructurales en paciente ya conocido por epilepsia: neoplasias, ictus isquémico o hemorrágico, trauma y displasia cortical.

Tratamiento por niveles de atención

El objetivo principal del tratamiento es detener la actividad clínica epiléptica y electroencefalográfica. El estado epiléptico no convulsivo se maneja inicialmente con benzodiazepinas seguido de antiepilépticos según algoritmo (siguiente página).

Luego del cese del estado epiléptico, se debe continuar con el tratamiento antiepiléptico intravenoso a dosis de mantenimiento, de acuerdo a la respuesta clínica, la recuperación del estado de conciencia basal y tratamientos de complicaciones. Luego se debe traslapar a tratamiento antiepiléptico por vía oral para su manejo ambulatorio.

Flujograma Manejo del estado epiléptico



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Complicaciones

De no controlarse la actividad epiléptica, se producen complicaciones como daño cerebral irreversible, cuyo pronóstico depende del tiempo que dura el estado epiléptico. Las complicaciones cerebrales son edema cerebral, hipertensión endocraneana, encefalopatía hipóxica, isquémica y coma.

A nivel sistémico puede registrarse insuficiencia respiratoria, alteraciones hemodinámicas como choque, disminución del gasto cardíaco, hiponatremia por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, acidosis mixta, rabdomiolisis, leucocitosis, hiperglicemia, presentar bronco aspiración y neumonía aspirativa, entre otras.

Posterior a un estado epiléptico convulsivo, puede existir la persistencia de actividad epiléptica solo registrado por EEG, por lo que en pacientes en quienes no hay retorno al estado de conciencia basal, se debe sospechar estado epiléptico no convulsivo. Otras de las complicaciones es el estado epiléptico refractario, en aquellos pacientes que no responden al tratamiento estándar, que continúan con actividad epiléptica clínica o electroencefalográfica, después de dosis adecuadas de benzodiazepinas y antiepilépticos.

Prevención de complicaciones

La detección temprana y el manejo oportuno disminuyen la morbimortalidad de los pacientes en estado epiléptico convulsivo y no convulsivo.

Criterios de alta

- Causa de estado epiléptico identificada y resuelta.
- Tolerancia del tratamiento antiepiléptico por vía oral.
- Hemodinámicamente estable.
- Al menos setenta y dos horas sin crisis.

Criterios y niveles de referencia

Todo paciente catalogado con estado epiléptico debe trasladarse inmediatamente al hospital más cercano para su atención. De presentar complicaciones como insuficiencia respiratoria o la necesidad de intubación orotraqueal y soporte ventilatorio, estado epiléptico refractario o estado epiléptico no convulsivo, se debe referir al tercer nivel de atención previa estabilización.

Para todo paciente en estado epiléptico, al estabilizar, se debe solicitar interconsulta con neurología en segundo nivel (según disponibilidad de recursos) o a tercer nivel para evaluación.

Derivación y seguimiento

- Pacientes atendidos en el segundo o tercer nivel de atención por estado epiléptico, ya resuelto y que se encuentren estables al dar alta se deben referir a la consulta externa de neurología o medicina interna en caso de no contar con neurología.
- Pacientes evaluados por neurología en consulta externa pueden ser retornados al segundo o primer nivel para continuar el tratamiento antiepiléptico indicado por el especialista.

Síndrome de debilidad muscular (neurona motora inferior) síndrome de Guillain Barré

Generalidades y definición

Las patologías que causan síntomas y signos de neurona motora inferior se clasifican según el sitio anatómico de la lesión en neuropatía, lesión de placa neuromuscular y miopatías. Las neuropatías son las causas más comunes de debilidad en las extremidades. La neuropatía periférica se define como disfunción de nervios periféricos, caracterizado por síntomas o signos motores, sensitivos y disautonómicos. Estas se dividen en agudas y crónicas según el tiempo de evolución. Según la función alterada en motoras y sensitivas. Según el perfil topográfico en mono neuropatías, mono neuropatías múltiples y polineuropatía.

Dentro de las causas más frecuentes de polineuropatía inflamatoria aguda se encuentra el síndrome de Guillain Barré (SGB). En el 2016 se registran 127 egresos en el Hospital Nacional Rosales, con evolución que varió según el subtipo (axonal o desmielinizante) y alto grado de discapacidad como secuela. Usualmente es asociado a un proceso infeccioso previo, como síntomas gripales o gastroenteritis aguda, que desencadena la respuesta inflamatoria autoinmune responsable de la fisiopatología, pero recientemente se ha asociado a arbovirus como el virus del Zika, lo que generó una asociación temporo-espacial con el aumento de los casos durante el año 2016.

Promoción y prevención

En los casos de debilidad muscular, es indispensable la detección temprana de síntomas sugestivos de afección de neurona motora inferior, determinar el perfil topográfico y la evolución, para administrar tratamiento oportunamente.

La prevención va encaminada a tratar las causas de neuropatía como diabetes mellitus que es la causa más frecuente en la categoría de patología metabólica adquirida, pero que se manifiesta en forma crónica.

En el caso de polineuropatía aguda de tipo ascendente progresiva con patrón simétrico de predominio distal, como el síndrome de Guillain Barré, que es de origen para-infeccioso (asociado a microorganismos como *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae* o virus) es importante la detección temprana del mismo para un manejo oportuno, así como la detección de complicaciones como dificultad respiratoria.

Manifestaciones clínicas y clasificación

Las manifestaciones clínicas de neuropatía dependen del tiempo de evolución (agudas, subagudas, crónicas), de la distribución de los nervios afectados (mononeuropatías, ganglionopatía, radiculopatía, plexopatía, polineuropatía, mononeuropatía múltiple), según el grado de lesión (leve, moderado, severa), según el tipo de lesión (desmielinizante o axonal, según características electrofisiológica).

Cuando hay predominio de los nervios motores las principales manifestaciones son debilidad, disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos y atrofia muscular. En el caso de lesión de nervios sensitivos los síntomas predominantes son pérdida de la sensibilidad (según la modalidad afectada, al dolor, temperatura, vibración, propiocepción), parestesias o disestesias.

Otras manifestaciones pueden ser disautonomías como hipotensión postural, impotencia sexual, disfunción gastrointestinal y genitourinaria. El SGB, denominado polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, de origen inmunológico, el cuadro clínico se presenta con historia de 1-3 semanas previas al inicio de los síntomas neuropáticos de infección de vías respiratorias o gastrointestinales (en 60 % de los casos), en su mayoría, la parálisis asciende en forma simétrica desde las piernas hacia el tronco, brazos y músculos respiratorios, con un máximo de intensidad entre los 10 y 14 días, en el 5 % la debilidad avanza hasta la parálisis motora total, con complicaciones como insuficiencia respiratoria que puede causar muerte.

En otros casos, hay disfunción de nervios craneales, con parálisis de nervios oculomotores, falta de reactividad pupilar, parálisis de los movimientos oculares, parálisis facial uni o bilateral, alteración de nervios de origen bulbar manifestándose en disartria, disfagia. Otros síntomas reportados en hasta el 50 % de los pacientes son mialgias de caderas, muslos y torso. Al finalizar la primera semana disminuyen los sentidos de vibración y posición articular de dedos de pies y manos, la sensibilidad profunda (tacto, presión, vibración) se altera más que la superficial (dolor, temperatura).

Examen físico

Realizar examen físico completo en busca de lesiones sistémicas que sugiera la causa del compromiso neuropático, por ejemplo, diabetes mellitus, neoplasia, colagenopatías, entre otras.

Ante un paciente con cuadro de debilidad muscular, es decir, reducción de la fuerza de contracción muscular voluntaria, se debe explorar y graduarse según la Escala de valoración muscular del Medical Research Council (MRC), la cual la divide en grados:

Tabla 25. Escala de valoración muscular.

Grado de debilidad	Manifestación clínica
Grado 0	Ninguna contracción
Grado 1	Contracción débil
Grado 2	Movimiento activo sin oposición de la gravedad
Grado 3	Movimiento activo contra la fuerza de la gravedad
Grado 4	Movimiento activo contra la fuerza de la gravedad y la resistencia del examinador
Grado 5	Fuerza normal

Fuente: Medical Research Council of the UK, Aids to the investigation of Peripheral Nerve Injuries, Memorando No.45. London, Pendragon House 1976;6-7.

Además se deben explorar el tono muscular, reflejos osteotendinosos, reflejos patológicos, trofismo y la sensibilidad. Se deberá clasificar el patrón topográfico y determinar la distribución de la extensión de nervios afectados.

En el caso del SGB, de evolución aguda, la exploración neurológica evidencia, además de la debilidad muscular, desde reducción hasta ausencia de reflejos. Para identificar otros hallazgos se deben explorar los nervios craneales, función respiratoria, fenómenos disautonómicos como taquicardia sinusal o bradicardia.

Pruebas complementarias

- a) Líquido cefalorraquídeo: los hallazgos compatibles con SGB son presión de apertura normal, células entre 10 a 50 como máximo (predominio de linfocitos), en el que se da el fenómeno de disociación albumino - citológica (mayor cantidad de proteínas en relación a la cantidad de células), hiperproteínorraquia (la mayor cantidad se espera después de los primeros siete días de evolución).
- b) Estudios de neuroconducción: los hallazgos en SGB son ausencia de ondas F, anormalidades de la conducción nerviosa con disminución de la amplitud de los potenciales de acción musculares (casos axonales), lentificación de la velocidad de conducción (casos desmielinizante), bloqueo de conducción nerviosa motora. Electromiografía, con hallazgos de denervación observados hasta después de dos semanas de inicio del cuadro clínico.
- c) Electrolitos séricos: para realizar estudio diferencial con hipokalemia como causa de debilidad, hipofosfatemia, hipomagnesemia.
- d) Otros: ELISA VIH, RPR, hemograma, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva. En casos que se considere origen infeccioso.
- e) Biopsia de nervio y músculo.

Detección temprana: signos de alarma y factores de riesgo

El principal signo de alarma es la progresión del déficit motor, que puede llegar a comprometer los músculos de la respiración y puede asociarse a insuficiencia respiratoria, que requiera soporte ventilatorio. El compromiso neuromuscular de los músculos que participan en la deglución se asocia a neumonía aspirativa.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se basa en el tiempo de evolución y el patrón topográfico de afección de los síntomas neuropáticos:

a) Neuropatías agudas:

- Polineuropatía inflamatoria aguda, la causa más común es el SGB. Los síntomas tempranos son parestesias distales y debilidad distal con progresión ascendente, que se presentan una o dos semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Al examen físico hay déficit motor de predominio distal y simétrico, en grado variable según la severidad, los reflejos están ausentes o disminuidos, hay dificultad para caminar, parálisis facial, puede haber compromiso de la musculatura bulbar (dificultad para deglutir, articular palabras, respirar). Los pacientes deben ser hospitalizados por el riesgo de insuficiencia respiratoria. El tratamiento de inmunosupresión temprana pretende detener el proceso patológico, consiste en inmunoglobulina humana o plasmaféresis.
- Mononeuropatía múltiple: de evolución subaguda a crónica, la causa más común es vasculitis, por lo que se debe sospechar en pacientes con enfermedad del tejido conectivo (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa o síndrome de Churg Strauss). Los esteroides son el principal tratamiento, otros

inmunosupresores utilizados en tercer nivel de atención es ciclofosfamida como terapia de adición, dependiendo de la severidad y estado general

Tabla 26. Abordaje y apoyo diagnóstico por nivel de atención

Nivel de atención	Medida diagnóstica/Terapéutica	Meta
Primer nivel	Detección de déficit motor compatible con síndrome de neurona motora inferior	Detección y diagnóstico oportuno para su referencia inmediata para estudios complementarios en siguiente nivel de atención.
Segundo nivel	Detección de complicaciones: Insuficiencia respiratoria Rápida progresión de déficit motor Casos atípicos: predominio de compromiso bulbar, persistente compromiso de esfínteres que sugiera mielopatía, alteración del sensorio. Pruebas diagnósticas: punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo.	Procurar vía aérea permeable Evitar broncoaspiración. Referencia a tercer nivel para estudios complementarios y tratamiento definitivo.
Tercer nivel	Estudios complementarios: Punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo Velocidad de conducción nerviosa + ondas F. Electromiografía. Biopsia de nervio y músculo. Titulación de anticuerpos específicos. Resonancia magnética (según casos específicos y diagnósticos diferenciales a considerar como mielopatía cervical).	Diagnóstico definitivo. Tratamiento definitivo con Inmunomoduladores (inmunoglobulina) o plasmaféresis. Inicio de fisioterapia/ rehabilitación Retorno a segundo o primer nivel para continuar la rehabilitación.

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

b) Neuropatías crónicas:

- Neuropatía simétrica crónica, se debe identificar la asociación con consumo de alcohol, exposición a tóxicos (insecticidas, solventes, metales pesados) y a drogas, enfermedades crónicas con compromiso metabólico vascular como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica. Los síntomas son variados, motores o sensitivos. El tratamiento depende de la causa.
- Neuropatía simétrica/asimétrica crónica hereditaria, son de mayor tiempo de evolución, muchas inician con síntomas en la infancia. Hay historia familiar positiva a neuropatías.

Diagnóstico

Aspectos a investigarse en la historia clínica y examen físico/neurológico:

Inicio y curso de los signos y síntomas: agudo (menos de un mes), subagudo (de uno a tres meses), crónico (más de tres meses).

Tipo de síntomas:

- Síntomas sensitivos: sensación de pinchazo, hormigueo, sensación de entumecimiento, dolor, ardor, opresión, pulsación, alodinia, hiperalgesia, hipoestesia, anestesia, disestesia, pérdida de propiocepción, disminución de sensibilidad a la temperatura.
- Síntomas motores: debilidad, fatiga muscular, calambres, fasciculaciones, atrofia.

- Síntomas autonómicos: disfunción eréctil, retención urinaria, ortostatismo, gastroparesia, diarrea crónica, constipación, sudoración excesiva, sequedad.

Patrón de distribución de los síntomas neuropáticos: focal (mono neuropatía), multifocal (mono neuropatía), segmentario (radiculopatía, plexopatía) o generalizado (polineuropatía). Si este compromiso es simétrico o asimétrico. Y la distribución a lo largo del nervio (proximal o distal)

Revisión por aparatos y sistemas y antecedentes médicos, que permita asociar a causa sistémica (metabólica, vascular, degenerativa, entre otras), desequilibrio electrolítico, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hepatopatía, déficit nutricional (principalmente déficit de B12 y folatos), cirugía bariátrica (asociada a anemia perniciosa), hábitos como vegetarianismo, consumo de alcohol, tabaco, drogas, contacto con metales pesados (plomo, arsénico, mercurio), uso de medicamentos.

Exámenes de laboratorio

Ante cuadros de debilidad muscular es necesaria la realización de los siguientes exámenes:

- Electrolitos séricos: potasio, sodio, fósforo y magnesio.
- Glucosa
- Nitrógeno ureico, creatinina, urea.
- Pruebas de función hepática: transaminasas, antígeno de hepatitis B, anticuerpo contra hepatitis C, si se considera causa infecciosa.
- Hemograma, velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva.
- Si se sospecha etiología infecciosa, VIH y RPR.
- Niveles de vitamina B12 y folatos, si se sospecha déficit nutricional.
- En casos de sospecha de vasculitis o colagenopatías: anticuerpos específicos para realizar el diagnóstico diferencial.

Estudios electrofisiológicos

- Velocidad de conducción nerviosa.
- Electromiografía.

Otros

- Biopsia de nervio.
- Biopsia de piel.
- Estudios de neuroimagen: solo si se sospecha mielopatía u otra causa de origen central.

Tratamiento por niveles de atención

Primer nivel

Tratamiento sintomático de dolor, referencia inmediata a segundo o tercer nivel para diagnóstico y tratamiento definitivo.

Segundo nivel

Tratamiento de complicaciones como insuficiencia respiratoria con soporte ventilatorio, úlceras de decúbito, se debe iniciar la rehabilitación o continuarla al ser referido de tercer nivel.

Tercer nivel

En el caso de SGB el tratamiento inmunosupresor con inmunoglobulina (0.4 gr/kg/día por cinco días) o plasmaféresis, soporte ventilatorio, ingreso a unidad de cuidados críticos.

Tratamiento de complicaciones

- Soporte ventilatorio de acuerdo a la evolución.
- Tratamiento de neumonía aspirativa.
- Tratamiento de úlceras de decúbito.
- Manejo en unidad de cuidados críticos de acuerdo a la evolución.
- Inicio de rehabilitación.

Complicaciones

- Bronco aspiración, en casos de deterioro de nivel de sensorio, disfunción bulbar, progresión de severidad de déficit.
- Insuficiencia respiratoria, por disfunción bulbar, compromiso de músculos de la respiración.
- Úlceras de decúbito por encamamiento prolongado.
- Trombosis venosa profunda por encamamiento prolongado.
- Sepsis, asociada a: infección de vía respiratoria (por neumonía), genitourinaria (asociado a uso de sonda transuretral), úlceras de decúbito.

Prevención de complicaciones

- Colocar sonda nasogástrica si se detecta disfunción bulbar, respaldo a 30° para prevenir broncoaspiración.
- Detectar signos tempranos de insuficiencia respiratoria para iniciar el soporte ventilatorio en forma oportuna.
- Utilización de heparina para profilaxis de trombosis venosas profunda.
- Fisioterapia temprana.

Criterios de alta

- Causa de neuropatía detectada y controlada.
- Estabilidad hemodinámica.
- En pacientes que requirieron ventilación asistida, dar de alta con cánula de traqueostomía funcional y permeable, previo educación a familiares de su cuidado y uso, así como evaluación por otorrinolaringología.
- En pacientes que por severidad y/o compromiso bulbar requirieron gastrostomía, dar de alta previo evaluación por gastroenterología, verificación de función de sonda, educación a familiares de su cuidado/uso, así como la instrucción por personal de nutrición de tipo de alimentación a proporcionar.
- Rehabilitación iniciada por equipo de fisioterapia.
- Otras evaluaciones y recomendaciones según el caso y complicaciones.

Criterios y niveles de referencia

Se referirá a segundo nivel de atención a pacientes con secuelas motoras y traqueostomía o gastrostomía, que aun estén finalizando ciclos de antibióticos intravenosos o para tratamiento de complicaciones como úlceras de decúbito.

Se referirá para continuar fisioterapia.

Derivación y seguimiento

Se dará control en consulta externa de neurología para seguimiento de caso.

Evento cerebrovascular isquémico

Generalidades

Las enfermedades cerebrovasculares agudas o ictus son consecuencia de una alteración de la circulación cerebral, que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias áreas del encéfalo. Según la naturaleza de la lesión se distinguen dos tipos de ictus: Isquémico (80 % a 85 % de los casos) y Hemorrágico (15 % a 20 %).

El ictus isquémico es ocasionado por la falta de aporte sanguíneo en una determinada zona del parénquima encefálico, por la oclusión del flujo sanguíneo vascular cerebral o falla hemodinámica (hipotensión arterial sostenida o paro cardíaco) y el hemorrágico a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del flujo vascular.

Definición

Es un episodio de déficit focal agudo que aparece como consecuencia de una interrupción circulatoria en una zona del parénquima encefálico.

Etiología

Falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima cerebral, debido a la oclusión del flujo sanguíneo o a falla hemodinámica. Los factores etiológicos determinantes son la hipertensión arterial, la generación y desarrollo de placas ateroscleróticas, dislipidemia, tabaquismo y diabetes mellitus, entre otros.

Epidemiología

De acuerdo con la OMS la enfermedad vascular cerebral constituye la segunda causa global de muerte (9.7 %), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos. Su tasa de recurrencia a dos años, va del 10 al 22 %, pero puede reducirse hasta en 80 % con la modificación de factores de riesgo.

Es la primera causa de emergencia neurológica en el Hospital Nacional Rosales y una de las tres primeras causas de ingreso a la unidad de ictus. Más de 50 % de la patología neurológica que amerita ingreso hospitalario es debido a evento cerebrovascular, además es causa de discapacidad física temporal o permanente.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo determinan el tipo de infarto cerebral que se puede dar. Pueden ser de origen aterotrombótico, trombos que provienen de placas ateromatosas de las arterias carótidas; y de origen cardioembólico, émbolos que proviene de cavidades cardíacas; infarto originado en vasos de pequeños calibre o infartos lacunares.

Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de un evento cerebrovascular aterotrombótico (isquémico) son: hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad.

Los factores de riesgo para infarto cardioembólico pueden clasificarse en bajo y alto riesgo. Los de bajo riesgo son: foramen oval persistente (TVP con embolia paradójica), aneurisma septal atrial, prolapso de la válvula mitral, estenosis aórtica calcificada, aquinesia o disquinesia de pared ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva.

Los factores de alto riesgo son: fibrilación auricular, flutter auricular sostenido, síndrome del seno enfermo, trombo auricular izquierdo, mixoma auricular izquierdo, estenosis mitral, válvu-

la mecánica, endocarditis infecciosa y no infecciosa, reciente infarto agudo de miocardio, miocardiopatía dilatada. El principal factor de riesgo para infarto de pequeño vaso es la diabetes mellitus.

Promoción y prevención

La prevención va encaminada al control de los factores de riesgo y a la modificación del estilo de vida y el sedentarismo. Además se debe informar a la población sobre la identificación temprana de los síntomas agudos focales como hemiparesia, hemiplejía, alteraciones visuales, afasia, pérdida de la conciencia súbita, alteraciones en la marcha, ante lo cual deben consultar inmediatamente a un establecimiento de salud.

Manifestaciones clínicas

La historia clínica debe contener la siguiente información:

- Naturaleza de signos y síntomas, es decir, que funciones afecta: déficit motor (pérdida de fuerza), déficit sensitivo, déficit visuales, entre otros.
- Región anatómica afectada (patrón topográfico): cara, brazo, pierna, uno o ambas, uno o ambos ojos.
- Síntomas focales o no focales, o cual es la calidad de los síntomas: negativos como pérdida del sensorio o positivo como alucinaciones. Alteración del nivel de alerta, crisis epilépticas, entre otros.

Las manifestaciones clínicas de un evento cerebrovascular son de inicio súbito y la severidad y déficit dependen del territorio cerebral afectado, se pueden agrupar en los siguientes síndromes:

- a) Síndrome arteria cerebral anterior: se caracteriza por hemiparesia (déficit motor) contralateral (predomina pierna más que brazo y cara), déficit sensitivo contralateral, desviación ocular hacia el lado de la lesión, incontinencia urinaria, mutismo acinético, abulia, afasia.
- b) Síndrome arteria cerebral media: es el más frecuente, con características clínicas de hemiplejía/hemiparesia contralateral (cara, brazo y pierna), déficit sensitivo contralateral, afasia (si la isquemia es en el hemisferio izquierdo), hemianopsia, desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión.
- c) Síndrome arteria cerebral posterior: los signos clínicos son vértigo, ataxia, nistagmo, diplopía, hemianopsia.

Si hay isquemia en territorio vertebrobasilar se afecta el tallo cerebral, según las ramas afectadas, el mesencéfalo, puente o bulbo, manifestándose con disfagia, disartria, parálisis mirada vertical, oftalmoplejía internuclear, hemianopsia y déficit motor según el sitio de la lesión.

Clasificación

Los eventos cerebrovasculares de tipo isquémico se clasifican en:

- Isquemia cerebral global.
- Isquemia cerebral focal, este a su vez se divide en ataque isquémico transitorio e infarto cerebral, este último se subdivide además, según la clasificación TOAST (por sus siglas en inglés) en: infarto aterotrombótico, cardioembólico, enfermedad de pequeño vaso y de etiología indeterminada.

Por la localización del daño isquémico se clasifican en territorios vasculares: síndrome de arteria carótida, síndrome de la arteria cerebral anterior, síndrome de la arteria cerebral media, síndrome vertebro basilar o trombosis de la arteria basilar, infarto lacunar, infarto cerebral limitrofe (afecta dos territorios vasculares).

Detección temprana

La detección temprana debe enfocarse en la identificación de signos y síntomas, como déficit motor, defectos visuales y alteraciones en el habla o en la marcha.

Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico aportan en un 90 % los datos necesarios para el diagnóstico; el cuadro se debe diferenciar con trastornos súbitos del estado de consciencia, se complementa con un adecuado examen físico identificando signos de lateralización y estado de consciencia.

En el primer nivel de atención, se deben realizar las siguientes atenciones: toma de signos vitales, glucosa capilar, historia clínica haciendo énfasis en el examen neurológico; búsqueda de signos y síntomas focales y referir inmediatamente al segundo o tercer nivel de atención que cuente con tomografía computarizada, ya que si es ictus isquémico, se encuentra en el periodo de ventana (primeras 4.5 horas desde el inicio de la sintomatología) y cumple criterios para trombolisis, el paciente puede beneficiarse de esta.

Examen físico

Se debe realizar examen físico general, toma de signos vitales, evaluación de simetría de pulsación de arterias carótidas, evaluación cardiopulmonar (soplos, frotos), examen neurológico incluyendo estado de consciencia (escala de Glasgow), evaluación de nervios craneales, examen del sistema motor y sensitivo para identificar alteraciones como signos de lateralización focal (hemiplejía o hemiparesia), afasia, disartria, parálisis facial central, defectos visuales como hemianopsia o cuadrantanopsia, evaluación de la marcha, evaluación de los reflejos (buscando hiperreflexia), tono muscular (generalmente disminuido en las fases iniciales, espasticidad en las tardías).

Apoyo diagnóstico

Hemograma completo, glucosa, nitrógeno ureico y creatinina, electrolitos séricos (Na, Cl, K, Ca), pruebas de coagulación y perfil lipídico.

Diagnóstico por imágenes

La tomografía axial computarizada (TAC), debe realizarse en todo paciente con hallazgos clínicos sugestivos de evento cerebrovascular y en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular, así como ante la presencia de trastornos del estado de consciencia y sospecha de fenómenos vasculares. Ante una alta sospecha de hemorragia, la tomografía debe realizarse sin material de contraste. Este estudio debe ser realizado en los primeros veinticinco minutos a partir de la entrada del paciente al hospital, siempre que se encuentre dentro de la «ventana de oro» para recibir trombolisis. La realización temprana de la TAC cerebral, sin contraste, permite definir si el evento cerebrovascular es isquémico o hemorrágico e iniciar tratamiento específico.

Resonancia magnética cerebral, se realiza en casos sugestivos de infarto de fosa posterior o del tallo cerebral o en quienes se sospeche infartos lacunares o no visibles en la TAC

cerebral. Se agrega el valor de fases angiográficas (angiorresonancia) para identificar anormalidades vasculares.

Se debe completar con electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma, para identificar factores de riesgo cardioembólico. El Doppler carotideo o Doppler vertebrobasilar, permite identificar placas ateromatosas como etiología.

Diagnóstico diferencial

- Evento cerebrovascular hemorrágico.
- Hipoglicemia.
- Desequilibrios electrolíticos.
- Trombosis venosa cerebral.
- Neoplasia cerebral.
- Trauma cráneo encefálico.
- Neuroinfección como absceso cerebral.
- Crisis epilépticas con parálisis de Todd.

Tratamiento médico

Medidas generales:

- Oxígeno suplementario para mantener saturación de oxígeno mayor de 94 %.
- Colocar tubo orotraqueal e iniciar soporte ventilatorio en los pacientes con puntaje en la escala de coma de Glasgow menor de 8 puntos, o con disfunción bulbar que comprometa la vía aérea.
- Aspiración de secreciones, para evitar neumonía aspirativa.
- Mantener con respaldo a 30 °, para evitar broncoaspiración.
- Se debe procurar la eutermia. Si hay temperatura mayor 37.8° C, administrar antipiréticos, como acetaminofén.
- Tomar glicemia. Si se identifica hipoglicemia (menor 60 mg/dL) tratar con 25 ml de dextrosa al 50 %. Se deben mantener valores de glicemia entre 140-180 mg/dL.
- Con valores mayores de 180 mg/dL, se debe utilizar insulino terapia, con monitoreo estricto para evitar hipoglicemia.
- Líquidos intravenosos: se debe usar solución salina normal al 0.9 % o solución Hartmann y evitar soluciones dextrosadas (hipertónicas). Las dosis de mantenimiento se calculan a 30 ml/kg/día. Si se evidencia hipovolemia, restituir según casos específicos.
- En casos de crisis epilépticas, administrar antiepilépticos como fenitoína o ácido valproico.
- Profilaxis con heparina subcutánea para evitar trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar a dosis de 5000 UI cada doce horas.
- Movilización y fisioterapia temprana.
- Uso de medidas antiescaras utilizando colchón antiescaras o cambios de posición cada dos horas.
- Uso de sonda nasogástrica en pacientes inconscientes o con dificultad para deglutir, contribuye además a dar nutrición enteral tempranamente y evitar broncoaspiración.
- Sonda transuretral si es requerida, se debe llevar cuantificación de diuresis en pacientes que ameriten llevar balance hídrico, no se debe colocar rutinariamente para evitar el riesgo de infección de vías urinarias.

- Acceso venoso central en pacientes con ictus agudo con falla hemodinámica y que requieran un monitoreo estricto.

Terapia específica

- Manejo de la presión arterial: se deben evitar intervenciones que provoquen una reducción brusca de la presión arterial. Si se indica trombolisis, se debe disminuir a valores de presión sistólica menor 185 mmHg y presión diastólica menor 110 mmHg. Para procurar una adecuada perfusión cerebral se debe mantener la presión arterial sistólica entre 140 a 150 mmHg y presión arterial diastólica menor 90 mmHg. En casos de infarto cardiaco, insuficiencia cardíaca grave, disección de la aorta, encefalopatía hipertensiva o insuficiencia renal aguda, se debe reducir 15 % de la presión arterial basal durante las primeras 24 horas, con monitoreo cardíaco estricto. En caso de presión arterial sistólica mayor 220 mmHg y diastólica mayor 120 mmHg, se debe utilizar antihipertensivos por vía intravenosa.
- Anticoagulación: si existe evidencia de cardioembolismo con factores de riesgo como fibrilación auricular, valvulopatía, con el objetivo de evitar recurrencia, se debe valorar la anticoagulación en las setenta y dos horas post infarto con control tomográfico y monitoreo de tiempos de coagulación, valorando riesgo - beneficio y tomando en cuenta el riesgo de sangrado, se excluye cuando el infarto cerebral sea muy extenso (infarto maligno de la arteria cerebral media que abarque más de 2/3 del hemisferio cerebral) por el alto riesgo de transformación hemorrágica. Está recomendado utilizar heparina de bajo peso molecular y posteriormente warfarina.
- Trombolisis: El máximo beneficio y seguridad se logra cuando se inicia dentro de las primeras 3 horas y hasta 4.5 horas. Se debe verificar si cumple criterios de inclusión: presión arterial debajo de 185/110 mmHg, edad mayor de 18 años, puntaje en la escala de evaluación neurológica del NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) menor a 25 puntos, extensión de área del infarto menor a un tercio del territorio de la arteria cerebral media; criterios de exclusión: historia de trauma cerebral o ictus en los tres meses previos, síntomas de hemorragia subaracnoidea, punción arterial no compresible 7 días previos, historia previa de hemorragia cerebral, historia de neoplasia cerebral, malformación arteriovenosa, aneurisma, reciente historia de cirugía intracraneal o espinal, sangrado interno, nivel de plaquetas menor de 100 000 por dl, INR (International Normalized Ratio) mayor de 1.7, glicemia menor 50 mg/dL.
- Antiagregantes plaquetarios: Ácido acetil salicílico dosis inicial de 300 mg por vía oral, seguido de dosis de mantenimiento de 80 a 100 mg/día o Clopidogrel 75 mg/día.
- Estatinas: utilizar atorvastatina a dosis de 80 mg por vía oral cada noche por siete días, luego 20 mg por vía oral cada noche.
- En caso de evento cerebrovascular isquémico maligno de la arteria cerebral media, se debe considerar craniectomía descompresiva en aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios: edad menor de sesenta años, tiempo de evolución menor de 72 horas y puntuación en escala de Glasgow de 8 puntos. Se debe evaluar cada caso con neurocirugía.

En pacientes con crisis hipertensiva:

- Nitroprusiato de sodio a dosis de 0.5 - 8.0 mcg/kg/minuto por vía intravenosa en infusión continua por un máximo de setenta y dos horas.

- Nitroglicerina de 10 – 500 mcg/minuto en infusión continua, no usar en paciente que utilizan inhibidores de la fosfodiesterasa.

Se debe evaluar el ingreso a una unidad de cuidados intensivos o una unidad de cuidados intermedios en los siguientes casos: enfermedad sistémica descompensada grave, inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica, necesidad de monitoreo continuo.

Complicaciones

Según extensión del área isquémica puede presentarse, transformación hemorrágica, extensión del infarto cerebral con deterioro neurológico, crisis epilépticas, neumonía aspirativa, urosepsis, fiebre de origen central, choque neurogénico, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar y úlceras por presión, entre otros.

Prevención de complicaciones

Se deben implementar medidas para evitar broncoaspiración de secreciones, mantener respaldo a 30 grados, monitoreo de signos vitales, saturación de oxígeno y estado neurológico observando estado de conciencia y tamaño pupilar. En pacientes con encamamiento, se encuentra indicado el uso de colchón anti escaras, cambios de posición para evitar úlceras por decúbito, vendas elásticas para evitar trombosis venosa profunda.

Criterios de alta

Mejoría clínica, control de comorbilidades, tratamiento de mantenimiento establecido, patrón ventilatorio estable, traqueostomía permeable, vía de alimentación asegurada; en pacientes con dificultad para la deglución, se debe dar alta con gastrostomía, referir a fisioterapia si fue requerido soporte ventilatorio, referir a Ecos especializados para seguimiento comunitario según plan establecido en Hoja de retorno.

Criterios y niveles de referencia

Los pacientes con sospecha clínica de ictus, deben ser referidos inmediatamente al segundo o tercer nivel de atención que cuente con tomografía cerebral; los pacientes que presenten compromiso ventilatorio deben ser referidos al tercer nivel para manejo en unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o segundo nivel según disponibilidad de atención de unidad de cuidados críticos.

Derivación y seguimiento

El seguimiento de los pacientes con ictus se establecerá con internista o neurólogo y los subespecialistas requeridos por las secuelas desarrolladas.

Tabla 27. Escala de coma de Glasgow

Área evaluada	Puntaje
Apertura ocular	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
Mejor Respuesta Motora	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal (retira extremidad)	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión (descerebración)	2
Ninguna	1
Respuesta Verbal	
Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
Puntaje de escala = respuesta verbal + respuesta motora + ocular. Mejor puntaje posible = 15 Peor puntaje = 3 Se da puntaje a la mejor respuesta	

Puntuación de la Escala de coma de Glasgow

Puntuación	Gravedad (clasificación)
13 - 15	Leve
9 - 12	Moderado
3 - 8	Grave

Fuente: *Graham T, Bryan* , revista *The Lancet*, en el artículo titulado *Assessment of coma and impaired consciousness*. 1976

Tabla 28. Escala NIHSS

La escala NIHSS puntúa de forma numérica la gravedad del ictus. Se debe aplicar al inicio y

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculo-vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 punto	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1° la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45° (decúbito) ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.. Extremidad amputada o inmovilizada	4	4	4	4	4	4	4	4	4
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1° la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa. Extremidad amputada o inmovilizada.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Inatención/extinción en más de una modalidad.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
TOTAL										

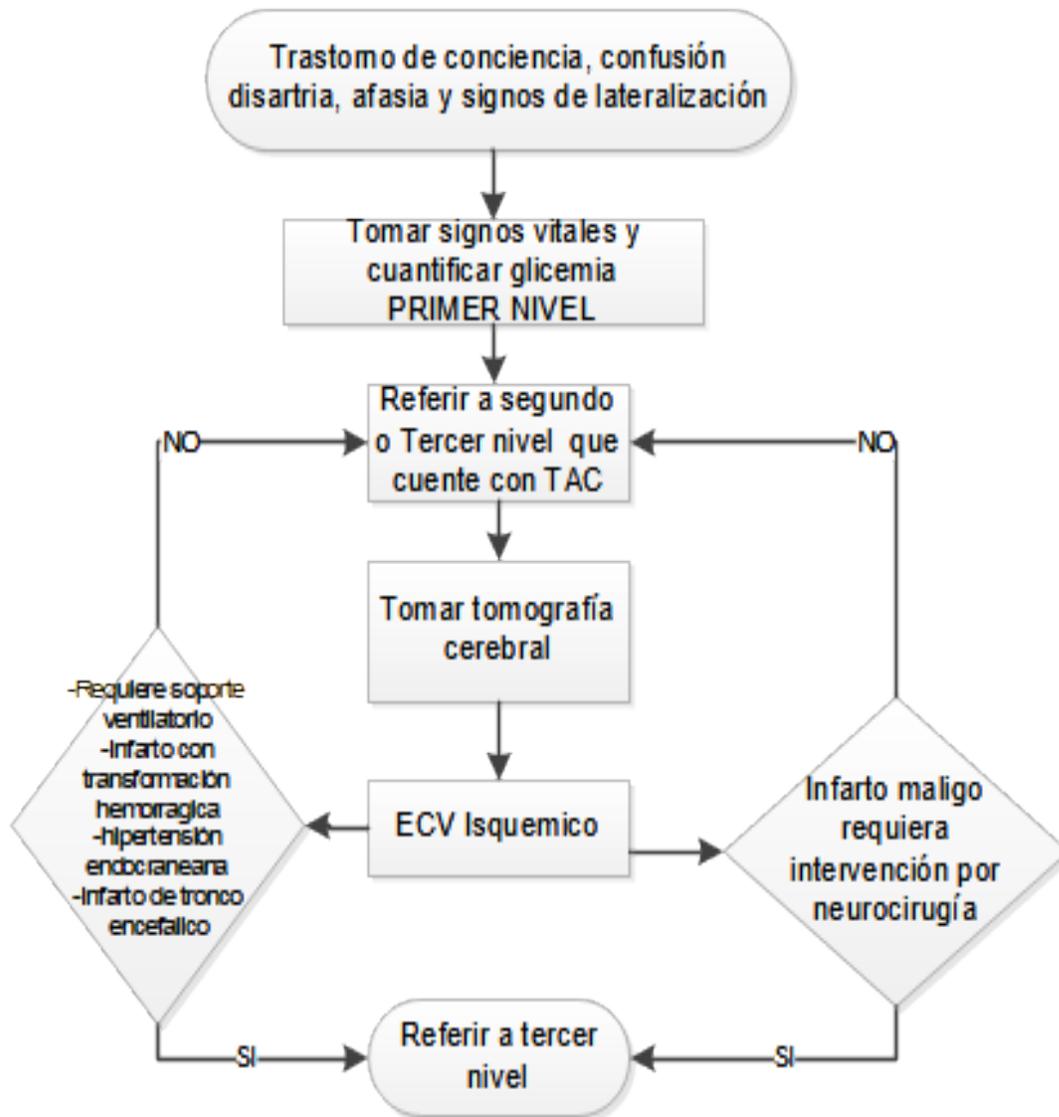
durante la evolución del ictus.

Fuente: Escala NIHSS National Institute of Health Stroke Score ,2011

Puntuación mínima 0, puntuación máxima 42.

1. Determina la gravedad del ictus: Leve menor 4, Moderado menor 16, Grave menor 25, Muy grave mayor o igual 25.
2. Indica la necesidad de tratamiento revascularizador: NIHSS entre 4 y 25
3. Tiene valor pronóstico.
4. Limitaciones: puntúa más alto en los territorios de la ACM izquierda que en los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vértebro-basilar.

Flujograma Atención a pacientes con evento cerebrovascular isquémico



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017

Evento cerebrovascular hemorrágico

Generalidades

El ictus hemorrágico representa el 10 -15 % de toda la enfermedad vascular cerebral y su localización puede ser intraparenquimatosa (supratentorial o infratentorial), ganglios basales o intraventricular. Las manifestaciones clínicas dependen de la ubicación, extensión y complicaciones asociadas.

Definición

La hemorragia intracerebral se debe a la ruptura de vasos sanguíneos, asociado a déficit neurológico súbito que evoluciona en minutos a horas, con síntomas como cefalea intensa, crisis epilépticas, signos de hipertensión endocraneana y deterioro rápido del estado de alerta.

Etiología

El 85 % de los casos es primaria (hemorragia cerebral espontánea no traumática) debido a hipertensión arterial sistémica crónica cuya base etiopatogénica es la angiopatía amiloide.

Otras causas son ruptura de malformaciones arteriovenosas, ruptura de aneurismas, angiomas, tumores con transformación hemorrágica, infartos venosos, síndrome del Moya-Moya, uso de anticoagulantes, sobredosis de drogas, coagulopatías, entre otros.

Epidemiología

Su incidencia es de 10 a 20 casos/100000 habitantes/año, y se duplica cada 10 años después de los 35 años de edad. Tiene una morbimortalidad elevada; solo 38 % de los casos sobrevive al pasar un año, mientras que el 30 % logra ser independiente a los tres meses.

Factores de riesgo

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más asociado, incrementando hasta cuatro veces el riesgo de hemorragia intracerebral (HIC), con mayor frecuencia en los ganglios basales. Muchos se diagnostican como hipertensos hasta el momento de la hemorragia cerebral y otros ya con el antecedente de HTA.

Otros factores de riesgo son: angiopatía amiloide cerebral, uso de anticoagulantes, uso de antiagregantes plaquetarios, drogas (anfetaminas, cocaína), alcohol, la edad (a mayor edad más riesgo), antecedentes de enfermedad cerebral vascular de cualquier tipo, disfunción hepática o coagulopatías, neoplasia cerebral.

Promoción y prevención

La prevención debe orientarse al control de la hipertensión arterial y cambios en el estilo de vida. Además de identificar en forma temprana factores de riesgo como el uso de medicamentos asociados a hemorragia (warfarina, antiagregación plaquetaria).

Educar sobre los síntomas sugestivos de hemorragia cerebral como cefalea súbita intensa asociada a deterioro súbito de la conciencia, déficit motor o crisis epilépticas, y consultar inmediatamente al establecimiento de salud más cercano.

Manifestaciones clínicas

Se caracteriza por deterioro súbito del estado de alerta, que en horas puede progresar hasta estado de coma, precedido o no por cefalea intensa súbita, crisis epilépticas y déficit motor. El deterioro neurológico se da en minutos y horas; en hemorragias de fosa posterior se caracteriza por alteración de nervios craneales, mayor deterioro de función

cardiorrespiratoria y signos de hipertensión endocraneana como vómitos en proyectil, cefalea intensa y anisocoria. Si hay difusión de sangre al sistema ventricular o espacio subaracnoideo se presentan signos de irritación meníngea e incluso hidrocefalia.

Se debe realizar una historia clínica detallada sobre síntomas, tiempo de inicio y forma de evolución, así como examen físico con énfasis en sistema cardiovascular y examen neurológico. Los antecedentes personales a interrogar incluyen, historia de factores de riesgo cardiovascular como diabetes mellitus, ictus previo, hipertensión crónica y su tratamiento, uso de medicamentos (anticoagulación, antiagregación plaquetaria), hábitos (drogas, alcohol, tabaquismo), desordenes hematológicos.

Clasificación

- Hemorragia cerebral intraparenquimatosa: puede localizarse en hemisferios cerebrales, ganglios basales (putamen, tálamo, núcleo caudado), cerebelo o tallo cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia cerebral secundaria a otras condiciones médicas (trastornos de la hemostasia y de la coagulación, asociado o no, al empleo de anticoagulantes orales, tumores asociados a hemorragia, malformaciones arteriovenosas, ruptura de aneurisma, vasculitis y traumas).

Examen físico

Al examen físico se encuentran signos de lateralización (hemiparesia o hemiplejía), rigidez de cuello como signos de irritación meníngea por invasión al sistema ventricular, alteración de estado de conciencia (Glasgow) desde un estado de confusión mental, somnolencia, estupor hasta estado comatoso, al fondo de ojo se puede encontrar hemorragias retinianas, edema de papila (sugiere hipertensión endocraneal), hiperreflexia, signos de decorticación o descerebración, asimetría en la dilatación pupilar (en caso de herniación uncal), déficit sensitivos según localización anatómica de la lesión. Los signos de deterioro progresivo sugieren expansión de la hemorragia o fenómeno de herniación transtentorial.

Detección temprana

La detección temprana debe enfocarse en la identificación de signos y síntomas como pérdida súbita del estado de conciencia, crisis convulsivas, cefalea intensa, signos de lateralización, vómitos y visión borrosa, que lleve a sospecharlo y confirmarlo con tomografía cerebral sin contraste.

Apoyo diagnóstico

Hemograma, tiempos de coagulación, glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, creatinina, nitrógeno ureico y transaminasas, electrolitos séricos, radiografía de tórax y electrocardiograma, en busca de factores de riesgo cardiovascular.

Diagnóstico por imágenes

- La tomografía cerebral simple es el «gold standard», está indicada en pacientes con sospecha de evento cerebrovascular; debe realizarse entre los primeros treinta minutos desde el inicio de síntomas.
- Angio TAC cerebral o Angio RMN cerebral para identificar la etiología de la hemorragia como aneurismas o malformación arteriovenosa (para lo cual se debe referir al establecimiento que cuente con dicho recurso).

Diagnóstico diferencial

- Evento cerebrovascular isquémico.
- Tumores cerebrales.
- Neuroinfección.
- Trombosis venosa cerebral.

Diagnóstico

Ante el cuadro clínico de inicio súbito de deterioro neurológico y déficit focal, se debe sospechar origen vascular. Si se acompaña de síntomas como presión sistólica mayor 220 mmHg, cefalea intensa, vómitos, reducción de nivel de conciencia hasta el coma, con rápida progresión se debe realizar TAC cerebral (fase simple o sin contraste). En las hemorragias cerebrales pequeñas se debe realizar la RMN cerebral con secuencia ecogradiente para la identificación de sangre, fases de estadio vascular para detectar lesiones aneurismáticas o malformaciones arteriovenosas, según disponibilidad por nivel de atención, son la Angio TAC o Angio RMN Cerebral.

Tratamiento

Medidas generales:

- Todo paciente con hemorragia cerebral debe ser ingresado.
- Evaluar ABC: asegurar vía aérea permeable y si se evidencia deterioro neurológico con Glasgow menor de 8 puntos o signos de insuficiencia respiratoria, dar soporte ventilatorio y referir a tercer nivel de atención.
- Oxígeno suplementario: se recomienda mantener saturación de oxígeno mayor de 94 %.
- Aspiración de secreciones si es necesario.
- Identificar y tratar la fiebre.
- Si se evidencia disminución de estado de alerta o disfunción de deglución, se debe colocar sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración y poder dar alimentación enteral de forma temprana.
- Evitar colocar sonda transuretral para evitar infecciones nosocomiales, solo está indicada si se requiere un control de diuresis para un adecuado balance hídrico.
- Mantener respaldo a 30 grados, esto ayuda a evitar broncoaspiración.
- Identificar y estabilizar las condiciones médicas de base y complicaciones.
- Mantener la PA sistólica entre 140-150 mmHg y PA media (PAM) entre 100–110 mmHg, para mantener una perfusión cerebral adecuada. Si la PA sistólica es entre 150-220 mmHg y sin contraindicaciones de reducir la PA, administrar antihipertensivo endovenoso (Esmolol, nitroprusiato de sodio o nitroglicerina) hasta valores de 140-150 mmHg, con monitoreo estricto de presión arterial.
- Los esteroides no están indicados en los eventos cerebrovasculares.
- Si hay asociación severa de deficiencia de factores de coagulación o plaquetopenia se puede indicar reemplazo de factores de coagulación o plaquetas.
- Uso de soluciones isotónicas como SSN al 0.9 % o solución Hartmann.
- El valor de glucosa se debe mantener entre 80-110 miligramos/dl, utilizando si es necesario infusión de insulina, con monitoreo estrictos para evitar la hipoglicemia.

- En pacientes con edema cerebral llevar balance hídrico y mantener hidratación adecuada con soluciones isotónicas. Administrar manitol al 20 % a dosis de 1 gr/kg de peso por vía intravenoso en bolo inicial y luego dosis de manteamiento de 0.25-0.5 gr/kg cada ocho horas previo control de la osmolaridad sérica.
- Los medicamentos anticonvulsivantes solo se emplean si el paciente presenta crisis epilépticas. Si persiste alteración de sensorio, realizar EEG para identificar crisis epilépticas no convulsivas y tratarlas con antiepilépticos.
- Evaluación por neurocirugía: todo paciente debe ser evaluado para determinar si amerita o no manejo quirúrgico, según volumen y localización de hemorragia, presencia de hidrocefalia obstructiva o hemorragias cerebelares o de tallo cerebral (fosa posterior).

Complicaciones

- Hipertensión endocraneal.
- Hidrocefalia obstructiva.
- Edema cerebral.
- Status epiléptico.
- Neumonía aspirativa.
- Trombosis venosa profunda.
- Tromboembolismo pulmonar.

Prevención de complicaciones

Se sugiere uso de medidas para evitar aspiración de secreciones, mantener respaldo a 30 grados, monitorización de signos vitales, saturación de oxígeno, y estado neurológico observando estado de conciencia y tamaño pupilar.

En paciente con encamamiento se sugiere uso de colchón anti escaras y medidas anti escaras, cambios de posición para evitar úlceras por decúbito. Monitoreo de estado de conciencia, signos focales, diámetro pupilar, para identificar en forma temprana complicaciones como expansión de hematoma, hidrocefalia o edemas cerebral que pueda llevar a herniación transtentorial.

Criterios de alta

El alta será evaluada considerando estado de alerta estable, control de patologías crónicas de base, referencia a programa de fisioterapia y vía de alimentación establecida (gastrostomía de ser necesaria).

Criterios y niveles de referencia

Los pacientes con ECV hemorrágico agudo que no requiera soporte ventilatorio ni procedimiento neuroquirúrgico, según estabilidad, podrá ser manejado en segundo nivel. Si presenta deterioro neurológico se trasladará a tercer nivel para realizar TAC cerebral de control y determinar si se asocia a complicaciones como expansión de hematoma, hidrocefalia u otra complicación que amerite reevaluación por neurología y/o neurocirugía.

Derivación y seguimiento Todos los pacientes después de alta tendrán una consulta temprana, en un período no mayor de treinta días, con medicina interna, para control de patologías de base (hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemias u otras) para prevenir recurrencia.

Deberá programarse además evaluación por neurología y neurocirugía, control en fisioterapia y seguimiento comunitario por primer nivel de atención para valorar cumplimiento de indicaciones al alta.

Tabla 29. Escala hemorragia intracerebral (ICH)

Componente	Puntaje
Puntos en escala Glasgow: 3-4 5-12 13-15	2 1 0
Volumen de hemorragia (cm ³): mayor 30 ml menor 30 ml	1 0
Hemorragia intraventricular SI NO	1 0
Origen infratentorial de hemorragia intracerebral: SI NO	1 0
Edad: mayor 80 años menor 80 años	1 0
TOTAL	0-6
Interpretación: mortalidad a los 30 días 0 puntos =0 %, 1 punto=13 %, 2 puntos = 26%, 3 puntos=72 %, 4 puntos = 97 %, 5/6 puntos = 100 %	

Fuente: Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH Score: A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32(4):891-897.

Hemorragia subaracnoidea aneurismática

Generalidades

La hemorragia subaracnoidea (HSA) constituye el 5 % de todos los ictus. La incidencia es variable, con aumento de frecuencia con la edad (entre 40 a 60 años).

Definición

Es la salida de sangre al espacio subaracnoideo, cuya principal causa es la ruptura aneurismática. Los aneurismas son dilataciones anormales de las paredes arteriales.

Etiología.

Los aneurismas se localizan con mayor frecuencia en bifurcaciones de conexiones arteriales del polígono de Willis, mas frecuente en la porción anterior del polígono. Los sitios de ruptura mas comunes:

- Segmentos proximales de la arteria comunicante anterior.
- El origen de la arteria comunicante posterior desde el tronco de la arteria carótida interna.
- La primera bifurcación mayor de la arteria cerebral media.
- La bifurcación de la arteria carótida interna.

- En las arterias cerebral media y anterior.

Epidemiología

Representa 5 % de todos los ictus, la hemorragia subaracnoidea espontánea o no traumática principalmente es de origen aneurismática, constituye la causa más frecuente con una incidencia del 80 %, el 20 % restante lo constituyen las malformaciones arteriovenosas. La incidencia de HSA no traumática varía entre las poblaciones, se estima de 10-30 casos por 100 000 habitantes por año.

Factores de riesgo

Se han identificado como factores de riesgo independiente para HSA de origen aneurismático, la hipertensión arterial, tabaquismo, alcoholismo; entre otros factores de riesgo uso de drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas), sexo (más común en mujeres en etapa post menopáusica), edad (a mayor edad mayor riesgo, pico entre 40 a 60 años, promedio 50 años), factores genéricos (se menciona asociación a enfermedad renal poliquística y Síndrome de Ehlers-Danlos).

Los factores que inciden en la severidad de la hemorragia y el pronóstico son el tamaño de aneurisma, localización del aneurisma, número de aneurismas y comorbilidades.

Promoción y prevención

El personal de salud debe promover la consulta inmediata ante cualquier cefalea súbita de fuerte intensidad con síntomas y signos neurológicos que sugieran evento cerebrovascular. La prevención se debe orientar al control de los factores de riesgo como hipertensión arterial, cese en el consumo de tabaco y alcohol, así como el consumo de una dieta rica en vegetales, lo que disminuye el riesgo de HSA.

Manifestaciones clínicas

El principal signo que hace sospechar hemorragia cerebral es cefalea de inicio brusco generalizada muy intensa, descrita como «la más fuerte en la vida», vómitos que preceden a la cefalea (signo de hipertensión endocraneal), rigidez de cuello, déficit neurológico focal, pérdida súbita de la conciencia. La cefalea puede ocurrir durante el ejercicio, coito, defecación, el esfuerzo al levantar objetos pesados o algún esfuerzo sostenido. Las crisis epilépticas pueden presentarse hasta en 2 % de los pacientes.

En algunos casos, 2 a 8 semanas previas puede haber leve sangrado (sin ruptura aneurismática completa), con síntomas como la denominada «cefalea centinela». Puede haber rápida progresión de la severidad del deterioro neurológico hasta estado de coma y muerte.

Clasificación

La HSA puede ser traumática (mas frecuente) o no traumática (ruptura aneurismática). La clasificación de los pacientes con diagnóstico de HSA se realiza en base a la siguiente:

Tabla 30. Escala de Hunt y Hess

Grado	Signos Clínicos
I	Paciente asintomático o con cefalea ligera y cuello rígido.
II	Cefalea moderada a grave y rigidez de la nuca, sin signos de focalización ni lateralización.
III	Somnolencia, confusión, déficit focal leve.

IV	Estupor persistente, hemiparesia moderada o severa, aparición temprana de rigidez de decorticación y alteraciones vegetativas.
V	Coma profundo y rigidez de descerebración.

Fuente: Hunt, Hess. *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg* 1968; 28:14-20.

Examen físico

Se deben evaluar signos vitales, examen físico y neurológico completo, en busca de los hallazgos característicos como rigidez de cuello (u otros signos de irritación meníngea), hemorragias al fondo de ojo, signo de Babinski bilateral, déficit neurológico focal (como hemiparesia o hemiplejía según localización de la hemorragia o por isquemia aguda o tardía en el territorio de la arteria asociado a vasoespasmio), crisis epilépticas focales o generalizadas.

Se debe determinar estado de conciencia mediante escala de Glasgow y son de utilidad escalas pronósticas como la de Hunt & Hess.

Detección temprana

La detección temprana debe ser orientada a la identificación de signos y síntomas, sobre todo aquellos pacientes que consultan recurrentemente al centro de salud por cefalea intensa, orientando la exploración física encontramos signos meníngeos o alteraciones en el fondo de ojo con presencia de hemorragia retinianas o déficit motor. Estos pacientes deben ser referidos inmediatamente a un centro hospitalario que cuente con tomografía cerebral computarizada para determinar diagnóstico.

Apoyo diagnóstico

- Todo paciente con sospecha de HSA se le debe realizar TAC cerebral urgente sin material de contraste.
- En caso de hallazgo negativo a sangre en TAC, se debe realizar la punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo y documentar xantocromía.
- Hemograma completo, tiempos de coagulación, velocidad de eritrosedimentación, niveles de sodio en sangre y examen general de orina.
- Electrocardiograma.

Para la determinación etiológica de la causa e identificar características de los aneurismas el estudio «gold standard» es la angiografía cerebral, cuya técnica permite abordaje diagnóstico y terapéutico. Actualmente se puede contar con angio TAC cerebral y angiorresonancia cerebral, pero solo con utilidad diagnóstica, aunque con limitación en la sensibilidad para detectar aneurismas de tamaño menor a 5 mm.

Teniendo en cuenta la distribución y la cantidad de sangre evidenciable en la TAC cerebral, se puede clasificar a la hemorragia subaracnoidea según la escala de Fisher.

Tabla 31. Escala de Fisher

Grado I	Sin sangre detectable.
Grado II	Disposición difusa de la sangre en el espacio subaracnoideo sin coágulos localizados con una capa vertical menor a 1 milímetro.
Grado III	Coágulos localizados en el espacio subaracnoideo o una capa vertical de sangre mayor o igual a 1 milímetro.
Grado IV	Sangre intraparenquimatosa o intraventricular.

Fuente: Frontera et al, Prediction of Symptomatic Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage: The modified Fisher Scale. Neurosurgery 2006; 59: 21 – 27.

Diagnóstico diferencial

evento cerebrovascular isquémico, trombosis venosa cerebral, encefalopatía hipertensiva, hipertensión intracraneal por otras causas, disección arterial intracraneana.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha con la historia clínica y examen físico; ante la sospecha de HSA se debe indicar, para su confirmación, tomografía cerebral sin contraste (fase simple) de urgencia. Si la TAC cerebral es negativa a sangre se debe realizar punción lumbar. Para la identificación de aneurismas o malformación arteriovenosa se indica angioTAC cerebral o angioRMN cerebral.

Tratamiento

- ABC: asegurar vía aérea, respiración y circulación.
- Oxígeno suplementario se recomienda para mantener saturación de oxígeno más de 94 %.
- Paciente con puntaje en la escala de Glasgow menor de 8 puntos, rápido deterioro neurológico, signos de insuficiencia respiratoria colocar tubo orotraqueal e iniciar soporte ventilatorio.
- Mantener con respaldo a 30°, esto ayuda a evitar broncoaspiración.
- Se debe procurar la eutermia. Si hay T° mayor 38 °C, administrar antipiréticos.
- Tomar glicemia. Si se identifica hipoglicemia (menor 60 mg/dL) tratar con 25 ml de Dextrosa 50 %. Se deben mantener valores de glucosa entre 140-180 mg/dL. Con valores mayor 180 mg/dL utilizar insulino terapia, con monitoreo para evitar hipoglicemia.
- Líquidos intravenosos se debe usar solución salina normal al 0.9 % o solución Hartman, evitar soluciones dextrosadas. La cantidad de líquidos endovenosos de administran a razón de 125-150 ml/hora (3-3.5 litros/día) para procurar la Hipervolemia con PVC entre 12-15 mmHg
- Manejo de presión arterial con monitoreo estricto de presión arterial, procurando mantener presión arterial sistólica entre 140-150 mmHg.
- Analgesia puede utilizarse sulfato de morfina 2 a 4 mg IV o Meperidina 50-100 mg IV cada 8 horas.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda idealmente con sistema de compresión neumática intermitente de miembros inferiores.

- Indicar Nimodipina 60 mg vía oral cada cuatro horas por 21 días, es el medicamento de elección para la prevención del vasoespasma cerebral en paciente con HSA por ruptura aneurismática.
- Si se presentan crisis epilépticas, las cuales son reportadas del 15-20 %, tratar con antiepilépticos como fenitoína o ácido valproico. En pacientes con deterioro neurológico o falta de recuperación de estado de alerta, realizar además de TAC control, EEG para identificar probable actividad epiléptica o estado epiléptico no convulsivo.

Complicaciones

- **Vasoespasma:** se refiere a estrechamiento arterial que disminuye la perfusión cerebral en el territorio arterial distal de la arteria afectada. Se presenta 30-70 % de los pacientes con un inicio típico entre 3 a 5 días después de la hemorragia, máxima incidencia entre 5 a 14 días, con resolución gradual entre 2 a 4 semanas.

Las manifestaciones clínicas que hacen sospecharlo es nuevo déficit motor focal, deterioro del estado de conciencia. Se reduce la incidencia con el manejo temprano del aneurisma roto.

Terapia indicada para vasoespasma cerebral, se basa en la «triple terapia H»:

1. Hipertensión: mantener presión arterial media mayor de 130 mm Hg. Si hay hipotensión, se debe elevar la presión arterial 20 a 40 mm Hg con aminas vasoactivas.
2. Hipervolemia: administrar 2.5 a 3.5 litros al día, de solución salina normal, para obtener una PVC entre 8 – 10 centímetros de agua.
3. Hemodilución: con líquidos endovenosos isotónicos.

- **Hidrocefalia:** cuando una gran cantidad de sangre fluye del espacio subaracnoideo a los ventrículos a través de los agujeros de Luschka y Magendie, o a la inversa en caso de HSA Fisher IV, se causa obstrucción y con ello dilatación del sistema ventricular. Se reporta en 20-30 % de los pacientes. Las manifestaciones clínicas pueden ser incremento de la intensidad de cefalea, confusión o deterioro neurológico con reducción del nivel de conciencia y signos de hipertensión endocraneana. Puede aparecer de 7 a 14 días después del evento inicial. De detectarse, es indicación de evaluación urgente por neurocirugía para valorar tratamiento quirúrgico de derivación (ventriculostomía).

- **Resangrado:** mayor riesgo en las primeras veinticuatro horas y de un 15 – 25 % en los primeros catorce días. Se sospecha si el paciente presenta deterioro neurológico, déficit focal o crisis epilépticas.

Tratamiento

El tratamiento definitivo de un aneurisma o malformación arteriovenosa cerebral es el tratamiento quirúrgico. Las dos modalidades principales son embolización con «coil» vía endovascular o el clipaje del aneurisma por cirugía abierta.

La intervención rápida (menos de setenta y dos horas) disminuye el riesgo de resangrado, sin embargo la cirugía temprana no está indicada con situaciones clínicas desfavorables (grado Hunt y Hess IV y V) hasta estabilización de cuadro clínico y reevaluación.

Indicación de cirugía urgente:

- Hidrocefalia severa, para la colocación de derivación ventrículo peritoneal.
- Hematomas extensos, según localización, evaluar realizar cirugía de descompresión urgente.

Factores de mal pronóstico:

- Edad superior de 65 años.
- Escala de Hunt y Hess IV – V o puntaje de Glasgow menor de ocho.
- Presencia de vasoespasmo, resangrado, hidrocefalia o edema cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea aneurismática por ruptura de aneurisma mayor de diez milímetros.

Prevención de complicaciones

EL tratamiento temprano del aneurisma roto previene en la mayoría de los casos las complicaciones asociadas como resangrado, vasoespasmo e hidrocefalia. Para otras complicaciones como la broncoaspiración, se sugiere la aspiración de secreciones, mantener respaldo a 30 grados, monitorización de signos vitales, saturación de oxígeno, y estado neurológico observando estado de conciencia, tamaño pupilar y déficit motor.

De evidenciarse deterioro de estado neurológico y mal manejo de secreciones esta indicado la ventilación asistida y soporte respiratorio. En paciente con encamamiento prolongado se sugiere uso de colchón anti escaras, cambios de posición para evitar úlceras por decúbito, vendas elásticas para evitar trombosis venosa profunda aunque idealmente se tendría que utilizar medias de compresión neumáticas intermitente de miembros inferiores. Entre las medidas generales para evitar resangrado se debe mantener paciente en reposo absoluto y evitar maniobras de Valsalva, se sugiere uso de catárticos o laxantes.

Criterios de alta

El paciente debe encontrarse hemodinámicamente estable, estado neurológico estable, haber cumplido al menos veintiún días de terapia con nimodipina, idealmente tratamiento quirúrgico definitivo, según disponibilidad de opción terapéutica.

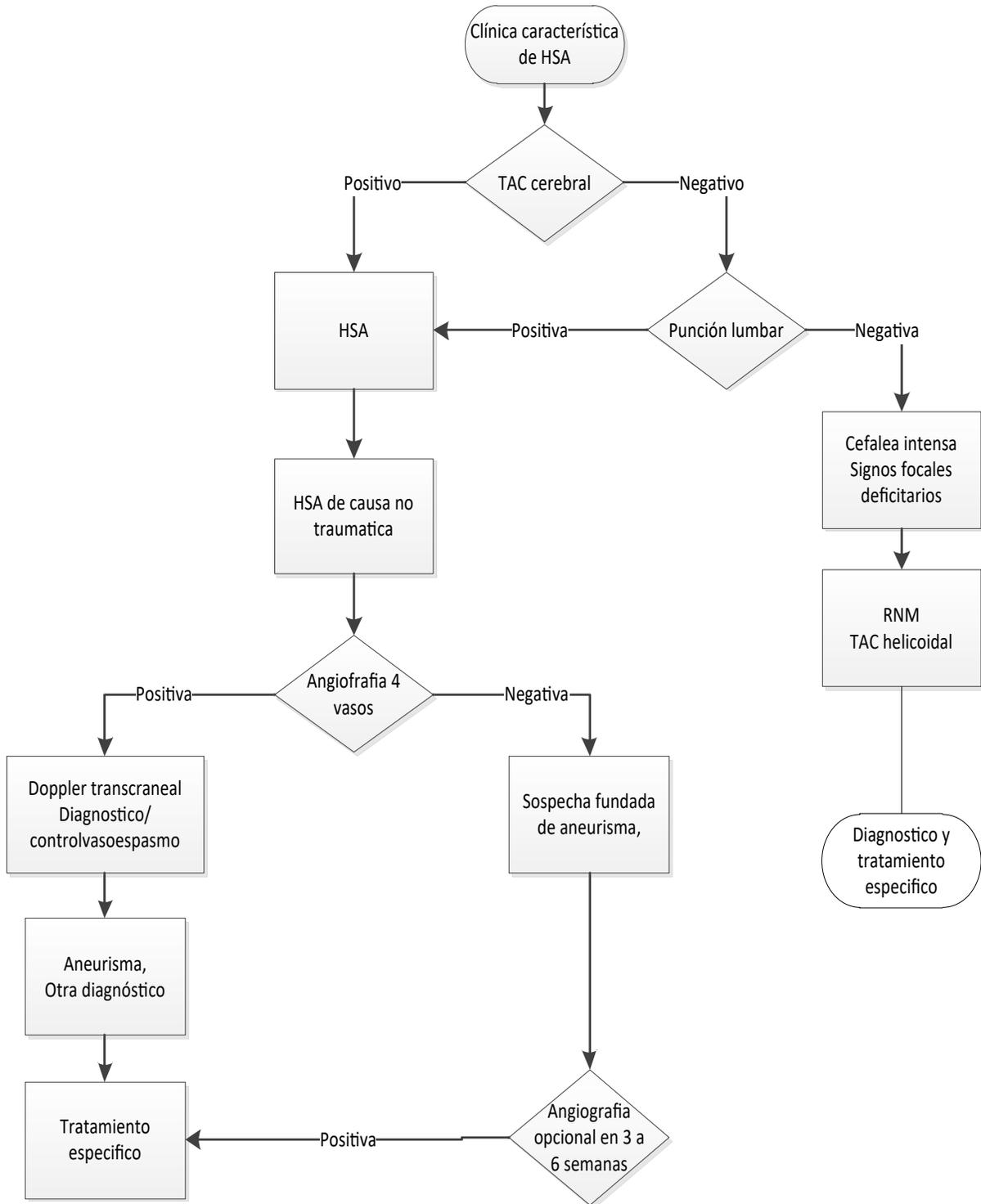
Criterios y niveles de referencia

Todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea deben referirse al tercer nivel para tratamiento médico y quirúrgico. El manejo debe ser idealmente en unidades de cuidados intensivos para manejo y monitoreo estricto.

Derivación y seguimiento

Todos los pacientes después de alta tendrán una consulta temprana de no más de treinta días con neurología y neurocirugía. Se debe realizar la referencia a especialidades necesarias para el control de sus morbilidades, control en fisioterapia, educación al entorno familiar.

Flujograma diagnóstico y terapéutico de HSA



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMi. MINSAL 2017

Estado confusional agudo

Definición

El síndrome confusional agudo es una alteración transitoria del estado mental, caracterizado por alteración del nivel de conciencia, atención y otras funciones cognitivas (orientación, pensamiento, lenguaje, percepción) y del comportamiento (alteración psicomotora, estado afectivo, ciclo vigilia sueño y sistema neurovegetativo). La etiología es orgánica. El inicio es agudo o subagudo y un curso fluctuante. Los síntomas pueden fluctuar durante el día, con intervalos lúcidos diurnos y empeoramiento nocturno. Se ha reportado la prevalencia de 0.4 % en edades entre 18-64 años y hasta 1.1 % en mayores de 55 años. Durante el ingreso hospitalario, entre 5-35 % de los pacientes puede desarrollar un cuadro de estado confusional agudo. El estado confusional agudo puede desarrollarse además, en el contexto de cuadros de encefalopatía, ya sea tóxica, metabólica, hipóxica o asociado a descompensación de patologías de base.

Promoción y prevención

El estado confusional agudo se asocia a la exposición a factores predisponentes y etiológicos orgánicos, de lo que depende la severidad de las manifestaciones clínicas. Por lo que se debe identificar en forma oportuna desencadenantes como descompensación metabólica (hipoglicemia, hiperglicemia, desequilibrios de electrolitos, entre otros) y su manejo oportuno para disminuir su aparición. El diagnóstico precoz, de su etiología y de los principales factores de riesgo que han precipitado su aparición permite prevenir posibles complicaciones y reducir la morbimortalidad.

Manifestaciones clínicas y clasificación

Todas las manifestaciones están asociadas a la reducción global del metabolismo oxidativo encefálico que afecta la corteza cerebral y estructuras subcorticales encargados de mantener la conciencia y la atención. Puede originarse por la descompensación de enfermedades crónicas, ser inducido por sustancias, o una combinación de ambas.

Los criterios diagnósticos : (CIE-10)

- Deterioro de la conciencia y de la atención (que abarca desde la obnubilación al coma y una disminución de la capacidad para dirigir, focalizar, mantener o desplazar la atención).
- Trastorno cognitivo global (distorsiones de la percepción, alucinaciones e ilusiones, sobre todo visuales, deterioro del pensamiento abstracto y de la capacidad de comprensión, con o sin ideas delirantes pasajeras, pero de un modo característico con algún grado de incoherencia, deterioro de la memoria inmediata y reciente, pero con la memoria remota relativamente intacta, desorientación en el tiempo y en la mayoría de los casos graves, en el espacio y para las personas).
- Trastornos psicomotores (hipo o hiperactividad y cambios imprevistos de un estado a otro, aumento del tiempo de reacción, incremento o disminución del flujo del habla).
- Trastornos en el ciclo del sueño-vigilia (insomnio o, en los casos graves, pérdida total del sueño o inversión de las fases del ciclo del sueño vigilia con somnolencia diurna, empeoramiento vespertino de los síntomas, ensueños desagradables o pesadillas que pueden prolongarse durante la vigilia en la forma de alucinaciones o ilusiones).
- Trastornos emocionales, por ejemplo, depresión, ansiedad o miedo, irritabilidad, euforia, apatía.

Tabla 32. Principales causas orgánicas del estado confusional agudo

Enfermedades médicas	Ejemplos
<i>Enfermedades neurológicas intrínsecas</i>	- Alteraciones focales : vasculares (isquemia/hemorragia arterial/venosa) neoplasias primarias y metastásicas - Infecciones (encefalitis, absceso, empiema) - Enfermedad desmielinizante (esclerosis múltiple, mielínolisis pontina)
<i>Alteraciones difusas o focales</i>	vasculares (embolismo graso, vasculitis y hemorragia subaracnoidea) neoplásicas (infiltración neoplásica meníngea) infecciosas (meningitis y encefalitis) enfermedad desmielinizante Encefalopatía hipóxica, traumatismo craneoencefálico, hidrocefalia aguda, epilepsia (estatus no convulsivo, confusión posictal), cefaleas vasculares (migraña confusional) y parasomnias (despertar confusional)
<i>Enfermedades sistémicas</i>	- Alteraciones metabólicas: Hidroelectrolíticas (deshidratación, hipo/hiper Na, Ca, Mg), hipoxia/hipercapnia, acidosis/alcalosis (metabólica/respiratoria), porfiria, síndrome carcinoide, enfermedad de Wilson. - Defectos nutricionales: tiamina, niacina, vitamina B12/ácido fólico, intoxicación vitamina A y D - Enfermedades endocrinas: Panhipopituitarismo, hipo/hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, síndrome de Cushing, hipoglucemia, descompensación diabética - Enfermedades Hematológicas: Anemia grave, policitemia, púrpura trombótica trombocitopénica, macroglobulinemia, coagulación intravascular - Enfermedades cardiovasculares: Enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, choque, arritmias, encefalopatía hipertensiva - Enfermedades pulmonares: tromboembolismo pulmonar - Enfermedades de aparato digestivo: Hepatopatías (encefalopatía hepática), enfermedades pancreáticas - Nefropatías: insuficiencia renal - Enfermedades infecciosas sistémicas: fiebre tifoidea, infección de vías urinarias, neumonía, sepsis. - Agentes ambientales: trastornos de regulación térmica (hipotermia, golpe de calor), radiaciones, electrocución, quemaduras. - Cirugías: estado post-operatorio
Inducido por sustancias	
<i>Intoxicaciones</i>	Alcohol etílico y metílico, alucinógenos, anfetaminas, ansiolíticos, anticolinérgicos, antidepresivos, cannabis, cocaína, hipnóticos, inhalantes, (disolventes, gasolina, pegamentos), insecticidas, metales pesados (plomo, bismuto), monóxido de carbono, nitritos, opiáceos, salicilatos y sedantes
<i>Abstinencia</i>	Alcohol, ansiolíticos, barbitúricos, hipnóticos, sedantes, cocaína
<i>Ausencia de intoxicación/abstinencia</i>	Agonistas dopaminérgicos, aminofilina, antiarrítmicos, antibióticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antiepilépticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antiinflamatorios, corticoides, digitálicos
Múltiples etiologías	
Etiología no especificada	

Fuente: Tomado y modificado de Tejero Martínez J, Gómez Serrano B. Guía diagnóstica y terapéutica del síndrome confusional agudo. Rev Clin Espn 2002;202(5):280-8.

Los criterios diagnósticos de Delirium, según DSM IV, son:

- A)** Alteración de conciencia con reducción de la capacidad de focalizar, mantener o cambiar la atención.
- B)** Cambios en las funciones cognitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteraciones de lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
- C)** La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
- D)** Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica, por intoxicación o abstinencia de sustancias o debido a múltiples etiologías.

La identificación del síndrome clínico se basa en los datos de la historia clínica, examen físico e identificación de la causa, confirmada por exámenes complementarios de laboratorio y gabinete.

Los datos de la historia clínica incluyen el tiempo de inicio de los síntomas, forma de comienzo (abrupto, insidioso), duración, circunstancias que preceden a los síntomas (antecedentes de trauma, fiebre, infecciones, abstinencia alcohólica, suspensión de tratamiento de enfermedades crónicas), estado cognitivo previo (si existía datos de pérdida de memoria previa, desorientación, actividades habituales de la vida diaria), antecedentes de enfermedades sistémicas, antecedentes de enfermedades neurológica o psiquiátricas, medicamentos utilizados (anticolinérgico, antidepresivos tricíclicos, anti parkinsonianos, beta bloqueadores, neurolépticos, antiepilépticos) en forma crónica y si hay historia de suspensión reciente, exposición a tóxicos, hábitos (alcoholismo, benzodiacepinas, cocaína, opiáceos, sedantes).

Examen físico

Se debe tomar signos vitales, realizar examen físico y neurológico haciendo énfasis en la existencia de signos que sugieran la causa: trauma, fiebre, alteración de sistemas específicos (respiratorio, cardiovascular, renal, hepático, endocrinológico o neurológico).

La exploración neurológica se enfoca en funciones mentales, identificar déficit focal (motor, sensitivo, visual, etc.) que puedan sugerir origen neurológico específico. Además explorar signos de irritación meníngea que sugiera neuroinfección como diagnóstico diferencial.

El examen del estado mental debe incluir:

- 1.** Conciencia: buscar alteraciones de la alerta, atención, nivel de conciencia (grado de alerta, según la respuesta a estímulos externos, Escala de Glasgow), que puede variar entre somnolencia a hiperactividad en estos casos.
- 2.** Atención: capacidad para dirigir la actividad mental y responder a estímulos en forma selectiva y mantenida, en estos casos los pacientes son incapaces de mantener o dirigir la atención a diferentes estímulos. La atención es vaga, tiende a la distracción, falta de capacidad de seguir instrucciones, contestar preguntas y perseveración
- 3.** Memoria: debido a la alteración en la atención, que es esencial para fijación y registro de la información, se altera el procesamiento de memoria, afectándose fundamentalmente la memoria inmediata y reciente, así como la capacidad de aprendizaje. La memoria remota esta relativamente intacta.

4. Orientación: inicialmente afecta la esfera temporal, seguida de la espacial y por último se afecta la orientación en persona.
5. Pensamiento y lenguaje: se altera la organización y contenido del lenguaje, El lenguaje refleja las alteraciones del pensamiento con un curso lento y contenido incoherente e ilógico en los razonamientos. Se observa perseveración, fragmentación, fuga de ideas o ideas imprecisas, sin abstracción. Puede incluso haber ideas delirantes aunque transitorias y poco elaborados.
6. Percepción: la distorsión de la información sensorial depende de nivel de vigilia-atención, por lo que pueden haber alteraciones perceptivas en forma de ilusiones o alucinaciones visuales, auditivas o sensoriales.
7. Otras funciones a explorar es el estado afectivo (varía desde la euforia, agresividad, ansiedad, depresión), alteración de ciclo vigilia sueño, la actividad psicomotora puede estar disminuida (hipo actividad con apatía) o lo más común aumentada (hiperactividad con agitación, inquietud, conducta repetitivas sin fin concreto), que se alternan durante el día.
8. Sistema neurovegetativo: puede existir temblor, sudoración, taquicardia, hipertensión arterial ,midriasis, hipertermia.

Detección temprana, signos de alarma, factores de riesgo

Entre los factores predisponentes y que puede desencadenar estado confusional agudo se han identificado: edad avanzada (mayor 60 años), Enfermedad cerebral orgánica previa (Deterioro cognitivo, enfermedad cerebral vascular, Enfermedad de Parkinson), antecedentes de haber desarrollado previamente síndrome confusional agudo, factores psicosociales (estrés, depresión, escaso estímulo o apoyo familiar o social), Ingreso hospitalario o institucional (asilos) que se asocian a entorno desconocido, inmovilización, privación de sueño, dolor, realización de pruebas diagnósticas, sondaje nasogástrico y vesical, deprivación sensorial. También lo predisponen las enfermedades graves, deshidratación y malnutrición, dependencia de alcohol y fármacos, defectos sensoriales (visual, auditivo).

Diagnóstico diferencial

Si existía antecedente de deterioro cognitivo de inicio gradual, pero de meses de evolución de forma crónica, se debe considerar cuadro de base de demencia, tomando en cuenta que la demencia es de inicio insidioso, el deterioro cognitivo se desarrolla en meses o años, la atención esta normal, con predominio de afección de la memoria reciente mas que la remota y alteración en la orientación, la percepción y el lenguaje están conservados y en estadios tempranos no hay alucinaciones.

En trastornos de lenguaje como afasia de Wernicke, se puede identificar inicio súbitos de cuadro de alteración en la comprensión y repetición del lenguaje, pudiendo decir frases articuladas, a menos que coexista con afasia motora, en cuyo caso se afecta la comprensión y emisión del lenguaje. Se debe ser enfático en identificar signos de neurona motora superior como déficit motor, hiperreflexia, Babinski.

Los trastornos psiquiátricos, es otro espectro de patologías a diferenciar, de no identificar etiología orgánica. Entre ellos, descartar, esquizofrenia, episodio maníaco, trastornos disociativos, episodios maníaco-depresivos o trastornos severos de ansiedad.

Diagnóstico

Los 3 pilares fundamentales son:

1. Historia clínica: inicio de síntomas, tipo de alteración cognitiva, tiempo de evolución, antecedentes de enfermedades crónicas, suspensión de medicamentos.
2. Examen físico y neurológico.
3. Pruebas complementarias: para confirmar etiología orgánica (desequilibrio electrolítico, lesión focal, infección de base).

Exámenes de laboratorio

Deben ir dirigidos a confirmar la etiología del estado confusional agudo.

- Hemograma, VES, proteína C reactiva.
- Química sanguínea: glucosa, electrólitos séricos, pruebas de función renal, hepática y tiempos de coagulación.
- Gases arteriales, para identificar hipoxia, hipercapnia, acidosis o alcalosis.
- Examen general de orina.
- ELISA VIH.
- Estudio de líquido cefalorraquídeo: en casos que exista sospecha clínica de neuroinfección.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Electroencefalograma: algunos patrones puede orientar a la etiología como en encefalopatía hepática (ondas trifásicas), actividad epiléptica en estado epiléptico no convulsivo, patrones de descargas periódicas lateralizadas en encefalitis herpética, entre otras.
- TAC cerebral o RMN cerebral: para identificar lesiones estructurales corticales, subcorticales o de ganglios basales.

Tratamiento por niveles de atención

Primer nivel: Se debe identificar si el paciente presenta alteración del estado de conciencia, si cumple criterios de estado confusional agudo, para ser referido de urgencia al hospital de segundo nivel, para complementar pruebas de laboratorio y confirmar etiológica.

Segundo nivel: identificar criterios diagnósticos, exploración física y neurológica.

Aplicar medidas generales como:

- ABC: asegurar vía aérea, respiración y circulación adecuada.
- Procurar eutermia.
- Hidratación endovenosas, por vía periférica o central, según estado de pacientes.
- Corregir el desequilibrio electrolítico.
- Control de alteraciones de la glucosa.
- Control de focos infecciones de base.
- Control de enfermedades metabólicas de base y estados de deshidratación.

- Evaluar necesidad de sonda nasogástrica, para asegurar vía de alimentación, cumplimiento de medicamento y evitar broncoaspiración.
- Evaluar necesidad de sonda transuretral, para control de diuresis. Evitar si no es necesario, para disminuir probabilidad de infecciones de vía urinaria nosocomial.
- Control de la agitación psicomotora: los grupos de fármacos a administrar son los antipsicóticos, como haloperidol, a dosis de 2.5 a 10 mg endovenosos o intramuscular, cada 30 minutos hasta sedación (dosis máxima 40 mg/día) y luego dosis de mantenimiento de 5 mg IV cada 8 horas; otro neuroléptico a utilizar, pero con mayor efecto sedativo, es la clorpromazina, a dosis inicial de 25 mg intramuscular o endovenosa, y luego dosis de mantenimiento de 25-50 mg IV o IM cada 6 a 8 horas, al controlar la agitación aguda, se pueden administrar dosis de mantenimiento de 50-100 mg vía oral; entre los antipsicóticos atípicos, con menor riesgo de extrapiramidalismo, se pueden utilizar Risperidona 1-2 mg vía oral cada 12 horas, olanzapina 2.5-5 mg vía oral cada noche . Las benzodiacepinas, como diazepam 5 a 10 mg endovenosos lento, por agitación y luego dosis de mantenimiento de 5 mg endovenoso cada 8 horas. Entre las benzodiacepinas orales, se puede utilizar diazepam 5 mg vía oral cada 8 horas o lorazepam 1 a 2 mg vía oral cada 6 horas.
- En casos asociados a abstinencia alcohólica: el medicamento de escoge son las benzodiacepinas, administrar en estado confusional con predominio hiperquinético, diazepam 5 mg IV lento cada 8 horas (verificando patrón respiratorio y vigilar signos de depresión respiratoria, por el riesgo de insuficiencia respiratoria). lorazepam 1-2 mg vía oral cada 6 horas y neurolépticos en casos de alucinaciones. En caso de crisis epilépticas (usualmente son generalizadas tónico clónicas), considerar que se deba por ingesta masiva de alcohol, por abstinencia alcohólica o asociado a causa orgánica como desequilibrio electrolítico, hematoma subdural, etc. El tratamiento de escoge son las benzodiacepinas, Diazepam 10 mg IV lento y luego dosis de mantenimiento de 5-10 mg IV cada 8 horas. El uso de antiepiléptico solo es indicado en estado epiléptico (ver Guía de manejo de estado epiléptico) y no como profilaxis. Se debe valorar el riesgo de recurrencia de crisis epilépticas como lesión estructural, múltiples episodios de intoxicación, considerando el tipo de crisis epiléptica, para indicar el tipo de antiepiléptico.

Tercer nivel: tratamiento de complicaciones

- Soporte ventilatorio, si presenta deterioro neurológico con Glasgow menor de 8 puntos o signos clínicos de insuficiencia respiratoria.
- Tratamiento de neumonía aspirativa.
- Tratamiento de úlceras de decúbito.
- Manejo en unidad de cuidados críticos de acuerdo a la evolución.

Complicaciones

- Broncoaspiración, en casos de deterioro de nivel de sensorio, que puede llevar a insuficiencia respiratoria.
- Úlceras de decúbito por encamamiento prolongado.
- Trombosis venosa profunda por encamamiento prolongado.
- Sepsis asociada a infección de vía respiratoria (por neumonía), genitourinaria (asociado a uso de sonda transuretral), úlceras de decúbito.

Prevención de complicaciones

- Colocar sonda nasogástrica si el puntaje de Glasgow es menor de 8 puntos.

- Detectar signos tempranos de insuficiencia respiratoria para iniciar el soporte ventilatorio en forma oportuna.
- Utilización de heparina para profilaxis de trombosis venosa profunda en encamamiento prolongado.

Criterios de alta

- Identificación de etiología con control subsecuente de patología de base que llevo a descompensación y que se asoció al estado confusional agudo.
- Síntomas neurológicos estables.

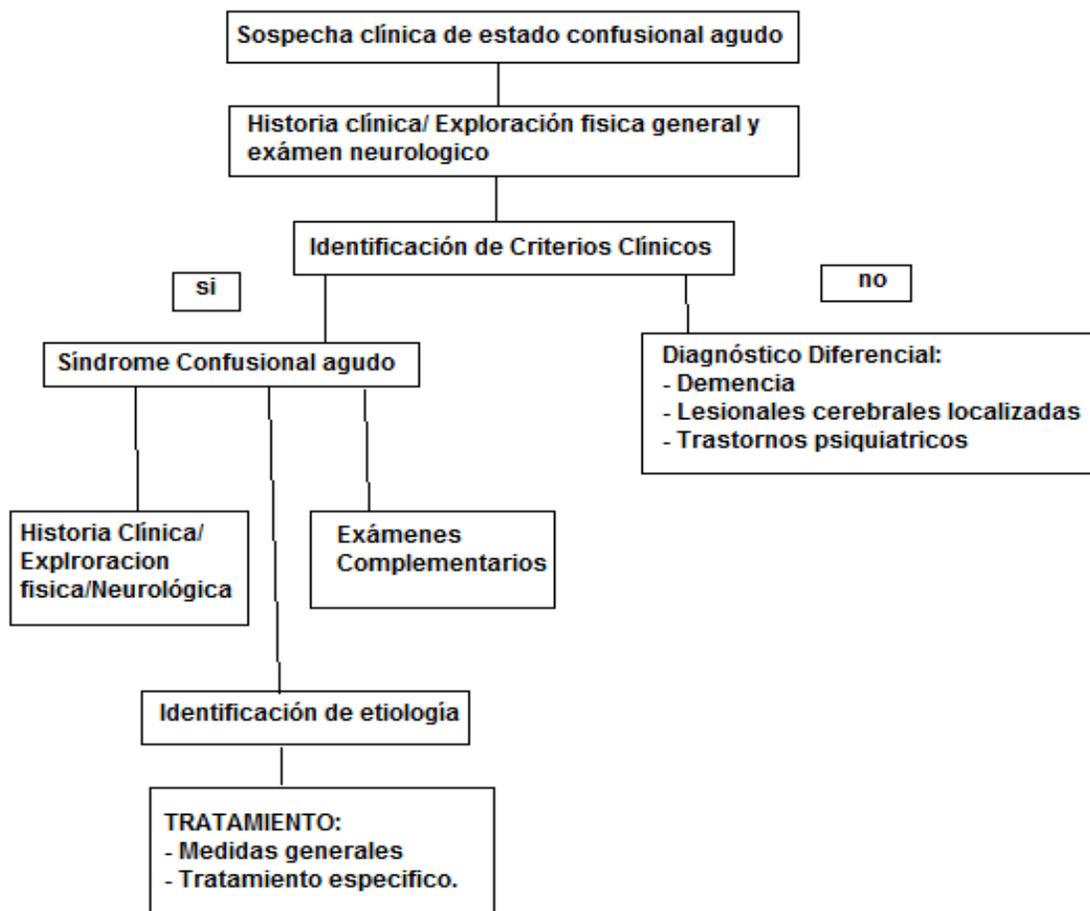
Criterios y niveles de referencia

Todo paciente compensado de su patología de base, hemodinámicamente estable, que amerite continuar con tratamiento hospitalario, por ejemplo, como antibioticoterapia por infecciones asociados, podrá ser referido a segundo nivel de atención, para continuar manejo y solicitar interconsulta a tercer nivel de atención según evolución de caso o complicaciones.

Derivación y seguimiento

Se dará control en consulta externa de neurología para seguimiento de caso y las especialidades correspondientes para seguir con el control de las enfermedades de base, como diabetes, hipertensión, hiper o hipotiroidismo, cardiopatía, etc.

Flujograma Estado Confusional Agudo



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Meningitis bacteriana aguda

Generalidades

La meningitis bacteriana es una emergencia neurológica, con alta mortalidad de no ser tratada. Puede ser adquirida en la comunidad o después de procedimientos neuroquirúrgicos invasivos o post trauma craneoencefálico. Cada caso, se asocia a diferente agente patógeno y por lo tanto, diferente tratamiento antibiótico. El diagnóstico de meningitis bacteriana aguda se basa en la exploración física, neurológica y examen completo de líquido cefalorraquídeo. Los síntomas más frecuentes en pacientes con meningitis bacteriana aguda se caracterizan por la triada clásica constituida: por fiebre, rigidez de cuello y cefalea, se puede acompañar o no de alteración del estado de conciencia.

Definición

Proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central, causado por bacterias que afectan las leptomeninges. La inflamación del espacio subaracnoideo se extiende a los vasos profundos en el parénquima cerebral, que puede complicarse con trombosis en la circulación cerebral venosa y arterial.

Etiología

La mayoría de casos de meningitis adquirida en la comunidad se asocian a bacterias que colonizan la nasofaringe, con capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica, entre las más frecuentes se encuentran: *Neisseria meningitidis* (meningococo) y *Streptococcus pneumoniae* (neumococo). *S. pneumoniae* es la causa más frecuente de meningitis del adulto, con antecedente de neumonía, otitis media, sinusitis aguda; los factores de riesgo son edad avanzada, inmunosupresión, enfermedades crónicas como diabetes, alcoholismo y en pacientes con fistula de LCR postrauma craneoencefálico.

En otros casos, el riesgo aumenta por comunicación anormal de la nasofaringe y el espacio subaracnoideo por trauma o defectos anatómicos congénitos, déficit inmunológico o ausencia de bazo, y se asocian a otros patógenos como *H. influenzae*

La meningitis por *Listeria monocytogenes* se produce en situaciones de inmunidad comprometida por neoplasias, trasplante, inmunosupresión, desnutrición o alcoholismo.

La meningitis por *Staphylococcus aureus* se asocia con neurocirugía y trauma, o secundario a focos de infección fuera del sistema nervioso central (endocarditis, infección de tejidos blandos).

La meningitis bacteriana va precedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias, de donde pasan a través de la sangre o pérdida de continuidad al sistema nervioso central, al espacio subaracnoideo, posterior a lo cual se desencadena una respuesta inflamatoria mediada por citocinas que aumenta la permeabilidad de las barreras hematoencefálica con lesión del endotelio capilar y necrosis tisular, con elevación de la presión intracraneana, edema cerebral, hipoxia y lesión de estructuras vasculares y cerebrales.

Epidemiología

La incidencia de meningitis bacteriana varía entre países. La incidencia media es de 5-10 casos por 100 000 habitantes por año. La vacunación ha reducido la incidencia en las últimas décadas.

Factores de riesgo

- Edad: es más frecuente en lactantes, niños y adultos mayores.
- Enfermedad crónica e inmunocomprometidos.
- Alcoholismo.
- Tratamiento inmunosupresor.
- Desnutrición.
- Infección previa asociada: otitis media, infección paranasal, neumonía.

Promoción y prevención

La inmunización para evitar adquirir meningitis de la comunidad, está dirigida a grupos específicos de riesgo, como tercera edad y pacientes inmunodeprimidos.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico es característico de fiebre, rigidez de cuello, alteración de sensorio, cefalea. El «gold standard» para su confirmación es el estudio del líquido cefalorraquídeo.

Examen físico

Se deben evaluar signos vitales, temperatura, realizar examen físico y neurológico completo.

En el caso de meningitis bacteriana aguda, se identifica fiebre, signos de irritación meníngea, y alteración del nivel de conciencia (obtener puntaje en escala de Glasgow) que puede fluctuar entre estado de alerta, letárgico, estupor, obnubilación hasta coma. Otros síntomas asociados son náuseas, vómitos, fotofobia, convulsiones y déficit focales. El incremento de la presión intracraneana se puede manifestar con dilatación pupilar, parálisis de nervios craneales y si se produce herniación cerebral, puede llegar a afectar la función respiratoria, postura de descerebración y reflejo de Cushing.

Es indispensable realizar el examen de fondo de ojo con las medidas de bioseguridad pertinentes para poder detectar la presencia de papiledema.

Explorar nervios craneales, signos de focalización motora o sensitiva. Entre los signos de irritación meníngea a explorar se encuentra la determinación de rigidez de cuello, signo de Kerning, Brudzinski, Flatau, Binda, Lewinson, nuca plantar, signo de “la sacudida” (jolt accentuation), entre otros.

Apoyo diagnóstico

- Exámenes de laboratorio: hemograma completo, glucosa, urea, creatinina, proteínas séricas, examen general de orina y pruebas hepáticas. Marcadores inflamatorios como velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva.
- Hemocultivos.
- Análisis del líquido céfalo-raquídeo (LCR): la valoración del LCR es esencial para el diagnóstico de meningitis, ya que permite establecer el diagnóstico de infección del sistema nervioso central y diferenciar las infecciones bacterianas de las no bacterianas.

La punción lumbar para obtener líquido cefalorraquídeo debe ser realizada verificando la presión de apertura, se obtienen muestras de 2 ml en cada tubos estériles (al menos cuatro

en total) para recuento celular, análisis bioquímico (glucosa, proteínas), pruebas microbiológicas (extendido o directo con tinción de Gram o tinta china, cultivos para bacterias, hongos o tuberculosis, según la sospecha diagnóstica).

Los hallazgos en LCR característicos de meningitis bacteriana son elevación de la presión de apertura, pleocitosis (elevación de leucocitos) en más de 1000 células (más los 85 % de polimorfonucleares o neutrófilos) y una reducción del nivel de glucosa en LCR a menos del 40-50 % del nivel sanguíneo, así como hiperproteínorraquia (elevación de proteínas en LCR) por reacción inflamatoria asociada a la neuroinfección.

La tinción de Gram es un método útil, simple y rápido para valorar la presencia de bacterias en el LCR, siendo positivo en el 60 %-90 % de los pacientes con meningitis.

En otros casos, antes de la punción lumbar se debe realizar TAC cerebral con contraste, por signos clínicos compatibles con síndrome de hipertensión endocraneana.

Tabla 33. Hallazgos típicos de líquido cefalorraquídeo en meningitis y diagnóstico diferencial

Causa de meningitis	Conteo de células blancas	Tipo de célula primaria	Glucosa (mg/dl)	Proteínas (mg/dl)
Viral	50-1000	Mononuclear.	mayor 45	menor 200
Bacteriana	1000-5000	Neutrófilos.	menor 40	Mayor 100
Tuberculosis	50-300	Mononuclear.	menor 45	50-500
Criptococosis	20-500	Mononuclear.	menor 40	mayor 45

Fuente: Madell. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th Ed. Chapter 83. Pag 1185. 2010.

Indicación de neuroimagen (tomografía axial computarizada de cráneo)

La indicación es identificar síndrome de herniación cerebral o alteración parenquimatosa secundaria. No debe retrasar el diagnóstico ni el tratamiento. Se pueden encontrar anomalías significativas como dilatación ventricular, edema cerebral, colecciones subdurales y complicaciones como infarto cerebral.

El TAC cerebral con contraste previo a la realización de punción lumbar, para evitar herniación cerebral, está indicado en pacientes con cuadro clínico de meningitis y antecedentes de enfermedad del sistema nervioso central (neoplasias), crisis convulsivas de reciente inicio, papiledema al fondo de ojo, anisocoria, alteraciones del estado de conciencia (Puntaje en la escala de Glasgow menor de 10 puntos), déficit neurológico focal (hemiparesia, hemiplejía), antecedente de enfermedades inmunosupresoras (por ejemplo, infección por VIH).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de meningitis bacteriana aguda se basa en la sospecha clínica y características del líquido cefalorraquídeo, sin embargo se deben considerar otras causas de meningitis o meningoencefalitis infecciosa (viral, tuberculosis, fúngica).

Tratamiento médico

Medidas generales:

- ABC: Estabilización de las funciones vitales, protección de la vía aérea, circulación.

- En paciente con deterioro neurológico, mal manejo de secreciones o signos de insuficiencia respiratoria, iniciar ventilación asistida e ingreso a Unidad de cuidados críticos.
- Si hay inestabilidad hemodinámico con hipotensión, iniciar soporte inotrópico.
- Monitorización adecuada de signos vitales y estado neurológico.
- Líquidos endovenosos: se indican isotónicos.
- Analgesia.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda con heparina subcutánea.
- Procurar glicemia dentro niveles normales, mantener valores entre 120-150 mg/dL.
- Tratar fiebre, procurando eutermia, con medicamentos antipiréticos como acetaminofén 500 mg vía oral cada 6 horas.

Medidas específicas:

Ante la sospecha diagnóstica de meningitis, el tratamiento antibiótico empírico debe ser iniciado tan pronto como sea posible, con lo que se reduce la mortalidad y complicaciones.

Las recomendaciones para el tratamiento empírico en pacientes con sospecha de meningitis bacteriana se orientan con el patógeno sospechado, según edad del paciente y las condiciones de base de este.

Esteroides: como terapia adjunta se recomienda administrar previo a primera dosis de antibiótico, se administra dexametasona IV a dosis inicial de 10 mg (0.15 mg/kg) y luego 10 mg IV (0.15mg/kg) cada 6 horas, durante 3 a 4 días.

Tabla 34. Tratamiento antibiótico empírico en caso de sospecha clínica de meningitis bacteriana en adultos.(3)

Tratamiento antibiótico		
Infección	Elección	Alternativa
Meningitis bacteriana (tratamiento empírico)	Ceftriaxona 2 gramos IV cada 12 horas de 7 a 10 días o decalaje de acuerdo a resultado microbiológico, evolución clínica del paciente o mejor criterio clínico. MÁS Vancomicina 30 mg/kg (sin pasar de 3 gramos.) dosis de carga en infusión IV a pasar en 2 horas y luego 15-20 mg/kg infusión IV a pasar en 2 horas cada 8 a 12 horas por 7-10 días. No olvidar el cumplimiento de esteroide previo a la antibioticoterapia. Esteroide: como terapia adjunta se recomienda administrar previo a primera dosis de antibiótico, se administra dexametasona IV a dosis inicial de 10 mg (0.15 mg/kg) y luego 10 mg IV (0.15mg/kg) cada 6 horas, durante 3 a 4 días.	Cefotaxima 2 gramos en infusión IV durante 30 minutos, cada 4 o 6 horas por 7 a 10 días. Más Vancomicina 30 mg/kg (sin pasar de 3 gramos.) dosis de carga en infusión IV a pasar en 2 horas y luego 15-20 mg/kg en infusión IV a pasar en 2 horas cada 8 -12 horas por 7 a 10 días. No olvidar el cumplimiento de esteroide previo a la antibioticoterapia. Esteroide: como terapia adjunta se recomienda administrar previo a primera dosis de antibiótico, se administra dexametasona IV a dosis inicial de 10 mg (0.15 mg/kg) y luego 10 mg IV (0.15mg/kg) cada 6 horas, durante 3 a 4 días.
<i>S. pneumoniae</i>	Penicilina G 4 millones cada 4 horas por 10 a 14 días Si la CMI $\leq 0.06 \mu\text{g/ml}^*$	Ceftriaxona 2 gramos, IV cada 12 horas de 7 a 10 días Si la CIM es $< 0.5 \mu\text{g/ml}^*$
Hib betalactamasa negativo	Ampicilina 12 gramos IV/día dividido cada 4 horas por 7 días.	Ceftriaxona 2 gramos. IV cada 12 horas de 7 a 10 días

		Si la CIM es < 0.5 µg/ml*.
Hib betalactamasa positivo	Ceftriaxona 2 gramos. IV cada 12 horas de 7 a 10 días Si la CIM es < 0.5 µg/ml*.	Meropenem 2gramos. IV cada 8 horas por 7 a 10 días.
Hib betalactamasa negativo y resistente a ampicilina	Ceftriaxona 2 gramos. IV cada 12 horas de 7 a 10 días, más Meropenem 2gramos. IV cada 8 horas por 7 a 10 días.	
<i>Neisseria meningitidis</i>	Todos los aislamientos nacionales han resultado resistentes a la penicilina desde el año 2017 (ver anexo 1), por lo que el tratamiento debe hacerse con ceftriaxona, ya que muestra susceptibilidad. Ceftriaxona 2 gramos. IV cada 12 horas de 7 a 10 días. Si la CIM es < 0.5 µg/ml*	Meropenem 2gramos. IV cada 8 horas por 7 a 10 días.
<i>S. agalactiae</i>	Ampicilina 12 gramos IV/día, dividido cada 4 horas por 14 a 21 días.	Ceftriaxona 2 gramos. IV cada 12 horas de 7 a 10 días.
En caso de aislamientos específicos		
Tratamiento antibiótico		
<i>Meningitis por S. pneumoniae</i>	Penicilina G sódica 4 millones cada 4 horas por 10 a 14 días Si la CMI ≤ 0.06 µg/ml*	Ceftriaxona 2 gramos, EV cada 12 horas de 7 a 10 días Si la CIM es < 0.5 µg/ml* o desconocida
<i>Meningitis por Hib betalactamasa negativo</i>	Ampicilina 2 gramos EV cada 4 horas por 7 días	Ceftriaxona 2 gramos, EV cada 12 horas de 7 a 10 días Si la CIM es < 0.5 µg/ml* o desconocida
<i>Meningitis por Hib betalactamasa positivo</i>	Ceftriaxona 2 gramos, EV cada 12 horas de 7 a 10 días. Si la CIM es < 0.5 µg/ml*	Meropenem 2gramos. EV cada 8 horas por 7 a 10 días
<i>Meningitis por Hib betalactamasa negativo y resistente a ampicilina</i>	Ceftriaxona 2 gramos, EV cada 12 horas de 7 a 10 días. Más Meropenem 2gramos. EV cada 8 horas por 7 a 10 días	
<i>Meningitis por Neisseria meningitidis</i>	Todos los aislamientos nacionales han resultado resistentes a la penicilina desde el año 2017, por lo que el tratamiento debe hacerse con ceftriaxona, ya que muestra susceptibilidad Ceftriaxona 2 gramos, EV cada 12 horas de 7 a 10 días Si la CIM es < 0.5 µg/ml*	Meropenem 2gramos. EV cada 8 horas por 7 a 10 días
<i>Meningitis por S. agalactiae</i>	Ampicilina 2 gramos EV cada 4 horas por 14 a 21 días	Ceftriaxona 2 gramos, cada 12 horas de 7 a 10 días

*CLSI 2023.

Nota: en caso de presentarse resistencia antimicrobiana hacer interconsulta con infectología.

Fuente: Tomado y modificado de :

- 1.The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, 53rd edition, 2023
- 2.IDSA GUIDELINES, Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis, 2023
- 3.2017 Infectious Diseases Society of America's Clinical Practice Guidelines for Healthcare-Associated Ventilator-Associated Pneumonia, 2017.
- 4.ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis, 2016
- 5.Resultados de la vigilancia bacteriológica nacional (cubo microbiológico) 2022.

La duración del tratamiento antibiótico es en promedio entre diez a catorce días, tomando en cuenta las características propias de cada paciente, dependiendo del patógeno específico, la respuesta al tratamiento, persistencia de síntomas sistémicos o neurológicos, o la presencia de afectación grave del sistema nervioso o colecciones parenquimatosas o extra parenquimatosas.

Complicaciones

Se pueden desarrollar complicaciones neurológicas como meningoencefalitis, crisis epilépticas, parálisis de nervios craneales, déficit neurológico focal, sordera, hidrocefalia, isquemia cerebral (más común por infartos venosos), fenómeno de herniación cerebral. Las complicaciones sistémicas en casos severos incluyen: choque séptico, insuficiencia respiratoria aguda, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, falla orgánica multisistémica e incluso la muerte.

Criterios de alta

Los criterios recomendados para decidir el egreso hospitalario de un paciente con meningitis bacteriana aguda son los siguientes: terapia antimicrobiana completada, ausencia de fiebre en las últimas veinticuatro horas, estado neurológico estable y mejoría clínica.

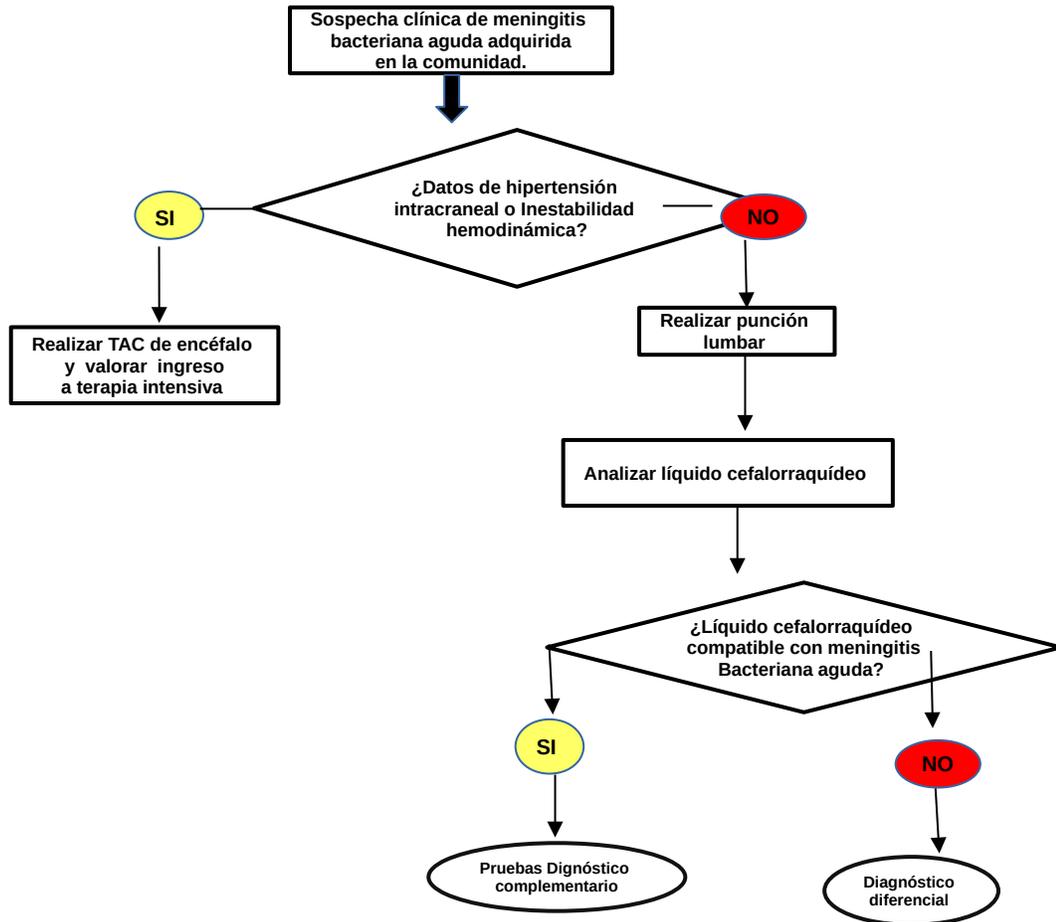
Criterios y niveles de referencia

El paciente debe ser referido a segundo o tercer nivel de atención para manejo y diagnóstico adecuados o cuando se presente una complicación, para evaluación por neurología o infectología.

Derivación y seguimiento

Al dar alta se debe referir a consulta externa con medicina interna, neurología o infectología para seguimiento y determinación de secuelas neurológicas.

Flujograma Diagnóstico de meningitis bacteriana



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017

Cefalea

Generalidades

Es uno de los principales motivos de consulta en la atención primaria y en casos refractarios en atención especializada. Según registros de morbilidad del Ministerio de Salud, se han atendido 67 680 consultas durante el año 2013, de ellos 58 % en el área rural, 80 % son mujeres y el resto hombres, el 81 % en menores de 50 años. El tipo más frecuente registrado es la migraña y en segundo lugar cefalea tensional.

Definición

La cefalea se denomina primaria cuando no existe causa subyacente y cefalea secundaria cuando se debe a lesiones que generen tracción, dilatación o tensión de estructuras extra o intracraneales que contengan receptores de dolor.

Promoción y prevención

El personal de salud debe dar educación en salud a las personas que presenten síntomas de cefalea sobre la identificación temprana de signos de alarma para que consulten tempranamente al primer nivel de atención para su evaluación y clasificación. Para la prevención, se debe orientar a las personas sobre hábitos saludables, evitar alimentos que desencadenen la cefalea (chocolate, vinos, alimentos añejados como quesos, jamones, comida china o que contenga glutamato, entre otros), y sobre los efectos dañinos del consumo de alcohol y drogas.

Manifestaciones clínicas

La cefalea se puede deber a estimulación de receptores de dolor presentes en estructuras intracraneales (arterias, senos venosos, nervios craneales, meninges) o extracraneales (piel, tejido subcutáneo, músculos), por lo general el origen determina las manifestaciones clínicas a presentar.

Clasificación

La cefalea se divide en dos grupos:

- Cefalea primaria: es aquella en la que no existe causa subyacente, el diagnóstico puede realizarse por anamnesis y el examen clínico; no suelen ser necesarias otras exploraciones, se subdivide en: migraña (con o sin aura), cefalea tensional y otras menos frecuentes como cefalea en racimos, trigémino autonómicas, entre otras.
- Cefalea secundaria: es aquella en la que suele existir lesión subyacente como tumor, traumatismo, hemorragia, infección, enfermedad sistémica, inflamatoria y neoplásica; las pruebas complementarias ayudan al diagnóstico.

Cefalea primaria

-La migraña es una cefalea primaria frecuente e incapacitante, con alta prevalencia, alto impacto socioeconómico y personal. Se caracteriza por ser unilateral, más frecuente a nivel fronto-temporal, pulsátil que se acompaña de fonofobia, fotofobia y náuseas, entre otros síntomas. Se divide en migraña con aura cuando se precede de síntomas premonitorios y migraña sin aura en la que se presenta la cefalea sin aviso previo.

Los criterios diagnósticos clínicos son: (Sociedad Internacional de Cefalea, 2004) al menos cinco crisis de cefalea según las características siguientes:

- a) Cefalea que dura entre cuatro a setenta y dos horas (no tratado o con tratamiento ineficaz).
- b) Cefalea que presenta al menos dos de las siguientes características:
 - Localización unilateral
 - Tipo pulsátil
 - Intensidad moderada a severa

- Se agrava por la actividad o el paciente evita la actividad física (caminar, subir gradas).
- c) Durante el dolor presenta al menos uno de los siguientes síntomas, nauseas o vómitos, fotofobia y fonofobia.
- d) No es atribuible a otra causa.

El aura traduce el pródromo de la cefalea, secundario a cambios corticales con disminución del flujo cerebral (oligoemia), con manifestaciones de síntomas focales neurológicos reversibles, desarrollados gradualmente en cinco a veinte minutos, duración menor de sesenta minutos; los más frecuentes son fatiga, falta de concentración, síntomas visuales como fosfenos o escotomas, síntomas sensitivos como parestesias, todos de carácter reversible. Cuando las crisis ocurren durante quince días o más por un mes, durante más de tres meses, se debe clasificar como migraña crónica (con o sin aura), teniendo en cuenta que no se debe asociar a abuso de fármacos.

Otros tipos de migraña son: migraña hemipléjica familiar (incluye aura, déficit motor reversible y no atribuible a otro trastorno con al menos un familiar de primer o segundo grado), migraña basilar (incluye signos originados en tronco encefálico como disartria, vértigo, tinnitus, hipoacusia, diplopía, síntomas visuales hemianópticos, alteración de nivel de conciencia), migraña retiniana (migraña con alteración visual monocular reversible no asociado a lesión de nervio óptico con examen oftalmológico entre crisis normal).

-Cefalea tensional es de localización holocraneana, opresiva, se asocia a hipersensibilidad peri craneal a la palpación manual en los músculos cervicales, frontales, temporales y maseteros.

Los criterios diagnósticos son: (Sociedad Internacional de Cefalea 2004)

- a) Al menos deben registrarse diez episodios que ocurran menos de un día por mes (menos de doce días en el año) y cumplir los criterios de los literales de la B a D.
- b) Duración de la cefalea mayor de treinta minutos hasta siete días.
- c) La cefalea debe tener al menos dos de las siguientes características:
1. Localización bilateral.
 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil).
 3. Intensidad leve o moderada.
 4. No se agrava por la actividad física de rutina, tal como caminar o subir escaleras.
- d) Ambas de las siguientes:
1. Sin nauseas ni vómitos (puede haber anorexia).
 2. Puede asociarse fotofobia o fonofobia (no ambas).
- e) No atribuible a otro proceso como causa.

Si los episodios ocurren con frecuencia de más de diez episodios al mes, pero con duración de menos de quince días en el mes, se cataloga como episódica frecuente; si duran más de quince días al mes, durante más de tres meses se cataloga como cefalea tensional crónica.

Cefalea secundaria

Este tipo de cefalea se asocia a síntomas y signos que sugieren una causa de base, identificando en el interrogatorio y examen físico síntomas o signos de alarma que sugieran lesión estructural, hipertensión endocraneana, signos de irritación meníngea, entre otros.

Requiere estudios complementarios según la etiología sospechada como líquido cefalorraquídeo (en el caso de hemorragia subaracnoidea o neuroinfección), neuroimagen (en casos de origen vascular, neoplásico, postraumático, cefalea secundaria a traumatismo craneal y cervical).

Se clasifican en:

1. Cefalea asociada a trauma craneal o cervical: suele aparecer en los primeros días posteriores al trauma, se asocia a otros síntomas como mareo, dificultad de concentración e insomnio (síndrome postraumático). Los factores que determinan la severidad son la pérdida de conciencia (grave si es más de treinta minutos), alteración de puntaje en escala de Glasgow (menos de 13 puntos), amnesia postraumática, demostración por neuroimagen de lesión traumática cerebral como hematoma cerebral, hemorragia intracerebral o subaracnoidea, contusión cerebral y/o fractura de cráneo. Si persiste más de tres meses se considera cefalea postraumática crónica.
2. Cefalea asociada a trastornos vasculares craneales o cervicales: como evento cerebrovascular isquémico o hemorrágico, en el que la cefalea se asocia a signos neurológicos focales, signos meníngeos y alteración del nivel de conciencia. La hemorragia subaracnoidea suele presentarse como «la peor cefalea de la vida». Otras causas son ruptura aneurismática, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral y arteritis de células gigantes. Se confirma el diagnóstico con estudios de neuroimagen como TAC cerebral, resonancia cerebral (incluyendo fase angiográfica).
3. Cefalea asociada a trastornos intracraneales de origen no vascular: incluye causas que aumentan la presión del líquido cefalorraquídeo, enfermedad inflamatoria no infecciosa como esclerosis múltiple, relacionada a neoplasias cerebrales primarias o metastásica y cefalea asociada a crisis epilépticas (usualmente postictal).
4. Cefalea asociada a ingesta de sustancias o abstinencia: los más frecuentes son las sustancias generadoras de óxido nítrico (nitroglicerina), histamina, inhibidores de fosfodiesterasa, aditivos alimenticios como glutamato, tiramina, aspartato, drogas como cocaína, cannabis y alcohol. También se puede deber a abusos de fármacos como ergotamina, triptanes, analgésicos opioides o por supresión de cafeína o estrógenos, entre otros.
5. Cefalea asociada a infección: se asocia a otros signos clínicos como fiebre, presencia de signos meníngeos, alteración de estado de conciencia, con origen en infecciones de oído, ojos, senos paranasales o infecciones sistémicas. Puede atribuirse a meningitis bacteriana, viral, por parásitos, fúngica, linfocitaria, encefalitis, absceso cerebral, empiema subdural, asociada a infecciones oportunistas en pacientes con infección por VIH y en pacientes inmunodeprimidos por quimioterapia, entre otros.
6. Cefalea secundaria a trastornos hemodinámicos: asociados a hipertensión arterial (crisis hipertensiva, encefalopatía hipertensiva), asociado a preeclampsia, eclampsia o hipotiroidismo, entre otros.

7. Cefalea o dolor facial por afección del cráneo, cuello, ojos boca u otra estructura facial: asociada a espasmo cervical, glaucoma agudo, disfunción de articulación temporomandibular, alteraciones oculares inflamatorias o no, entre otras.
8. Cefalea asociada a trastornos psiquiátricos o somatización. Este diagnóstico es definitivo solo cuando la cefalea desaparece o mejora significativamente después del tratamiento o remisión del trastorno psiquiátrico.

Detección temprana

Ante todo paciente con cefalea, se deben identificar las características clínicas que permitan su clasificación para seleccionar el abordaje diagnóstico y terapéutico según el tipo.

Los signos de alarma a investigar en forma temprana son:

- El «peor dolor de cabeza en la vida».
- Cefalea subaguda que ha empeorado en severidad (cambio en el patrón de la cefalea).
- Cefalea persistente diaria progresiva en intensidad.
- Cefalea que siempre se localiza en el mismo lado.
- Cefalea resistente al tratamiento.
- Cefalea de recién inicio en población de riesgo: pacientes con cáncer, infección por VIH, pacientes con demencia, pacientes en anti coagulación, pacientes con síndrome neurocutáneo.
- Cefalea de nuevo inicio en pacientes mayores de cincuenta años.
- Pacientes con cefalea y crisis epilépticas.
- Cefalea con fiebre, rigidez de cuello, vómitos, alteraciones de sensorio.
- Cefalea asociada a déficit neurológico focal, papiledema, alteración de estado de conciencia y cambios de personalidad.
- Cefalea precipitada por maniobras de Valsalva, tos o cambio de posición.
- Neuralgia atípica con poca respuesta a tratamiento.
- Cefalea en edades extremas.
- Cefalea con características atípicas o sin respuesta a tratamiento adecuado.

Si se identifica cualquiera de estos signos de alarma que sugieran una causa secundaria se debe referir al paciente a segundo o tercer nivel de atención, según disponibilidad de recurso, para la realización de estudios de laboratorio y gabinete según la sospecha diagnóstica.

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar entre cefalea primaria (migraña con o sin aura, cefalea tensional, cefalea en racimos entre otros) o si se identifican hallazgos en la historia clínica, examen físico/neurológico y/ o de gabinete que sugieran cefalea secundaria, se debe descartar causa vascular, infecciosa, inflamatoria, degenerativa, neoplásica, por uso o abstinencia a drogas o fármacos.

Diagnóstico

El diagnóstico de cefalea es eminentemente clínico, ya que en base a las características clínicas, hallazgos en el examen físico/neurológico se puede determinar si es de tipo primaria o secundario.

Al evaluar a pacientes con cefalea se deben seguir los siguientes pasos:

- **Historia clínica completa.** Permite definir el tipo de cefalea. Los aspectos a interrogar son: edad de inicio, tiempo de evolución, modo de inicio (agudo, insidioso), intensidad (según la escala del dolor, de 0 a 10), carácter de dolor (pulsátil, opresivo), localización (hemicráneo, holocraneana), irradiación, duración, modo de aparición (intermitente, continuo o paroxístico), factores desencadenantes y que lo alivian, si es incapacitante, interfiere con el trabajo o sueño, relación a alimentos, movimientos, periodo menstrual u ovulación, ejercicio, posición, tos, esfuerzo mental, estrés emocional, alimentos, cambios en el patrón de sueño. Cambios en el patrón de episodios. Síntomas acompañantes: náuseas, vómitos, fonofobia, fotofobia, síntomas extra craneales (congestión nasal, epifora), alteraciones visuales, visión doble, vértigo, déficit motor, sensitivo, crisis epiléptica, entre otras.
 - Antecedentes personales: historia de trauma, sinusitis, hipertensión arterial, síntomas sistémicos.
 - Hábitos: consumo o abstinencia de tabaco, alcohol, drogas entre otras. Uso crónico de medicamentos para dolor (uso crónico de ergotamínicos). Tratamientos recibidos previamente.
- **Examen físico**
Énfasis en signos vitales, signos de enfermedad sistémica, exploración de macizo facial (pulsos temporales, percusión de senos paranasales, palpación de articulación temporo-mandibular, oído externo e interno, globos oculares), cuello (pulsos carotídeos, espasmo cervical, signos meníngeos).
- **Examen neurológico:** nivel de conciencia (escala de Glasgow), alteraciones conductuales, de lenguaje. Nervios craneales: énfasis en fondo de ojo (identificar la presencia de papiledema), campimetría por confrontación en busca de déficit campimétrico, movimientos oculares, fuerza músculos de expresión facial (en búsqueda de paresia facial). Sistema motor para identificar si existe déficit motor, coordinación, signos meníngeos, signos de lesión piramidal (hiperreflexia, Babinski).
- **Pruebas diagnósticas de laboratorio:**
En casos de sospechar causas secundarias a alteraciones hematológicas indicar hemograma, tiempos de coagulación, si se sospecha causas metabólicas indicar pruebas de función renal o hepáticas, electrolitos, según caso clínico.
- **Pruebas diagnósticas de gabinete:**
Indicaciones de realizar tomografía cerebral en pacientes con cefalea:
 - Cefalea asociada a trauma craneoencefálico.
 - Cefalea con sospecha de hemorragia subaracnoidea.
 - Cefalea debido a sospecha de evento cerebrovascular.

Indicaciones de realizar en la resonancia magnética cerebral en pacientes con cefalea:

- Cefalea secundaria a neoplasia cerebral primaria o metastásica.
- Alteraciones de glándula hipófisis.
- Cefalea asociada a malformaciones arteriovenosa (angio resonancia), aneurismas.

- Sospecha de obstrucción de paso a líquido cefalorraquídeo en sistema ventricular.
- Asociación con trombosis venosa cerebral.
- Embarazadas con sospecha de trombosis cerebral o enfermedad cerebral isquémica o hemorrágica.
- Malformaciones cérvico-medulares.

Indicaciones de realizar punción lumbar en pacientes con cefalea:

- Cefalea asociada a hemorragia subaracnoidea y TAC cerebral inicial normal.
- Cefalea asociada a signos clínicos que sugieren neuroinfección (meningitis, encefalitis).
- Medición de presión de apertura de líquido cefalorraquídeo en casos con sospecha de hipertensión endocraneana.

Indicaciones de electroencefalograma:

- Cefalea asociada a síntomas que sugieran crisis epilépticas: episodios de pérdida de conciencia, aura migrañosa atípica.
- En casos de migralepsia (pacientes con epilepsia con cefalea con criterios de migraña, pacientes con migraña y con manifestaciones clínicas que se correlacionan con anomalías epileptiformes en el electroencefalograma).

Indicaciones de radiografía craneal:

- Mastoiditis.
- Sinusitis (radiografía de senos paranasales).
- Malformaciones óseas.

Indicaciones de radiografía de columna cervical:

- a) Valorar rectificación cervical asociado a espasmo muscular.
- b) Valorar cuerpos vertebrales, apófisis.

Tratamiento por niveles de atención

El tratamiento es farmacológico y no farmacológico.

Tratamiento no farmacológico va dirigido principalmente a los siguientes aspectos:

- Educación sobre las características de su enfermedad.
- La existencia e importancia de prevenir los factores desencadenantes generales como exceso o falta de sueño, exposición al sol, ejercicio intenso y consumo de alcohol, entre otros y los desencadenantes específicos para cada paciente como evitar la ingesta específica de algunos alimentos, olores o medicamentos que desencadenen el dolor.
- Necesidad de adherencia al tratamiento farmacológico preventivo.
- Realización de terapias de relación y ejercicio.

Tratamiento farmacológico para la cefalea primaria se divide en tratamiento agudo y tratamiento preventivo.

- Tratamiento agudo es el que se administra en el momento de las crisis, para controlar la intensidad del episodio agudo y dependen del tipo de cefalea primaria identificado según criterios previamente descritos.

Tabla 35. Tratamiento agudo según nivel de atención y tipo de cefalea

Nivel de atención	Tratamiento de crisis aguda de migraña con o sin aura	Tratamiento agudo de cefalea tensional
Primer nivel	-Ergotamina/cafeína (1mg/100 mg) máximo 3 tabletas al día. -Acetaminofén 500 mg/tab: 500-1000 mg cada 6 horas -Diclofenaco 50 mg/tab: 50-100 mg cada 12 horas -Ibuprofeno 400 mg/tab: 400-800 mg cada 8 horas (no dar más de 10 días) -Ácido acetilsalicílico 500 mg/tab: 500-1000 mg cada 8 horas Para náuseas: Metoclopramida 10 mg PO cada 12 horas	-Acetaminofén 500 m/Tab: 500-1000 mg cada 6 horas -Diclofenaco 50 mg/Tab: 50-100 mg cada 12 horas -Ibuprofeno 400 mg/tab: 400-800 mg cada 8 horas (no dar más de 10 días) -Ácido acetilsalicílico 500 mg/tab: 500-1000 mg cada 8 horas
Segundo/ Tercer nivel	- Hidratación intravenosa si hay intolerancia vía oral. - Ketorolaco 30-60 mg IV o Diclofenaco 75 mg IM cada 12 horas - Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas	- Hidratación intravenosa si hay intolerancia vía oral. - Ketorolaco 30-60 mg IV O Diclofenaco 75 mg IM cada 12 horas - Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

- Tratamiento preventivo o profiláctico pretende disminuir la intensidad de los episodios y la frecuencia. Las indicaciones son: tres o más episodios al mes, interferencia significativa en la vida diaria por las cefaleas, tratamiento agudo inefectivo, efectos adversos por tratamiento agudo.

Se debe iniciar con dosis progresivas, con el efecto pleno hasta las doce semanas, se utilizan durante tres a seis meses, se debe tomar en cuenta los efectos adversos y las comorbilidades de los pacientes, en casos refractarios se pueden hacer combinaciones, se puede monitorizar la efectividad con un calendario en el que se anoten los episodios de cefalea, su frecuencia e intensidad.

Tabla 36. Tratamiento preventivo según nivel de atención y tipo de cefalea

Nivel de atención	Tratamiento profiláctico de migraña con o sin aura	Tratamiento preventivo de cefalea tensional
Primer nivel	-Propranolol 40 mg/Tab: 40-120 mg/día	-Amitriptilina 25 mg/tab: 25-75 mg/día (UCSF especializada)
Segundo nivel	-Amitriptilina 25 mg/Tab: 25-75 mg/día. -Propranolol 40 mg/Tab: 40-120 mg/día -Atenolol 100 mg/tab: 50-100 mg/día	-Amitriptilina 25 mg/tab: 25-75 mg/día
Tercer nivel	-Valproato de sodio 500 mg/tab: 500-1500 mg/día -Nimodipina 30 mg/tab: 60 mg/día -Topiramato 25 mg/tab: 25-150 mg/día	-Amitriptilina 25 mg/tab: 25-75 mg/día -Imipramina 25 mg/tab: 25-75 mg/día -Duloxetina 60 mg/día

Fuente: Modificado y adaptado Continuum Neurology 2012.

Complicaciones

Las complicaciones de la migraña son:

- Migraña crónica (episodios más de quince días al mes por más de tres meses).
- Estado migrañoso (migraña severa que dura más de setenta y dos horas).
- Infarto migrañoso (síntomas de aura migrañosa asociados a lesión isquémica cerebral demostrado por neuroimagen).

- Migralepsia (crisis epilépticas desencadenadas por migraña, que ocurren durante o en la hora siguiente del aura migrañosa).

Prevención de complicaciones

Se debe iniciar oportunamente tratamiento farmacológico y no farmacológico según el tipo de cefalea identificado, para evitar complicaciones o persistencia de cuadros de cefalea.

Criterios de alta

Al mejorar la intensidad de dolor y que se ha iniciado terapia profiláctica.

En caso de cefalea secundaria el alta dependerá de la resolución de la patología específica de base.

Criterios y niveles de referencia

Se realizará el llenado completo de la *Hoja de referencia*, retorno e interconsulta, según el criterio del evaluador al nivel correspondiente de atención, según las siguientes indicaciones.

Indicaciones de referencia de primer nivel a segundo nivel de atención:

- Toda cefalea con signo de alarma.
- Pacientes con cefalea que no cumplen criterios diagnósticos descritos de cefalea primaria.
- Cefalea tensional o migraña con y sin aura típica, con poco control de episodios a pesar de uso de tratamiento preventivo adecuado.
- Migraña con aura atípicas o prolongadas (más de sesenta minutos)
- Cefalea de aparición *de novo* en mayores de cincuenta años.
- Cefaleas por abuso de analgésicos
- Cefaleas recurrentes por esfuerzo de tos, ejercicio o actividad sexual.

En estos casos el paciente debe ser evaluado por un internista o médico de familia, según la disponibilidad del recurso humano, si el paciente presenta signos de alarma que amerite la realización de estudios especializados de laboratorio o gabinete en el segundo nivel (según disponibilidad de recursos diagnósticos), se debe identificar la probable causa e iniciar tratamiento. Indicaciones de referencia o interconsulta de segundo nivel a tercer nivel (hospital especializado), con neurología o neurocirugía.

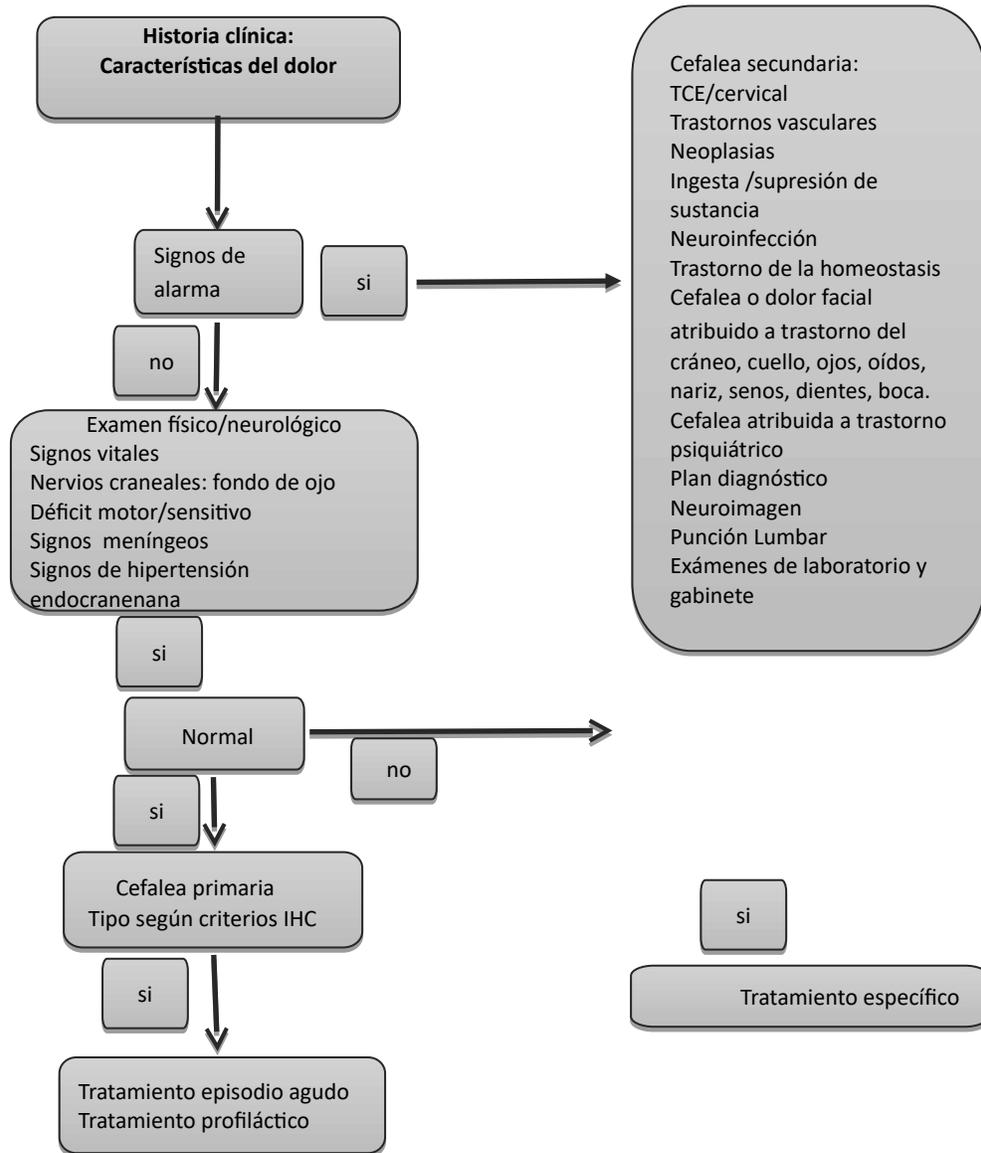
- Cefalea en quien se sospeche evento cerebrovascular isquémico, hemorrágico, hematoma subdural, trombosis venosa.
- Cefalea asociada a neuroinfección complicada con crisis epiléptica, abscesos, empiema subdural, infarto asociado.
- Cefalea secundaria a neoplasia primaria o metastásica.
- Pacientes con migraña complicada (estado migrañoso, infarto migrañoso, otros).
- Cefalea con alteraciones visuales que sugieran neuritis óptica.

Retorno y seguimiento

Las indicaciones de retorno de tercer o segundo nivel a primer nivel son:

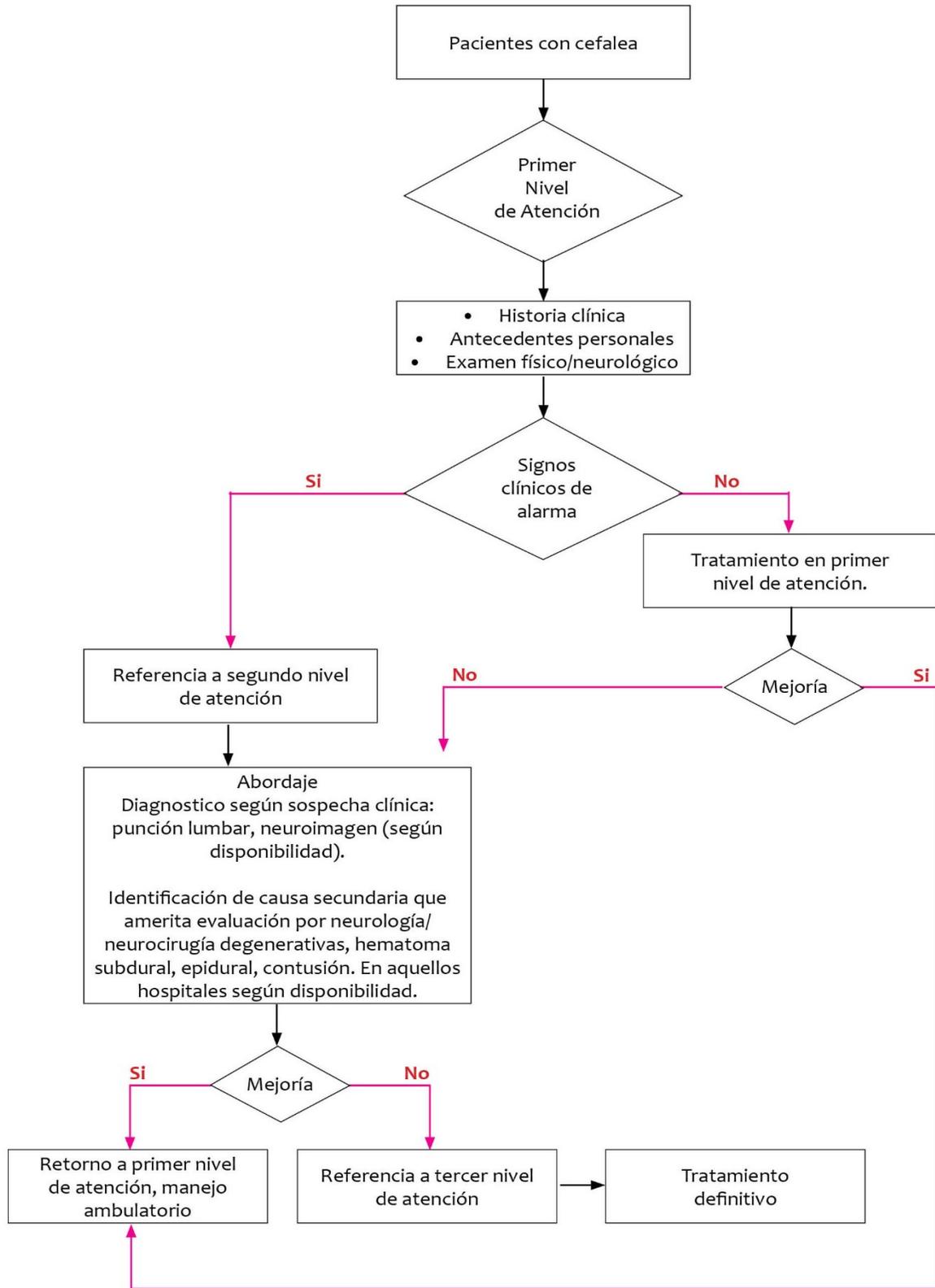
- Pacientes con cefalea primaria episódica (tensional, migraña), sin signos de alarma, para ser manejados con tratamiento preventivo disponible en primer nivel.
- Pacientes con cefalea con síntomas atípicos en quienes ya se les realizó estudio de neuroimagen y se ha descartado causa estructural.

Flujograma Característica del dolor



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Flujograma Manejo de la cefalea



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

3. Neumológico

Asma

Definición

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.

Los síntomas pueden sobrevenir varias veces al día o a la semana, y en algunas personas se agravan durante la actividad física o por la noche.

Etiología

Su etiología es incierta, sin embargo los factores que influyen en su desarrollo y expresión son genéticos y ambientales.

- **Sexo:** el sexo masculino tiene mayor factor de riesgo de asma en niños. En la pre-adolescencia es dos veces mayor en el sexo masculino que en el femenino. En adulto es mayor en mujeres que en hombres.
- **Obesidad:** se ha incrementado su relación en los últimos años. Existen distintos factores que podrían explicar esta asociación. La obesidad es capaz de reducir la «compliance» pulmonar, los volúmenes pulmonares y el diámetro de las vías respiratorias periféricas, así como alterar los volúmenes sanguíneos pulmonares y la relación ventilación-perfusión.
- **Ambientales:** alérgenos intradomiciliarios (originados por perros, gatos, ratones, cucarachas, hongos y polvo doméstico), alérgenos extra domiciliarios (pólenes, hongos), infecciones virales, desencadenantes ocupacionales (harinas, detergentes, madera, entre otros), tabaquismo pasivo y activo, contaminación ambiental.

Epidemiología

Las cifras de prevalencia del asma varían de una manera importante en los distintos países, afecta del 1-18 % de la población. Pero se ha podido verificar un aumento de la morbi-mortalidad por asma a nivel mundial.

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de asma se debe sospechar ante la presencia de signos y síntomas clínicos como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. Estos son generalmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, y están provocados por diferentes desencadenantes.

Examen físico

La exploración física puede ser normal, siendo las sibilancias (habitualmente difusas, bilaterales polifónicas y particularmente espiratorias) un signo cardinal del asma, aunque incluso pueden estar ausentes en crisis graves, en las cuales hay apareamiento de disnea y uso de músculos accesorios; en otras ocasiones otros signos de falla respiratoria están usualmente presentes como aleteo nasal, tirajes intercostales, cianosis, entre otros.

Clasificación

El asma se clasifica en base a la sintomatología y la prueba de función pulmonar en:

- Asma bien controlada.
- Asma parcialmente controlada.
- Asma mal controlada.

Tabla 37. Clasificación del asma en base al control

Características	Bien controlada	Parcialmente controlada	Mal controlada
Síntomas diurnos	Ninguno o menos de 2 días a la semana.	Más de 2 días a la semana.	Más de tres características del asma parcialmente controlada.
Síntomas nocturnos	Ninguno.	Cualquiera	Más de tres características del asma parcialmente controlada.
Uso de aliviador (rescate con Beta 2 agonista de corta acción)	Menos de dos días por semana.	Más de dos días por semana.	Más de tres características del asma parcialmente controlada.
Función pulmonar			
Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1)	Más de 80 % predicho.	Menos de 80 % predicho.	
Flujo espiratorio máximo (PEF)	Más del 80 % del mejor valor personal.	Menos del 80 % del mejor valor personal.	
Exacerbaciones	Menos de una vez al año.	Más de una vez al año.	Más de una vez en la semana.

Fuente: *Guía Española para manejo de asma GEMA, 2009.*

Detección temprana

Debe ser orientada a identificar características de patrones de síntomas respiratorios como disnea, sibilancias, roncus, tos y opresión torácica; e indicar la toma de espirometría como prueba diagnóstica.

Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico se debe tomar en cuenta las siguientes:

- Historia clínica personal, familiar o antecedentes de asma y alergias; frecuencia y aparición de los síntomas (si empeoran en la noche o temprano en la mañana, se presentan al realizar esfuerzo, exposición a alérgenos, aire frío o aparecen después de tomar ácido acetilsalicílico o beta bloqueadores).
- Examen físico completo, buscando signos y síntomas tales como disnea, opresión torácica, sibilancias difusas audibles a la auscultación torácica. Se puede encontrar además congestión nasal, inflamación de las vías aéreas superiores y alergias cutáneas.

Exámenes de gabinete

- Hemograma (eosinofilia).
- Radiografía de tórax.
- Flujometría con medición del PEF (Peak Expiratory Flow).
- Espirometría con medición del VEF1.
- Pletismografía, en pacientes seleccionados.

Tabla 38. Cómo evaluar a un paciente con asma

1.	Control del asma: evaluación del control de los síntomas y los factores de riesgo
	<ul style="list-style-type: none">• Evaluar el control de los síntomas durante las 4 últimas semanas.• Identificar otros factores de riesgo para una evolución desfavorable.• Medir la función pulmonar antes de iniciar el tratamiento, al cabo de 3-6 meses y luego periódicamente, por ejemplo, una vez al año.
2.	Aspectos relacionados con el tratamiento
	<ul style="list-style-type: none">• Registrar el tratamiento del paciente y preguntar acerca de posibles efectos secundarios.• Observar al paciente mientras utiliza el inhalador para comprobar su técnica.• Mantener una conversación empática, abierta, acerca del cumplimiento del tratamiento.• Comprobar que el paciente cuenta con un plan de acción por escrito contra el asma.• Preguntar al paciente sobre sus actitudes y objetivos en relación con el asma.
3.	¿Existen enfermedades concomitantes?
	<ul style="list-style-type: none">• Entre ellas, rinitis, rinosinusitis, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), obesidad, apnea obstructiva del sueño, depresión y ansiedad.• Las enfermedades concomitantes deben identificarse porque pueden contribuir a los síntomas respiratorios y a una calidad de vida deficiente. Su tratamiento puede complicar el manejo del asma.

Fuente: *Guías de bolsillo para el Manejo y la prevención del Asma en adultos y niños mayores de 5 años, actualización del 2016, Global Initiative for Asthma (GINA)*

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse en todo paciente que presente síntomas respiratorios como tos, disnea, sibilancias y opresión torácica, ya que estos síntomas pueden encontrarse en otras enfermedades tales como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquiectasias, enfermedad por reflujo gastroesofágico, hiperreactividad bronquial transitoria secundaria a infecciones virales, disfunciones de cuerdas vocales, insuficiencia cardíaca congestiva, obesidad, trastornos del sueño y tuberculosis pulmonar.

Entre las menos frecuentes se encuentran sarcoidosis, síndrome carcinoide, bronquiolitis, síndrome idiopático hipereosinofílico, aspergilosis broncopulmonar alérgica y fibrosis quística.

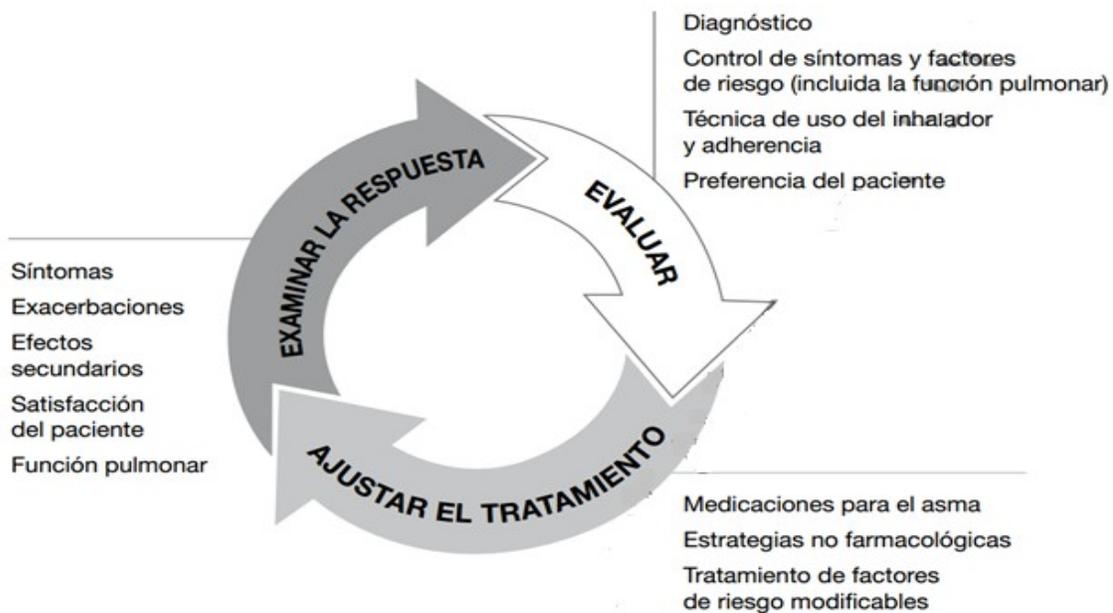
Tratamiento por niveles de atención

Los objetivos a largo plazo en el manejo del asma es controlar los síntomas y reducir los riesgos de exacerbaciones, daños en la vía aérea y efectos secundarios de la medicación. Deben identificarse también los objetivos del propio paciente.

Las decisiones del tratamiento deben tener en cuenta las características o el fenotipo individual que valore la respuesta probable de un paciente al tratamiento junto con sus preferencias y factores como la técnica de uso del inhalador, la adherencia y el costo.

El tratamiento del asma se ajusta mediante un ciclo continuo de evaluación, ajuste del tratamiento y examen de la respuesta. Los principales componentes de este ciclo se muestran a continuación.

Ciclo del manejo del asma basado en el control



Fuente : *Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA); 2016.*

Antes de instaurar un tratamiento de control inicial, se debe hacer lo siguiente:

- Registrar la evidencia que respalda el diagnóstico de asma, si es posible.
- Documentar el control de los síntomas y los factores de riesgo.
- Evaluar la función pulmonar cuando ello sea posible.
- Enseñar al paciente la forma de usar correctamente el inhalador y verificar su técnica.
- Programar visita de seguimiento.

Después de instaurar un tratamiento de control inicial:

- Examinar la respuesta después de dos a tres meses, según la urgencia clínica.
- Considerar la reducción escalonada del tratamiento cuando el asma haya estado bien controlada durante tres meses.

Se deben utilizar dosis bajas regulares de corticosteroides inhalados en los pacientes con cualquiera de las siguientes manifestaciones:

- Síntomas asmáticos más de dos veces al mes.
- Episodios de tos nocturnos debidos al asma, que despiertan al paciente más de una vez al mes.
- Cualquier síntoma asmático junto con algún factor de riesgo para las exacerbaciones (como necesidad de corticosteroides orales para el asma en los últimos doce meses; VEF1 bajo; haber estado ingresado en una unidad de cuidados intensivos por asma).

Se debe considerar la posible conveniencia de empezar el tratamiento en un paso superior (como dosis media o alta de corticosteroides inhalados, corticosteroides orales y formoterol).

Si el paciente presenta síntomas asmáticos molestos la mayor parte de los días, o se despierta por el asma una o más veces en una semana, sobre todo si hay algún factor de riesgo para las exacerbaciones.

Si la forma de presentación inicial del asma consiste en un asma no controlada grave o en una exacerbación aguda, se debe administrar una tanda breve de corticosteroides orales y se debe iniciar un tratamiento de control regular (como dosis altas de corticosteroides inhalados o dosis media de corticosteroides inhalados y formoterol).

Tabla 39. Dosis diarias bajas, Intermedias y altas de corticosteroides inhalados (µg)

Corticosteroides inhalados	Adolescentes (mayor 12a) y Adultos		
	Bajas	Intermedias	Altas
Dipropionato de beclometasona (CFC)*	200-500	mayor 500-1000	mayor 1000
Dipropionato de beclometasona (HFA)	100-200	mayor 200-400	Mayor de 400
Budesonida (DPI)	200-400	mayor 400-800	mayor 800
Acetónico de triamcinolona	400-1000	mayor 1000-2000	mayor 2000

CFC: propelente de clorofluorocarbono; DPI: inhalador de polvo seco; HFA: propelente de hidrofluorocarbono. *Incluido efectos comparativos con bibliografía más antigua.

Fuente: *Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA); 2016.*

Abordaje escalonado del ajuste de tratamiento

Una vez iniciado el tratamiento del asma, las decisiones que se van tomando se basan en un ciclo de evaluación, ajuste del tratamiento y examen de la respuesta.

Paso 1: Salbutamol inhalado según las necesidades, sin medicación de control (está indicada únicamente si los síntomas son ocasionales. No hay despertares nocturnos por el asma, no ha habido exacerbaciones en el último año y el VEF1 es normal).

Paso 2: Dosis bajas regulares de beclometasona inhalada junto con salbutamol inhalado según las necesidades. Otras opciones: esteroides inhalados en combinación con formoterol proporcionan mejoría más rápida de los síntomas y el VEF1 que los esteroides inhalados solos. Para el asma puramente alérgica estacional, se debe iniciar el tratamiento con esteroides inhalados de manera inmediata y se interrumpe cuatro semanas después de finalizada la exposición.

Paso 3: Dosis bajas de esteroides inhalados con formoterol o bien como tratamiento de mantenimiento juntos con salbutamol según las necesidades, o bien mediante esteroides inhalados y formoterol como tratamiento de mantenimiento y sintomático. Otras opciones: dosis medias de esteroides inhalados. Valorar referencia al especialista

Paso 4: Dosis bajas de esteroides inhalados y formoterol como tratamiento de mantenimiento y sintomático, o bien dosis medias de esteroides inhalados y formoterol como

tratamiento de mantenimiento junto con salbutamol, según las necesidades. Valorar referencia al especialista.

Paso 5: Referir para estudio especializado y considerar tratamiento adicional.

Revisión de la respuesta y ajuste del tratamiento

Los pacientes deben ser evaluados preferiblemente de uno a tres meses después del inicio del tratamiento y luego de tres a cuatro meses excepto durante el embarazo, periodo en el que deben realizarse evaluaciones de cada cuatro a seis semanas. Después de una exacerbación debe programarse visita de revisión en el plazo de una semana.

Criterios de referencia a un hospital de segundo o tercer nivel

- Dificultad para alcanzar los objetivos a largo plazo del control de la enfermedad.
- Pacientes de alto riesgo: aquellos que han empleado dos ciclos de corticoides orales en último trimestre, han tenido hospitalizaciones o consultas frecuentes a servicios de urgencia por crisis graves en el año en curso o han requerido ventilación mecánica.
- Todos los pacientes con asma parcialmente controlada y mal controlada, o con comorbilidad importante (diabetes, hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, úlcera gastroduodenal, aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA), síndrome de Churg-Strauss, sinusitis o reflujo gastroesofágico (RGE) no controlado.
- Pacientes con complicaciones pulmonares: neumonía, fibrosis pulmonar, neumotórax, tuberculosis.

Clasificación de las exacerbaciones

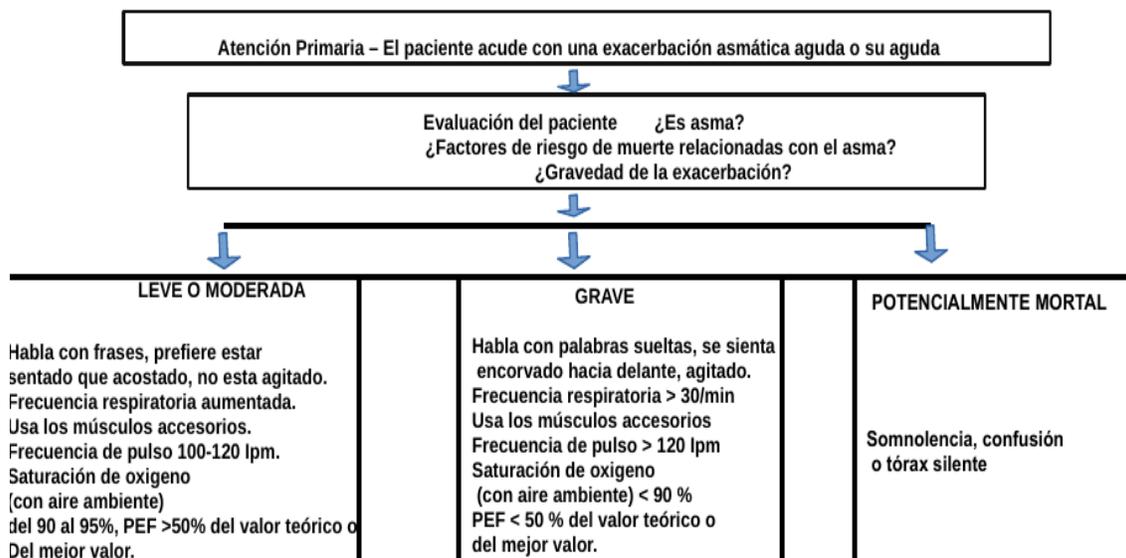
Las exacerbaciones del asma son episodios de un aumento progresivo de acortamiento de la respiración, tos, sibilancias u opresión torácica o una combinación de estos síntomas. No se debe subestimar la gravedad de una exacerbación, las exacerbaciones de asma grave pueden ser una amenaza para la vida.

Tratamiento de exacerbación de asma.

Objetivos:

1. Mejorar la limitación del flujo aéreo tan pronto como sea posible empleando salbutamol y por tanto tiempo como sea necesario.
2. Corregir la hipoxemia con uso de oxígeno por bigotera (2 - 4 litros por minuto) o máscara Ventury (28 a 30 % de FiO₂).
3. Restablecer la función pulmonar lo antes posible, controlando la inflamación de las vías aéreas, mediante el uso de corticoesteroides orales o sistémicos.
4. Identificar el factor causal o desencadenante para evitar repetición del proceso agudo.

Flujograma Manejo de las exacerbaciones asmáticas



El personal de salud del primer nivel de atención debe atender los pacientes con exacerbaciones, de acuerdo a los siguientes pasos:

1. Determinar la gravedad de la exacerbación
2. Si se clasifica la exacerbación como leve, el personal de salud deberá manejarlos.

Fuente: Equipo técnico responsable del componente de neumología para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Tratamiento inicial

Los criterios que se usan para la derivación a una unidad de emergencia son:

- a) Paciente definido como en crisis grave o en riesgo vital.
- b) Pacientes que no mejoran su PEF a más del 70 % del valor teórico con el tratamiento inicial descrito.
- c) Pacientes de alto riesgo: antecedentes de hospitalización por asma en el último año, varias consultas anteriores a unidades de emergencia, antecedentes de intubación o ventilación mecánica por asma severa, embarazadas, sospecha de complicaciones como neumonía, neumotórax o barotrauma.

Si el paciente logra ser controlado de su afección en una unidad de emergencia (VEF₁ o PEF superior a 70 %), con estabilidad de la respuesta durante al menos 60 minutos, se le darán las siguientes indicaciones de alta:

- a) Control en 48 horas.
- b) Mantener el tratamiento con salbutamol inhalado cada 6 horas y corticoide oral por al menos cinco días.
- c) Educación para reconocer las exacerbaciones precozmente.
- d) Plan escrito con instrucciones de tratamiento según severidad.

Si el paciente logra ser controlado en la unidad de emergencia, los criterios para hospitalización son los siguientes:

- a) Falta de respuesta al tratamiento anterior.
- b) Crisis severa con pobre respuesta al tratamiento en las dos primeras horas en el servicio de urgencia.
- c) Pacientes que concurren en condiciones de riesgo vital.
- d) Consultas recurrentes en días previos sin resolución del cuadro y que mantienen crisis nocturnas.
- e) Presencia de complicaciones pulmonares (barotrauma, neumonía) o extrapulmonares (insuficiencia cardíaca, diabetes, entre otras).

Si el paciente no ha mejorado con el tratamiento instaurado en el hospital, y sigue en el nivel de riesgo vital, debe ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

Los criterios para ingresar a UCI, son los siguientes:

- a) Paciente que persiste con asma severa, después de 4 horas de tratamiento en un servicio hospitalario.
- b) Pacientes que se mantienen en condiciones de riesgo vital y que no respondieron a las medidas de tratamiento.
- c) Evidencias clínicas o de laboratorio de fatiga muscular respiratoria que aconsejan el empleo de ventilación mecánica.

Criterios de alta hospitalaria

Mejoría significativa de los síntomas.

- El paciente puede deambular sin disnea.

- No necesita medicación de rescate.
- La exploración física es normal.
- El PEF es mayor de 70 % del valor teórico.
- La saturación basal de oxígeno es mayor de 92 %.
- No necesita medicación intravenosa.
- Realiza correctamente la terapia inhalada.
- Dispone de un plan escrito de manejo.

Complicaciones

A) Relacionadas al uso de medicamentos

- ✓ Salbutamol: temblor, ansiedad, taquicardia, prolongación QT.
- ✓ Esteroides: infecciones sistémicas (dosis altas), cataratas, glaucoma, muguet.
- ✓ Formoterol: reagudizaciones graves, muertes al utilizarse sin esteroides.
- ✓ Metilxantinas: arritmias, convulsiones.

B) Propias del asma

- Neumotórax.
- Neumomediastino.
- Atelectasia.
- Encefalopatía hipóxica.
- Arritmia.
- Falla respiratoria.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Definición

Es una enfermedad común, prevenible y tratable, caracterizada por limitación al flujo aéreo persistente que es usualmente progresiva asociada a una excesiva respuesta inflamatoria crónica, partículas nocivas o gases en la vía aérea y pulmones.

Etiología

Limitación del flujo aéreo causada por una combinación de enfermedad de las pequeñas vías aéreas (bronquitis) y destrucción del parénquima (enfisema).

Epidemiología

A nivel mundial, la EPOC es la cuarta causa de mortalidad y se estima que llegará a ser la tercera causa de muerte para el año 2020. Es mayor la prevalencia en el sexo masculino, aunque en la actualidad la enfermedad tiende a igualarse en hombres y mujeres arriba de los cuarenta años, probablemente como un reflejo del cambio en el patrón de consumo de tabaco.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es la exposición al humo del cigarro. En nuestro medio la exposición al humo de biomasa (humo de leña) constituyen un factor muy importante que predispone a EPOC.

Entre otros factores se encuentran los genéticos (deficiencia de alfa 1 antitripsina), edad y sexo, exposición ocupacional (polvos orgánicos e inorgánicos), agentes químicos, humos, polución ambiental, estatus socio-económico, infecciones respiratorias recurrentes, factores que afectan el desarrollo pulmonar durante la gestación.

Promoción y prevención

El personal de salud debe impulsar las siguientes intervenciones:

- Fomentar ambientes libres de humo de tabaco.
- Educación en salud dirigida a los diferentes niveles del sistema educativo haciendo énfasis en el área preescolar y escolar a fomentar la práctica de no fumar.
- Promoción y cumplimiento de la ley antitabaco.
- Fomentar la educación nutricional y adecuados hábitos alimenticios.
- Inmunizaciones contra influenza y neumococo

Manifestaciones clínicas

Los síntomas principales son disnea, tos y expectoración.

- La disnea constituye el síntoma principal, aparece en las fases más avanzadas de la enfermedad y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar las actividades diarias. Para cuantificar la disnea, para su fácil registro se utiliza la escala Medical Research Council.

Tabla 40. Escala modificada Medical Research Council

Grado	Dificultad respiratoria
0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
1	Disnea al andar de prisa o al subir una cuesta poco pronunciada
2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en plano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que parar a descansar al caminar en plano al propio paso
3	Tener que parar a descansar al caminar aproximadamente cien metros o a los pocos minutos de caminar en plano
4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece en actividades como vestirse o desvestirse.

Fuente: Medical Research Council. Committee on research into chronic bronchitis: instruction for use on the questionnaire on respiratory symptoms. Devon: WJ Holman. 1966.

- La tos crónica, que frecuentemente es productiva y de predominio matutino, domina en ocasiones el cuadro clínico a pesar de que no tiene relación con el grado de obstrucción al flujo aéreo. Las características del esputo pueden ser de utilidad clínica si aumenta su volumen o aparece purulencia porque puede indicar exacerbación. Los pacientes con EPOC leve pueden tener pocos síntomas o incluso no tenerlos

Examen físico

El examen físico es una parte importante pero raramente hace el diagnóstico de EPOC, los signos físicos de limitación de flujo aéreo, usualmente no están presentes hasta que se encuentra una función pulmonar deteriorada.

En la EPOC leve o moderada los hallazgos al examen físico son escasos. Entre los signos habitualmente presentes se encuentran: Espiración prolongada, insuflación del tórax, sibilancias, ronus en la espiración forzada, disminución del murmullo vesicular; en pacientes gravemente enfermos, Pérdida de peso y de masa muscular, cianosis central, edemas periféricos, signos de sobrecarga ventricular derecha y comorbilidades.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de EPOC debe ser considerado en todo paciente con disnea, tos crónica o producción de esputo, así como una historia de exposición a factores de riesgo de la enfermedad. La espirometría es requerida para hacer el diagnóstico en este contexto clínico, ya que es la medición de la limitación al flujo aéreo más reproducible y objetiva disponible. La presencia de FEV1/FVC (índice de Tiffeneau) menor de 0.70 post broncodilatador confirma la presencia de limitación del flujo aéreo persistente y así de EPOC.

Una vez establecida la obstrucción al flujo aéreo (índice de Tiffeneau), el siguiente paso es establecer la gravedad de la obstrucción utilizando el valor del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV1).

Tabla 41. Clasificación de gravedad de la EPOC

Nivel de gravedad	VEF1 post broncodilatador (%)
Leve	>80 %
Moderada	>50 % y < 80 %
Grave	>30 % y < 50 %
Muy grave	<30 o <50 con IRC*

*IRC (Insuficiencia respiratoria crónica): $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ con o sin hipercapnia ($PaCO_2 \geq 50\text{ mm Hg}$) a nivel del mar, respirando aire ambiente.

Fuente: GOLD executive committee. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

Apoyo diagnóstico

Las siguientes investigaciones adicionales pueden ser consideradas como parte del diagnóstico y evaluación de la EPOC.

- Hemograma, útil para la detección de infección, anemia o poliglobulia.
- Examen directo y cultivo de esputo, en pacientes con esputo purulento persistente en fase estable para caracterizar la flora bacteriana colonizante.
- Baciloscopía de esputo si cumple los criterios según evaluación clínica y análisis de antecedentes.
- Radiografía de tórax, tanto en la evaluación inicial como ante el apareamiento de nuevos síntomas, no es útil para establecer el diagnóstico de EPOC, pero sí de valor para excluir diagnósticos diferenciales y establecer la presencia de comorbilidades.
- Gasometría arterial, en la evaluación inicial de los pacientes con obstrucción grave o muy grave, así como en aquellos con manifestaciones clínicas de hipoxemia (cianosis, *cor pulmonale* e hipertensión pulmonar) para determinar la necesidad de oxigenoterapia domiciliar.

- Test de marcha de seis minutos, la distancia recorrida en ese periodo de tiempo refleja la capacidad de ejercicio del paciente.
- Electrocardiograma, es poco sensible para valorar la presencia o severidad de la hipertensión pulmonar, pero es útil para detectar comorbilidades cardíacas.
- Ecocardiograma, indicado si se sospecha hipertensión pulmonar y para el estudio de comorbilidad cardíaca.
- Tomografía axial computarizada (TAC), no se recomienda rutinariamente su uso está indicado en el estudio pre quirúrgico de la cirugía de la EPOC y para el diagnóstico de procesos concomitantes como bronquiectasias o neoplasias.

Diagnóstico diferencial

Obstrucción de la vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma, tuberculosis, cáncer de pulmón, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural.

Tratamiento

El tratamiento se realiza de acuerdo a la gravedad de la enfermedad y puede ser modificado en función de la respuesta al mismo.

Farmacológico

- a) Broncodilatadores de acción corta (anticolinérgicos y beta 2 adrenérgicos) en pacientes con síntomas ocasionales.
- b) Broncodilatadores de acción prolongada en pacientes con síntomas permanentes.
- c) Corticoides inhalados en pacientes con EPOC moderada-grave.
- d) La teofilina (de liberación prolongada), puede añadirse al tratamiento en los pacientes que permanecen sintomáticos con tratamiento óptimo o en aquellos en los que sea necesario utilizar la vía oral.

El uso de mucolíticos o antioxidantes puede valorarse en pacientes con expectoración habitual o exacerbaciones frecuentes. Actualmente no existe ninguna evidencia para recomendar el uso de antitusivos, antileucotrienos, antibióticos profilácticos, ni estimulantes respiratorios.

Tabla 42. Dosis y frecuencias recomendadas para la administración de los broncodilatadores y esteroides inhalados para el tratamiento de la EPOC

Tipo	Presentación (microgramos por inhalación)	Dosis Media	Duración Acción (horas)
Salbutamol	IDM, 100 mcgr/inh	200 mcgr c/4-6h	4-6
Ipratropio	IDM, 20 mcgr/inh	40 – 80 mcgr c/6-8h	6-8
Formoterol	IPS, 12 mcgr/ inh	12 mcgr c/12 h	+ 12
Beclometasona	IDM, 250 mcgr/inh	500 mcgr c/12 h	

IDM= Inhalador de Dosis Medida, IPS= Inhalador de Polvo Seco

Fuente: Cuadro de elaboración propia con medicamentos del listado institucional de medicamentos esenciales / MINSAL. Primera versión, año 2016.

No farmacológico:

- Cese consumo de tabaco: el personal de salud debe dar consejería al paciente sobre los beneficios al disminuir el consumo del tabaco y como influencia la historia natural de la EPOC. Por lo que pacientes fumadores deben ser referidos a las clínicas de adicción y cesación de tabaco.
- Rehabilitación pulmonar: mejora la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud. Se disminuye la frecuencia de exacerbaciones y mortalidad.
- El paciente con EPOC debe mantener la actividad y el ejercicio físico diario. Se debe recomendar la rehabilitación a todo paciente con EPOC que tras tratamiento optimizado siga estando limitado por la disnea para realizar sus actividades cotidianas.
- El tratamiento con oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria.
- Los criterios para indicar OCD son: una PaO₂ menor de 55 mmHg, o entre 55-60 mmHg, cuando se acompaña de poliglobulia o de signos de insuficiencia cardíaca derecha, respirando aire ambiente a nivel del mar. El objetivo es mantener una PaO₂ mayor de 60 mm Hg o SatO₂ mayor de 90 %.
- Los valores de gases arteriales son necesarios para establecer la indicación y proporcionan información del equilibrio ácido-base.
- El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su administración. Con dieciocho horas por día los efectos son superiores a los producidos con quince o doce horas cada día.
- En ausencia de criterios de OCD, la oxigenoterapia durante el ejercicio está indicada si obtiene mejoría clínica en los pacientes con limitación física por disnea.

Complicaciones

Exacerbaciones agudas de EPOC, *cor pulmonale*, insuficiencia respiratoria aguda y crónica, neumotórax, neumonía, policitemia, arritmia.

Exacerbación aguda de EPOC (EAEPOC)

Una exacerbación de la EPOC es un cambio agudo en la situación clínica basal del paciente más allá de la variabilidad diaria, que cursa con aumento de la disnea, tos, aumento de volumen de la expectoración y cambios en la consistencia, o cualquier combinación de estos tres síntomas y que requiere un cambio terapéutico.

Tabla 43. Clasificación de la gravedad en la exacerbación de la EPOC

Historia Clínica	Nivel I (leve)	Nivel II (moderada)	Nivel III (Severa o grave)
ANAMNESIS			
Comorbilidad significativa	+	+++	+++
Historia de exacerbaciones frecuentes	+	+++	+++
Gravedad basal de la EPOC	Leve/ moderada	Moderada/grave	Grave
EXPLORACIÓN FÍSICA			
Evaluación hemodinámica	Estable	Estable	Estable/ inestable

Utilización de musculatura accesoria o taquipnea	No presente	++	+++
Manifestaciones clínicas persistente tras el tratamiento inicial	No	++	+++
Tipo de atención	Ambulatoria	Hospitalario	Vigilancia intensiva

+ Improbable que esté presente; ++ probable que esté presente; +++ muy probable que esté presente.

Fuente: Tabla modificada Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23:932-46

La corticoterapia sistémica es la elección en la exacerbación de la EPOC grave. En la exacerbación de una EPOC leve o moderada, se recomienda su uso si existe hiperreactividad bronquial o cuando la evolución inicial no es favorable.

En un 50-75 % de las exacerbaciones de la EPOC se aísla en el esputo un agente infeccioso, bacteriano en cerca de la mitad de los casos y vírico en un tercio. En el paciente con exacerbaciones frecuentes o con una exacerbación que requiere ventilación asistida, la infección puede estar causada por *Pseudomona aeruginosa*.

Actualmente el diagnóstico de una exacerbación se basa exclusivamente en la presentación clínica del paciente, la evaluación está basada en la historia clínica y signos clínicos de severidad del paciente.

Historia médica

El personal de salud debe integrar la siguiente información:

- a) Duración del empeoramiento o nuevos síntomas.
- b) Severidad de la EPOC basada en el grado de limitación del flujo aéreo.
- c) Número de episodios previos (total de hospitalizaciones).
- d) Comorbilidades.
- e) Régimen de tratamiento actual.
- f) Previo uso de ventilación mecánica.

Signos de severidad

- a) Uso de músculos accesorios.
- b) Movimiento paradójico del tórax.
- c) Empeoramiento o nuevo inicio de cianosis central.
- d) Edemas periféricos.
- e) Inestabilidad hemodinámica.
- f) Deterioro del estado mental.

Los exámenes que se deben considerar para evaluar la severidad de una exacerbación son:

- a) Oximetría de pulso/gases arteriales.
- b) Radiografía de tórax.

- c) Hemograma.
- d) Electrocardiograma.
- e) Química sanguínea.
- f) Examen directo y cultivo de esputo.

Se debe considerar la hospitalización en los pacientes con EAEPOC de acuerdo a criterios previos de severidad, y que presenten al menos dos de las siguientes condiciones:

- a) Aumento en la intensidad de los síntomas.
- b) EPOC severa.
- c) Instalación de nuevos signos clínicos como cianosis o edema periférico.
- d) Falta de respuesta al tratamiento médico inicial.
- e) Presencia de comorbilidades significativas, como ICC o arritmias.
- f) Exacerbaciones frecuentes.
- g) Edad avanzada.
- h) Insuficiente apoyo domiciliario/familiar.

Los medicamentos más comúnmente usados para la EAEPOC son:

- Broncodilatadores.
- Esteroides.
- Antibióticos.

Broncodilatadores

Pueden ser administrados, ya sea en Inhalador a dosis medida (IDM) o por nebulización.

No hay diferencia significativa en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1). Al usar IDM y nebulizador, sin embargo este último puede ser más conveniente en paciente en crisis.

Tabla 44. Broncodilatadores para el tratamiento de la E- EPOC

Terapia Broncodilatadora	Inhalador de dosis medida (aerosol)	Nebulización (3ml de suero fisiológico)
Salbutamol	Inicio de 200-400 microgramos c/30 minutos. Hasta por tres veces. Mantenimiento: 200-400 microgramos c/4-6 horas	Inicio de 2.5 – 5.00 miligramos c/30 minutos. Hasta por tres veces. Mantenimiento: 2.5-5.00 miligramos c/4-6 horas.
Ipratropio	40 -80 microgramos c/ 4- 6 horas	0.25 -0.5 miligramos c/ 6 – 8 horas

Fuente: Modificado Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de EPOC. Enero 2011. ALAT (Asociación latinoamericana de Tórax).

Se debe optimizar el tratamiento broncodilatador por vía inhalatoria o nebulizada de acuerdo a las recomendaciones descritas en la tabla. Se suspende el tratamiento regular del paciente durante la crisis y se reinicia una vez que se consiga la estabilidad clínica que permita el uso apropiado de los inhaladores.

Esteroides

Mejoran el tiempo de recuperación, la función pulmonar y la hipoxemia; reducen el riesgo de recaída, de falla de tratamiento y estancia hospitalaria. La dosis recomendada de prednisona es de 40 miligramos vía oral por 5 a 7 días. En caso de tolerancia inadecuada a los medicamentos orales, se puede usar la vía intravenosa (hidrocortisona 25 a 50 miligramos cada 6 horas o metilprednisolona 10 a 20 miligramos cada 8 horas) y hacer el cambio a la vía oral lo antes posible. Budesonida en nebulización puede ser una alternativa a los esteroides orales en el tratamiento de las EAEPOC.

Antibióticos

La presencia de esputo purulento durante una exacerbación puede ser suficiente indicación para iniciar tratamiento empírico con antibióticos. Las bacterias mas comunes son: *Haemophilus influenzae*, *Streptococco pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*.

Los antibióticos deben ser administrados a pacientes con EAEPOC que presentan:

- Los tres síntomas cardinales (incremento en disnea, volumen de esputo y esputo purulento).
- Si tiene dos de los síntomas cardinales, siendo uno de ellos el aumento del esputo purulento.
- Si requiere ventilación mecánica.

La utilización de antibióticos es por 5 a 10 días.

Tabla 45. Selección de antibiótico en EAEPOC

Sin Factores de riesgo	>1 Factor de riesgo
Edad menor 65 años VEF1 mayor 50 % menor tres exacerbaciones en el año previo sin cardiopatía.	Edad mayor 65 años. VEF1 menor 50 % mayor tres exacerbaciones en el año previo con Cardiopatía.
Amoxicilina – Clavulánico 500 -125 mg tres veces al día (7 a 10 días).	Moxifloxacina 400 mg al día (5 a 10 días).
Azitromicina 500 mg al día (5 a 6 días).	Levofloxacina 500 - 750 mg al día (5 a 10 días).
Claritromicina 500 mg 2 veces al día (7 a 10 días).	Amoxicilina – Clavulánico 500 -125 mg tres veces al día (7 a 10 días).
Uso de antibiótico en los tres meses previos: rotar antibióticos.	Ante sospecha de pseudomonas: Ciprofloxacina 750 mg dos veces al día (10-14 días).

Fuente: Cuadro modificado de acuerdo a disponibilidad del LIME del MINSAL. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de EPOC. Enero 2011. ALAT (Asociación latinoamericana de Tórax)

Tratamiento no farmacológico de las exacerbaciones

Dependiendo de la condición clínica, se debe considerar llevar un adecuado balance de líquidos, con atención al uso de diuréticos, anticoagulantes y tratamiento de las

comorbilidades. En los pacientes hospitalizados por EAEPOC se deben instaurar medidas profilácticas para tromboembolia pulmonar.

Oxigenoterapia

El objetivo es conseguir una cifra de PaO₂ mayor o igual a 60 mmHg o una saturación de oxígeno de 88-92 %, sin provocar acidosis respiratoria.

Ventilación mecánica

Se puede utilizar la ventilación no invasiva (VNI) o invasiva (VI) por vía endotraqueal.

Indicaciones de ingreso a UCI:

- Disnea severa que no responde a la terapia inicial de emergencia.
- Cambios en el estado mental (confusión, letargia o coma)
- Persistencia o empeoramiento de hipoxemia PaO₂ menor de 40 mmHg o acidosis respiratoria severa (pCO₂ mayor de 40 y pH menor de 7.25) a pesar de la administración de oxígeno suplementario o ventilación no invasiva.
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva.
- Inestabilidad hemodinámica / necesidad de vasopresores.

Indicaciones de ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Al menos uno de los siguientes:

- Acidosis respiratoria (PH menor o igual a 7.25 y PaCO₂ mayor de 45 mmHg).
- Disnea severa con signos clínicos sugestivos de fatiga de músculos respiratorios, incremento del trabajo de la respiración o ambos, tales como uso de músculos accesorios de la respiración, movimiento paradójico del abdomen o retracción de espacios intercostales.

Indicaciones de ventilación mecánica invasiva (VMI)

- Incapacidad para tolerar la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o falla en la VMNI.
- Paro cardíaco o respiratorio.
- Pausa respiratoria con pérdida de la conciencia.
- Disminución de la conciencia.
- Agitación psicomotora, inadecuadamente controlada con sedación.
- Aspiración masiva.
- Inhabilidad persistente para remover secreciones respiratorias.
- Frecuencia cardíaca menor de 50 lpm con deterioro neurológico.
- Inestabilidad hemodinámica severa sin respuesta a fluidos y drogas vasoactivas.
- Arritmias ventriculares severas.
- Hipoxemia que amenaza la vida en pacientes incapaces de tolerar ventilación no invasiva.

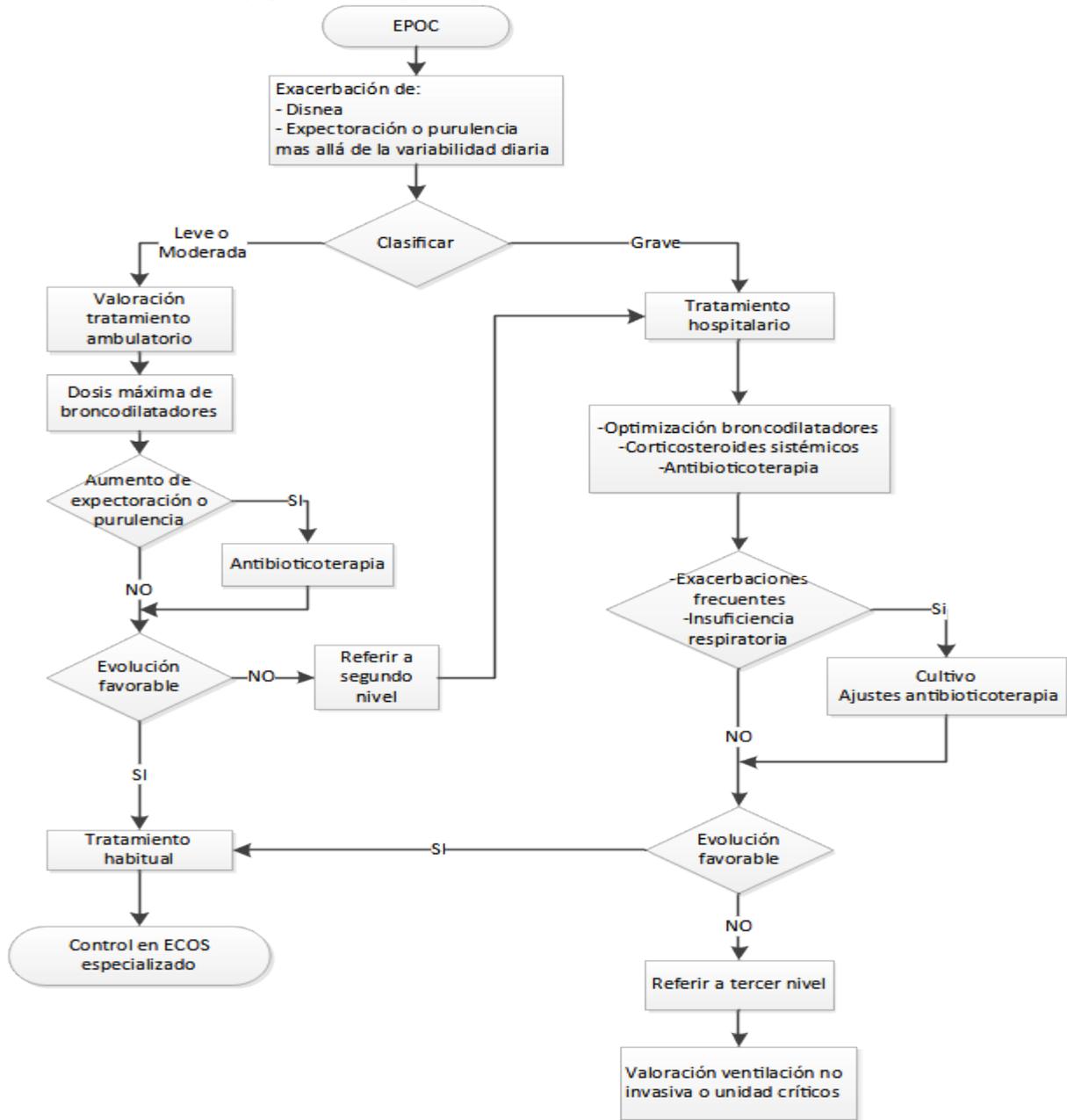
Tratamiento quirúrgico

Existen procedimientos quirúrgicos que pueden proporcionar mejoría clínica en pacientes con EPOC. La cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP) proporciona mejoría funcional y sintomática en pacientes con enfisema heterogéneo de predominio en lóbulos superiores y baja tolerancia al esfuerzo. En estos pacientes, la CRVP aumenta la supervivencia. La bulectomía puede mejorar la función pulmonar y la disnea.

Criterios de alta hospitalaria

- Paciente capaz de usar broncodilatadores de larga acción, beta agonistas o anticolinérgicos con o sin esteroides inhalados.
- Que el salbutamol inhalado sea requerido con una frecuencia no mayor de cuatro horas.
- Pacientes con deambulación previa, capaces de caminar en la habitación.
- Pacientes capaces de comer y dormir sin despertar frecuentemente por disnea.
- Pacientes que han estado estables 12 a 24 horas.
- Gases arteriales estables por 12 a 24 horas.
- Que el paciente o su cuidador comprendan completamente el uso de su medicación.
- Paciente, familia y médico de acuerdo con el manejo ambulatorio.

Flujograma Manejo Hospitalario de pacientes con EPOC



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Neumonía adquirida en la comunidad

Definición

Es un proceso inflamatorio de origen infeccioso del parénquima pulmonar, que afecta los espacios alveolares y que suele caracterizarse por sintomatología respiratoria variable y febril, generalmente aguda.

Desarrollo de un infiltrado radiológico y alteraciones a la auscultación como consecuencia de una lesión tisular. Su inicio y desarrollo se da fuera del hospital u otra institución de salud o dentro de las primeras 48 horas de hospitalización.

Etiología

La etiología es desconocida en el 30 al 60 % de los casos, sin embargo los patógenos más frecuentemente aislados son: *Streptococcus pneumoniae*, seguido de los microorganismos atípicos (principalmente *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella pneumophila*). Otros patógenos implicados son *Haemophilus influenzae* (principalmente en personas con comorbilidades crónicas como EPOC, asma, diabetes, enfermedad renal crónica, y con otros factores de riesgo como el consumo de tabaco y ancianos, entre otros).

Epidemiología

La neumonía se encuentra entre las diez primeras causas de mortalidad en la región centroamericana y del Caribe. Es más frecuente en el sexo masculino y en los extremos de la vida, en invierno y en presencia de diversos factores de riesgo; se considera una incidencia anual entre el 5 y el 11 % de la población, con un ingreso de 1.1 a 4 por 1000 pacientes; de los cuales entre el 1.2 al 10 % requieren ingreso en una UCI. La mortalidad puede oscilar del 1 al 5 % en los pacientes ambulatorios; del 5.7 al 14 % en pacientes hospitalizados y del 34 al 50 % de los que ingresan a la UCI. En Latinoamérica la mortalidad global ha sido reportada hasta del 6 %.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo más relevantes son el consumo de alcohol, consumo de tabaco, malnutrición, enfermedades crónicas e infecciones virales de vías respiratorias a repetición entre otras.

Promoción y prevención

Las medidas más efectivas de prevención son:

1. Lavado de manos e higiene respiratoria.
2. Impulsar la vacunación contra el neumococo en las poblaciones más susceptibles (Enfermedades crónicas e inmunodeprimidos).
3. Suprimir los factores de riesgo que favorecen su presentación como infecciones virales (vacunación antiinfluenza, puede llegar a prevenir un 70 a 90 %.), malnutrición, tabaquismo y alcohol.

Clasificación

Existen variedad de escalas que sirven en su mayoría para determinar el pronóstico del paciente y cualquiera de ellas solo son un complemento al juicio clínico que permite individualizar a cada paciente. Asimismo, ayudan al abordaje y tratamiento. Se hace necesario el criterio clínico para determinar la gravedad.

Las escalas pronosticas más conocidas son:

- **Índice pronóstico de severidad (PSI**, por sus siglas en inglés) y
- **CURB 65** (por sus siglas en inglés: **C**onfusión, **U**rea, **R**espiración, **B**lood pressure y edad mayor o igual a 65 años).

Las escalas utilizadas para pronóstico van dirigidas a establecer dos aspectos importantes en el tratamiento:

- 1) Detección de pacientes con bajo riesgo de muerte, susceptibles de tratamiento ambulatorio.
- 2) Detección de pacientes con alto riesgo de muerte que requieran tratamiento intrahospitalario.

Ninguna de las escalas utilizadas para pronóstico existentes, tiene valores predictivos positivos incuestionables para evaluar el riesgo de muerte en los pacientes. Por lo que la decisión de tratamiento ambulatorio o intrahospitalario se realiza en base al análisis clínico y las características particulares de cada paciente.

Tabla 46. Índice pronóstico de severidad (PSI) o escala de riesgo de Fine

Criterio	Puntaje	Criterio	Puntaje.
Edad hombres*	Años	Frecuencia respiratoria mayor de 30 respiraciones/minuto.	+ 20
Edad mujeres**	Años – 10	TA sistólica menor 90 mmHg.	+ 20
Asilo***	+ 10	T° menor 35 °C ó mayor 40 °C.	+ 15
Enfermedad neoplásica	+ 30	Pulso mayor de 125 latidos por minuto.	+ 10
Enfermedad hepática	+ 20	pH arterial menor 7,35.	+ 30
Insuficiencia cardíaca congestiva	+ 10	BUN mayor de 30 mg/dl.	+ 20
Enfermedad cerebrovascular	+ 10	Na menor 130 mmol/l.	+20
Enfermedad renal	+ 10	Glicemia mayor 250 mg/dl.	+10
Estado mental alterado	+ 20	pO2 menor 60 mmHg.	+10
		Derrame pleural.	+10

*el puntaje en hombres es igual a su edad en años

**el puntaje en mujeres es igual a su edad en años menos 10 puntos

*** Paciente institucionalizado (albergues, asilos, prisiones, refugios)

Fuente: Modificado de Pneumonia outcomes research team (PORT 1997)

La escala **CURB65**, valora 5 variables clínicas:

- **Confusión.**
- **Urea mayor 20 mg/dl (mayor 7 mmol/L).**
- **Frecuencia respiratoria mayor ó igual 30 por minuto. (Respiratory rate)**

- Presión arterial sistólica menor 90 mmHg o presión arterial diastólica menor ó igual a 60 mmHg. (**B**lood pressure)
- Edad mayor o igual a **65** años.

Se valora cada variable con un punto, correspondiendo el puntaje total de 0 a 5; lo cual establece el lugar de manejo y probable mortalidad a los 30 días.

Tabla 47. Interpretación del índice pronóstico de severidad (PSI) o escala de riesgo de Fine

Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad
Clase I: Grupo con mínimo riesgo de complicaciones, definido por:	1. Pacientes menores de 50 años, sin ninguna comorbilidad previa. 2. Ausencia de los siguientes hallazgos físicos: estado mental alterado, pulso mayor o igual a 125 lpm, frecuencia respiratoria mayor o igual 30, presión arterial sistólica menor 90 mmHg, temperatura menor a 35 °C ó mayor a 40 °C.	0.1 %
Clase II	Puntuación menor a 70. Indicar tratamiento ambulatorio.	0.6 %
Clase III	Puntuación entre 71 y 90. Indicar observación en hospital.	0.9 -2.8 %
Clase IV	Puntuación entre 91 y 130. Indicar tratamiento hospitalario.	8.2 -9.3 %
Clase V	Puntuación mayor 130. Indicar tratamiento hospitalario	27 -29.2 %

La puntuación de cada paciente es la suma total obtenida según la escala.

Fuente: Modificado de Pneumonia outcomes research team (PORT 1997)

Tabla 48. Escala de clasificación de pronóstico CURB65

Puntuación	Mortalidad	Lugar de tratamiento recomendado
0	0.7 %	Ambulatorio.
1	2.1 %	Ambulatorio.
2	9.2 %	Hospitalización.
3	14.5 %	UCI.
4	40 %	UCI.
5	57 %	UCI.

Fuente: *Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital. W S Lim. Thorax 2003;58:377-382*

Manifestaciones clínicas y examen físico

La sintomatología es inespecífica. Los signos y síntomas están relacionados con una infección de vías respiratorias bajas y afectación del estado general:

- Fiebre (mayor de 38°C).
- Tos con o sin expectoración.
- Dolor torácico.
- Disnea o taquipnea.
- Aleteo nasal, acrocianosis, uso de músculos accesorios y signos clínicos focales que sugieran consolidación pulmonar (estertores crepitantes que no se modifican o se movilizan con la tos, matidez, aumento de frémito táctil, disminución del murmullo vesicular, broncofonía y egofonía).
- Síntomas inespecíficos (cefalea, mialgias, fatiga, anorexia, dolor abdominal y malestar general).

En los ancianos es frecuente la ausencia de fiebre y la aparición de confusión y empeoramiento de enfermedades subyacentes. En general no existe ninguna característica, signo clínico, o combinación de ellos, que permita deducir una determinada etiología o diferenciar la NAC de otras infecciones de vías aéreas bajas con suficiente fiabilidad.

Detección temprana

Se basa en la sospecha clínica en pacientes con síntomas respiratorios que cursan con empeoramiento progresivo y sobre todo en aquellos con alto riesgo de presentar infecciones graves de las vías aéreas inferiores (sobre todo en pacientes inmunocomprometidos).

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Primer nivel: historia y examen físico, exámenes de laboratorio (hemograma, glicemia). Oximetría de pulso en caso de disponibilidad.

Segundo nivel: las anteriores más, glicemia, electrolitos séricos, cuerpos nitrogenados, proteína C reactiva, oximetría o gasometría arterial, radiografía de tórax (PA y lateral del hemitórax afectado), bacteriología (esputo y hemocultivo).

Tercer nivel: técnicas invasivas (broncoscopia, punción pleural, biopsia pleural), TAC torácico en caso de duda diagnóstica. Otras pruebas específicas.

Tratamiento

La terapia con antibióticos se establece de forma empírica y depende principalmente de tres factores, la gravedad de la NAC, su etiología más probable y de la prevalencia de resistencia antimicrobiana del área.

Para garantizar la eficacia del tratamiento, se debe iniciar en las primeras dos horas del diagnóstico en pacientes hospitalizados y en la primera hora de ingreso a la UCI.

El tratamiento antibiótico debe dirigirse a combatir el neumococo (claritromicina, levofloxacina o amoxicilina a dosis altas más claritromicina).

-Tratamiento ambulatorio, pacientes que sufren cuadros leves pueden ser tratados ambulatoriamente.

Los pacientes que se encuentren en situación estable con comorbilidad crónica asociada (diabetes mellitus, EPOC, cardiopatías, neuropatías crónicas, hepatopatías crónicas, inmunosuprimidos) o una etiología no habitual, se les debe indicar:

- Levofloxacina o amoxicilina más ácido clavulánico.

-Tratamiento hospitalario de NAC se les debe indicar uno de los siguientes tratamientos:

- Ceftriaxona más claritromicina.
- Amoxicilina - ácido clavulánico más claritromicina.
- Levofloxacina.

-Tratamiento NAC en la UCI se les debe indicar

- Ceftriaxona a dosis altas más levofloxacina o claritromicina.

-Sospecha de neumonía por aspiración de contenido gástrico

- Amoxicilina - ácido clavulánico o clindamicina más ceftriaxona.

-Sospecha de NAC por *Pseudomona aeruginosa* se debe indicar uno de los siguientes esquemas

- Piperacilina - tazobactam o imipenen o meropenem más ciprofloxacino o levofloxacina; o bien
- Piperacilina - tazobactam o imipenen o meropenem más amikacina.

-Sospecha de NAC por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente indicar

- Vancomicina o linezolid.

Tabla 49. Dosis y vía de administración de los antibióticos en la NAC

Fármaco	Vía	Dosis
Amikacina.	Intravenosa.	15 mg/kg/día.
Amoxicilina a dosis alta.	Oral.	1000 mg cada 8 horas.
Amoxicilina/Ac. clavulánico.	Oral.	500/125mg cada 8 horas.
Ceftriaxona.	Intravenosa.	1 a 2 gramos cada 12 horas.
Ciprofloxacina.	Oral.	500 a 750 mg cada 8 horas.
Ciprofloxacina.	Intravenosa.	400 mg cada 8 a 12 horas.
Claritromicina.	Oral.	500 mg cada 12 horas.
Clindamicina.	Oral.	300 mg cada 8 horas.
Clindamicina.	Intravenosa.	600 mg cada 8 horas.
Imipenen.	Intravenosa.	1 gramo cada 8 horas.
Levofloxacina.	Oral o intravenosa.	750 mg cada día.
Linezolid.	Intravenosa.	600 mg cada 12 horas.
Meropenem.	Intravenosa.	1 gramo cada 8 horas.
Piperacilina-tazobactam.	Intravenosa.	4/0.5 gramos cada 6 a 8 horas.
Vancomicina.	Intravenosa.	1000 mg cada 12 horas.

Fuente: Listado Institucional de Medicamentos Esenciales 1° edición, MINSAL, 2016.

Duración del tratamiento antibiótico

La duración del tratamiento depende de la presencia de comorbilidad, bacteriemia, gravedad de la neumonía, el agente etiológico y el antibiótico utilizado, por lo cual debe indicarse de la siguiente manera:

- Pacientes que no requieren ingreso: siete a diez días.
- Pacientes que requieren ingreso: diez a catorce días.
- Pacientes con NAC por *L. pneumophila*, *S. aureus* o *P. aeruginosa*, no menos de catorce días.
- Pacientes con NAC por anaerobios hasta cuatro semanas.

Complicaciones

- Atelectasia.
- Abscesos.
- Neumotórax.
- Sepsis.

- Bacteriemia.

Niveles de atención y criterios de referencia

Criterios para referencia a hospital que cuente con UCI (escala de gravedad IDATA/ATS):

- Criterios mayores: necesidad de ventilación mecánica, choque séptico.
- Criterios menores: presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, afectación multilobar; pO₂/FiO₂: menor 250 mmHg.; FR mayor o igual a 30 por minuto; confusión o desorientación; nitrógeno ureico mayor o igual 20 mg/dl; leucopenia menor 4000 células/mm³; trombocitopenia menor 100 000 células/mm³; hipotermia (T° menor 36 °C); hipotensión arterial.
- Indicación de ingreso a UCI: un criterio mayor o tres criterios menores.

Se consideran predictores independientes de muerte en los pacientes con NAC:

Sexo masculino, diabetes mellitus, enfermedad neurológica, neoplasia, hipotensión, taquipnea, hipotermia, leucopenia, infiltrados multilobares y bacteriemia.

Criterios clínicos de resolución de la neumonía

- Temperatura menor de 37.8 °C, frecuencia cardíaca menor de cien por minuto.
- Frecuencia respiratoria menor de veinticuatro por minuto.
- Presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg.
- Saturación arterial de oxígeno mayor de 90 % o presión de oxígeno mayor de 60 mmHg con
- Aire ambiente
- Tolerancia a la vía oral y estado mental normal.

Falta de respuesta

En los pacientes con NAC, durante su evolución, presentan tres períodos.

1. Primer período: inestabilidad clínica, se presenta en las primeras cuarenta y ocho horas a setenta y dos horas.
2. Segundo periodo; mejoría clínica temprana (veinticuatro horas a cuarenta y ocho horas siguientes) en la que el paciente presenta tendencia a la estabilización y a una normalización de los síntomas, signos y alteraciones analíticas.
3. Tercer periodo: mejoría clínica definitiva, frecuentemente a partir del quinto día de hospitalización, cuando se considera clínicamente curada.

Se considera falta de respuesta al tratamiento:

- A) Si al tercer día el paciente no se encuentra clínicamente estable, sin embargo si la respuesta es lenta puede continuarse con el mismo tratamiento empírico.
- B) Si existe un rápido deterioro en las primeras veinticuatro horas, o para el séptimo día no ha mostrado mejoría, se debe reevaluar al paciente, ya que las causas más comunes son: inadecuada selección del antibiótico, dosis incorrecta o falta de cobertura para patógenos resistentes, etiología viral, micótica o fúngica, interacciones

medicamentosas, obstrucción bronquial por secreciones muy espesas o por cuerpo extraño, sobre infección, empiema o inadecuado diagnóstico.

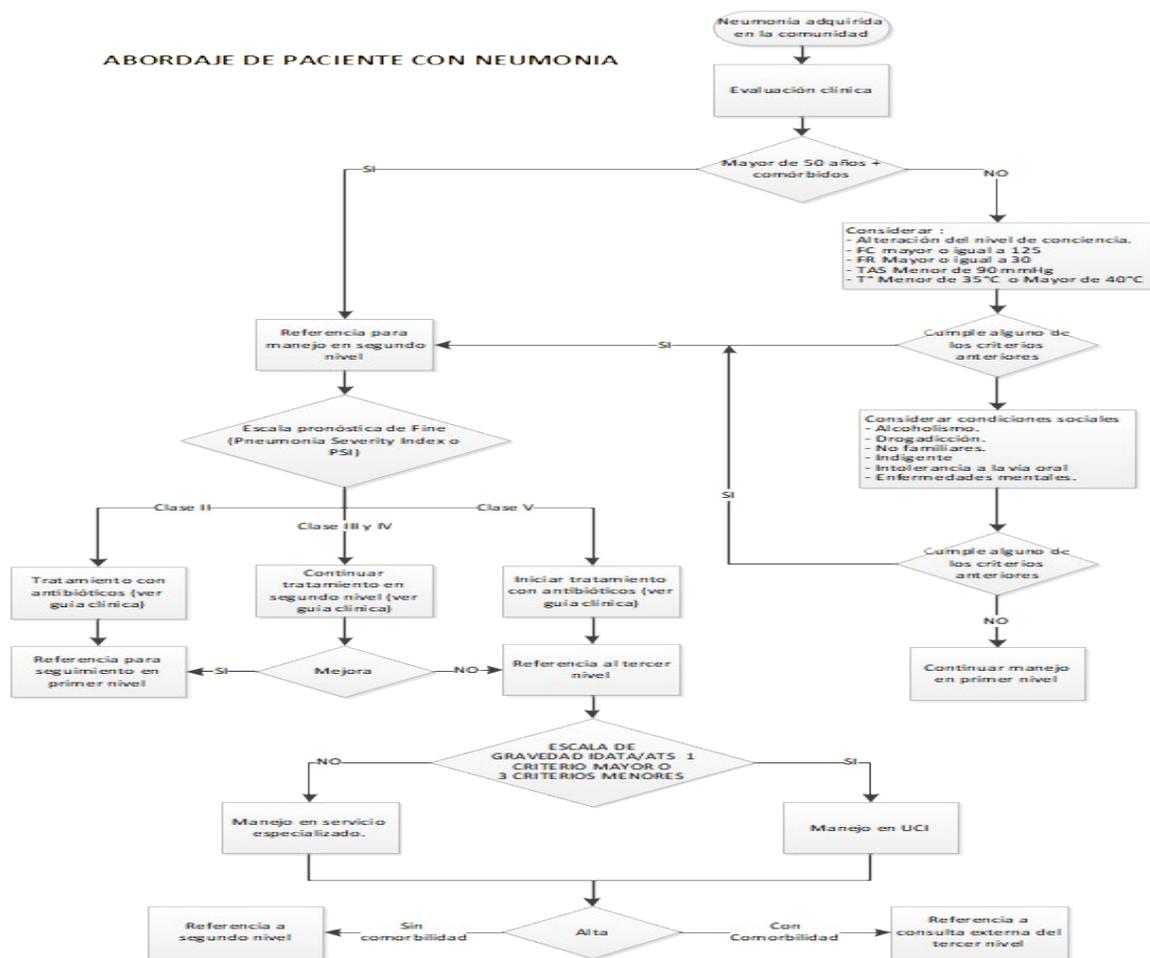
Criterios de alta

- El alta se puede indicar a partir de veinticuatro horas de estabilidad clínica definitiva.
- Referencia a consulta externa para control radiológico en cuatro a seis semanas.

Medidas preventivas y de educación en salud

- Vacunación contra influenza y neumococo para los adultos mayores y personas jóvenes con condiciones médicas con riesgo alto de morbilidad y mortalidad por neumonía.
- Evitar el tabaquismo y el contacto con el humo de cigarrillo (disminuye a la mitad el riesgo de presentar NAC en los cinco años subsiguientes al abandono del consumo).
- El uso de mascarilla y el lavado de manos en personas con tos, es una de las medidas para reducir la diseminación de infecciones respiratorias.

Flujograma Abordaje de paciente con neumonía



4. Nefrológico

Infección del tracto urinario (ITU)

Generalidades

Las infecciones del tracto urinario (ITU) suponen hasta el 10 % del total de consultas en el primer nivel de atención y más del 30 % de las visitas a la consulta externa de urología. Además de su elevada incidencia, son importantes por su morbilidad, puesto que la infección urinaria no controlada, por fracaso diagnóstico o terapéutico, puede conducir a la aparición de pielonefritis crónica. La infección urinaria es una de las mayores fuentes de sepsis que generan una elevada mortalidad, inferior al 15 a 20 % de los afectados. Constituyen la primera causa de infección nosocomial.

Definición

Presencia de microorganismos patogénicos en el tracto urinario incluyendo uretra, vejiga, riñón o próstata. Se debe considerar la siguiente terminología:

- a) Bacteriuria: presencia de bacterias en la orina.
- b) Bacteriuria significativa: presencia espontánea de bacterias en la orina mayor de 100,000 unidades formadoras de colonias UFC/ml.
- c) Bacteriuria asintomática: bacteriuria significativa en un paciente sin síntomas urinarios.
- d) Síndrome uretral agudo: disuria, poliaquiuria y tenesmo sin bacteriuria significativa.

Epidemiología

Se consideran las infecciones más frecuentes después de las respiratorias. Son dos veces más frecuentes en el sexo femenino, con una relación de hasta 30:1. Ocurren en el 1 – 3 % de adolescentes y se incrementan con el inicio de la actividad sexual; son raras en hombres menores de cincuenta años y comunes en mujeres entre los veinte y cincuenta años de edad.

Etiología

- Agentes comunes: *Escherichia coli* (hasta 80 % de los casos), *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Candida*, entre otros.
- Agentes no comunes: *Staphylococcus*.
- Raros: *Nocardia*, *Actinomyces*, *Brucella*, *Adenovirus* y *Torulopsis*.

Clasificación

- Anatómica.
 - Infecciones del tracto urinario inferior: uretritis y cistitis (superficiales o de mucosas)
 - Infecciones del tracto urinario superior: pielonefritis aguda, prostatitis y absceso renal o perinefrítico (indican invasión tisular).
- Epidemiológica.
 - Nosocomiales o asociadas con cateterización.
 - Comunitarias (no asociadas con cateterización).

Manifestaciones clínicas

Se describen en términos del órgano involucrado:

- Cistitis y uretritis: síndrome miccional agudo (disuria, tenesmo y polaquiuria) con hematuria frecuente, rara vez asociada con fiebre elevada. Más común en mujeres en edad fértil y habitualmente relacionada con la actividad sexual.
- Pielonefritis aguda: fiebre, escalofríos, dolor en flanco, con molestias generales inespecíficas y síntomas miccionales ocasionales.
- Prostatitis: episodio febril agudo con escalofríos frecuentes, dolor perineal, síndrome miccional y a veces hematuria o retención urinaria. Próstata con hipersensibilidad al tacto, leucocitosis e incremento de reactantes de fase aguda.
- Absceso renal: fiebre elevada, dolor lumbar e hipersensibilidad en flancos; en abscesos renales de diseminación hematógena la presentación puede ser crónica con síntomas de malestar y pérdida de peso.
- Absceso perinefrítico: fiebre y escalofríos, dolor abdominal y en flancos, habitualmente de varios días de duración.

Apoyo diagnóstico

Se basa en la visión microscópica del sedimento urinario o por urocultivo de una muestra obtenida por micción espontánea, limpia y correspondiente al chorro medio urinario.

- Urocultivo: el diagnóstico se establece por el número de bacterias necesarias para cumplir los criterios de bacteriuria significativa. Una concentración mayor de 100 000 bacterias UFC/ml de un solo tipo, en un cultivo, tiene una eficacia predictiva del 80 % en mujeres asintomáticas y de un 95 % en hombres sin síntomas. Los valores menores de esta cifra, casi siempre son debidos a contaminación. El aislamiento de más de 1000 bacterias por mililitro en una muestra obtenida por aspiración suprapúbica es significativa. En pacientes con sonda vesical la muestra debe obtenerse por punción directa del catéter con aguja estéril; de este modo una concentración mayor de 100 000 es 95 % predictiva de infección vesical real.
- Examen general de orina: 20 leucocitos por campo de alto poder se correlaciona con una cuenta de colonias bacterianas de más de 100 000/ml en la mayoría de los casos; el hallazgo positivo de nitritos y esterasa leucocitaria orientan a infección de vías urinarias, mientras que los cilindros leucocitarios orientan a pielonefritis. La presencia de bacterias y una tinción de Gram en orina no centrifugada también se correlaciona con bacteriuria significativa.
- Biometría hemática: brinda poca información, ocasionalmente muestra leucocitosis.
- Estudios radiológicos: la urografía intravenosa se utiliza en la evaluación de infecciones que complican reflujo vesicoureteral crónico, cálculos y pielonefritis crónica. La presencia de gas en una radiografía simple de abdomen puede hacer sospechar absceso renal y el diagnóstico debe complementarse con pielografía intravenosa o retrógrada y ultrasonografía.

Diagnóstico diferencial

Síndrome uretral agudo y vaginitis.

Tratamiento

-Farmacológico: los antibióticos generalmente se seleccionan en base al urianálisis y el conocimiento de la epidemiología y bacteriología de la infección. Debe confirmarse por cultivo y sensibilidad en casos refractarios, recurrentes o atípicos.

- Ante infección no complicada del tracto inferior, se debe indicar amoxicilina, nitrofurantoína o TMP/SMX durante siete a diez días.
- Ante infección urinaria recurrente o pielonefritis se deben indicar los mismos antibióticos durante catorce días y revalorar según evolución clínica y cultivos. Los pacientes clínicamente estables pueden tratarse en forma ambulatoria con ciprofloxacina, TMP/SMX o una cefalosporina de tercera generación.
- Prostatitis: también debe tratarse como mínimo por catorce días con antibióticos que penetren y sigan activos en el tejido y líquidos prostáticos (ciprofloxacina, TMP/SMX o cefalosporina de tercera generación).

-Cirugía: está indicada para remoción de los cálculos, drenaje de abscesos o reparación de lesiones anatómicas obstructivas.

Tabla 50. Tratamiento ITU

Medicamento	Presentación	Dosis	Observaciones
Amoxicilina	500mg	250mg a 500mg cada 8 horas.	No a persona alérgica a penicilina.
TMP/SMX	160/800mg	160/800mg cada 12 horas.	No en paciente alérgico a sulfa Ver fórmula de cálculo de filtrado glomerular (CKD-EPI).
Ciprofloxacina	500mg	250mg a 750mg cada 12 horas.	Precaución en pacientes con antecedentes convulsiones. Ver fórmula de cálculo de filtrado glomerular (CKD-EPI).
Ceftriaxona	1g	0.5 a 1g cada 12 horas.	No en persona alérgica a penicilina.
Gentamicina	80mg	5.1 mg a 7mg /kg/día.	Contraindicada en pacientes con daño tubular, su uso está condicionado a la tasa de filtración glomerular. TFGe: (>50-90ml/minutos) 1.7/kg /cada 12 horas. (10-50 ml/minutos) 1.7mg/kg/ cada 24 horas. (< 10ml/minutos) 1.7 mg/kg/cada 48 horas. *Sanford guide antimicrobial therapy última edición.
Amikacina	500mg	15 mg /kg/día.	Contraindicada en pacientes con daño tubular, su uso está condicionado a la tasa de filtración glomerular. TFGe: (>50-90ml/minuto) 7.7/kg /cada 12 horas. (10-50ml/minuto) 7.7mg/kg/ cada 24 horas. (< 10ml/minuto) 7.5mg/kg/cada 48 horas. *Sanford guide antimicrobial therapy última edición.
Nitrofurantoína	100mg	100mg cada 12 horas.	Contraindicada tasa de filtración glomerular menor de 50ml/minuto.

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Complicaciones

Formación de abscesos, pielonefritis xantogranulomatosa, pielonefritis enfisematosa y enfermedad renal crónica.

Manejo por niveles de atención**Primer nivel de atención**

Se deben atender y dar seguimiento a los pacientes con infecciones del tracto urinario no complicadas que respondan al tratamiento indicado.

Referencia al segundo nivel

Afectación grave del estado general, sospecha de sepsis, inmunodeprimidos, pielonefritis en embarazadas, enfermedad renal, adultos mayores, portadores de sonda vesical, tras manipulación instrumental o ingreso reciente, ausencia de mejoría del cuadro luego de 48 a 72 horas de tratamiento.

Referencia a la consulta externa de urología o nefrología de acuerdo a cada caso

Pacientes del sexo masculino luego del primer episodio de Infección del tracto urinario (ITU), recaídas e infecciones recurrentes en todos los pacientes.

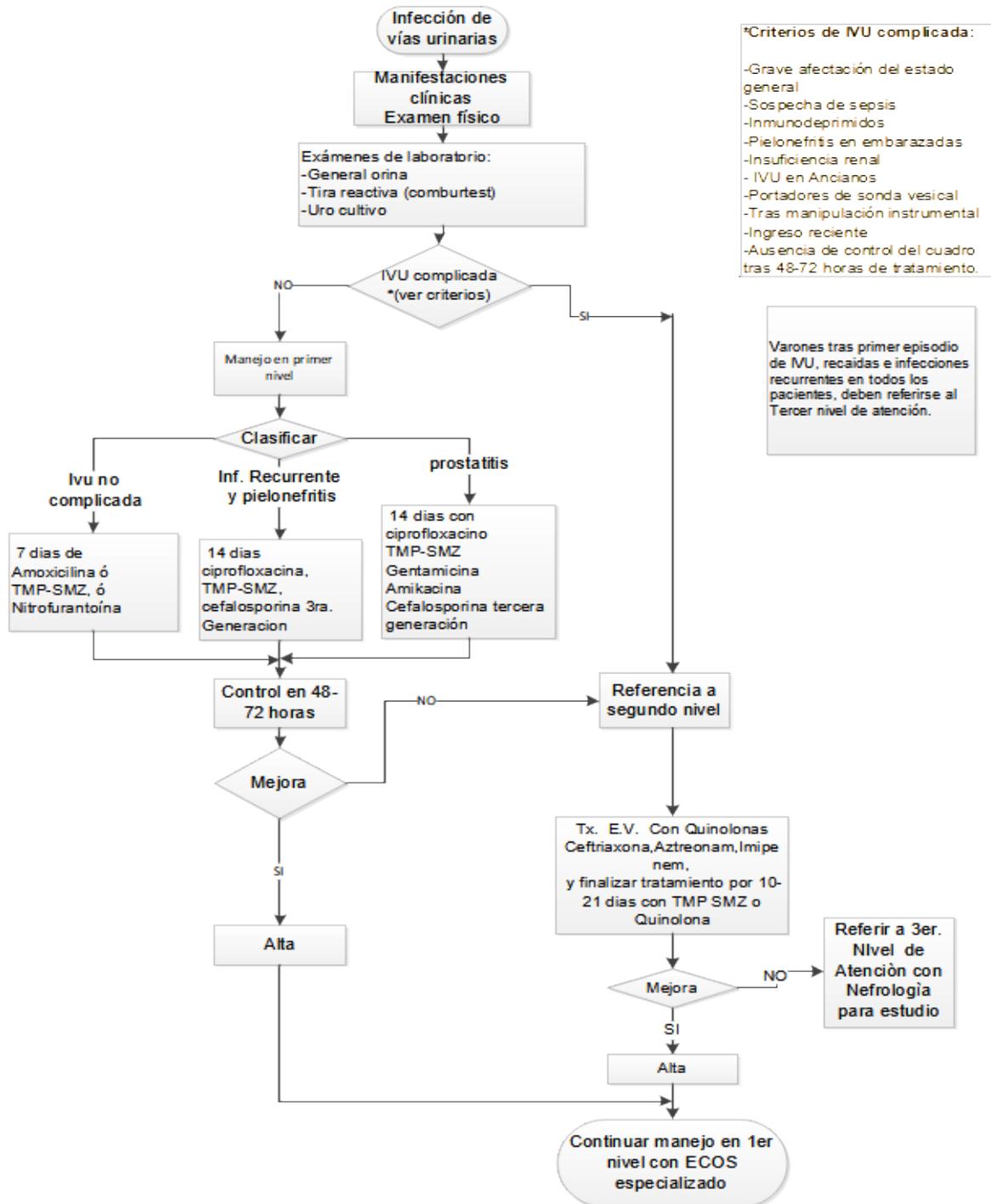
Criterios de alta y seguimiento

Resolución de sintomatología clínica.

Medidas preventivas y educación en salud

- Los líquidos impiden el crecimiento de bacterias por el efecto de lavado en el tracto urinario por lo que se debe asegurar una adecuada hidratación.
- Evitar la retención urinaria voluntaria.
- En el sexo femenino, realizar la limpieza anal en dirección de anteroposterior luego de una evacuación intestinal, para evitar el arrastre de bacterias intestinales hacia las vías urinarias.
- En las mujeres, limpiar si es posible el área alrededor de los genitales antes de tener relaciones sexuales y orinar después de haberlas realizado.
- Evitar el uso de aerosoles, jabones, champú, duchas vaginales u otros productos para la higiene femenina sin prescripción médica.

Flujograma Manejo de infecciones de vías urinarias



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017

Insuficiencia renal aguda (Injuria Renal Aguda)

Definición

La insuficiencia renal aguda, actualmente definida como injuria renal aguda es un síndrome que puede definirse ampliamente como un rápido deterioro de la función renal que da como resultado la acumulación de desechos nitrogenados como la urea y la creatinina.

Etiología

La presentación clínica de las diferentes formas de azotemia varía dependiendo de las causas desencadenantes. Así, en la forma prerrenal destacan las manifestaciones de reducción de volumen (sed, hipotensión, taquicardia, disminución de la presión venosa yugular, disminución de peso, sequedad de piel y mucosas) o de reducción efectiva de volumen (en este caso la exploración revela signos de hepatopatía crónica, insuficiencia cardíaca avanzada y sepsis).

Existen tres mecanismos por los que puede producirse un fracaso renal agudo:

Azotemia pre-renal o funcional. Cuando existe una inadecuada perfusión renal que compromete el filtrado glomerular, es por tanto una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal; con integridad del parénquima. Es la causa más frecuente de azotemia (60 – 70 % de los casos).

Es reversible si se actúa sobre la causa desencadenante de manera temprana.

Causas: vómitos, diarrea, sudoración profusa sin reposición de líquidos y electrolitos adecuada, hemorragias, quemaduras, insuficiencia cardíaca, afecciones que permiten el escape de líquido al tercer espacio.

Azotemia renal o intrínseca (lesión renal aguda LRA)

La causa del deterioro de la función renal induce daño en las estructuras anatómicas siguientes: glomerulos, túbulos e intersticio o vasos renales. Esta causa supone el 25 % de los casos y desde un punto de vista clínico – patológico, las causas de LRA intrínseca se dividen en cuatro:

- Necrosis tubular aguda (NTA): lesión de los túbulos renales por mecanismos isquémicos o tóxicos. Causa más frecuente de LRA intrínseca, representando el 70 % de los casos. Este cuadro lo pueden provocar dos causas:

- Isquemia: es la causa más frecuente. Cursa clínicamente con oliguria. Todas las causas de azotemia prerrenal mantenidas de manera prolongada pueden provocar un cuadro de NTA, por tanto se considera la NTA como un estado final de las formas prerrenales, cuando se mantienen las causas que desencadenan la hipoperfusión renal.
- Tóxica: los tóxicos más frecuentemente implicados son antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas), medios de contraste radiológicos, AINES, anestésicos, toxinas endógenas (mioglobinuria por rhabdomiolisis, hemoglobinuria por hemólisis, hiperuricemia e hipercalcemia entre otros), toxinas exógenas (agroquímicos del grupo de los biperidilos y organoclorados). La NTA por tóxicos puede cursar con diuresis conservada e incluso poliuria.

- Lesión glomerular: glomerulonefritis aguda y rápidamente progresiva, hipertensión maligna, vasculitis, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica trombocitopenia, toxemia del embarazo y esclerodermia.
- Lesión túbulo-intersticial: reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos, AINES, diuréticos) e infecciones por *Legionella*, *Leptospira*, *Citomegalovirus* y *Candida*, entre otros.
- Lesión de grandes vasos: obstrucción de arterias renales (placa aterosclerótica, trombosis, embolia), obstrucción de venas renales (trombosis, compresión).

Azotemia posrenal u obstructiva

Se producen durante un obstáculo en el tracto urinario que impide la salida de la orina, provocando un aumento de presión que se transmite retrógradamente, comprometiendo el filtrado glomerular. Supone el 5 % de las causas de azotemia. Pueden ser lesiones extrarrenales de uréteres-pelvis (por litiasis, tumores, fibrosis), vejiga (por litiasis, coágulos, tumores, prostatismo o vejiga neurógena), uretra (por estenosis, fimosis) o también lesiones intrarrenales (por depósito de cristales, coágulos, cilindros).

Epidemiología

Es un trastorno frecuente y potencialmente devastador que afecta alrededor del 5% de todos los pacientes hospitalizados, suele presentarse como una complicación de enfermedades graves se presenta con mayor prevalencia en los pacientes en cuidados intensivos (60%). La LRA es un frecuente acompañante en el contexto del síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) y en pacientes ancianos con enfermedad compleja, donde la mortalidad es elevada.

Factores de riesgo

Enfermedad renal crónica, enfermedad cardíaca, enfermedad hepática, edad mayor de 60 años, deshidratación, sangrado de tubo digestivo, medicamentos (sulfas, aminoglicósidos, uso excesivo de AINES, IECA), hipertrofia prostática y tumor de vías urinarias, medios de contraste.

Promoción y prevención

Intervenciones educativas a la comunidad sobre estilo de vida saludable. Detección de la población con factores de riesgo para LRA. Monitoreo de pacientes con enfermedades crónicas, educación a trabajadores sobre hidratación adecuada.

Manifestaciones clínicas

La historia clínica debe orientar la etiología y el pronóstico, indagar sobre el estado basal del paciente: edad, ocupación, comorbilidad, farmacoterapia, factores predisponentes, antecedentes quirúrgicos; la forma de instalación (de acuerdo a lo señalado anteriormente, si se presenta en la comunidad o durante su hospitalización).

La presencia de eventos que impliquen la pérdida de volumen intravascular (diarrea, vómitos), alteración en el calibre del chorro miccional, abuso de medicamentos, la sospecha de un cuadro infeccioso, el uso de medio de contraste endovenoso en la realización de estudio de imágenes, entre otros.

En la azotemia renal o intrínseca, se debe investigar la presencia de isquemia renal prolongada (choque hipovolémico, choque séptico o cirugía mayor). En estos casos existe oliguria o incluso anuria (diuresis diaria menor de 400 mililitros).

La posibilidad de LRA tóxica requiere el estudio de los medicamentos administrados recientemente (aminoglucósidos, cefalosporinas, como cefaloridina, anfotericina B y cisplatino entre otros), exposición a medios de contraste radiológicos (sobre todo en pacientes con diabetes mellitus, deshidratación previa, mieloma múltiple o adultos mayores).

Antecedentes de exposición ocupacional o ambiental a tóxicos en la actividad agrícola. Las toxinas también pueden tener un origen endógeno como la mioglobina por rabdomiólisis en destrucción muscular aguda o hemoglobina tras hemólisis grave. En NTA por tóxicos la diuresis suele estar conservada.

La causa más frecuente de azotemia posrenal en el sexo masculino es la obstrucción del cuello de la vejiga por enfermedad prostática. La diuresis fluctuante es característica de uropatía obstructiva.

Examen físico

En el examen físico es importante definir (aunque en la práctica clínica es difícil de cuantificar) el estatus de la volemia del paciente (buscando signos de ortostatismo, mucosas secas, entre otros). Asimismo en el examen físico debe evaluarse el fondo de ojo, la presencia de signos de embolización periférica (como en endocarditis bacteriana), determinación de insuficiencia cardíaca, hallazgos compatibles con daño hepático crónico e insuficiencia renal crónica, enfermedad vascular periférica.

Detección temprana

Para poder identificar en forma temprana la LRA se debe establecer la sospecha clínica, evaluación de factores de riesgo y derivación temprana.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Laboratorio

- Primer nivel: Se debe indicar creatinina sérica, hemograma, examen general de orina.
- Segundo nivel: creatinina sérica, nitrógeno ureico o urea, electrolitos séricos, gasometría arterial, electrolitos en orina al azar, electrolitos en orina en 24 horas, ácido úrico, hemograma. cálculo de la fracción de excreción de sodio (FENa).
- Tercer nivel: Los exámenes serán indicados de acuerdo a la condición clínica de cada paciente.

Gabinete

- ECG: puede orientar hacia trastornos electrolíticos sobre todo la hiperpotasemia (prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y elevación simétrica de la onda T es decir T «picuda») o hipocalcemia.
- Estudios radiológicos: La radiografía simple de abdomen muestra la existencia de radiopacidad por litiasis y el tamaño de la silueta renal normal sugiere lesión aguda. En la radiografía de tórax se puede valorar la sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón). Sin embargo deben limitarse los estudios radiológicos con medios de contraste al mínimo posible.

- Ecografía abdominal y/o ultrasonografía Doppler renal: Es fundamental para el diagnóstico diferencial de la LRA. Se puede descartar patología obstructiva así como visualizar el tamaño renal, dato muy importante para distinguir entre LRA y ERC.

Diagnóstico diferencial

Ante una LRA, el proceso diagnóstico debe seguir un orden lógico que pasa por descartar primero una enfermedad crónica previa, sin embargo se debe tener en cuenta la posibilidad de una agudización de la misma. Para hacer esta diferenciación se debe realizar una historia clínica completa, así como la existencia de estudios analíticos anteriores.

Además se debe hacer énfasis en los antecedentes familiares y personales de enfermedades renales, hipertensión, diabetes, alteraciones de la diuresis y cólicos renales entre otros.

Los exámenes de laboratorio pueden reflejar alteraciones hematológicas, bioquímicas o en el sedimento urinario. El tamaño renal, comprobado mediante radiografía o ecografía Doppler, es un dato diferenciador entre LRA y ERC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de ERC; en segundo lugar se debe descartar la existencia de una causa obstructiva de LRA, debiendo sospecharse en pacientes con sintomatología clínica de prostatismo además de realizar tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y de ser necesario sondaje vesical para detectar la presencia de retención urinaria.

Diagnóstico

La característica fundamental de LRA es la aparición súbita y rápida de azotemia (la creatinina plasmática aumenta 0,3 mg/dl/día durante 48 horas y volumen urinario menor de 0.5 ml/kg/h por 6 horas).

También puede calcularse el grado de deterioro renal utilizando la fórmula de estimación de la Tasa de Filtrado Glomerular (TFGe) CKD-EPI, otras formulas recomendadas pueden ser aplicadas tales como MDRD, o Cockcroft-Gault, esta última permite calcular la depuración endógena de creatinina (DEC) y requiere determinar el peso ideal del paciente

Calcular la Tasa de Filtrado Glomerular estimada (TFGe) aplicando la fórmula CKD-EPI: (Levey *et al.* *A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. Ann Intern Med.* 2009;150:604-612)

Calculadora TFGe de la ANHAES (Asociación de Nefrología e hipertensión arterial de El Salvador disponible en: <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.gtrab.tfge>
Centro de apps de la National Kidney Foundation: <https://www.kidney.org/apps>

Tabla 51. Fórmulas para el cálculo teórico de la Tasa de Filtración Glomerular

Cockcroft-Gault		
Aclaramiento de creatinina ($ml/min/1.73m^2$) = $\frac{[(140 - edad) \times (Peso \text{ en Kg}) \times (0.85 \text{ si es mujer})]}{(72 \times \text{creatinina plasmática en mg/dl})}$		
MDRD abreviada		
$FG (ml/min/1.73m^2) = 175 \times [\text{creatinina plasmática (mg/dl)}]^{-1.154} \times (edad)^{-0.203} \times (0.742 \text{ si es mujer}) \times (1.21 \text{ si es raza negra})$		
CKD-EPI		
Raza y sexo	Creatinina sérica (mg/dL)	Ecuación
Negros		
- Femenino	≤0.7	$TFG = 166 \times (CrS/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{edad}$
	>0.7	$TFG = 166 \times (CrS/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{edad}$
- Masculino	≤0.9	$TFG = 166 \times (CrS/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{edad}$
	>0.9	$TFG = 166 \times (CrS/0.9)^{-1.209} \times (0.993)^{edad}$
Blancos y otros		
- Femenino	≤0.7	$TFG = 144 \times (CrS/0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{edad}$
	>0.7	$TFG = 144 \times (CrS/0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{edad}$
- Masculino	≤0.9	$TFG = 141 \times (CrS/0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{edad}$
	>0.9	$TFG = 141 \times (CrS/0.9)^{-1.209} \times (0.993)^{edad}$

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease; CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; TFG = Tasa de filtrado glomerular; Crs = Creatinina sérica

Fuente: Levey et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann Intern Med.* 2009;150:604-612)

- Como calcular el peso ideal:

Formula de peso ideal (PI) disponible en el calculador: <http://www.med-calc.com/body.html>

PI (hombres) = $51.61 + 1.85 \times ((\text{talla en cm}/2.54) - 60)$

PI (mujeres) = $48.67 + 1.65 \times ((\text{talla en cm}/2.54) - 60)$

Tabla 52. Criterios de AKIN de definición y severidad para Injuria Renal Aguda

Estadio	Criterio CrS	Criterio de volumen urinario
1	Incremento de CrS mayor o igual 0.3mg/dl o 1.5 veces la basal	menor 0.5 ml/kg/h en 6 a 12 horas
2	Incremento de CrS de 2 a 3 veces sobre la basal	Menor 0.5 ml/kg/h en 12 horas
3	Incremento de CrS mayor de 3 veces sobre el basal o CrS mayor de 4 mg/dl, con un aumento de al menos 0.5 mg/dl	Menor 0.3 ml/kg/h en 24 horas o anuria en 12 horas

Fuente: Mosteller RD. *Simplified Calculation of Body Surface Area.* *N Engl J Med.* 1987 Oct 22;317(17):1098. (letter) DuBois D, DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Int Med* 1916 17:863-71. Haycock GB, Schwartz GJ, Wisotsky DH. *Geometric method for measuring body surface area: A height weight formula validated in infants, children and adults.* *The Journal of Pediatrics* 1978 (93):1:62-66.

Hallazgos de laboratorio

- Desequilibrios electrolíticos como: hiponatremia, hipokalemia, hiperfosforemia, hipocalcemia, así como hiperuricemia y pueden presentar hiperkalemia en casos de IRA oligúrica o en estados hipercatabólicos, como sucede en la hemólisis, rabiomólisis y en los casos de lisis tumoral. Por lo que el balance hidroelectrolítico debe vigilarse en estos casos.
- Hemograma: puede tener gran importancia en el diagnóstico diferencial entre IRA y enfermedad renal crónica (ERC): así si aparece una anemia normocítica normocrómica, estará más en concordancia con ERC.

- Gasometría arterial: el patrón ácido-base más frecuente del fracaso renal agudo es la acidosis metabólica, ya que el riñón es incapaz de eliminar los ácidos fijos no volátiles.
- Estudio de la orina: es importante destacar que se debe recolectar la orina antes de administrar cualquier medicación (principalmente diuréticos) o fluido-terapia ya que se pueden producir importantes errores de cálculo. Parámetros a evaluar:
 - ✓ Volumen urinario: la cuantificación del volumen urinario en los pacientes es de suma importancia ya que permite la clasificación, manejo y pronóstico de la (LRA)
 - ✓ Sedimento urinario: en la LRA prerrenal, en el sedimento cilindros hialinos formados por la proteína de Tamm Horsfall (tubular) son un hallazgo. En la NTA pueden existir cilindros granulados, pigmentados y de células epiteliales. Las glomerulopatías pueden asociarse con hematuria, cilindros hemáticos, cilindros leucocitarios constituyendo un sedimento activo en estos pacientes por lo que constituye una emergencia que deben ser referida y/o Interconsulta con nefrología.
 - ✓ Proteinuria: es de tipo tubular (NGAL, KIM-1) y menor de un gramo en 24 horas.
 - ✓ Examen general de orina: electrolitos, urea, creatinina, osmolaridad y densidad junto al sedimento urinario son fundamentales para el diagnóstico diferencial de LRA prerrenal de NTA.

Tabla 53. Índices diagnósticos urinarios

Parámetro	Prerrenal	Necrosis tubular aguda
Fración excretada de sodio (FENa) %	Menor 1.	Mayor 1.
Osmolaridad urinaria (mOsm/kg)	Mayor 400.	Menor 350.
Sedimento	Cilindros hialinos.	Cilindros granulados, pigmentados y de células epiteliales.
Concentración urinaria de sodio (meq/l)	Menor 10.	Mayor 20.
Densidad urinaria	Mayor 1020.	Menor 1010.

Osmolaridad urinaria = (densidad reportada –1000) x 40

Fuente: Guías Clínicas de Medicina Interna. MINSAL, 2012.

Tratamiento

Niveles de atención

Todo paciente con sospecha de LRA en el primer nivel de atención debe enviarse para evaluación a segundo nivel; a fin de verificar la causa, si el paciente se encuentra en condición estable se evaluará su contrarreferencia con las recomendaciones pertinentes en cada caso hacia el primer nivel para continuar su tratamiento.

Los pacientes con LRA establecida deben ser tratados en el segundo nivel.

Cuando el paciente requiera cuidados intensivos o diálisis, se debe realizar la referencia a un hospital de segundo o tercer nivel de atención según la complejidad del cuadro del paciente.

Los pacientes con azotemia obstructiva (posrenal) deben ser tratados en un hospital que cuente con la especialidad de urología o con la capacidad quirúrgica de resolver el problema inductor de la azotemia.

Recomendaciones iniciales:

1) Manejo conservador del paciente con azotemia prerrenal

- a) Dieta rica en hidratos de carbono y con aporte de proteínas de alto valor biológico entre 0,6 - 0,8 gr/kg/día.
- b) Monitorizar la tensión arterial, frecuencia cardiaca y medir la ingesta y pérdida de agua y sal.
- c) Sondaje vesical, si se requiere medición de diuresis horaria.
- d) Se debe canalizar un acceso venoso y si es necesario, una vena central para monitorizar la presión venosa central (PVC), para ajustar el aporte de líquidos manteniendo una PVC entre 8 y 12 cm H₂O.
- e) Reposición de volumen. Si no existe contraindicación, se puede realizar una rehidratación rápida (30 minutos) con 500-1000 mililitros de suero salino fisiológico, controlando la presión arterial, la presión venosa central y vigilando la respuesta clínica y diurética. Si existe una pérdida hemática grave, se deben transfundir glóbulos rojos empacados. Una vez corregida la volemia, el volumen urinario aumenta y se debe continuar con la reposición de líquidos a ritmo de diuresis. Si la causa que ha provocado la LRA es una disminución del volumen circulante efectivo, se debe tratar el choque, la insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, o la causa subyacente. Si no existe otra complicación, la restauración de la perfusión renal mejora rápidamente la azotemia prerrenal. Si no hay una respuesta adecuada se debe indicar interconsulta con nefrología.

2) Manejo conservador de la LRA establecida

En esta situación, una serie de medidas conservadoras pueden, evitar la necesidad de diálisis o transformar una LRA oligúrica en no oligúrica, lo que permite una mejor atención del paciente. Para ello, una vez adoptadas las medidas generales del apartado anterior se debe indicar furosemida a 100–200 mg intravenoso en bolus, según los valores de diuresis y creatinina.

Es fundamental evitar cualquier nuevo daño renal que se pueda provocar por el uso inadecuado de aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos o los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Si en dos horas no ha habido mejoría de la diuresis se puede repetir la dosis de furosemida una vez más. Si no hay respuesta significa que la LRA se encuentra establecida. Al momento no existe suficiente evidencia sobre el beneficio o perjuicio del uso de furosemida para tratar la LRA establecida.

Las indicaciones de diálisis en LRA son hiperpotasemia (con traducción electrocardiográfica) que no responde al tratamiento, hiponatremia grave, acidosis metabólica (con bicarbonato

plasmático menor de 10 mEq/l) que no responda a tratamiento, sobrecarga de líquidos con edema pulmonar o insuficiencia cardíaca, pericarditis urémica, encefalopatía urémica, diátesis hemorrágica urémica y azotemia severa (creatinina arriba de 7.6 mg/dl y nitrógeno ureico arriba de 76 mg/dl).

3. Manejo de la azotemia posrenal u obstructiva

El tratamiento definitivo es liberar la obstrucción. La mayoría de las causas que la producen son quirúrgicas, por lo que se debe indicar la evaluación urológica.

De manera transitoria se realizará el sondaje vesical ante patología prostática. En obstrucción ureteral con hidronefrosis será necesaria la realización de nefrostomía percutánea.

Complicaciones

Anasarca, edema agudo pulmonar, uremia, hiperkalemia, acidosis metabólica y trastornos electrolíticos entre otros.

Medidas preventivas (prevención de complicaciones) y de educación en salud

Se debe brindar información a los pacientes y las personas en general sobre mantener una hidratación adecuada, a través de la ingesta suficiente de agua para mantener una diuresis mayor de 20 ml/hora, identificación temprana y tratamiento oportuno de pacientes con niveles anormales de presión arterial, identificación temprana y tratamiento oportuno de pacientes con niveles anormales de glicemia, evitar la auto-medicación y la indicación innecesaria de aminoglucósidos o antiinflamatorios no esteroideos, entre otros.

Criterios de alta

- Corrección de la causa desencadenante.
- Nivel de creatinina sérica menor de 2 mg/dl.
- Corrección de desequilibrio hidroelectrolítico y gasométrico.

Criterios y niveles de referencia

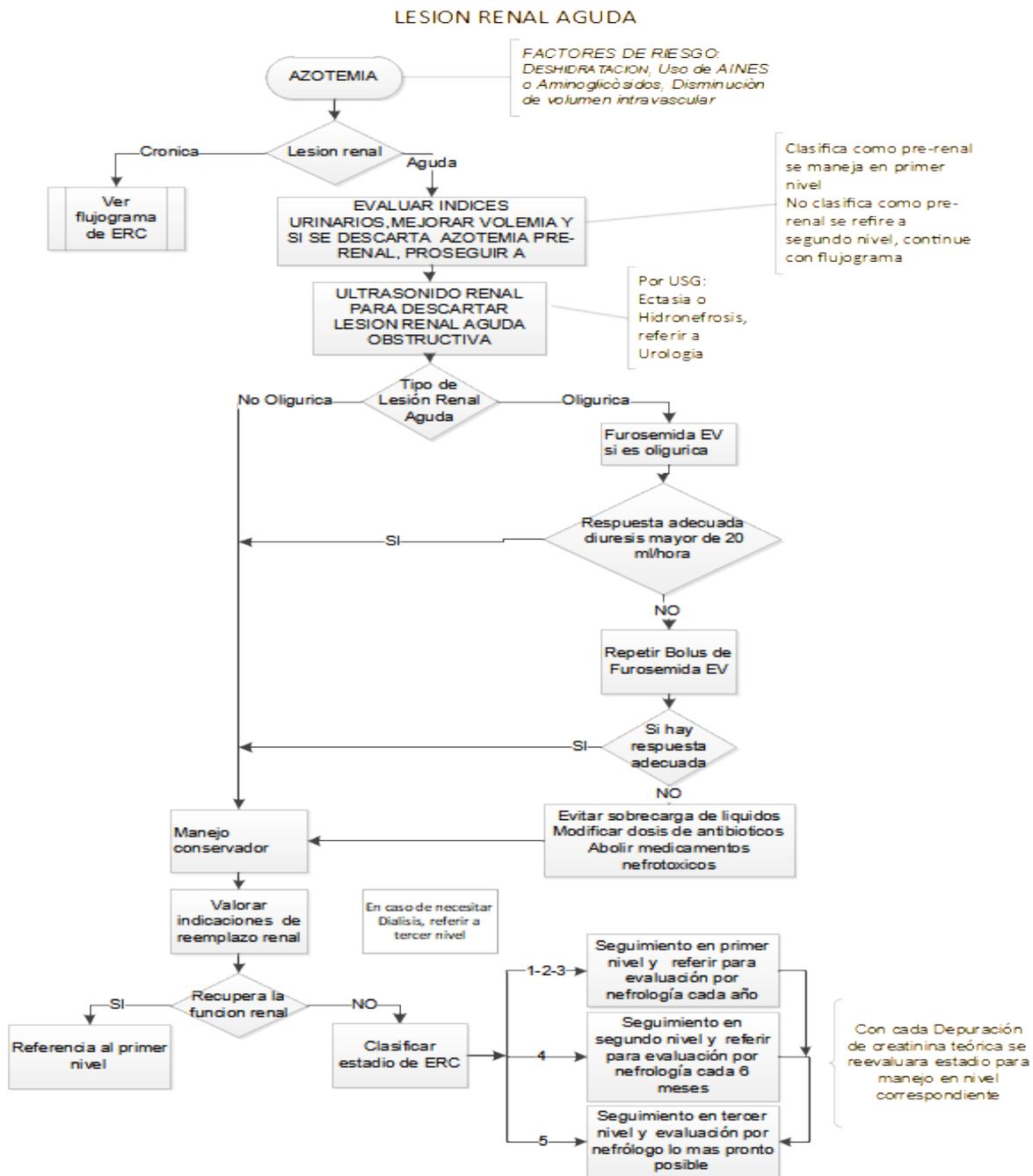
La referencia dependerá según la condición clínica de cada paciente.

Derivación y seguimiento

Debe individualizarse en cada paciente de acuerdo al nivel de reversión del daño renal y la condición clínica.

Asimismo se debe realizar el retorno correspondiente al primer nivel de atención para el seguimiento correspondiente a nivel comunitario.

Flujograma Lesión renal aguda



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017

Enfermedad renal crónica

Generalidades

La enfermedad renal crónica (ERC) se caracteriza por su elevado costo económico en el presupuesto de salud y causa un dramático efecto sobre la calidad de vida del paciente y su familia, incluida las repercusiones laborales.

Definición

Existen dos criterios para su definición:

- 1) Daño estructural o funcional de los riñones evidenciado por la presencia de marcadores de daño renal en la orina, sangre o en imágenes por un período de 3 o más meses .
- 2) Una disminución de la función renal (filtrado glomerular menor de 60 mililitros/min) en ausencia de marcadores de daño renal por un período de tres o más meses.

Etiología y factores de riesgo

La ERC se presenta generalmente en pacientes con las siguientes condiciones:

- Hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, las cuales combinadas constituyen el 88.6 % de los casos.
- Glomerulopatías crónicas.
- Antecedentes de uso indiscriminado de AINES, exposición a tóxicos o pesticidas.
- Antecedente familiar de ERC.
- Edad mayor de sesenta años.
- Historia de prematurez y bajo peso al nacer.
- Historia de preeclampsia y diabetes gestacional.
- Disminución de masa renal.
- Historia de al menos 5 años de ocupación agricultor principalmente jornalero (rozador de caña), fumigador o mezclador de agroquímicos, y/o residir en áreas con historia de fumigaciones aéreas.
- En un 3 % de los casos no se detecta etiología.

Epidemiología

A nivel mundial la prevalencia de enfermedad renal crónica oscila entre 10 y 16 %.

La enfermedad renal crónica afecta cada año a un segmento cada vez más importante de la población salvadoreña en edad productiva y existe una alta y creciente inversión económica por parte del sistema de salud para su atención. En El Salvador la enfermedad Renal ha aumentado al igual que en otros países, durante 2008 se detectaron 2990 casos nuevos.

La mayoría de pacientes con enfermedad renal crónica poseen un nivel socioeconómico bajo, el 88.1 % un nivel de educación básica o ninguna escolaridad y la mayoría desarrolla actividades económicas de bajo ingreso.

En El Salvador la prevalencia de ERC es del 12.6 % [IC95 % 11.0-14.4] de la cuál el 30 %, correspondió a la ERC de causas no tradicionales, es decir sin diabetes mellitus ni hipertensión arterial (ERCnt). En relación al sexo: se observa que la prevalencia de ERC en los hombres es el doble que en las mujeres.

En el caso de la ERCnt, la prevalencia en los hombres es 2.8 veces mayor que en las mujeres. En general, la ERC presenta prevalencia elevadas en Región de Salud Oriental y Paracentral. (Según ENECA-ELS 2015).

Acciones de promoción y educación para la salud en la población general

Desarrollar un programa educativo en la población general orientado a la prevención de la enfermedad renal crónica.

- Modificar la percepción fatalista de la población sobre la ERC.
- Promover estilos de vida saludables: hábitos de higiene personal, consumo de vegetales y frutas, moderado consumo de grasa de origen animal, estimular la ingestión de agua potable, disminución del consumo de sal, evitar fumar, reducción del consumo de alcohol, práctica de ejercicio físico, caminar 30 minutos diario.
- Promover la educación de la población sobre los riesgos y la prevención relacionados con la exposición a productos químicos y otros contaminantes del ambiente.

Identificar a las personas con riesgo incrementado para la ERC

Identificar y controlar a las personas con riesgo para la ERC:

- **Diabéticos:** control de la glucosa en ayunas.
- **Hipertensos:** control de la tensión arterial menor 140/90 mmHg.
- **Obesos:** control del peso en exceso, IMC entre 18.5-24.9 kg/m².
- **Fumadores:** eliminar el hábito.
- **Consumidores de alcohol:** reducción del consumo nocivo.
- **Trabajadores agrícolas, jornaleros, fumigadores, manipuladores de productos químicos:** educación y capacitación para la manipulación segura de productos químicos, uso de medios de protección para la manipulación, énfasis en las medidas de higiene personal posterior a la jornada laboral e ingestión de agua y líquidos durante la jornada laboral.
- **Consumidores de antiinflamatorios no-esteroides y analgésicos:** sólo por prescripción médica.
- **Enfermos cardiovasculares:** tratamiento adecuado.

- **Antecedentes familiares de ERC:** consejería genética indicada.

Pesquisa activa de ERC en las personas identificadas con riesgo

- **Estudiar proteinuria o microalbuminuria:** diabéticos, hipertensos, antecedentes de pre eclampsia, mayores de 60 años, agricultores y manipuladores de productos químicos anualmente. A las otras personas con riesgo estudiarlos cada dos años. Confirmar diagnóstico con dos pruebas positivas separadas en un intervalo igual o mayor de tres meses.
- **Estudiar creatinina sérica:** a las personas identificadas con riesgo de ERC.
- **Calcular la Tasa de Filtrado Glomerular (TFGe):** utilizar la fórmula CKD-EPI, otras formulas recomendadas pueden ser aplicadas tales como MDRD, o Cockcroft-Gault, esta ultima permite calcular la depuración endógena de creatinina (DEC) y requiere determinar el peso ideal del paciente.

Considerar uso de IECA o ARA2 a dosis baja si se detecta estadio de ERC.

Asimismo, fortaleciendo la identificación temprana y el tratamiento oportuno de los pacientes con niveles anormales de presión arterial, niveles anormales de glicemia, así como evitar la indicación innecesaria de aminoglucósidos o antiinflamatorios no esteroideos, entre otros

Manifestaciones clínicas

Historia clínica: en la ERC Temprana en los estadios 1 - 2 (TFGe igual o mayor de 60 mililitros/ minuto/ 1.73 m²) son generalmente asintomáticos y no sufren alteraciones clínicas evidentes en el equilibrio hidroelectrolítico y endocrino, ni tampoco alteraciones metabólicas.

En general, estas alteraciones se manifiestan clínicamente con ERC en estadios tres (tasa filtración glomerular menor de 60 ml/minuto 1.73 m²). Las manifestaciones urémicas en pacientes con ERC en estadio 5 son principalmente secundarias a una acumulación de toxinas de moléculas medias.

Los síntomas incluyen: malestar general y fatiga, prurito, dolor de cabeza, pérdida espontánea de peso, hiporexia, náuseas. También: piel anormalmente oscura o clara, dolor óseo.

Síntomas del sistema nervioso como: somnolencia y confusión, problemas para concentrarse o pensar, parestesias en las manos, los pies u otras áreas, fasciculaciones musculares o calambres, aliento urémico, susceptibilidad a hematomas, sangrado o sangre en las heces, sed excesiva, singulto frecuente, pérdida de la lívido e impotencia, amenorrea, insomnio, síndrome de las piernas inquietas o apnea obstructiva del sueño y edema.

Tabla 54. Clasificación diagnóstica de la ERC

	Estadios	Filtrado glomerular (ml/min/1.73 m2)	Descripción
Albuminuria Proteinuria Hematuria	1	mayor 90	FG normal o elevado
	2	89-60	FG normal o ligeramente reducido
Insuficiencia Renal Crónica*	3a	59-45	Disminución leve-moderada del FG
	3b	44-30	Disminución moderada a grave del FG
	4	29-15	Disminución grave del FG
	5	menor 15 (ó diálisis)	Insuficiencia renal en fase terminal

* Para su diagnóstico los estadios 3a,3b,4 y 5 no requieren la presencia de marcadores

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Tabla 55. Categorías de albuminuria

Categoría	Índice Albúmina /Creatinina (mg/g)	Descripción
A1	Menor 30.	Normal a ligeramente elevada.
A2	30-300.	Moderadamente elevada.
A3	Mayor 300.	Muy elevada.

Índice A/C= relación albumina en orina al azar / creatinina en orina al azar

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Examen físico

El examen físico puede revelar hallazgos característicos de la enfermedad que indujo la ERC entre ellas: hipertensión arterial, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, arterioesclerosis severa, o complicaciones de la enfermedad renal crónica como anemia, diátesis hemorrágica, pericarditis, edema, aliento urémico, tez oscura.

Detección temprana

Para incrementar los niveles de detección temprana de esta condición, se debe realizar el examen general de orina y la creatinina sérica para calcular la tasa de filtración glomerular que permita detectar y clasificar como ECR (Se recomienda usar la fórmula CKD-EPI, pero también se puede usar fórmula MDRD y la fórmula de Cockcroft-Gault con peso ideal).

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Exámenes de laboratorio

En el primer nivel de atención se debe indicar creatinina sérica, examen general de orina, hemograma y hematocrito.

En el segundo nivel creatinina sérica, ácido úrico, nitrógeno ureico o urea, electrolitos séricos, gasometría arterial, electrolitos en orina al azar, electrolitos en orina en 24 horas, ácido úrico, hemograma, calcio y fósforo.

En el tercer nivel se realizarán los exámenes requeridos de acuerdo a la condición clínica de

cada paciente, incluida la biopsia renal si cumple criterios clínicos.

Exámenes de gabinete

- ECG: puede orientar hacia trastornos electrolíticos sobre todo la hiperpotasemia (prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y elevación simétrica de la onda T es decir T «picuda») o hipocalcemia.
- Estudio radiológico: permite descartar la existencia de litiasis radio-opaca y el tamaño de la silueta renal normal. En la radiografía de tórax se puede valorar la sobrecarga de líquidos (edema agudo de pulmón). Sin embargo deben limitarse los estudios radiológicos con medios de contraste al mínimo posible.
- Ecografía abdominal y/o ultrasonografía Doppler renal: es fundamental para el diagnóstico diferencial de la LRA. Se puede descartar patología obstructiva así como visualizar el tamaño renal, dato muy importante para distinguir entre LRA y ERC.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer la diferencia entre enfermedad renal crónica y lesión renal aguda.

Se debe sospechar lesión aguda cuando el tamaño renal es normal (mayor de 8.5 cm; excepto en situaciones como nefropatía diabética o enfermedad renal poliquística) por ultrasonido renal o radiografía simple de abdomen o cuando el grado de anemia es menor que en ERC, no hay osteodistrofia renal y hay cambios mínimos en el metabolismo de calcio y fósforo.

Otra característica de diagnóstico que ayuda a diferenciar la ERC de la LRA es un aumento gradual de la creatinina sérica (sobre varios meses o años) en comparación con un aumento repentino en la creatinina del suero (de varios días a semanas).

Diagnóstico

Presencia de proteínas en orina persistente, con o sin elevación de creatinina sérica (ver definición diagnóstica de ERC).

La presencia de proteínas en el examen general de orina (marcador independiente de disfunción renal) y la determinación de creatinina sérica que se utiliza para calcular la depuración de creatinina, son esenciales para catalogar al paciente en el estadio de la enfermedad renal crónica. Todo paciente con una TGFe menor de 60 ml/min/1.73 m² durante tres meses se clasifica como insuficiencia renal crónica, independientemente de la presencia o no de albuminuria y/o proteinuria, riñón en herradura, riñón único, litiasis o quistes.

Muchos pacientes con ERC tienen antecedentes de enfermedades previas u otras enfermedades subyacentes, considerar además la ausencia de diabetes mellitus y de HTA, antecedentes ocupacionales y los ambientales relacionados con la nefritis intersticial crónica, denominada ERCnt o *Nefropatía mesoamericana* caracterizadas por pobreza, condiciones laborales agrícolas insalubres y contaminación ambiental.

Tratamiento por niveles de atención

Los pacientes con ERC grado 1 al 3 deben ser atendidos inicialmente en el primer nivel de atención, según las *Guías de Buenas Prácticas Clínicas del primer nivel de atención del MINSAL*.

Los pacientes con ERC grado 4 deben ser atendidos en un hospital de segundo nivel.

Los pacientes con ERC grado 5 deben ser atendidos en hospital de tercer nivel.

Tratamiento

El manejo está orientado a control dietético, medicamentoso y sustitutivo renal.

La dieta en el paciente con ERC debe ser restringida en proteínas, de la siguiente manera:

- 0.9 gramos de proteínas esenciales (de origen animal) / kg de peso / día en el estadio 1
- 0.8 gramos/kg de peso/día en el grado 2
- 0.7 gramos/kg/d de peso/día en el grado 3
- 0.6 gramos /kg de peso/día en el grado 4
- 0.5 gramos/kg de peso/día en el grado 5. (Cuando el paciente aún no se encuentra en terapia crónica de reemplazo renal) ya que en diálisis la ingesta de proteínas esenciales se aumenta a 1.2 gramos/kg/de peso/día.

La administración de líquidos variará dependiendo de su estado físico y diuresis, al igual que la restricción de sodio y potasio.

Dependiendo de los factores de riesgo que indujeron la ERC se debe realizar el manejo de la siguiente manera:

1. Si el paciente tiene hipertensión arterial, se debe iniciar terapia antihipertensiva con un bloqueador del sistema renina - angiotensina - aldosterona como enalapril; si posteriormente presenta tos como efecto secundario, se sustituye con un antagonista del receptor de angiotensina II (ARA II) como cardesartán, irbesartán. No se debe utilizar IECA o ARA II en embarazadas, hiperkalemia o depuración de creatinina menor de 15 ml/min/1.73 m².
2. Si el paciente no es hipertenso y se encuentra con alguno o varios de los factores de riesgo de ERC, se le administra la medicación anterior, a dosis menores, como enalapril 5 miligramos vía oral cada noche, para no causar algún episodio de hipotensión. Asimismo, se deben determinar cada tres a seis meses los niveles de proteinuria a través de examen general de orina o tira reactiva, la creatinina sérica cada seis meses para calcular la TFGe y los niveles séricos de sodio y potasio.

Usualmente en los estadios tempranos (grado 1 al 2) de la ERC no se necesitan otros medicamentos. Se centra en atender la enfermedad de base o los factores de riesgo de progresión de la ERC.

En los estadios 3, 4 y 5, se debe indicar sulfato ferroso para el tratamiento de la anemia microcítica hipocrómica o vitamina B12 y ácido fólico para el tratamiento de la anemia macrocítica.

En este estadio existe trastorno del metabolismo del calcio y fósforo, por lo cual debe valorarse la administración de carbonato de calcio a una dosis de 600 mg tres veces al día.

Los pacientes con ERC generalmente tienen múltiples comorbilidades como hiperlipidemias, enfermedad coronaria aterosclerosa, diabetes mellitus, hiperuricemia y gota, las cuales deben ser tratadas.

Tabla 56. Clasificación e intervención de la enfermedad renal crónica

Clasificación	Acciones
Población aparentemente sana	Promoción de la salud. Prevención de los factores de riesgo cardiovascular y renal.
Individuos con riesgo incrementado	Control de los factores de riesgo. Pesquisa activa de marcadores de daño renal.
1	Tratamiento eficaz de la enfermedad de base y factores de riesgo asociados, para enlentecer o detener la progresión de la ERC.
2	Mantener tratamiento y estimar progresión.
3a y 3b	Evaluar, prevenir y tratar las complicaciones de la ERC.
4	Evaluar y preparar los pacientes susceptibles para el tratamiento sustitutivo de la función renal.
5	Evaluar el inicio del tratamiento sustitutivo de la función renal (diálisis o trasplante renal).

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Complicaciones

La prevalencia y gravedad de las complicaciones, normalmente aumentan en la insuficiencia renal crónica, TFGe menor de 60 ml/min/1,73 m²; (a partir de la ERC etapa 3).

No obstante, algunas complicaciones, incluyendo la hipertensión arterial y la anemia, pueden manifestarse relativamente pronto en el curso de la enfermedad renal.

Las más frecuentes son: hipertensión, anemia, dislipidemia, osteopatía, malnutrición, neuropatía, hiperuricemia, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, síntomas constitucionales y una reducción de la sensación de bienestar del paciente.

Otras complicaciones son: sangrado de tubo digestivo superior e Inferior, dolor óseo, articular o muscular, trastornos de la glicemia, neuropatía periférica urémica, demencia, edema agudo pulmonar.

Entre las complicaciones cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía coronaria, pericarditis e ictus.

Existen también trastornos del sodio, potasio, calcio y fósforo, hiperparatiroidismo secundario, aumento de riesgo de infecciones, insuficiencia hepática, aborto espontáneo, convulsiones, osteodistrofia renal (enfermedad renal ósea mineral).

Prevención de complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad renal crónica deben prevenirse a través de la identificación temprana y el tratamiento oportuno de la enfermedad y la referencia oportuna de los pacientes en los diferentes estadios.

Criterios y niveles de referencia

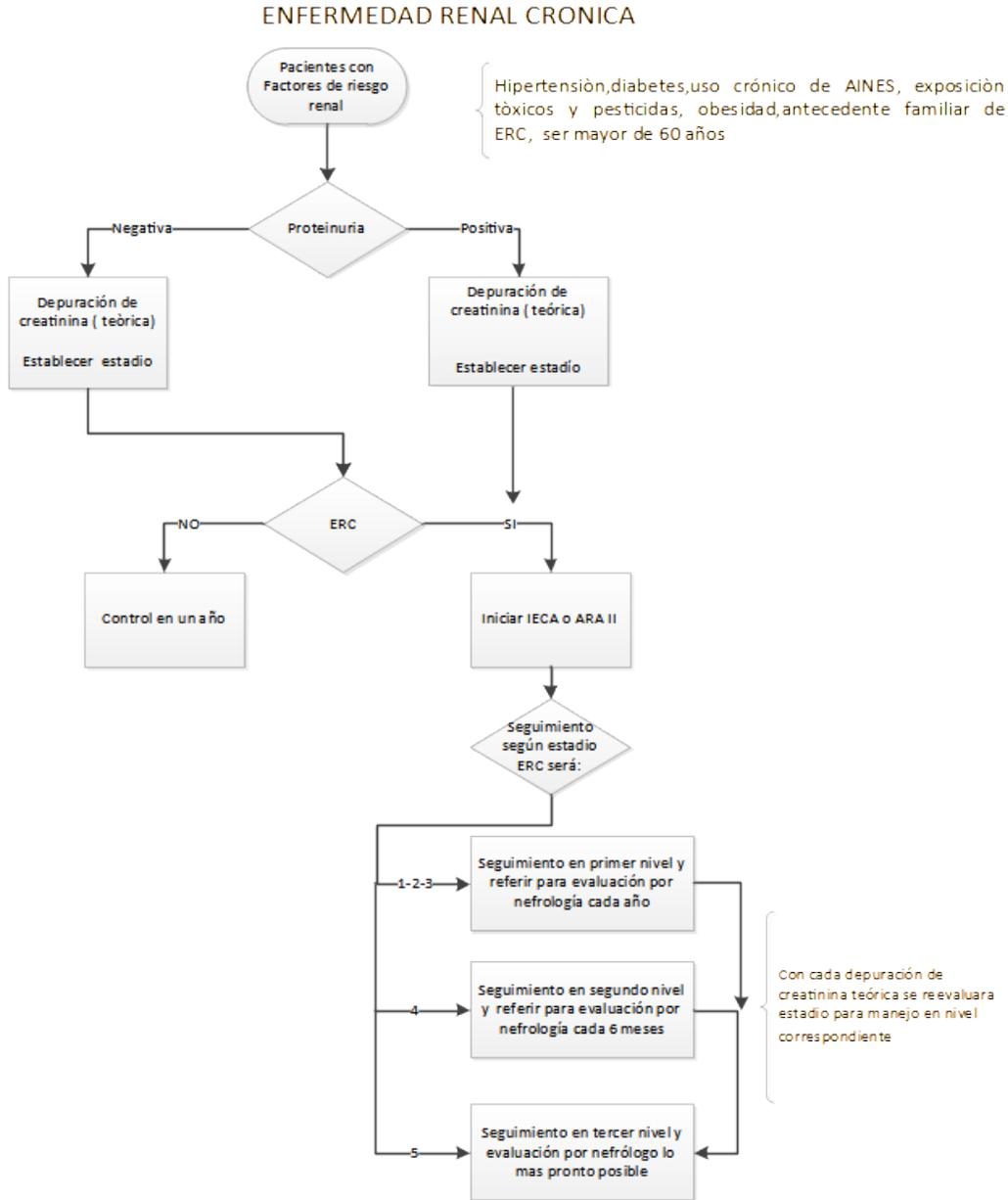
- Los pacientes con ERC grado 1 al 3 deben ser atendidos en el primer nivel de atención.
- Los pacientes con ERC grado 4 deben ser atendidos en un hospital de segundo nivel.
- Los pacientes con ERC grado 5 deben ser atendidos en hospital de tercer nivel.

Derivación y seguimiento

El personal de salud, posterior al alta del paciente, debe llenar la hoja de retorno correspondiente para

su seguimiento coordinado con el primer nivel de atención. Y para los pacientes en estadios 4 (prediálisis) o estadio 5, referir a Hospitales que cuenten con servicios de nefrología para preparar al paciente y la familia, o referir para las terapias de reemplazo renal.

Flujograma Enfermedad renal crónica



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Hiponatremia

Generalidades

El sodio (Na) es un electrolito cuya concentración en el plasma es regulada a través de diferentes mecanismos. Los niveles normales de sodio en plasma 135 a 145 miliequivalentes/Litro.

La hiponatremia ocurre en múltiples enfermedades sistémicas y es la alteración electrolítica más frecuente detectada en los hospitales generales, en el 10 al 15 % y del 20 al 30 % en las unidades de cuidados intensivos.

Definición

La hiponatremia se define como una concentración de sodio en plasma (natremia) menor de 135 mEq/L, esto puede inducir un amplio espectro de síntomas clínicos.

Etiología

Las causas se encuentran relacionadas con la fisiopatología que la ocasiona, las cuales pueden ser:

Por pérdidas de sodio

- Renales: por administración de diuréticos, diuresis osmótica, diuresis postobstructiva, entre otras.
- Digestivas: vómitos, uso de drenos en cavidades, fistulas, obstrucción, diarrea.
- Cutáneas: sudoración, quemaduras.
- Actividad física intensa

Aumento de agua corporal total: insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Aumento de sodio y agua corporal: insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico.

Medicamentos: oxitocina, fibratos, narcóticos, antidepresivos (fluoxetina y amitriptilina), ciclofosfamida, AINES, acetaminofen, haloperidol, amiodarona y diuréticos.

Factores de riesgo

- Edad
- Medicamentos
- Drogas
- Condiciones que disminuyen la excreción de agua corporal como ERC, ICC y SIHAD
- Actividad física intensa.

Promoción y prevención

Educar al paciente en el consumo adecuado de agua de acuerdo a sus pérdidas, recomendando como parámetro la excreción de orina clara.

Educar al paciente en el reconocimiento de síntomas tempranos de hiponatremia y de condiciones que incrementan el riesgo de hiponatremia como el uso de diuréticos y antidepresivos.

En los pacientes que realizan actividad física intensa deben ser educados en la ingestión de apropiada de agua de acuerdo a las pérdidas.

El tratamiento oportuno y adecuado de las condiciones crónicas que retrasen o impidan la evolución de complicaciones.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de hiponatremia dependen de la velocidad de instalación y de la magnitud de la hiponatremia. Las primeras manifestaciones son: anorexia, letargo, apatía, náuseas y desorientación.

En los casos leves los pacientes pueden presentarse asintomáticos, como en hiponatremia crónica, o presentar síntomas inespecíficos como náuseas y vómitos. Generalmente con un valor inferior a 120 mEq/l comienzan las manifestaciones más floridas como somnolencia, irritabilidad, excitación psicomotora, alucinaciones, cambios en la personalidad, delirio hasta presentar hipertensión intracraneana, letargia, convulsiones, focalización neurológica, dilatación pupilar, decorticación y coma en los casos graves.

Tabla 57. Manifestaciones clínicas

Hallazgos	Leve	Moderada	Severa
Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Inatención • Alteraciones de la memoria y marcha • bradipsiquia 	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • vómitos • desorientación • somnolencia • confusión 	<ul style="list-style-type: none"> • Estupor • coma • convulsiones • distres respiratorio
Laboratorio	Sodio igual o mayor de 120 mEq/litro	Sodio menor de 120 mEq/litro	

Toda natremia menor a 110 mEq/l se considera una emergencia médica

Fuente:Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017.

Clasificación

Se considera severa si la natremia disminuye por debajo de 120 mEq/L. En general se clasifican en hiponatremias de instauración aguda (instalación menor de 48 horas con una sintomatología más severa) y crónica, en cuyo caso los pacientes toleran niveles menores de natremia. Según su valor plasmático se clasifican en: leve entre 135 a 130 mEq/l, moderada entre 120 a 129 mEq/l, y severa menor de 120 mEq/l. En algunas situaciones clínicas se encuentran natremias inferiores a lo normal, que en realidad son ficticias, ya que al realizar determinaciones más precisas la cantidad de sodio es normal, son las falsas hiponatremias o pseudohiponatremias como las causadas por hiperglicemia, hipertrigliceridemia y valores elevados de nitrógeno ureico. Son más proclives a sufrir hiponatremia las personas en edades extremas de la vida; los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia hepática o renal, neoplasias malignas, hipotiroidismo, enfermedad de Addison, pérdidas

gastrointestinales, enfermedad psiquiátrica, uso de algunos fármacos, cirugía reciente o fluidoterapia.

Examen físico

Alteración sensorial, reflejos osteotendinosos disminuidos, respiración de Cheyne – Stokes, hipotermia, reflejos patológicos, parálisis pseudobulbar, convulsiones. La cefalea, el letargo, la irritabilidad y la desorientación aparecen con concentraciones de 115 a 120 mEq/L. Cuando la hiponatremia es grave (Na abajo 120 mEq/L) y de instalación rápida (mayor de 0.5 mEq/hora), aparecen convulsiones, coma, daño cerebral permanente, paro respiratorio, hernia del tronco cerebral y muerte. Los hallazgos en la exploración pueden variar dependiendo de si se trata de una hiponatremia con volumen extracelular aumentado (donde predominarán los edemas), euvolémico (donde la exploración física será normal) o disminuido (donde predominarán los signos clínicos de deshidratación).

Complicaciones

Edema cerebral, encefalopatía.

Se ha descrito mortalidad de hasta 17 % en pacientes hospitalizados. La hiponatremia sintomática o acompañada de sepsis e insuficiencia respiratoria tienen peor pronóstico.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Primer nivel: debido a complejidad de cuadro ante la sospecha clínica referir al segundo nivel.

Segundo y tercer nivel:

Determinación de sodio sérico y urinario, potasio urinario, urea urinaria y osmolaridad (urinario y sérica).

- Osmolaridad urinaria = 2 últimas cifras de densidad específica por 40.
- Osmolaridad sérica = $2(\text{Na}) + \text{BUN (mg/dl)}/2.8 + \text{glucosa (mg/dl)}/18$
- Valor normal 280-290 mOsmol/L

Utilización de algoritmo para clasificar

- Gases arteriales (si se sospecha alteración ácido-base).
- Determinación de proteínas séricas, glicemia sérica y triglicéridos.

Diagnóstico diferencial

Se produce pseudohiponatremia en hiperlipidemia, elevación de proteínas en plasma, hiperglucemia, infusión de manitol y dilución por osmóticos en plasma. La osmolaridad en plasma elevada ayuda a diferenciar la pseudohiponatremia de la hiponatremia ya que en hiponatremia, la osmolaridad del plasma está disminuida.

Diagnóstico

Sodio sérico menor 135 meq/L

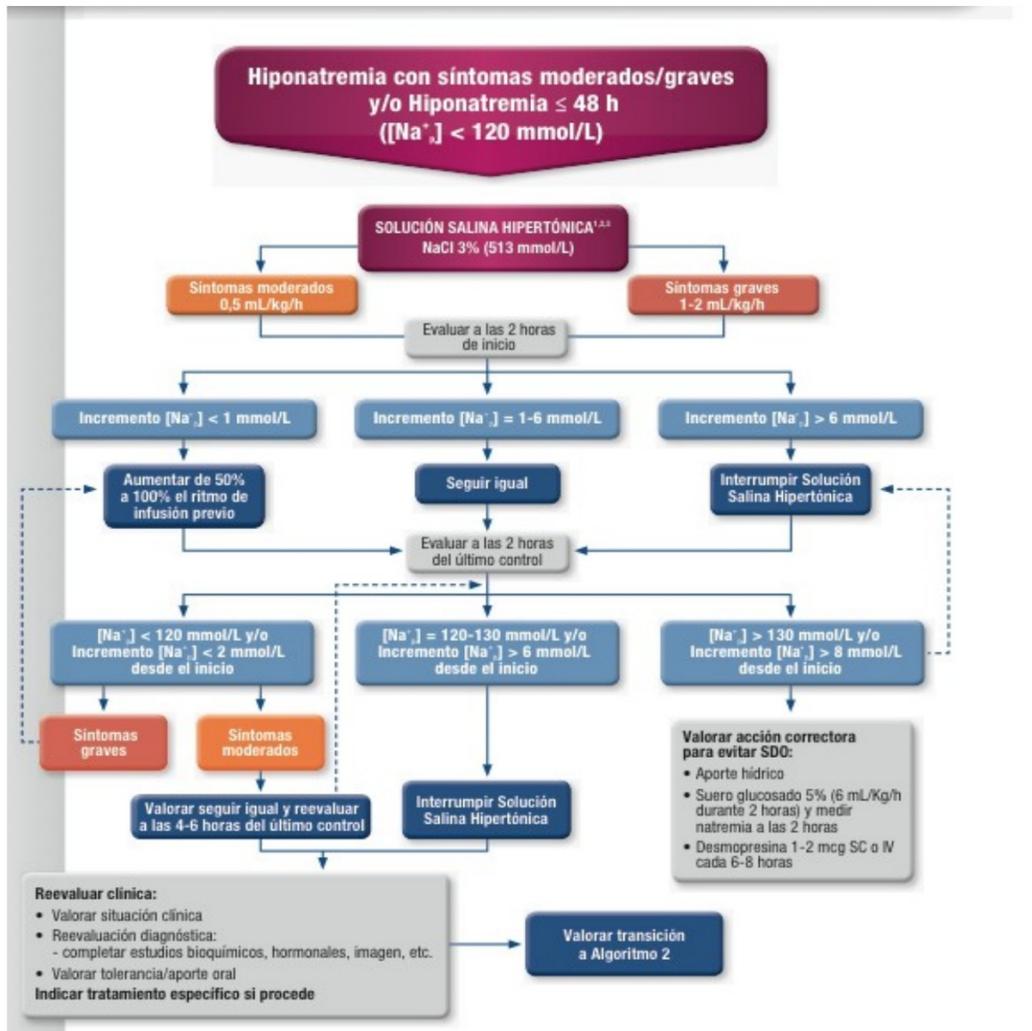
Tratamiento por niveles de atención

En primer nivel educación y referencia oportuna

En segundo y tercer nivel

Corregir la hiponatremia es el primer paso a seguir, es decir, decidir si requiere tratamiento inmediato. Esto depende de la presencia de síntomas, los valores plasmáticos, la rapidez de instauración del cuadro (si es menor de cuarenta y ocho horas) y la presencia de hipotensión asociada. El segundo paso es determinar el método más adecuado para la corrección. Flujograma eliminado (1)

Flujograma Corrección de hiponatremia



Fórmula para preparación de la solución salina hipertónica al 3%: Añadir a 500mL de solución salina fisiológica NaCl al 0.9%, 60mL de solución salina NaCl al 20% y agitar bien.
Fuente: Algoritmo de tratamiento de hiponatremia; Sociedad Española de Nefrología. 2012.

Corrección de sodio en hiperglucemia

El sodio disminuye 1.6 mEq/l por cada 100 mg/dl de aumento de glucosa, arriba de 100mg/dL.

El sodio disminuye 1 mEq/l por cada 62 mg/dl que incremente la glucosa arriba de 100mg/dL. La hiponatremia aguda (menor de 48 horas de instauración) y severa (menor de 125 mmol/L), se suele asociar con síntomas neurológicos como crisis convulsivas y debe tratarse de manera urgente debido al alto riesgo de edema cerebral y encefalopatía. El ritmo de corrección con solución salina hiperosmolar al 3 %, no debe ser mayor de 2 mEq/L/hora, y no debe corregirse totalmente hasta pasadas las primeras cuarenta y ocho horas.

En hiponatremia crónica asintomática, suele bastar con corregir la causa subyacente. En pacientes con secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD) de grado moderado, la restricción de líquidos (menos de un litro al día) es la medida principal. En los pacientes con SIHAD crónica refractaria puede ser necesario combinar diuréticos de asa con una dieta rica en sal.

En pacientes con hiponatremia crónica la corrección rápida debe evitarse (no más de 4 meq/L día de sodio sérico) pues puede producir mielinolisis central pontina la cual aparece con síntomas neurológicos de uno a seis días tras la corrección y suele ser irreversible. En pacientes con hiponatremia hipervolémica se utiliza la restricción de sodio y líquidos. Los diuréticos del asa pueden usarse en casos severos.

En todos los pacientes con hiponatremia la causa debe ser identificada y tratada. Algunas causas, como insuficiencia cardíaca congestiva o el uso de diuréticos, son de las más comunes y fácilmente identificables. Otras causas, como el SIHAD y las deficiencias endocrinas, usualmente requieren una evaluación más profunda antes de identificarlas y poder administrar el tratamiento adecuado.

Complicaciones

En casos graves la hiponatremia puede provocar complicaciones neurológicas: alucinaciones, coma, hernia cerebral y muerte.

La reposición de sodio en forma rápida puede desencadenar desmielinización osmótica (mielinolisis pontina), potencialmente mortal, que aparece unos días después de la administración del mismo y que no tiene tratamiento.

Prevención de complicaciones

Diagnóstico y tratamiento en forma adecuada, evitando corregir más de 8 meq/L en 24 horas en hiponatremia aguda y no más de 4 meq/L en hiponatremia crónica.

Criterios de alta

Resolver cuadro inicial sodio sérico arriba de 130 Meq/L

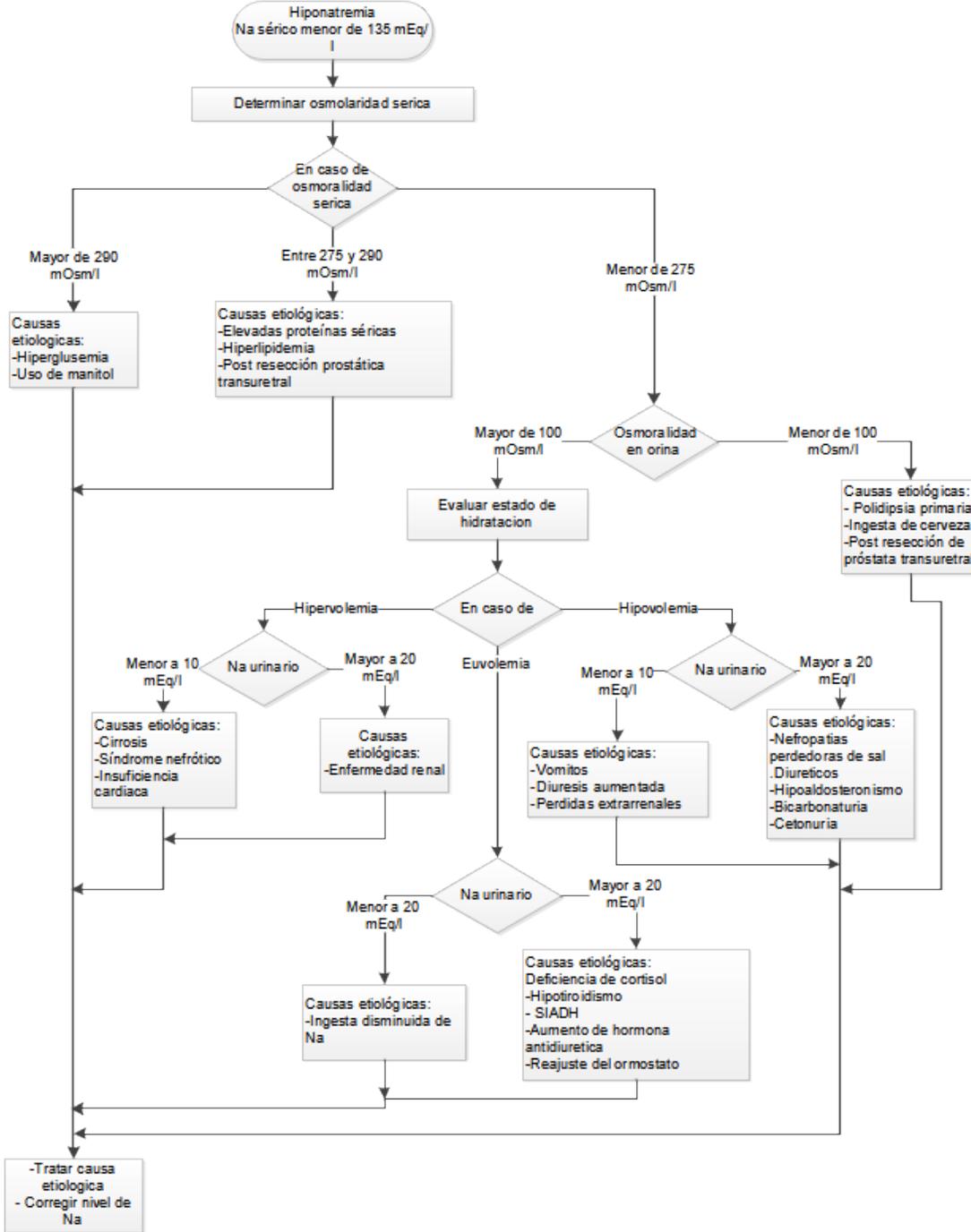
Criterios y niveles de referencia

- Primer nivel: educación a la familia sobre patología y referencia oportuna a segundo nivel ante reaparición de síntomas.
- Segundo nivel: verificación de sodio sérico mensual y referencia a tercer nivel si hiponatremia persistente según evaluación de medicina interna.

Derivación y seguimiento

El seguimiento de cada paciente se debe realizar de acuerdo a la causa que originó la hiponatremia.

Flujograma Manifestaciones clínicas de la hiponatremia



Fuente: Guías clínicas de medicina interna, MINSAL, pág. N.º 48. Año 2012.

Hipernatremia

Generalidades

La hipernatremia supone una relación sodio/agua plasmática mayor de la normal. Consiste en un elevado nivel de sodio en sangre. La causa más común no es un exceso de sodio, sino un relacionado déficit de agua libre en el cuerpo, por esta razón, la hipernatremia es a menudo una condición que acompaña a la deshidratación.

Un pequeño incremento de la concentración de sodio en sangre sobre el rango normal da lugar a una fuerte sensación de sed y luego al haber un aumento en la ingesta de agua se corrige la anormalidad. Por lo tanto, la hipernatremia ocurre más frecuentemente en las personas que tienen un estado mental deteriorado o en los adultos mayores.

Definición

Hipernatremia mayor de 145 mEq/l, en general se diagnostica hipernatremia cuando se superan los 150 mEq/litro; esto supone siempre aumento de la osmolaridad y de la tonicidad plasmática.

Etiología

La hipernatremia puede producirse por cuatro mecanismos:

- a) pérdida de agua corporal;
- b) ganancia neta de sodio;
- c) paso de agua extracelular al compartimento celular;
- d) salida de sodio de las células en intercambio por potasio.

Las causas comunes de la hipernatremia incluyen:

- 1) Inadecuada ingesta de agua (típica en ancianos, o pacientes con capacidades especiales) esta es la causa más común de la hipernatremia.
- 2) Aumento de la excreción de agua, a menudo en la orina, que puede ser debido a diuréticos, litio, o diabetes insípida.
- 3) Ingestión de líquidos hipertónicos, lo cual no es frecuente, aunque puede ocurrir posterior a una reanimación en la que el paciente recibe un gran volumen de una solución concentrada de bicarbonato de sodio.
- 4) Exceso de mineralocorticoides debido a un estado de enfermedad como el Síndrome de Cushing o de Cohn.

Epidemiología

Es una condición que se presenta en el 0.2 -1 % de los pacientes hospitalizados; sin embargo la prevalencia aumenta en la Unidad de Cuidados intensivos hasta un 8.9 % con una mortalidad entre el 40 – 60 % si no se instaura tratamiento.

Factores de riesgo

- Ingesta inadecuada de líquidos.
- Fiebre.

- Vómitos.
- Diarreas.
- Diuréticos.
- Quemaduras.
- Edad avanzadas.
- Diabetes.
- Enfermedad renal.
- Laxantes (uso de lactulosa).

Es importante hacer la promoción, prevención y educación en las comunidades sobre hidratarse adecuadamente

Manifestaciones clínicas

Los síntomas en hipernatremia pueden ser sutiles, consistiendo en letargo, debilidad, irritabilidad, y edema. Con elevaciones más severas del nivel de sodio, pueden ocurrir convulsiones y coma. Los síntomas severos se deben generalmente a una elevación aguda en la concentración de sodio del plasma mayores de 158 mEq/L (lo normal es de 135 a 145 mEq/L). Los valores mayores de 160 mEq/L están asociados a una alta tasa de mortalidad, particularmente en adultos. En parte, esto puede ser debido a que estos altos niveles de sodio se producen raramente sin condiciones médicas severas coexistentes.

Clasificación

De acuerdo al tiempo de inicio:

- Aguda si se documenta un incremento de sodio menor a 48 horas.
- Crónica si se documenta un incremento de sodio mayor a 48 horas.

Hipernatremia según su severidad:

- Hipernatremia leve de 146 a 150 mmol/L.
- Hipernatremia moderada de 151 a 159 mmol/L.
- Hipernatremia severa mayor o igual 160 mmol/L.

Examen físico

En todos los casos, la hipernatremia y por lo tanto la hipertonicidad plasmática, induce la salida de agua del espacio celular al extracelular, lo que produce disminución del volumen celular. La disminución del volumen neuronal se manifiesta clínicamente por síntomas neurológicos: letargia, reflejos hiperactivos, temblor muscular, convulsiones y coma.

Con frecuencia, sobre todo en adultos mayores, se producen trombosis de los senos venosos craneales y al disminuir el tamaño del cerebro, hemorragias cerebrales por tracción

de las estructuras vasculares. La salida del agua celular al espacio extracelular tiende a preservar la volemia, por lo que al principio no son aparentes los síntomas y signos de hipovolemia, que pueden aparecer, hasta llegar al choque en fases avanzadas.

El mecanismo que origina la sintomatología clínica es la deshidratación celular, que tiene mayor significado fisiológico y clínico a nivel neuronal; por ello, el cuadro clínico más característico corresponde a alteraciones relacionadas con el sistema nervioso, que aparecerán en casos de concentraciones de sodio mayores de 160 mEq/L o cuando la osmolalidad plasmática sea mayor de 350 mOsm/kg. A medida que la concentración de sodio va incrementando, puede aparecer hiperreflexia, espasticidad, déficits neurológicos focales, convulsiones, coma, náuseas, vómitos que pueden ser resultado de la hiperosmolaridad sobre el SNC. La alteración del sensorio es también un factor que puede predecir la mortalidad.

La hipernatremia aguda se produce en menos de cuarenta y ocho horas, cuando es mayor de 160 meq/L se considera de gravedad severa y el paciente presenta deterioro del estado de conciencia caracterizado por estupor, coma o convulsiones. La hipernatremia crónica se produce en más de cuarenta y ocho horas y el paciente en ocasiones puede tolera la elevación de sodio sérico sin mayor expresión clínica.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención: determinación del sodio sérico y urinario.

Tratamiento por niveles de atención

Cálculo de déficit de agua corporal total.

Déficit de agua (L) = $0.6 \times \text{peso (kg)} \times [(\text{Na actual} - 140)/140]$

Agua corporal total = 60 % del peso corporal total = $0,6 \times \text{peso}$.

Consideraciones generales:

1. No se debe administrar más del 50 % del déficit calculado en las primeras veinticuatro horas. El déficit de agua debe corregirse lentamente (durante un mínimo de cuarenta y ocho a setenta y dos horas), ya que un descenso repentino de la osmolalidad, puede causar una entrada rápida de agua en las células, causando un edema que a nivel neuronal será responsable de síntomas neurológicos graves.
2. Al volumen calculado se deben añadir las pérdidas insensibles (800 – 1000 ml/día)
3. La concentración de sodio en el plasma debe descender 0,5 mEq/L/h, sin exceder los 12 mEq/L en las primeras veinticuatro horas.

Tratamiento específico, según el estado del volumen extracelular (VEC)

a) VEC bajo.

1. Primeramente se emplearán soluciones isotónicas: solución salina al 0,9 %, hasta que desaparezcan los signos de deshidratación.

2. Seguidamente se deben emplear soluciones hipotónicas: Solución glucosada al 5 %, suero salino hipotónico (0.45 %) o suero glucosalino, hasta reponer el déficit hídrico restante:

- Un litro de suero glucosado al 5 % aporta un litro de agua libre.
- Un litro de suero salino hipotónico (0.45 %) aporta 500 mililitros de agua libre
- Un litro de suero glucosalino aporta 660 mililitros de agua libre.

b) VEC normal.

1. Hipodipsia primaria o geriátrica, ante esta situación se debe indicar la ingesta de agua.
2. Diabetes insípida nefrogénica, el defecto de concentración de la orina se puede conseguir a través de los siguientes mecanismos:
 - Suspendiendo el fármaco responsable (litio, difenilhidantoína, aciclovir, colchicina y demeclociclina, entre otros).
 - En situaciones crónicas se debe indicar dieta hipoproteica y baja en sal (para disminuir la carga de solutos), efecto que se potencia utilizando hidroclorotiazida a dosis bajas (25 mg).

c) VEC alto (el edema pulmonar es frecuente).

- Con función renal normal, indicar furosemida y solución glucosada al 5 %.
- Con función renal alterada realizar interconsulta con nefrología para valorar diálisis.

Complicaciones: convulsiones, alteración del estado mental.

Criterios y niveles de referencia

Del primer nivel al segundo nivel se deben referir los pacientes con hipernatremia moderada.

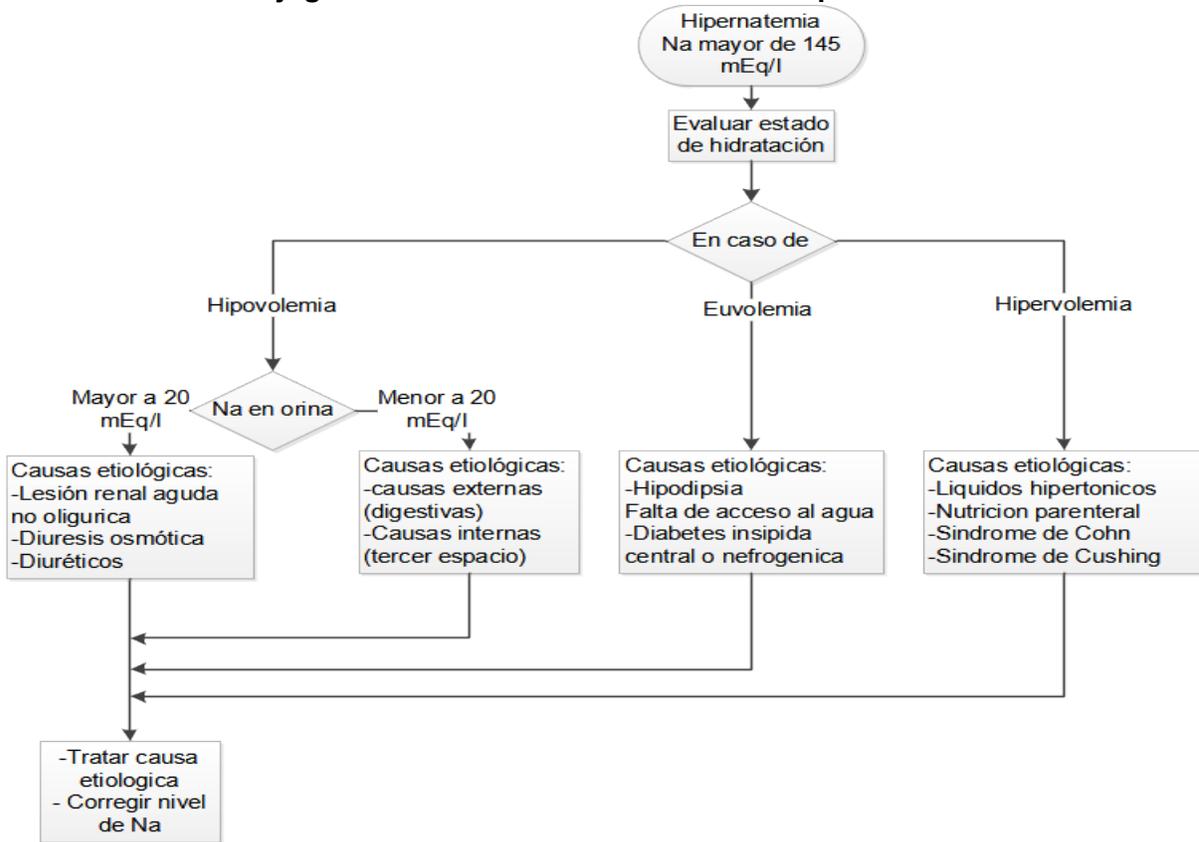
Del segundo al tercer nivel se deben referir los pacientes con hipernatremia mayor de 160 mEq/L con o sin sintomatología, si presenta sintomatología clínica se debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

Criterios Derivación y seguimiento

Posterior a la corrección del trastorno y a la verificación de la tolerancia a la vía oral.

El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Flujograma Manifestaciones clínicas de hipernatremia



Fuente: Guías clínicas de medicina interna, MINSAL, pág. 52 . Año 2012

Hipopotasemia

Generalidades

El contenido corporal total de potasio es aproximadamente 50 mEq/kg y está distribuido asimétricamente (1 mEq = 39.09 mg). Cerca del 98 % es intracelular y el 75 % de éste se encuentra en el músculo. Solamente el 2 % es extracelular (65 a 70 mEq).

Definición: Concentración sérica de potasio menor de 3.5 Meq/L.

Epidemiología

Entre los pacientes hospitalizados cerca del 4 a 5 % sufre hipopotasemia clínicamente significativa. En pacientes ambulatorios que utilizan diuréticos se puede diagnosticar en frecuencia más elevada

Etiología

El potasio es el principal electrolito intracelular ya que más del 98 % del elemento corporal se almacena dentro de las células.

Las causas de la hipopotasemia se clasifican en cuatro grandes grupos:

- Reducción de la ingesta (poco frecuente).
- Pérdidas gastrointestinales. Debido a que todas las secreciones gastrointestinales contienen potasio.
- Pérdidas renales. Es la causa más frecuente.
- Anomalías de la distribución intra y extracelular. Normalmente el 2 % del potasio es extracelular; sin embargo debido a algunas condiciones clínicas se desplaza hacia el interior de la célula, originando que el suero se torne hipopotasémico.
- En la fase inicial del tratamiento con vitamina B12 de los pacientes con anemia megaloblástica se transportan grandes cantidades de potasio al interior de los eritrocitos y las plaquetas provocando una hipopotasemia.

Manifestaciones clínicas

- Síntomas músculo - esqueléticos: astenia, síndrome de piernas inquietas, debilidad muscular (a predominio de miembros inferiores), calambres, disminución de la fuerza, debilidad diafragmática, rabdomiólisis en casos de severa depleción.
- Músculo liso: constipación, íleo, y atonía gástrica.
- Síntomas neurológicos: parestesias y disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos.
- Renales: disminución del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal, diabetes insípida nefrogénica, alcalosis metabólica, aumento de la producción renal de amoniaco, aumento de la producción renal de prostaglandinas, pérdida de cloro (niveles de potasio en sangre menor de 2 mEq/l inhiben la reabsorción de cloro, causando alcalosis metabólica hipoclorémica), quistes renales.
- Endocrinas y metabólicas: disminución de aldosterona, aumento de renina, descenso de insulina (intolerancia a la glucosa).
- Cardíacos: alteraciones electrocardiográficas:
 - ✓ En hipopotasemia leve: menor amplitud de la onda T, prolongación del segmento QT.
 - ✓ En hipopotasemia moderada: depresión del segmento ST, aplanamiento, ensanchamiento y depresión de la onda T, ondas U prominentes, amplitud de la onda P, alargamiento del intervalo P-R, disminución del voltaje del intervalo QRS, prolongación del intervalo Q-U.
 - ✓ Hipopotasemia severa: convergencia de onda U con intervalo QRS (onda bifásica, inminente asistolia).

- ✓ Neuromuscular: Con niveles séricos de 3 mEq/l se presenta disminución de la actividad del músculo estriado y liso, lo que produce debilidad, calambres, síndrome de piernas inquietas. Con niveles séricos menores de 2.5 Meq/L se presenta miopatía de grado variable, elevación enzimática CPK, AST, LDH y aldolasa. Con niveles séricos menores de 2 mEq/L parálisis flácida de tipo ascendente y proximal, rabdomiólisis.

Clasificación

- Leve (entre 3.5 - 3 mEq/L).
- Moderada (3-2.5 mEq/L).
- Severa (menor de 2.5 mEq/L).

Apoyo diagnóstico

- Determinación de potasio sérico.
- Potasio urinario.
- Concentración urinaria de cloro (ya que niveles inferiores a 25 mEq/L sugieren que los vómitos o uso de diuréticos son la causa. Si los valores son superiores a 25 mEq/L sospechar síndrome: Bartter, Gittelman, Liddle).
- Gases arteriales.
- Gradiente transtubular de potasio.

$$GTTK = \frac{K \text{ orina} \times \text{Osmolaridad plasmática}}{K \text{ sangre} \times \text{Osmolaridad en orina}}$$

Tabla 58. Gradiente transtubular de potasio

GTTK mayor de 7	GTTK menor de 4
Hiperaldosteronismo.	Hipoaldosteronismo.
Trastornos tubulares familiares o idiopáticos.	Insuficiencia renal.
Diuréticos tiazídicos.	Anomalías de la secreción tubular de potasio.
Fármacos: litio, cisplatino.	Fármacos: espironolactona, trimetoprim, ciclosporina.

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Diagnóstico diferencial: Síndrome de debilidad muscular.

Tratamiento

- Los objetivos del tratamiento son: diagnosticar la etiología y corregir causa subyacente, corregir cualquier déficit, determinar la gravedad, prevenir las situaciones potencialmente mortales. En general, se debe evitar la administración de potasio cuando la causa de la hipopotasemia sea la redistribución del potasio (salvo en la parálisis periódica hipopotasémica).
- La reposición de potasio se debe realizar cuando se han producido pérdidas del mismo.

Cálculo del déficit de potasio.

El adulto masculino de setenta kilogramos de peso tiene alrededor de 3500 mEq de potasio, ó 50 mEq/kg; en el adulto femenino esta cantidad es de 40 mEq/kg.

Con un valor de 3.0 mEq/l: el déficit equivale al 10 %

Con un valor de 2.5 mEq/l: el déficit equivale al 15 %

Con un valor de 2.0 mEq/l: el déficit equivale al 20 %

El contenido total de potasio se calcula contabilizando 50 mEq/kg. Ejemplo: paciente de setenta kilogramos = 3.500 mEq, K sérico 2.5 mEq/l. Déficit $3.500 \times 15 \% = 525$ mEq.

- Hipopotasemia leve asintomática aguda o crónica: Si el paciente tiene niveles de potasio superiores a 3.0 mEq/l sin cambios importantes en el electrocardiograma, se debe indicar el tratamiento oral, si la situación clínica lo permite.
- Hipopotasemia moderada y asintomática: Si el nivel sérico del potasio es superior de 2.5 mEq/l sin cambios en el electrocardiograma, se debe indicar cloruro potásico por vía intravenosa diluido en un litro de SSN a una velocidad de 10 mEq/hora y en concentraciones de 40 mEq/litro.
- Hipopotasemia severa sintomática. Si el potasio es menor de 2 mEq/l y se acompaña de anomalías en el electrocardiograma o complicaciones neuromusculares graves, se debe indicar el tratamiento de emergencia. Se administra cloruro potásico por vía intravenosa central de 20 a 40 mEq/hora, en concentraciones de hasta de 60 mEq/l y en una cantidad diaria total que no exceda de 200 mEq. Esto requiere vigilancia electrocardiográfica continua y medición de los niveles séricos de potasio cada cuatro horas para evitar la aparición de hiperpotasemia transitoria con sus posibles efectos cardiotóxicos. Una vez superada la situación de emergencia, debe continuarse una reposición más lenta.

Complicaciones: Las principales son debilidad muscular, parálisis, arritmias cardíacas.

Nivel de atención y referencia

Primer nivel (Ecos especializado)

Pacientes con hipopotasemia leve.

Criterios de referencia a segundo nivel.

- Pacientes con niveles séricos de potasio menores de 3 meq/l, intolerancia a la vía oral o etiología desconocida.
- Alteraciones electrocardiográficas indistintamente del valor de potasio sérico.

Segundo nivel

Pacientes con hipopotasemia moderada.

Criterios de referencia a tercer nivel

- Pacientes con niveles séricos de potasio menores de 2.5 meq/l, con intolerancia a la vía oral o etiología desconocida, y que no mejore con el tratamiento.
- Alteraciones electrocardiográficas indistintamente del valor de potasio sérico.

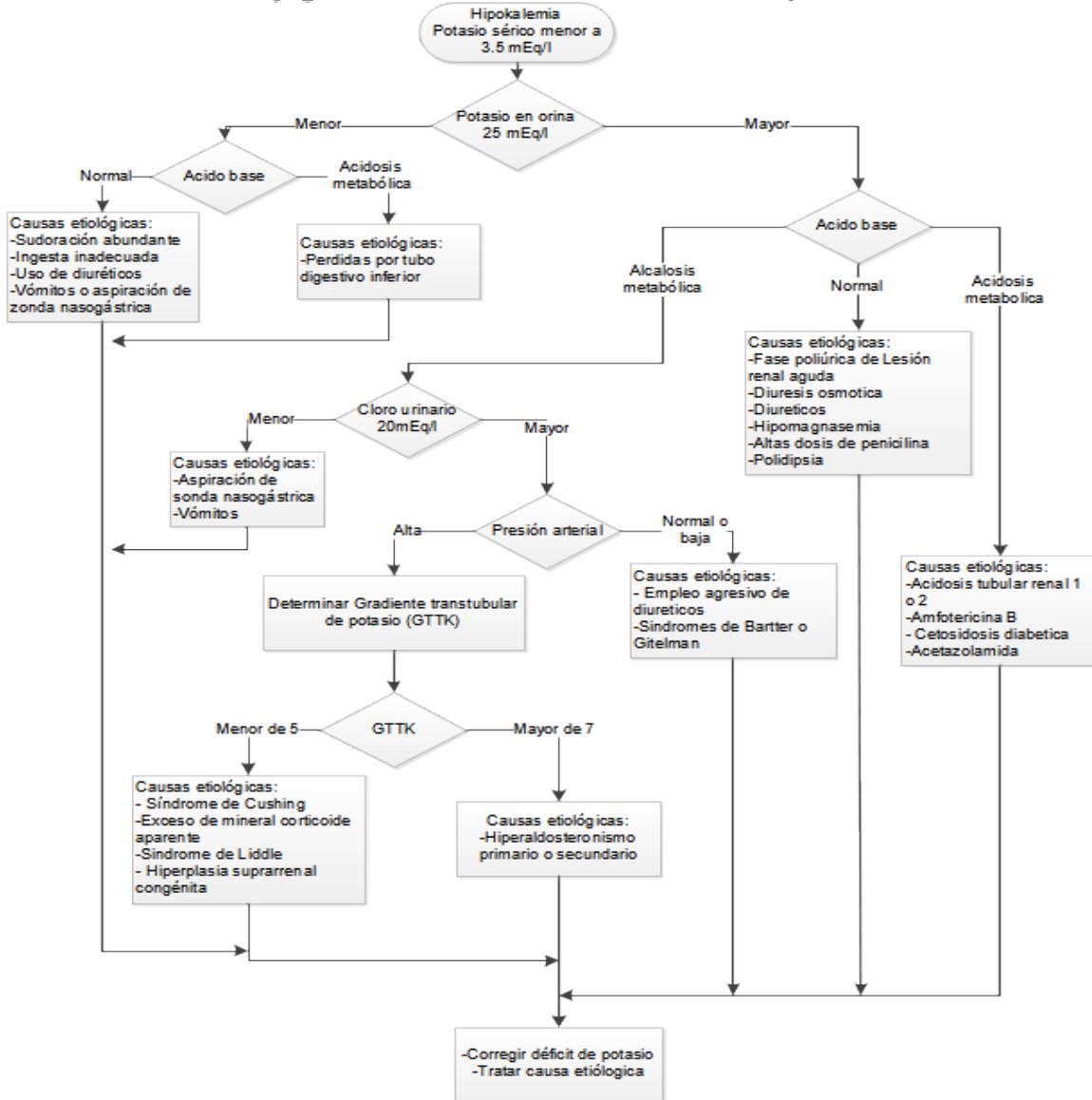
Tercer nivel

Pacientes con hipopotasemia severa.

Criterios de alta y seguimiento

- Corrección del desequilibrio (con potasio arriba de 3.0 mEq/L y asintomático)
- Paciente con diagnóstico establecido y con corrección patología de base.

Flujograma Manifestaciones clínicas de hipokalemia



Fuente: Guías clínicas de medicina interna, MINSAL, pág. 67 . Año 2012

Hiperpotasemia

Generalidades

El 98 % del potasio del cuerpo se encuentra en el líquido intracelular, en una concentración de alrededor de 150 mEq/l, con sólo el 2 % en el líquido extracelular (3.8-5.0 mEq/l). Las alteraciones en la regulación del potasio pueden alterar la excitabilidad de la membrana. Los trastornos del potasio plasmático pueden tener efectos profundos en los nervios, los músculos y la función cardíaca.

Definición

Concentración sérica de potasio mayor de 5 mEq/L.

Epidemiología

Su prevalencia en la población general es desconocida, pero se cree que ocurre en el 1-10 % de los pacientes ingresados en el hospital. La tasa de morbilidad y mortalidad asociadas a la hiperpotasemia ha aumentado considerablemente con el uso de fármacos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina aldosterona. La mortalidad puede ser hasta de 67 % en casos de hiperpotasemia severa no tratada.

Etiología

El contenido corporal de potasio (K) es aproximadamente de 50 mEq/kg de peso. Del potasio provisto cotidianamente por la dieta, la mayor parte (90 %) se excreta por el riñón y el resto a través del tracto gastrointestinal y la piel. Un 98 % del potasio es intracelular (IC) y tan solo 2 % es extracelular (EC), con concentraciones séricas entre 3.5 y 5.0 mEq/l.

La regulación de los niveles séricos del potasio depende de mecanismos extrarrenales y renales. Los primeros actúan en forma aguda alterando la distribución de potasio entre los espacios IC y EC, siendo los principales la insulina, las catecolaminas con efecto β_2 y la aldosterona que aumenta la captación. Otros son el equilibrio ácido básico y la osmolalidad plasmática.

Causas de hiperpotasemia

Pseudohiperpotasemia: por defectos en la obtención de la muestra, hemólisis in vitro, trombocitosis y leucocitosis, pseudohiperpotasemia familiar.

Aumento en el aporte: exógeno (oral o intravenoso) y endógeno.

Movimientos desde el espacio intracelular al extracelular, por: acidosis metabólica, deficiencia de insulina e hiperglicemia (en diabetes mellitus no controlada), bloqueadores beta adrenérgicos, ejercicios extenuantes, sobredosis digitalica, parálisis periódica por hiperpotasemia, cirugía cardíaca, succinilcolina y arginina.

Disminución de la excreción urinaria: falla renal, depleción del volumen efectivo circulante, hipoadosteronismo, acidosis tubular renal, defecto selectivo en la secreción de potasio.

Ante la ausencia de patología renal que origine la hiperpotasemia se debe determinar el gradiente transtubular de potasio (GTTK) y determinar la fracción de excreción de potasio (FEK):

Gradiente transtubular de potasio (GTTK): $\frac{K \text{ orina} \times \text{Osm. Sangre}}{K \text{ sangre} \times \text{Osm. Orina}}$

Fracción de excreción de potasio (FEK): $\frac{\text{Potasio urinario} \times \text{creatinina sérica}}{\text{Creatinina urinaria} \times \text{potasio sérico.}}$
--

Manifestaciones clínicas

- Historia clínica: debilidad muscular que se inicia a menudo en las extremidades inferiores, asciende al tronco y a las extremidades superiores (los músculos respiratorios y aquellos dependientes de los nervios craneales, habitualmente no se ven afectados), calambres, parestesias, arritmias cardíacas, síntomas relacionados con la enfermedad subyacente.
- Examen físico: En el sistema neuromuscular periférico: parestesias, debilidad muscular en extremidades con hiporreflexia osteotendinosa hasta parálisis flácida simétrica y ascendente e insuficiencia muscular respiratoria.
- Electrocardiograma: arritmias, onda T alta y puntiaguda, bloqueo nodal auriculoventricular con prolongación de PR, aplanamiento de la onda P, depresión del segmento ST y ensanchamiento del QRS, fibrilación ventricular y paro en diástole.

Clasificación

Se clasifica en: Leve 4,9-6.5, mEq/l, Moderada 6,5-8 mEq/L, y Severa más de 8 mEq/L.

La hiperpotasemia es uno de los trastornos electrolíticos más graves que se observan en la medicina de urgencia. Puede ser causada por aumento del aporte, redistribución o disminución de la excreción renal. La hiperpotasemia puede deberse a tres factores principales: aumento en la ingesta (oral o parenteral), disminución de la excreción renal de potasio o desplazamiento del potasio intracelular al líquido extracelular (redistribución).

Apoyos diagnósticos

Se deben realizar los siguientes exámenes:

- Potasio sérico (Se debe repetir si no concuerda con los hallazgos electrocardiográficos).
- Gases arteriales, son útiles para descartar acidosis metabólica como causa de hiperpotasemia.
- Creatinina y nitrógeno ureico en sangre.
- Excreción urinaria de potasio.
- Electrocardiograma.

Diagnóstico diferencial: síndromes de debilidad muscular.

Tratamiento

El tratamiento debe tener como objetivo corregir la causa de la hiperpotasemia e incluye cuatro modalidades posibles: antagonismo de los efectos de membrana, transporte intracelular de potasio, eliminación de potasio del organismo, corrección de los defectos subyacentes.

Se administran los medicamentos de la siguiente forma:

1. Nebulizaciones con salbutamol con lo que se reduce el potasio sérico 0.5-1 mEq/L en los siguientes treinta minutos y su efecto se mantiene durante dos horas.
2. El gluconato de calcio se administra por vía intravenosa en solución al 10 %, 10 - 30 ml en tres o cuatro minutos.
3. Insulina regular cinco unidades con 25 gramos de dextrosa al 50 %. Inicio de acción 15 - 60 minutos, duración de cuatro a seis horas.
4. Solución de bicarbonato de sodio, 1 mEq/kg intravenoso durante 5 - 10 minutos.
5. Indicar diuréticos de asa, si la diuresis es adecuada.
6. Medir el potasio sérico cada cuatro a seis horas y repetir tratamiento hasta obtener valores normales de potasio sérico.
7. Para eliminar grandes cantidades de potasio está indicada hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Si existe alguna contraindicación para el manejo antes descrito, el paciente debe ser referido al tercer nivel de atención.

Niveles de atención

- Primer nivel: pacientes con hiperpotasemia leve.
- Segundo nivel: pacientes con hiperpotasemia moderada.
- Tercer nivel: pacientes con hiperpotasemia severa.

Criterios de referencia

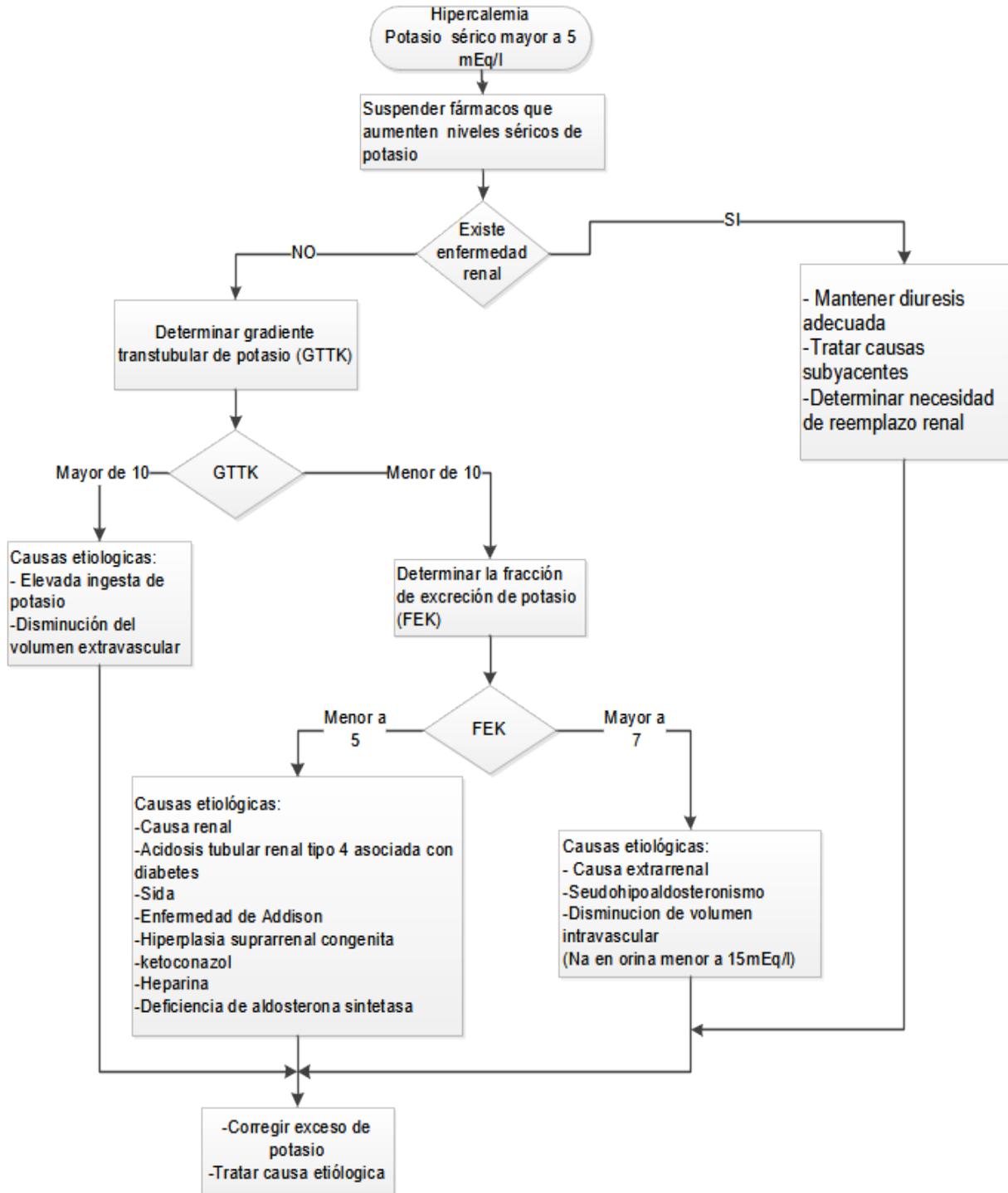
Se deben referir al tercer nivel de atención los pacientes con las siguientes condiciones:

- a) Hiperpotasemia severa.
- b) Hiperpotasemia y deterioro agudo de la función renal.
- c) Hiperpotasemia refractaria a tratamiento.
- d) Comorbilidad

Criterios de alta y seguimiento: Se debe indicar el alta posterior a la corrección del trastorno.

Complicaciones: Arritmias, debilidad muscular, paro cardíaco.

Flujograma Manifestaciones clínicas de hiperkalemia



Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCM. MINSAL 2017.

5. Endocrinológico

Diabetes Mellitus

Generalidades

Este apartado de la guía, referente a diabetes, se enfoca en el abordaje del paciente con diabetes mellitus tipo 2. Para diabetes gestacional y los otros tipos de diabetes deben ser referidos al especialista.

Definición

Según la OMS la diabetes mellitus es un trastorno metabólico de etiología múltiple, caracterizado por hiperglicemia crónica, debido a alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, a consecuencia de defectos en la secreción de insulina, acción de la hormona o de ambos.

Epidemiología

Según datos de la Federación Internacional de Diabetes para el año 2013, se estimaron 381.8 millones de personas con diabetes a nivel mundial, originando al menos \$545 000 millones en gasto sanitario, 11 % de los gastos totales en salud en adultos (20-79 años) y ocasionando 5,1 millones de muertes.

En Centro y Sur América, la prevalencia era de 8.2 % (24.1 millones casos) entre los adultos de 20 a 79 años, con un gasto de \$26,100 millones en esta región y la proporción de pacientes con diabetes sin diagnosticar era del 24.1 % (5.1 millones casos).

En El Salvador de acuerdo a los datos de la ENECA 2015, se obtuvo un dato que alrededor del 21.8 % (815,790 personas) posee antecedente familiar de diabetes mellitus, el 25.2 % tiene pre-diabetes (985,265 personas) y el número de personas con diabetes mellitus es de 487,875, que equivale al 12.6 % de la población.

Factores de riesgo

- Grupo étnico hispanoamericano.
- Índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 en adultos o mayor del percentil 85 en niños.
- Antecedentes familiares de diabetes, en primero y segundo grado de consanguinidad.
- Sedentarismo.
- Antecedentes obstétricos de diabetes gestacional o hijos con peso mayor de 4 kilogramos al nacimiento.
- Enfermedad isquémica coronaria o vascular de origen aterosclerótico.
- Hipertensión arterial.
- Dislipidemia (hipertrigliceridemia, HDL bajo).
- Bajo peso al nacer o macrosomía.
- Esteatosis hepática.
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Acantosis nigricans.
- Antecedentes de hipoglicemia reactiva.

Promoción y prevención

El personal de salud, tanto en el establecimiento de salud como a nivel comunitario, debe desarrollar intervenciones de promoción de la salud con énfasis en la promoción de estilos de vida saludable y recomendaciones sobre una alimentación balanceada con los usuarios. Asimismo se debe abordar el autocuidado y el reconocimiento de las prácticas alimentarias que promueven el sobrepeso y la obesidad.

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de casos esta patología se presenta de forma asintomática en las etapas iniciales. Al profundizarse la hiperglucemia, aparece la sintomatología clásica: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso, y otros síntomas como fatiga, trastornos visuales y complicaciones gineco-obstétricas.

Con el paso del tiempo aparecen los síntomas propios de las complicaciones crónicas en los sistemas microvasculares (retina, riñón, nervios periféricos, neuropatía periférica y autonómica) y macrovascular (corazón, cerebro y miembros inferiores).

Criterios diagnósticos

- Glucosa en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl.
- Glucosa al azar mayor o igual a 200 mg/dl con síntomas de hiperglucemia.
- Prueba de tolerancia a glucosa mayor o igual a 200 mg/dl, administrando 75 gramos de glucosa anhidra.
- Niveles de hemoglobina glicosilada A1c mayor o igual a 6.5 %.

Prediabetes (categoría de riesgo incrementado para diabetes)

- Glucosa alterada en ayuno: Glucosa de ayuno entre 100 a 125 mg/dl.
- Intolerancia a los carbohidratos: Glucosa mayor de 140 y menor de 200 mg/dl, en prueba de tolerancia a glucosa, administrando 75 gramos de glucosa anhidra.
- Hemoglobina glicosilada A1c 5.7- 6.4 %

Clasificación

- **Diabetes mellitus tipo 1**, caracterizada por deficiencia absoluta de insulina, mediada por autoinmunidad y con tendencia a la cetosis.
- **Diabetes mellitus tipo 2**, caracterizada por grados variables de resistencia a la insulina o deficiencia relativa o absoluta de ésta.
- **Otros tipos específicos de diabetes**: secundaria a otras enfermedades (endocrinológicas o no endocrinológicas, genéticas, fármacos, entre otros)
- **Diabetes gestacional**, grado de alteración de glucosa reconocida por primera vez durante el embarazo.

Examen físico

- En la primera consulta y al menos una vez al año, el médico tratante debe realizar examen físico completo, que incluya: signos vitales, peso, talla, IMC, revisión odonto-

lógica, perímetro abdominal, pulsos periféricos, fondo de ojo, buscar soplos abdominales, revisión de pies.

- El médico tratante en cada consulta debe evaluar: signos vitales, peso, IMC y examen físico dirigido.

Detección temprana

- Si la persona tiene varios de los factores de riesgo ya mencionados, se debe medir glucosa de ayunas una vez al año.
- Si existe alta sospecha de diabetes con glucosa de ayunas normal o glucosa de ayuna anómala, debe indicarse curva de tolerancia a la glucosa.
- Si la persona tiene 45 años o más, con o sin factores de riesgo, se debe medir glucosa de ayunas cada año.

Apoyo diagnóstico y seguimiento por niveles de atención

Laboratorio

- Primer nivel: glucosa en ayunas y posprandial, creatinina (realizar cálculo de tasa de filtración glomerular con fórmula Cockcroft-Gault, considerando tomar el peso ideal), examen general de orina, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, hemograma y hemoglobina glicosilada (si se encuentra disponible).
- Segundo nivel: glucosa en ayunas y posprandial, hemoglobina glicosilada, creatinina, depuración de creatinina, proteínas en orina de 24 horas, examen general de orina, colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos.
- Tercer nivel: estudios necesarios para evaluación y manejo de complicaciones agudas y crónicas.

Gabinete

- Primer nivel: evaluar referencia a segundo nivel para toma de exámenes de gabinete y retorno.
- Segundo nivel y tercer nivel: radiografía de tórax y electrocardiograma.

Exclusivo tercer nivel: estudios necesarios para evaluación y manejo de complicaciones agudas y crónicas.

Tratamiento

El tratamiento incluye cuatro aspectos básicos:

- Educación en salud.
- Plan de alimentación.
- Programa de ejercicio.
- Farmacoterapia.

a) Educación en salud, es el pilar fundamental para fomentar el autocuidado y la prevención de complicaciones en el tratamiento de la diabetes mellitus y debe desarrollarse en dos ámbitos:

- **Individual**: la que puede ser realizada por el médico en cada consulta; o por cualquier miembro del equipo de salud capacitada, como una consejería en cualquier

momento del proceso de atención.

- **Grupal:** realizada con grupos o clubes de personas con enfermedades crónicas que actúan bajo la supervisión del equipo de salud capacitado. El plan educativo a desarrollar en esos grupos debe incluir: definición de diabetes mellitus, atención integral, con énfasis en salud sexual y reproductiva, auto cuidado, plan nutricional, programa de ejercicio, medicamentos utilizados, complicaciones agudas, hipoglicemia, prevención y tratamiento de complicaciones crónicas, cuidado de los pies, participación familiar, cambio en los hábitos de vida.

El plan educativo se debe implementar en cada establecimiento de salud de acuerdo a los recursos disponibles; el punto más importante es lograr la participación activa de los pacientes y su grupo familiar.

b) El plan de alimentación es el pilar fundamental del manejo y como línea general, debe adaptarse a las condiciones de vida de los pacientes.

Debe cumplir como principios básicos:

- Eliminación del azúcar simple (incluyendo la miel y la panela).
- La base de la alimentación son los panes, cereales y vegetales harinosos, complementados con proteínas (carne, queso, huevo), frutas y verduras. Es muy importante aclarar que estos alimentos deben ser consumidos en una cantidad que debe ser definida para cada paciente de acuerdo a la cantidad de calorías prescritas para corregir y/o mantener el peso corporal.
- Debe incluir alto contenido de fibra, cantidad moderada de sal.
- Restricción del consumo de grasas, principalmente saturadas y grasas trans. Limitar el consumo de colesterol a no más de 300 mg diarios.
- Eliminar el consumo de alcohol.
- Individualizar el uso de «alimentos dietéticos» (edulcorantes artificiales no calóricos y productos bajos en calorías «light», «lite»).

Tabla 59. Aporte calórico según el grado de actividad física diaria

Grado de actividad física	Cantidad de calorías
Actividad física ligera: 75 % del tiempo sentado (ocupaciones urbanas, profesores, estudiantes, oficinistas, entre otros).	20-25 kcal/kg peso ideal
Actividad física moderada: actividad física aeróbica 45 minutos 3 veces por semana, carteros, vendedores ambulantes, mensajeros, ganaderos. Ocupan el 75 % de pie o caminando.	25-30 kcal/kg peso ideal
Actividad física intensa: trabajo muscular pesado, pintores, obreros de la construcción, mineros, pescadores, agricultores no mecanizados, deportistas de entrenamiento diario.	30-35 kcal/kg peso ideal

Fuente:Equipo técnico responsable del componente de neurología para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

c) Programa de ejercicio: se recomienda el ejercicio físico diario, de intensidad moderada y con duración entre treinta y sesenta minutos ininterrumpidos en cada sesión (150 minutos por semana, como mínimo para control metabólico y 300 minutos para lograr de forma adicional pérdida de peso). El ejercicio debe ser programado por el médico para cada paciente y existen razones médicas que pueden contraindicarlo: retinopatía proliferativa, neuropatía autonómica, pie diabético en etapa aguda, enfermedad cardiovascular con insuficiencia cardíaca, glucemia severamente descontrolada, entre otros.

No se debe indicar ejercicio de alto riesgo y debe reconocerse que el requerimiento calórico y la dosis de insulina pueden variar como resultado de una sesión de ejercicio. Debe ser aeróbico, pero en pacientes de más de cuarenta años de edad o con más de diez años de evolución de la enfermedad, debe realizarse una valoración médica general previo al inicio de un programa de ejercicio. Se recomienda la realización de caminata, natación, bailar o andar en bicicleta. Realizar con precaución ejercicios como carrera, trote o ejercicios en escaleras.

El paciente con diabetes debe portar una identificación al momento de realizar ejercicio fuera de casa, llevar consigo una fuente de carbohidratos simples para tratar rápidamente una hipoglucemia, así como utilizar ropa y zapatos adecuados. El horario de ejercicio debe estar acorde con la terapia hipoglucemiante y enfermedades concomitantes. En pacientes con sobrepeso y obesidad se persigue como meta una pérdida modesta, pero sostenida del peso inicial entre el 7 % y 10 %, hasta aproximarse al peso ideal, para mejorar el perfil metabólico.

d) Fármacos: al momento de iniciar farmacoterapia debe considerarse lo siguiente, tipo de diabetes diagnosticada, peso corporal, edad y sexo, tiempo de evolución de la diabetes, control metabólico actual, tratamiento previo, complicaciones y enfermedades concomitantes.

Se debe reconocer que el inicio de la farmacoterapia no indica que ésta deba continuarse indefinidamente. Es importante destacar que en ocasiones es necesario combinar fármacos para lograr un mejor control; especialmente en los pacientes que tienen más tiempo de evolución de la enfermedad.

Los fármacos antidiabéticos disponibles son:

- Insulina, de uso parenteral,
- Antidiabéticos orales: disponibles en *Listado oficial de medicamentos del Ministerio de Salud*.
 - Biguanidas (metformina), cuyo mecanismo de acción no es totalmente conocido pero actúan principalmente como insulinosensibilizante.
 - Sulfonilureas (glibenclamida): actúan estimulando la liberación pancreática de insulina.

Criterios para la selección de medicamentos.

Uso de insulina

1. Pacientes embarazadas.
2. Pacientes diabéticos sometidos a cirugía.
3. Pacientes con diabetes tipo 1.

4. Pacientes severamente sintomáticos.
5. Marcada pérdida de peso, con o sin tendencia a la cetosis.
6. Los pacientes diabéticos complicados con procesos infecciosos severos deben ser tratados con insulina hasta que la infección sea controlada.
7. Comorbilidades importantes que contraindiquen el uso de hipoglicemiantes orales.

Uso de antidiabéticos orales

Se debe iniciar tratamiento farmacológico al momento del diagnóstico, simultáneo con inicio en modificaciones del estilo de vida. El fármaco de elección es metformina siempre y cuando no haya contraindicaciones para su uso.

En cuanto a glibepirida 1mg/día, si el control es satisfactorio, emplear como mantenimiento; si no es satisfactorio, incrementar según control glucémico, a intervalos de 1 a 2 semanas entre cada aumento hasta 2,3,0 4 mg/día; máximo 6 mg/día. Tomar poco antes o durante desayuno abundante (o primera comida).(2)

Tabla 60. Contraindicaciones de fármacos

Glibenclamida	Metformina
<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo. • Lactancia. • Alergia previa a sulfas. • Enfermedad renal (TFG < 50 ml/minuto). • Insuficiencia hepática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lactancia en prematuros. • Insuficiencia hepática. • Enfermedad renal (TFG menor 30 ml/minuto). • Insuficiencia cardíaca E III y E IV. • Isquemia tisular. • Anemia megaloblástica.

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Tabla 61. Reacciones adversas de fármacos orales

Glibenclamida	Metformina
<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia. • Náuseas y vómitos. • Reacciones cutáneas. • Síndrome de Stevens-Johnson. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiporexia. • Sabor metálico. • Náuseas y vómitos. • Diarrea. • Dolor abdominal.

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Los principales efectos adversos de metformina son de tipo gastrointestinal, por ello se debe administrar en dosis ascendente, junto con las comidas; partiendo de 425 miligramos/día hasta dosis óptima de 2550 miligramos/día, con el fin de mejorar la tolerancia al medicamento.

En cuanto a glibenclamida iniciar con 2.5 miligramos/día y titularse según resultados glicémicos, hasta dosis máxima de 20 miligramos/día, administrada al menos 30 minutos antes de las comidas.

Tabla 62. Manejo insulínico - tipos de insulina

Tipo	Acción	Inicio	Pico máximo	Duración
Regular	Corta	30 minutos	2-4 horas	6 horas
NPH	Intermedia	1-2 horas	6-8 horas	12 -18 horas

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Esquemas de uso convencional de insulina:

- Insulina de acción intermedia en una sola dosis diaria (de preferencia dosis nocturna), adicionada a antidiabéticos orales. La dosis inicial son 10 U ó 0.2 U/kg de peso/día y debe titularse de acuerdo a glucosa de ayuno.
- Dos dosis de insulina de acción intermedia con o sin adición de insulina regular (para lograr meta de glucosa posprandial); mientras no exista contraindicación, debe mantenerse metformina. Calcular dosis total inicial a 0.4 U/kg peso/día, fraccionada en 2/3 administrados previo a desayuno y 1/3 previo a cena, titular dosis de acuerdo a glicemia de ayuno, glicemia posprandial y hemoglobina glicosilada A1c.

Esquema intensivo de insulina

- Tres o más dosis de insulina rápida, más insulina de acción intermedia.
- Administración en bomba de infusión continua.

En el análisis de ajustes de la dosis de Insulina deben analizarse los datos de glucemia e indagar síntomas que sugieran hiperglicemia (polidipsia, poliuria, polifagia, variación en peso) o hipoglicemia (sudoración excesiva, cefalea, palpitaciones, pesadillas, hambre excesiva, trastorno del sensorio).

Complicaciones

- Agudas: hipoglicemia, síndrome hiperosmolar hiperglicémico, cetoacidosis diabética.
- Crónicas: microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y macrovasculares (evento cerebrovascular, síndrome coronario agudo, enfermedad arterial periférica, que incluye pie diabético).

Prevención de complicaciones crónicas

- Mantener adecuado control glicémico.
- Mantener presión arterial normal.
- Perfil lipídico normal.
- IMC dentro de rango normal.
- Suspensión del hábito tabáquico.
- Delimitar presencia de complicaciones crónicas.
- Vacunación: influenza, Pneumococo y hepatitis B.
- Terapia con aspirina (100 miligramos), si no hay contraindicación para esta, en prevención secundaria en diabéticos con historia de enfermedad cardiovascular o enfermedad vascular periférica.
- Uso de estatinas independientemente de valores basales de LDL, en pacientes mayores de 40 años que tengan uno o más factores de riesgo cardiovascular: historia familiar de enfermedad coronaria, tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, albuminuria.

- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y/o antagonistas de receptores de angiotensina II, deben ser los agentes antihipertensivos de elección, en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica y proteinuria para reducir la progresión de la enfermedad renal crónica.

Niveles de atención

Primer nivel de atención

El personal de salud a nivel comunitario, debe realizar la búsqueda activa de nuevos casos de diabetes, además realizar el seguimiento de los pacientes diabéticos sin complicaciones.

En los establecimientos que cuenten con internista y en los Ecos especializados se atenderán pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con complicaciones no graves y se deben referir al segundo nivel, los pacientes que de acuerdo a su condición clínica ameriten hospitalización o manejo más complejo; se referirán al tercer nivel de atención los pacientes que requieran manejo multidisciplinario de mayor complejidad.

Segundo nivel de atención

El personal de salud atenderá a pacientes con diabetes que no logran un adecuado control, habiéndose agotado todas las intervenciones correspondientes al primer nivel de atención y que tengan complicaciones graves; así como aquellos que ameriten ingreso por complicaciones agudas o crónicas. Se referirán al tercer nivel de atención los pacientes que requieran manejo multidisciplinario de mayor complejidad.

Tercer nivel de atención

En este nivel se atenderán las pacientes con diabetes gestacional, embarazadas con diabetes mellitus, pacientes con complicaciones crónicas avanzadas (retinopatía en fase proliferativa o preproliferativa, neuropatía severa o autonómica, cuando exista proteinuria en rango nefrótico o insuficiencia renal crónica en fase urémica o rápida progresión de esta, enfermedad vascular periférica severa, enfermedad cardíaca coronaria o neuropatía autonómica complicada, entre otras).

Criterios de retorno

Previo al alta el personal de salud a nivel hospitalario debe elaborar el retorno hacia el primer nivel de atención detallando lo siguiente:

- Estudios realizados y resultados.
- El estado del paciente al alta.
- Intervenciones terapéuticas sugeridas.

Criterios de seguimiento

Se utilizarán criterios clínicos, de laboratorio y de gabinete de la siguiente manera:

- En cada consulta: examen físico orientado, glucemia en ayunas y dos horas posprandial.
- Hemoglobina glicosilada y LDL al menos dos veces al año.
- Cada año: creatinina en sangre y calcular tasa de filtrado glomerular e indagar proteinuria según examen general de orina, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, evaluación oftalmológica, odontológica y de otras especialidades requeridas.
- Realizarse evaluación de riesgo cardiovascular según tabla adaptada de Framingham, al menos una vez al año.
- Se encuentra indicado además EKG y radiografía de tórax basal.

Tabla 63. Parámetros de control

Parámetros	Valores
Glucosa en ayunas	70 - 130 mg/dl.
Glucosa posprandial	menor 140 mg/dl.
Hemoglobina glicosilada	Menor 7 %. En pacientes con historial de hipoglicemia severa, expectativa de vida limitada, complicaciones macrovasculares o microvasculares avanzadas, condiciones comórbidas avanzadas la meta es menor 8 %.
Colesterol	Menor 200 mg/dl.
Triglicéridos	Menor 150 mg/dl.
HDL	Hombres: mayor 40 mg/dl y Mujeres: mayor 50 mg/dl.
LDL	menor 100 mg/dl (idealmente menor 70 mg/dl).
Índice de masa corporal	19 - 24.9 Kg/m ²
Presión arterial	Menor 140/90 mmHg.

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Hipotiroidismo

Definición

- El hipotiroidismo es un estado de hipometabolismo que resulta de una producción insuficiente de hormonas tiroideas.
- El hipotiroidismo primario franco, se caracteriza por altas concentraciones de TSH (mayor 10 uUI/L) y bajas concentraciones de T4 libre.
- El hipotiroidismo central se caracteriza por bajas concentraciones de T4 y TSH inapropiadamente normal o baja.
- En el hipotiroidismo subclínico hay concentraciones de T4 libre normales en presencia de concentraciones elevadas de TSH por arriba del rango de referencia y menor 10 uUI/L.

Etiología

- Deficiencia de yodo ambiental.
- Autoinmune: tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis crónica autoinmune.
- Tiroiditis postparto.
- Defectos congénitos y adquiridos en período neonatal.
- Otras: exposición a radiación, fármacos antitiroideos, tratamiento con litio, uso de amiodarona, cirugía tiroidea, entre otros.

Epidemiología

Según los datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición III de los Estados Unidos de América (NHANES III), realizada entre los años 1988 y 1994, la prevalencia del hipotiroidismo franco es del 0.3 % y la del hipotiroidismo subclínico es del 4.3 % en adultos. El hipotiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación 5:1.

Población de riesgo

- Mujeres mayores de cincuenta años.
- Mujeres en período postparto.

- Personas sometidas a cirugía de tiroides o aquellos que siguen terapia con yodo radioactivo.
- Antecedentes de radiación de cabeza y cuello.
- Recién nacidos hijos de madres hipertiroideas.
- Personas con anticuerpos antitiroideos positivos.
- Pacientes con enfermedades autoinmunes: diabetes mellitus tipo 1, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Addison, artritis reumatoidea, vitiligo, entre otras.
- Pacientes con enfermedades no autoinmunes: disritmia cardíaca, alopecia, infertilidad, anemia megaloblástica, trastornos psiquiátricos, hiponatremia, hipercolesterolemia.
- Antecedentes familiares de trastornos tiroideos.

Promoción y prevención

- Evitar exposición innecesaria a la radiación de cabeza y cuello.
- Promover la ingesta adecuada de yodo en la dieta diaria.
- Evitar uso o consumo de productos que contengan altas cantidades de yodo (terapia para perder peso, evitar el consumo excesivo de productos derivados de soya).
- Tamizaje neonatal.
- Evitar el sangrado excesivo durante el parto (síndrome de Sheehan).
- Tamizaje en poblaciones de riesgo.

Manifestaciones clínicas

-Síntomas: piel seca, intolerancia al frío, fatiga, calambres, cambios de la voz, síndrome del túnel del carpo, trastornos menstruales, edema, estreñimiento, disminución de sudoración, parestesias, disminución de la audición, astenia, disminución de la libido, somnolencia, artralgias, caída de cabello, apnea del sueño.

-Signos: lentitud de movimientos, piel y cabello ásperos y duros, piel fría, facies abotagada, bradicardia, lentificación del tiempo de relajación de reflejos, ensanchamiento de la lengua, caída del cabello, mixedema, anemia, derrame pericárdico, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, infertilidad, bocio, retraso del crecimiento y maduración ósea, disminución del rendimiento intelectual y capacidad de aprendizaje.

Clasificación

- Hipotiroidismo primario.
- Hipotiroidismo central.
- Hipotiroidismo subclínico.

Examen físico

Inspección, palpación y auscultación de cuello y búsqueda de signos que sugieran hipotiroidismo.

Detección temprana

La medición de TSH es la prueba de tamizaje primaria para disfunción tiroidea.

Apoyo diagnóstico

- Segundo nivel: TSH y T4 libre, ultrasonido de cuello (según hallazgos en examen físico).
- Tercer nivel: TSH, T3 libre y T4 libre; anticuerpos antitiroideos (AcTPO), ultrasonido de cuello (según hallazgos en examen físico).

Diagnóstico diferencial

Anemia, arritmias cardíacas, falla renal, trastornos psiquiátricos, obesidad, dislipidemia primaria.

Tabla 64. Diagnóstico

Diagnóstico	TSH	T4 libre o total
Hipotiroidismo primario	Elevada	Disminuida
Hipotiroidismo central	Inapropiadamente normal o baja	Disminuida
Hipotiroidismo subclínico	Arriba de límite normal superior y < 10 uUI/L	Normal

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Tratamiento

Levotiroxina: la dosis puede variar de acuerdo a gravedad de hipotiroidismo, sexo, índice de masa corporal y edad del paciente así como la coexistencia de cardiopatías.

El personal de salud del primer nivel de atención, debe referir oportunamente a los hospitales de segundo nivel los pacientes con hipotiroidismo congénito.

Segundo nivel y tercer nivel: la dosis inicial diaria se calcula 1.6 microgramos/kg de peso ideal. En adultos con cardiopatía iniciar con 12.5 microgramos/día y realizar incrementos de 12.5 microgramos cada dos semanas hasta alcanzar dosis inicial calculada o el eutiroidismo.

El medicamento debe ser administrado en ayuno, con agua, con un intervalo no menor de 60 minutos con respecto a las comidas o ingesta de otros fármacos.

La medición de TSH debe de realizarse no antes de seis semanas de iniciado el tratamiento, mientras se alcanza eutiroidismo.

Al alcanzar el nivel óptimo de TSH, los controles deben realizarse cada seis meses.

El hipotiroidismo subclínico debe ser tratado en los siguientes casos: infertilidad, embarazo y pacientes con anticuerpos antitiroideos positivos, enfermedad cardiovascular aterosclerótica, pacientes con síntomas sugestivos de hipotiroidismo.

Complicaciones

- Coma mixedematoso.
- Derrame pericárdico.
- Insuficiencia cardíaca.
- Anemia.
- Hiponatremia.
- Alergia o hipersensibilidad al fármaco.
- Tirotoxicosis farmacológica o facticia.

Prevención de complicaciones

- Estrategias de diagnóstico temprano.
- Adherencia al tratamiento.

Criterios de referencia

Todo paciente con hipotiroidismo debe de ser tratado por internista o endocrinólogo, si no se cuenta con el recurso debe ser referido al siguiente nivel de atención.

Se debe referir con endocrinólogo si no se logra la mejoría con el tratamiento indicado, el diagnóstico no es concluyente o algunos estados como embarazo.

Hipertiroidismo

Definición

Aumento de concentraciones plasmáticas de las hormonas tiroideas, por sobreproducción de la glándula tiroides.

Etiología

- Enfermedad de Graves.
- Bocio multinodular tóxico.
- Adenoma tóxico.

Epidemiología

Según la Asociación Americana del Tiroides (conocida por sus siglas en inglés ATA, 2011) en Estado Unidos la prevalencia de hipertiroidismo franco es de 1.2 % y 0.7 % para el subclínico. Es más frecuente en el sexo femenino.

Factores de riesgo

- Mujeres en período posparto.
- Personas con anticuerpos antitiroideos positivos.
- Pacientes con enfermedades autoinmunes: DM-1, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Addison, artritis reumatoidea, vitiligo.
- Antecedentes familiares de trastornos tiroideos.

Promoción y prevención

Considerar su búsqueda en enfermedades autoinmunes y otras enfermedades asociadas.

Manifestaciones clínicas

- Síntomas: nerviosismo, sudoración aumentada, intolerancia al calor, palpitaciones, disnea, fatiga fácil, síntomas oculares (exoftalmos, resequedad, eritema conjuntival), hiperdefecación, ansiedad, labilidad emocional, tremor, pérdida de peso con un incremento del apetito, aumento en la frecuencia urinaria, oligomenorrea o amenorrea en mujeres y en hombres puede observarse ginecomastia, disfunción eréctil y dolor a la palpación de la glándula tiroides. Dermatopatía en miembros inferiores (menor al 1 %).
- Signos: Bocio difuso o nódulo tiroideo, thrill tiroideo, oftalmopatía, retracción palpebral, hiperquinesia, temblor, manos calientes, taquicardia, fibrilación auricular y exoftalmos.
- Otras hallazgos son: insuficiencia cardíaca, miopatía, osteoporosis, deterioro del control glicémico en pacientes ya diagnosticados con diabetes, desequilibrios hidroelectrolíticos, principalmente hipokalemia y psicosis.

Clasificación

- Hipertiroidismo primario: trastornos intrínsecos de la glándula tiroides manifestados con supresión de TSH, incremento de T3 y T4 (totales o libres).
- Hipertiroidismo secundario o central: hipertiroidismo derivado de hiperestimulación hipotálamo – hipofisiaria, manifestado por T3 y T4 incrementados (totales o libres) con TSH inapropiadamente normal o alta. Representa menor 1 % de los casos.
- Hipertiroidismo subclínico: Correspondiente a la supresión del TSH con T3 y T4 (libres) normales.

Examen físico

Examen físico completo que incluya parámetros antropométricos y búsqueda de orbitopatía (exoftalmos, xerostomía, eritema, estrabismo), bocio difuso o nodular, cambios en la temperatura corporal, hiperhidrosis, piel fina y brillante, arritmias cardíacas, edema dermopático pretibial. Búsqueda de hiperreflexia y tremor. Cambios en la TA (HTA sistólica aislada).

Detección temprana

Medición de hormonas tiroideas al encontrar signos y síntomas sugestivos de la enfermedad.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Segundo nivel de atención:

TSH y T4 libre, biometría hemática, transaminasas, radiografía de tórax, electrocardiograma y ultrasonografía de cuello (si es necesario).

Tercer nivel de atención:

TSH, T3 y T4 (totales o libres), biometría hemática, transaminasas, fosfatasa alcalina, velocidad de eritrosedimentación, anticuerpos contra receptores de TSH, anticuerpos anti – peroxidasa tiroidea, radiografía de tórax, electrocardiograma, ultrasonografía de cuello, centellograma tiroideo y CAAF (en caso de bocio nodular), tomografía de órbita para casos severos de orbitopatía de Graves.

Diagnóstico diferencial

- Tirotoxicosis por otras causas
- Tiroiditis aguda o subaguda.
- Tirotoxicosis facticia (uso de levotiroxina exógena o suplementos para control de peso).
- Estruma ovárico.
- Tiroiditis inducida por amiodarona o por yodo exógeno.
- Estados de exceso de hGC: mola hidatidiforme, embarazos múltiples, coriocarcinoma.

Tabla 65. Diagnóstico

Diagnóstico	TSH	T3 y T4 (libres)
Hipertiroidismo primario	Suprimida	Elevadas
Hipertiroidismo central	Inapropiadamente normal o alta	Elevadas
Hipertiroidismo subclínico	Suprimida	Normal

Fuente: Equipo técnico responsable del componente de neurología para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Tratamiento por niveles de atención

- **Primer nivel de atención:** iniciar betabloqueadores a dosis según severidad de la sintomatología adrenérgica y referir a consulta externa de medicina Interna o endocrinología. Propranolol 40 – 240 miligramos en dosis fraccionadas cada 6 – 8 horas o atenolol 50 – 100 miligramos vía oral dosis diaria.
- **Segundo nivel de atención:**
 - Betabloqueadores a dosis descritas previamente, en caso de haber contraindicación, utilizar verapamilo 120 – 240 miligramos vía oral cada día.
 - Tionamidas: propiltiouracilo 50 miligramos, dosis de 50 – 1200 mg al día divididos en 2 – 4 dosis. Metimazole 5 mg, dosis de 5 – 60 miligramos divididos en 2 – 3 dosis.
 - Referencia al tercer nivel de atención en casos refractarios a tratamiento con antitiroideos después de un año de tratamiento, reacciones adversas o complicaciones graves.
- **Tercer nivel de atención:**
 - Tratamiento médico anteriormente descrito.
 - En casos refractarios a tratamiento con antitiroideos, el endocrinólogo considerará manejo con ablación con yodo radioactivo o quirúrgico.

Complicaciones

- Arritmias: taquicardia supraventricular, fibrilación auricular grave, arritmias ventriculares.
- Insuficiencia cardíaca congestiva / derrame pericárdico.
- Colestasis intrahepática.
- Insuficiencia hepática.
- Orbitopatía de Graves severa: úlceras corneales, exoftalmos severo, pérdida de la visión.

Tormenta tiroidea

Es una complicación del hipertiroidismo de mucha gravedad, poco frecuente, que expone la vida del paciente si no se trata adecuadamente.

Se caracteriza clínicamente por: taquicardia, que puede exceder a 140 latidos por minuto, insuficiencia cardíaca, hiperpirexia, agitación, delirium, psicosis, estupor, coma, náuseas, vómitos, diarrea, falla hepática.

Las causas más frecuentes son: traumas, cirugías, infecciones o uso agudo de yodo.

El tratamiento es con propranolol intravenosa 0.5 – 1 miligramos/minuto durante 5 – 10 minutos, o propranolol vía oral 20 – 40 miligramos cada 4 – 6 horas.
Propiltiouracilo vía oral 250 miligramos cada 6 horas o metimazol 30 miligramos cada doce horas.

Soluciones de yoduro de potasio (Iugol), 5 gotas cada seis horas, por cuarenta y ocho horas.
Hidrocortisona vía intravenosa 50 – 100 miligramos cada ocho horas.

Valoración del soporte ventilatorio y hemodinámico.
Tratar causa desencadenante.

Criterios de referencia

Todo paciente con hipertiroidismo debe de ser tratado por internista o endocrinólogo, si no se cuenta con el recurso deberá ser referido al siguiente nivel de atención.

Se debe referir con endocrinólogo, si no hay mejoría con el tratamiento indicado, en caso de hipertiroidismo subclínico, embarazo o el diagnóstico no es concluyente.

Derivación y seguimiento

El seguimiento debe basarse con medición de T4 (libre) cada 6 semanas hasta normalizarlo. El TSH puede tardar hasta un año en normalizarse.

Deberán monitorizarse las TGO/TGP y la biometría hemática para valorar la seguridad del uso de antitiroideos.

6. Gastroenterológicos

Hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA)

Definición

Es la pérdida de sangre originada desde el esfínter esofágico superior, estómago y duodeno, hasta el ángulo de Treitz.

Etología

- Úlcera gastrointestinal.
- Várices esofágicas.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Gastritis erosiva.
- Duodenitis erosiva.
- Esofagitis péptica.
- Neoplasias: adenocarcinoma, linfoma, leiomioma, leiomiosarcoma.
- Malformaciones vasculares: lesión de Dieulafoy.
- Angiodisplasias.
- Pólipos.
- Fístula aortoentérica.

Epidemiología

La HTDA constituye la principal urgencia en gastroenterología, con una incidencia de 100-160 casos por 100 000 habitantes por año y una mortalidad del 4 % al 14 % en los EEUU. La incidencia en el hombre es mayor que en la mujer y aumenta con la edad (mayores de 60 años).

Factores de riesgo

- Edad mayor de sesenta años.
- Medicamentos como anti-inflamatorios no esteroideos, (AINES) antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y esteroides.
- Ingesta de alcohol.
- Consumo de tabaco.
- Antecedentes de úlcera péptica.
- Sangrado previo.
- Cirugía: (Billroth I y II, gastrectomía).

Comorbilidades

- Cirrosis hepática.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedades hematológicas: discrasias sanguíneas.
- Quemaduras extensas.
- Sepsis.

Promoción y prevención primaria

Practicar un estilo de vida saludable, evitando el consumo de tabaco y bebidas alcohólicas. Los pacientes que ingieren medicamentos con riesgo de lesionar la mucosa gástrica, deben apegarse estrechamente a las prescripciones médicas.

Manifestaciones clínicas

- Hematemesis: vómito de sangre roja, fresca o restos hemáticos digeridos (pozo de café).
- Melenas: heces negras, brillantes, pegajosas y malolientes, indica que el sangrado tiene aproximadamente ocho horas de haber iniciado.
- Hematoquecia: heces mezcladas con sangre, habitualmente indica hemorragia digestiva baja, aunque puede aparecer en HTDA con tránsito intestinal rápido y pérdidas importantes de sangre.
- Hemorragia digestiva crónica: sangre oculta en heces positiva.
- Mareos, síncope, hipotensión, disnea, taquicardia, debilidad generalizada.

Tabla 66. Clasificación de acuerdo a la gravedad, valora el estado hemodinámico

Gravedad	Porcentaje de pérdida de volemia	ml	Presión sistólica (mmHg)	Frecuencia cardíaca	Clínica
Leve	menor 10 %	500	mayor 100	menor 100	Normal, sin cambios ortostáticos
Moderada	10-20 %	500-1000	mayor 100	mayor 100	Frialdad, palidez, cambios ortostáticos
Grave	20-35 %	1000-1750	menor100	mayor 100	Agitación, oliguria
Masiva	mayor 35 %	mayor 1,750	Menor 60	Mayor 120	Choque, estupor y coma

Fuente: Escala modificada de Artigas. O. Medicina integral Vol. 37, Num.4, febrero 2001

Examen físico

- Apariencia general: estado de conciencia, palidez, frialdad, diaforesis.
- Buscar cambios hemodinámicos ortostáticos: disminución de más de 10 mmHg de la presión sistólica, aumento de la frecuencia cardíaca más de 15 latidos por minuto al pasar de decúbito supino a sedestación.
- Evidenciar presencia de sangrado: en caso de duda, colocar sonda nasogástrica y realizar lavado gástrico, el cual se debe considerar positivo si se aspira sangre roja rutilante o en «pozol de café». Se debe tomar en cuenta que hasta en un 15 % de los pacientes, el lavado gástrico es negativo, como en caso de sangrando duodenal.
- Peristaltismo intestinal aumentado.
- Realizar tacto rectal y comprobar si hay melenas.

Tabla 67. Puntuación de Rockall para la estratificación del riesgo de la HTDA

Variable	0 puntos	1 puntos	2 puntos	3 puntos	Tipo diagnóstico
Edad	Menor de 60	60-79	Mayor o igual a 80		Clínica
Shock	“No shock” PAS mayor de 100mmHg Pulso menor de 100 lpm	“Taquicardia” PAS mayor de 100mmHg Pulso mayor de 100 lpm	“Hipotensión” PAS menor de 100 mmHg		
Comorbilidad	--	--	Arteriopatía coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, otras enfermedades graves.	IRC, Insuficiencia hepática, Cáncer metastásico	
Diagnóstico Endoscópico	Sin lesión o Sd de Mallory-Weiss Y sin estigma de hemorragia reciente	Úlcera péptica, gastritis erosiva, esofagitis	Cáncer de Tubo digestivo alto	--	Endoscopia
Hallazgos endoscópicos de sangrado reciente	Mancha pigmentada plana: Forrest IIc. Úlcera de base limpia: Forrest III.		Hemorragia activa: Forrest: Ia Sangrado en capa: Forrest: Ib Vaso visible: Forrest: IIa Coágulo adherido: Forrest IIb	--	

- Riesgo bajo (escaso riesgo de nueva hemorragia o muerte): Puntaje de 0 a 2.

- Riesgo intermedio: Puntaje de 3 a 4.

- Riesgo alto: Puntaje mayor o igual a 5.

Fuente: Modificado de Rockall TA, Logan RF, Devlin H B, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal hemorrhage, The Lancet, 1996; 347: 1138-40.

DetECCIÓN TEMPRANA (PREVENCIÓN SECUNDARIA)

Realizar endoscopia ambulatoria a los pacientes con sintomatología que sugiera enfermedad ácido péptica o síndrome de hipertensión portal.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

- En primer nivel de atención: la historia clínica detallada y examen físico minucioso, ofrecen las mejores herramientas para el diagnóstico. El examen de laboratorio a realizar en este nivel es el hemograma completo (si se cuenta con laboratorio).
- En segundo y tercer nivel de atención: lo anteriormente mencionado, agregando:

- Tipeo sanguíneo y prueba cruzada.
- Tiempos de coagulación.
- Nitrógeno ureico y creatinina
- Pruebas de función hepática.

Exámenes de gabinete

- **Endoscopia:** es la principal herramienta de diagnóstico y tratamiento de la HTDA, sobre todo en los pacientes con hemorragia activa o riesgo de evolución desfavorable, previa estabilización hemodinámica y de acuerdo a la disponibilidad del centro de atención.

Contraindicaciones relativas de la endoscopia:

- Trastornos de la conciencia: desorientación, estupor y coma.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Paciente agitado.
- Insuficiencia respiratoria (pO₂ menor de 55 mm Hg).
- Postoperatorio reciente (menos de 7 días) de cirugía en tracto digestivo superior.
- Hemoglobina menor de 8 g %.
- Infarto agudo de miocardio menor de dos semanas.
- Convulsiones.
- Ruptura de víscera hueca.

Diagnóstico diferencial

- Pseudo – hematemesis: epistaxis, hemoptisis, gingivorragia, hemorragia orofaríngea.
- Medicamentos: hierro, bismuto.
- Alimentos: remolacha, tomate, cereza.
- Bebidas: cola, café, entre otras.
- Sangrado genitourinario: vaginal, hematuria macroscópica.

Diagnóstico

Se realiza con los datos y hallazgos contributorios de la historia clínica y examen físico, más exámenes de laboratorio y gabinete que lo confirmen.

Tratamiento por niveles de atención

Primer nivel de atención

- Acceso venoso.
- Iniciar infusión de Solución salina normal al 0.9 % o lactato de Ringer, administrada de acuerdo al estado clínico y hemodinámico de cada paciente.
- Referir al segundo nivel de atención.

Segundo y tercer nivel de atención

- Proteger la vía aérea en paciente con HTDA severa y alteración del estado de conciencia.

- Mantener adecuada saturación de oxígeno.
- Reposición del volumen intravascular con solución salina normal al 0.9 % o lactato de Ringer administrada de acuerdo al estado clínico y hemodinámico de cada paciente. Con el objetivo de mantener la presión sistólica de al menos 90-100 mmHg y la frecuencia cardíaca por debajo de 100 latidos por minuto.
- Transfusión de glóbulos rojos empacados en pacientes con HTDA masiva o hemoglobina menor de 7 g %, si hay disponibilidad en el centro hospitalario. La transfusión debe realizarse de manera conservadora e individualizada, tomando en cuenta el estado hemodinámico del paciente, sangrado activo, edad y comorbilidades. En caso de sangrado por várices esofágicas, se debe evitar la sobre transfusión por el riesgo de resangrado debido al aumento de la presión portal.
- Infusión de soluciones coloides de acuerdo al estado clínico y hemodinámico.
- La infusión de plaquetas o plasma fresco congelado, debe estar basada en el estado clínico del paciente, (persistencia de hemorragia grave, trastornos severos de coagulación), criterio del médico tratante y disponibilidad. Mantener plaquetas entre 40 000/mm³ a 50 000/mm³.
- Suspender warfarina si hay ingesta previa de medicamento. La vitamina K por vía parenteral (10 mg IV) cada 12 – 24 horas, corrige la prolongación del tiempo de protrombina secundario al tratamiento con warfarina o enfermedad hepatobiliar.

Medicamentos:

- En caso de HTDA de origen no variceal, se debe administrar infusión intravenosa de inhibidores de bomba de protones, iniciando con un bolo de 80 mg, seguido de infusión continua de 8 mg/hora durante 72 horas.
- En caso de hemorragia por várices esófago - gástricas, utilizar octreótide, iniciar con un bolo IV de 50-100 µgrs, seguido por una infusión de 25-50 µgrs/hr, durante 3 a 5 días (en caso de disponibilidad).
- Tratamiento endoscópico de HTDA por varices esofágicas
- Se debe realizar ligadura con bandas elásticas en caso de disponibilidad. Como alternativa se puede utilizar escleroterapia.
- Tratamiento endoscópico de HTDA por úlcera péptica sangrante:
Aplicar inyección con epinefrina 1:10 000 en úlceras: Forrest Ia, Ib, IIa y IIb.
- Está indicado el uso de antibióticos para disminuir las complicaciones y mortalidad por HTDA:
 - a) Quinolonas (según disponibilidad del centro hospitalario) por 5 - 7 días.
 - b) Ceftriaxona 1 gramo IV cada 12 horas por 5 días, en pacientes con sangrado grave.
- En caso de HTDA de origen variceal, se debe utilizar la sonda de Sengstaken-Blakemore (en caso de disponibilidad en el centro hospitalario) no más de veinticuatro horas en las siguientes situaciones:
 - a) Inexistencia de octreótide o ineffectividad del mismo.
 - b) HTDA grave y que no exista disponibilidad de terapia endoscópica.
 - c) Falla de la terapia endoscópica.

Tratamiento quirúrgico (según disponibilidad del centro hospitalario): En caso de falla de la terapia endoscópica.

Complicaciones

- Resangrado
- Infecciones
- Falla renal aguda
- Encefalopatía hepática (en cirrosis hepática)

Prevención de complicaciones

- Uso de antibióticos profilácticos (quinolonas o ceftriaxona)
- Manejo de encefalopatía hepática.
- En caso de falla renal aguda, indicar hidratación adecuada y evitar medicamentos nefrotóxicos.

Criterios de alta

- Cuando el sangrado haya cedido,
- Paciente hemodinámicamente estable
- Sin evidencia de complicaciones

Criterios y niveles de referencia

- Del primero al segundo nivel: Referir a emergencia
- Del segundo al tercer nivel: Para realizar endoscopia y en caso de no contar con el tratamiento correspondiente de acuerdo a la etiología.

Derivación y seguimiento

- Cuando se ha establecido la etiología y se pueda manejar en el centro de referencia
- Seguimiento: tratamiento con medicamento ambulatorio y controles periódicos de acuerdo a la etiología.

Cirrosis hepática

Definición: La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida de parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración que causan la distorsión de la arquitectura y anatomía vascular normal.

Etiología

- Metabólica: enfermedad de hígado graso no alcohólico.
- Tóxica: alcohol, arsénico, CCl₄ (tetracloruro de carbono).
- Infecciosa: virus de las hepatitis: VHB, VHC, VHD y VHE.
- Autoinmune: hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria, colangitis autoinmune, síndromes de superposición.
- Inducido por medicamentos: metotrexate, isoniazida, amiodarona, alfa-metildopa.

- Genético-hereditaria: hemocromatosis hereditaria, enfermedad de Wilson, déficit de α 1-antitripsina, porfiria cutánea tardía, enfermedades por depósito de glucógeno, galactosemia, tirosinemia, abetalipoproteinemia, fibrosis quística.
- Enfermedades biliares: cirrosis biliar secundaria (obstrucción biliar por estenosis, litiasis de larga evolución), colangitis esclerosante primaria, colangitis asociada a IgG4, colangiopatía isquémica, ductopenia, atresia de vías biliares.
- Vascular: insuficiencia cardíaca crónica derecha «cirrosis cardíaca», pericarditis constrictiva crónica, síndrome de Budd-Chiari, síndrome de obstrucción sinusoidal (enfermedad venooclusiva), telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad Rendu-Osler-Weber).
- Criptogenética.

Epidemiología

Enfermedad frecuente en el mundo, y su prevalencia es variable de un país a otro dependiendo de los factores etiológicos.

Suele manifestarse hacia la cuarta o quinta década de la vida, aunque hay casos juveniles e incluso infantiles, y no es excepcional que un paciente sea portador de una cirrosis durante muchos años, y esta se manifieste en la senectud o incluso sea un hallazgo de autopsia. Más frecuente en el sexo masculino, probablemente debido a que la infección por los virus de las hepatitis y el etilismo son más frecuentes en el hombre.

La raza negra, el hábitat urbano y el menor nivel económico parecen ser factores significativos de riesgo del desarrollo de cirrosis.

Factores de riesgo

1. Abuso crónico de alcohol (tiempo de ingesta y cantidad). El sexo femenino tiene mayor predisposición.
2. Hepatitis virales crónicas.
3. Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).
4. Obesidad.
5. Cálculos intrahepáticos.

Promoción y prevención

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Evitar ingesta de alcohol. | 6. Vacunación contra hepatitis B. |
| 2. Alimentación saludable. | 7. Evitar automedicación. |
| 3. Realización de actividad física. | 8. Evitar las etnoprácticas. |
| 5. Control metabólico. | |

Manifestaciones clínicas

Gran parte de los pacientes con cirrosis, no presentan manifestaciones clínicas de daño hepático, ni alteraciones en los análisis de laboratorio, esto es debido a que la cirrosis está compensada.

Otro grupo de pacientes presenta cirrosis descompensada, en ellos los mecanismos antes referidos han sido superados por la enfermedad y aparecen manifestaciones clínicas como hiporexia, fatiga, debilidad, pérdida de peso, ictericia, prurito, disminución de la libido, irregularidades menstruales, epistaxis, alteración del ciclo vigilia-sueño y del sensorio.

Clasificación

Existen clasificaciones de acuerdo a la morfología e histología.

Clasificación morfológica de la cirrosis

Se basa en el tamaño de los nódulos. Se trata de una subdivisión de tipo morfológico mas que una clasificación verdadera, ya que la presencia de macro y micronódulos no se relaciona con alguna etiología en particular.

- Cirrosis micronodular: Se define por la presencia de nódulos de diámetro inferior a los 3 mm. Afecta en forma difusa al hígado y predomina la necrosis hepática sobre la regeneración. La etiología mas común es el alcohol. Otras causas menos comunes son la hemocromatosis, cirrosis congestiva y cirrosis biliar secundaria.
- Cirrosis macronodular: Se define por la presencia de nódulos con diámetro superior a los 3 mm los cuales engloban varios lobulillos hepáticos, separados por bandas gruesas de fibrosis. Reflejan un alto grado de regeneración. Por lo general se asocian a etiología viral.

Clasificación histológica

Estadio I: Estadio portal, lesiones floridas de los conductos.

Estadio II: Estadio periportal, proliferación de los conductillos.

Estadio III: Estadio septal, fibrosis septal y puenteo.

Estadio IV: Estadio de cirrosis, cirrosis con ausencia de conductillos.

Los estadios mas activos ocurren en fases tempranas de la enfermedad, pero los cambios histológicos son irregulares, de manera que pueden todos ser vistos al mismo tiempo.

Examen físico

En la exploración física se debe buscar alteración del estado de conciencia, ictericia, hipertrofia parotídea, ginecomastia, eritema palmar, hipocratismo digital, ascitis, hepato-esplenomegalia, telangiectasias, vello púbico ginecoide en hombres, atrofia testicular, edema de miembros inferiores, anasarca y disminución de la masa muscular.

Prevención secundaria

Evaluación médica periódica, especialmente en los grupos de riesgo.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención:

En el primer nivel de atención:

- Hemograma completo (en busca de anemia, leucopenia, trombocitopenia)

En segundo nivel de atención:

- Hemograma completo, transaminasas, albúmina, bilirrubinas y tiempos de coagulación.
- USG de hígado y vías biliares.

En el tercer nivel de atención: lo mencionado anteriormente, más:

- USG Doppler de la vena porta.
- Endoscopia digestiva.
- TAC abdominal.

- Colangiorresonancia magnética.
- Biopsia hepática dirigida por ultrasonografía o laparoscopia.

Diagnóstico

Se establece con los hallazgos clínicos, exámenes de laboratorio, imágenes y biopsia hepática, antes descritos.

Diagnóstico diferencial

Debe de tenerse en cuenta las siguientes enfermedades:

- Infiltración neoplásica masiva del hígado.
- Tumores de ovario.
- Insuficiencia cardíaca.
- Pericarditis constrictiva.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Síndrome icterico.
- Encefalopatía metabólica.

Tratamiento

En los diferentes niveles de atención, se deben desarrollar las siguientes acciones:

- Tratar la causa desencadenante en los casos que sea posible.
- Evitar bebidas alcohólicas.
- Reposo.
- Restricción de la ingesta de sodio y de líquidos, si es necesario.
- Indicar diuréticos: en caso de retención hídrica usar espironolactona 100 a 400 mg/día o furosemida, iniciando con 40 mg/día o como máximo 160 mg/día (en ascitis refractaria o anasarca).

Complicaciones

Las principales complicaciones de la cirrosis son:

- Hipertensión portal

Es la principal complicación de la cirrosis y se caracteriza por aumento de resistencia al flujo portal y del flujo venoso portal. Se manifiesta clínicamente por ascitis, várices esófago-gástricas, gastropatía y colonopatía hipertensiva portal, hiperesplenismo.

Para prevenir el sangrado por várices esofágicas está indicado el tratamiento con beta-bloqueadores no selectivos (propranolol). La eficacia se monitoriza clínicamente por la disminución en la frecuencia cardíaca hasta en un 25 %, y no menos de 55 latidos por minuto.

- Ascitis

La ascitis, se debe clasificar de la siguiente manera:

- ✓ Grado I: ascitis leve (detectable solo por ultrasonografía abdominal), no requiere tratamiento.
- ✓ Grado II: ascitis moderada (clínicamente detectable), se recomienda restricción de sodio, y uso de diuréticos (espironolactona o furosemida) individualizando cada paciente.

- ✓ Grado III: ascitis a tensión, se realizará paracentesis terapéutica cuando haya alteraciones respiratorias monitorizando estado hemodinámico del paciente. Si se realiza paracentesis de gran volumen (mayor de 5 litros) se recomienda hacerlo de forma gradual, administrando simultáneamente albúmina 5-8 gramos por litro extraído, según disponibilidad.

- Peritonitis bacteriana espontánea

Es una complicación infecciosa de la ascitis. Se define como la presencia de neutrófilos mayor de $250/\text{mm}^3$ en líquido ascítico obtenido por medio de una paracentesis (10 mililitros). Sus manifestaciones clínicas son dolor y distensión abdominal, fiebre y disminución de los ruidos intestinales.

Los pacientes deben recibir tratamiento antibiótico empírico con cefalosporinas de tercera generación o quinolonas. Si es necesario debe ajustarse según resultado de cultivo.

- Encefalopatía hepática

Se caracteriza por alteración del estado de conciencia y de la actividad neuromuscular, en pacientes con insuficiencia hepatocelular aguda o crónica o con derivación portosistémica. El cuadro clínico varía desde cambios sutiles del estado mental hasta el coma hepático.

Tratamiento

Lactulosa de 15 - 45 ml vía oral 2 a 4 veces al día hasta producir 3 a 5 deposiciones intestinales diarias, no se debe administrar a pacientes con íleo o posible obstrucción intestinal. También se pueden utilizar enemas de lactulosa (300 ml de lactulosa más 700 ml de SSN al 0.9 %) en caso que no se pueda utilizar la vía oral. Metronidazol 250 mg/vía oral cada 8 horas por 3-5 días. En todos los casos corregir la causa desencadenante.

Síndrome hepato-renal (SHR): Es una forma especial de «insuficiencia renal funcional» en el contexto de una hepatopatía aguda o, con más frecuencia, crónica.

Se caracteriza por oliguria, excreción baja de sodio en orina y aumento de la creatinina sérica.

El SHR tipo I se caracteriza por inicio agudo de insuficiencia renal oligúrica rápidamente progresiva (< 2 semanas) sin respuesta a la expansión de volumen.

El SHR tipo II progresa más lentamente y con frecuencia se manifiesta clínicamente como ascitis resistente al tratamiento.

No hay tratamiento establecido.

Carcinoma hepatocelular

Aparece con frecuencia en pacientes con cirrosis asociada a hepatitis viral crónica B y C. A nivel mundial es el quinto cáncer más frecuente en hombres y el noveno en mujeres. Debe sospecharse en todo paciente cirrótico bien controlado que presente síntomas y signos de descompensación hepática.

El monitoreo de detección debe realizarse cada seis meses mediante estudio de ultrasonografía abdominal, transaminasas y alfa-fetoproteínas.

Para confirmar el diagnóstico debe realizarse TAC trifásico y/o resonancia magnética, biopsia hepática dirigida por ultrasonografía en casos especiales.

Al establecerse el diagnóstico debe referirse a la especialidad de oncología.

Prevención de las complicaciones

Asistir periódicamente a sus controles y cumplir las recomendaciones y tratamiento médico.

Criterios de alta

Cuando el cuadro clínico agudo de la descompensación se haya estabilizado.

Criterios y niveles de referencia

Del primer al segundo nivel de atención:

Cuando presente alguna de las complicaciones antes mencionadas.

Del segundo al tercer nivel:

- Ascitis refractaria en caso de no contar con gastroenterólogo.
- HTDA por varices esofago-gástricas (ver criterios de referencia del capítulo de HTDA).
- Carcinoma hepatocelular.

Derivación y seguimiento

Se hará cuando la complicación se haya resuelto y pueda continuar el tratamiento en el nivel que lo refirió.

Fiebre tifoidea

Definición

Enfermedad bacteriana sistémica que se caracteriza por la aparición insidiosa de fiebre continua, cefalea intensa, malestar general, anorexia, bradicardia relativa, esplenomegalia, tos no productiva en las fases iniciales y estreñimiento con más frecuencia que diarrea en los adultos.

Etiología

La enfermedad es producida por un bacilo Gram negativo de la familia *Enterobacteriaceae*, de dos serotipos:

- *Salmonella typhi*
- *Salmonella paratyphi*

Epidemiología

A nivel mundial se estima que hay 22 millones de casos de fiebre tifoidea al año, con alrededor de 200 000 defunciones. En latinoamérica se considera que la incidencia es media, es decir, de 10 - 100 casos/100 000 habitantes.

El período de incubación promedio es de diez a catorce días, con un rango de tres a veintiún días, dependiendo del tamaño del inóculo y del estado inmune del huésped.

El período de transmisibilidad inicia desde la primera semana hasta el final de la convalecencia, mientras persisten los bacilos en las heces y la orina.

Un bajo porcentaje de pacientes con fiebre tifoidea pueden volverse portadores crónicos, lo cual es definido como la persistencia de *Salmonella* en las heces o en la orina, por períodos mayores de un año. La frecuencia de portadores crónicos es más alto en mujeres y en

personas con trastornos biliares. Esto es importante tenerlo en cuenta en personas que preparan y manipulan alimentos, cuidadores de niños y adultos mayores.

Factores de riesgo

- La exposición a una dosis infecciosa del inóculo de 10^3 a 10^6 UFC.
- Condiciones que disminuyen la acidez estomacal (enfermedad aclorhídrica, ingestión de antiácidos).
- Enfermedades que alteran la integridad intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal, cirugía gastrointestinal y alteración de la microbiota intestinal por la administración de antibióticos).
- Poblaciones con bajo acceso al agua potable y malas condiciones higiénicas (mal lavado de manos, mala preparación de alimentos).

Promoción y prevención

La prevención se basa en el consumo de agua segura y en el saneamiento adecuado, así como en el cumplimiento de las prácticas higiénicas para la manipulación de alimentos.

El personal de salud de los diferentes niveles de atención debe instruir a la comunidad, los pacientes, los convalecientes y portadores sobre los hábitos de higiene personal para evitar la diseminación de la enfermedad. El lavado meticuloso de las manos como práctica después de defecar y antes de preparar, servir o consumir alimentos.

Manifestaciones clínicas

Los principales síntomas son fiebre insidiosa y prolongada, dolor abdominal.

Antes de la fiebre, el paciente puede presentar síntomas inespecíficos como escalofríos, diaforesis, cefalea frontal persistente, anorexia, tos, debilidad, odinofagia, mialgias, mareos, estreñimiento o diarrea.

Examen físico

Los hallazgos clínicos más frecuentes son: lengua saburral, bradicardia relativa; al final de la primera semana puede encontrarse exantema maculopapular color salmón en el tronco, hepatomegalia, esplenomegalia y ocasionalmente adenopatías cervicales.

Detección temprana

Es importante recalcar que la sospecha de fiebre tifoidea es eminentemente clínica, ya que en etapas iniciales de la enfermedad, no se encuentran métodos que confirmen el diagnóstico.

Apoyo diagnóstico

Durante la primera semana puede ser útil un hemograma, en el cual puede evidenciarse leucopenia o leucocitosis (más frecuente en niños), neutropenia, anemia normocítica y normocrómica. Además puede encontrarse una elevación moderada de las transaminasas (entre 300 y 500 U/dl).

El hemocultivo es el estudio fundamental para el diagnóstico de la fiebre tifoidea (que puede enviarse a partir de la primera semana), pero el cultivo de la médula ósea brinda la mejor confirmación bacteriológica, aun en los pacientes que ya hayan recibido antibióticos. Dichos exámenes se encuentran disponibles de acuerdo a la capacidad resolutoria de los hospitales. A partir de la tercera semana puede ser de utilidad un coprocultivo en paciente no tratado.

Debido a su sensibilidad y especificidad limitadas, las pruebas serológicas basadas en anticuerpos aglutinantes (prueba de Vidal o antígenos febriles) carecen de utilidad diagnóstica.

Otro método diagnóstico que puede ser de utilidad es la prueba de inmunofluorescencia en heces.

Diagnóstico diferencial

Dengue, paludismo, hepatitis, enteritis bacteriana, leptospirosis, absceso hepático amebiano, infección aguda por VIH.

Complicaciones

El desarrollo de la enfermedad severa depende de factores del huésped, la virulencia de la cepa, la magnitud del inóculo ingerido, el tiempo transcurrido hasta recibir un tratamiento adecuado y la edad.

Las principales complicaciones son el sangrado gastrointestinal y la perforación intestinal, que ocurren más frecuentemente entre la tercera y cuarta semanas de la enfermedad.

Entre las manifestaciones neurológicas que se pueden presentar se encuentran: meningitis, síndrome de Guillain Barré, neuritis y síntomas neuropsiquiátricos. Otra complicación que puede presentarse es choque y sepsis.

Tratamiento médico

Tabla 68. Tratamiento para Fiebre Tifoidea (1)

Ambulatorio		
Medicamento	Dosis	Duración del tratamiento
Trimetoprim/Sulfametoxazol (Primera elección)	160/80mg vía oral cada 12 horas	Por 14 días
Amoxicilina (Segunda elección)	1gr vía oral cada 8 horas	Por 14 días
Ceftriaxona (Elección en caso de alergia a sulfas o amoxicilina)	2gr IM cada 24 horas	10 a 14 días
Hospitalario		
Ampicilina	2 gr IV cada 6 horas	14 a 21 días
Ceftriaxona	2 gr IV cada 24 horas	10 a 14 días

Fuente: Elaborado por la Dirección Nacional de Enfermedades Infecciosas, 2018.

El uso de dexametasona a dosis altas (dosis inicial 3 mg/kg seguido por 1 mg/kg cada 6 horas por 48 horas) debería ser considerado para pacientes con fiebre tifoidea severa con shock, obnubilación, estupor o coma.

Quirúrgico

Las complicaciones más frecuentes pueden poner en peligro la vida del paciente y requieren una reanimación con líquidos inmediatos y una intervención quirúrgica.

El tratamiento de las hemorragias gastrointestinales puede requerir resección intestinal y anastomosis primaria.

Seguimiento

Todo paciente con sospecha clínica se le dará tratamiento de acuerdo al cuadro descrito, previo toma de hemocultivo. Se debe citar para control en cinco días para evaluar respuesta al tratamiento y en diez días nuevo control para respuesta de hemocultivo.

El personal de salud debe brindar recomendaciones sobre los signos de alarma: sangramientos, fiebre persistente, dolor abdominal persistente, intolerancia a la vía oral y alteraciones del sensorio. Se debe educar al paciente sobre cuando consultar al establecimiento de salud para ser referido a un nivel de mayor complejidad.

Prevención de complicaciones

Diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.

Criterios de alta

- Afebril durante las últimas 72 horas.
- Tolerar la vía oral.
- Estabilidad hemodinámica.
- Resolución de complicaciones.

Criterios y niveles de referencia

Si el paciente presenta complicación quirúrgica, neurológica y/o hemodinámica referir a segundo o tercer nivel de atención según capacidad resolutive.

7. Reumatológico

Lupus eritematoso sistémico

Generalidades

El lupus eritematoso sistémico (LES) es la enfermedad reumática autoinmune por excelencia, caracterizada por la afección de virtualmente cualquier órgano o sistema, asociado a un proceso inflamatorio severo y la producción de anticuerpos contra componentes del núcleo celular. La detección y tratamiento adecuados de manera temprana disminuyen notablemente la morbimortalidad de los pacientes y aumentan las tasas de supervivencia. Dada la naturaleza sistémica de esta enfermedad, se propone la presente guía de diagnóstico, tratamiento y referencia.

Definición

El LES se define como una enfermedad reumática crónica, de etiología desconocida, con afección multisistémica, caracterizada por una respuesta inmune aberrante mediada por la formación de autoanticuerpos e inmunocomplejos.

Etiología

Su etiología es actualmente desconocida.

Epidemiología

La prevalencia varía desde aproximadamente 40 casos por 100 000 habitantes en los europeos, hasta más de 200 por 100 000 habitantes en la raza negra. Del 70 al 90 % de las personas afectadas son mujeres, generalmente en edad reproductiva (9:1). La mayor incidencia se ha identificado alrededor de los quince años de edad, pudiendo afectar desde edades más tempranas hasta aproximadamente los cincuenta años.

La esperanza de vida de los pacientes con LES ha mejorado notablemente de una tasa de supervivencia aproximada del 50 % a los cuatro años en la década de los 50 al 80 % a los quince años en la actualidad. Aún así, un paciente en quien se le diagnostica lupus a los veinte años de edad tiene una posibilidad de 1:6 de morir antes de los 35 años de edad debido principalmente a actividad lúpica o infección

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas se pueden disgregar de la siguiente forma:

- Constitucionales: fatiga, fiebre de bajo grado, pérdida de peso.
- Mucocutáneas: alopecia difusa, lesiones discoides, eritema en alas de mariposa que respeta los pliegues nasogenianos y compromete la eminencia malar y dorso nasal, úlceras orales o nasales.
- Musculoesqueléticas: artralgiás o artritis.
- Sistema nervioso central: estado confusional o psicótico agudo y/o convulsiones, que no se encuentren asociadas a causas infecciosas, orgánicas ni metabólicas.
- Cardiovascular: derrame pericárdico, endocarditis de Libman - Sacks (no asociada a etiología infecciosa).
- Pulmonar: derrames pleurales, neumonitis, hemorragia pulmonar, parálisis diafragmática (síndrome de pulmón encogido).
- Renal: proteinuria mayor de 500 mg en veinticuatro horas o mayor de 300 mg/dL en orina al azar, hematuria y cilindruria en examen general de orina, glomerulonefritis que puede evolucionar a enfermedad renal terminal.
- Otras: fenómeno de Raynaud, vasculitis en palma de manos y extremidades, neuritis óptica, entre otras.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Laboratorio:

- Primer nivel: hemograma, eritrosedimentación, creatinina, serología para sífilis, examen general de orina.
- Segundo nivel: lo anterior más depuración de creatinina y cuantificación de proteínas en orina veinticuatro horas, así como prueba de Coombs directo.

Gabinete:

- Radiografía posteroanterior de tórax.
- Electrocardiograma.
- Ultrasonografía renal.

Diagnóstico diferencial

- Artritis reumatoide.
- Dermatomiositis.
- Procesos infecciosos.
- Enfermedades hematológicas.

Diagnóstico

Se considera que el paciente puede tener LES si cumple cuatro o más de los siguientes criterios, incluyendo por lo menos un criterio clínico y uno inmunológico.

Criterios de clasificación SLICC/ ACR 2012

Criterios clínicos

1. Lupus cutáneo agudo (eritema malar).
2. Lupus cutáneo crónico.
3. Úlceras orales (en paladar, cavidad oral o lengua).
4. Alopecia no cicatricial.
5. Sinovitis que compromete dos o más articulaciones, o dolor en dos o más articulaciones acompañado de rigidez matutina mayor de treinta minutos.
6. Serositis pleural o pericárdica.
7. Renal: relación proteína - creatinina en orina (proteínas en orina de veinticuatro horas) representando 500 mg de proteínas ó cilindros hemáticos en veinticuatro horas.
8. Neurológico: convulsiones, psicosis, mononeuritis múltiple y estado confusional agudo en ausencia de otras causas.
9. Anemia hemolítica autoinmune.
10. Leucopenia (4000 leucocitos o menos por mm^3), linfopenia (1000 o menos linfocitos por mm^3).
11. Trombocitopenia (100 000 plaquetas o menos por mm^3).

Criterios inmunológicos

1. Anticuerpos antinucleares (ANA) arriba del rango de referencia del laboratorio.
2. Anticuerpos anti-DNA arriba del rango de referencia del laboratorio (o dos veces por arriba del rango de referencia si se realiza por método de ELISA).
3. Anticuerpo Smith (Anti-Sm).
4. Positividad de anticuerpos antifosfolípidos determinado por cualquiera de los siguientes:
 - Anticoagulante lúpico positivo.
 - RPR falso positivo.
 - Títulos medios o altos de anticuerpos anticardiolipinas (IgA, IgG, or IgM).
 - Anticuerpos anti- β 2 glicoproteína I positivos (IgA, IgG, or IgM).

5. Niveles bajos de C3, C4 y CH50.

6. Prueba de Coombs directo positivo en ausencia de anemia hemolítica.

Tratamiento por niveles de atención

Todo paciente con LES debe ser evaluado por un reumatólogo.

Primer nivel de atención: tomar exámenes generales y referir a segundo nivel de atención. (Dependiendo de la gravedad, el paciente debe ser referido directamente al tercer nivel de atención).

Segundo nivel de atención: completar estudio de acuerdo a guía y referir al tercer nivel de atención para definir diagnóstico, grado de actividad de la enfermedad y elaborar plan terapéutico y pronóstico, si no se cuenta con reumatólogo.

Derivación y seguimiento

De acuerdo al criterio del reumatólogo se manejará en coordinación con el segundo nivel de atención.

Osteoartritis

Generalidades

La osteoartritis (OA) es la enfermedad reumática crónica más común a nivel mundial. La OA puede ser primaria o secundaria por lo que es importante reconocer las causas secundarias a fin de intentar modificarlas y disminuir el grado de discapacidad.

Definición

Enfermedad reumática crónica que se caracteriza por desgaste del cartílago articular y la formación de excrecencias óseas (osteofitos) en los márgenes articulares.

El desgaste del cartílago hace que se produzca mayor fricción entre los huesos que forman la articulación y dependiendo del grado de afección del cartílago se producirá crepitación, rigidez, dolor y pérdida de la función articular.

Etiología

Es multifactorial.

- OA primaria: factores genéticos.
- OA secundaria: obesidad, trauma articular, uso excesivo o repetitivo de una articulación, neuropatías, endocrinopatías (acromegalia), entre otros.

Epidemiología

- Distribución mundial.
- Más frecuente en mujeres en una relación de 3:1.
- Las articulaciones más afectadas en mujeres son: manos, rodillas y columna cervical – lumbar y en el hombre la cadera.
- Los síntomas se presentan con más frecuencia después de los cuarenta años y la prevalencia aumenta con la edad.

Manifestaciones clínicas

- Dolor articular tipo mecánico: es decir se presenta con el movimiento.
- Crepitación articular.
- Rigidez matutina transitoria menor de treinta minutos.
- Ausencia de síntomas constitucionales y afección sistémica.

- No siempre existe una correlación de los síntomas clínicos con los hallazgos radiológicos.
- Deformidad articular característica:
 - Manos: nódulos de Heberden, nódulos de Bouchard y rizartrrosis del pulgar.



- Rodillas: genu varo.
- Axial: escoliosis.

Detección temprana: este aspecto es de suma importancia en la OA secundaria ya que al poder modificar la causa, se puede retrasar o incluso evitar mayor discapacidad o tratamientos quirúrgicos que aumentan los costos en el tratamiento de estas patologías.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

- Laboratorio: no existe ninguna prueba para diagnóstico de la enfermedad.
- Gabinete: radiografía simple de la articulación afectada, en la cual los hallazgos característicos son reducción asimétrica de espacio articular y formación de osteofitos marginales. La radiografía debe indicarse para decidir la conducta terapéutica.

Diagnóstico diferencial

- Artritis reumatoide.
- Gota (casi exclusiva en el género masculino).
- Artropatías por depósito de otros microcristales (Pirofosfato cálcico e hidroxapatita).

Diagnóstico: clínico y radiológico por lo que se puede realizar en primer y segundo nivel.

Tabla 69. Proyección radiográfica según sitio anatómico

Sitio de evaluación	Proyección indicada
Rodillas	AP con apoyo y lateral a 30°
Pelvis	AP
Manos	PA
Columna	AP y lateral

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Tratamiento por niveles de atención

Primero y segundo nivel:

- a) No farmacológico: terapia física, apoyo para control de obesidad, uso de aparatos de apoyo como el bastón o andadera.
- b) Farmacológicos: según el grado de dolor y comorbilidad se recomienda.
 - Acetaminofén de 500 mg 2 a 3 veces al día.
 - Ibuprofeno 400 mg 2 a 3 veces al día (máximo 2 semanas, vigilando función renal y presión arterial).
 - Acetaminofén en combinación con tramadol o codeína (dolor severo).
 - AINE tópicos.
- c) Tratamiento intraarticular (administrado por especialista reumatólogo/ortopedista/fisiatra).
 - a) Esteroides: no más de 3 veces al año.
- d) Tratamiento quirúrgico: artroscopia o reemplazo articular.

Complicaciones: disfunción de las articulaciones afectadas con pérdida de la capacidad de movilidad.

Prevención de complicaciones

- Mantener un peso adecuado.
- Ejercicios de fortalecimiento muscular.
- Evitar trauma repetido o sobreuso articular.

Criterios y niveles de referencia

La referencia al tercer nivel se hará en caso de necesidad de artroplastía o de duda diagnóstica.

Derivación y seguimiento

El manejo básico de los pacientes con osteoartritis debe ser realizado en el primer nivel de atención, siendo el pilar del tratamiento los analgésicos (acetaminofén) y las medidas no farmacológicas.

8. Cuidados Críticos

Sepsis

Definiciones

Infección: es la presencia de un microorganismo en un sitio normalmente estéril.

Bacteremia: presencia de bacterias en sangre que puede ser evidenciada por un hemocultivo positivo.

Síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS): incluye la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 ciclos por minuto.
- Temperatura corporal mayor de 38.3 °C o menor de 36 °C
- Glóbulos blancos con valores mayores de 12 000/microlitro o menores de 4000/microlitro.

Sepsis: es la presencia (posible o documentada) de una infección junto con el SIRS.
Sepsis grave: se define como sepsis sumada a disfunción orgánica inducida por sepsis o hipoperfusión tisular.

Choque séptico: sepsis grave más hipotensión arterial (PAS menor 90 mmHg ó PAM menor 60 mmHg) que no mejora con fluidoterapia.

Etiología

La sepsis puede ser causada por bacterias, hongos y virus.

Factores de riesgo

- Enfermedades que debilitan el sistema inmunológico: infección por VIH, EPOC, diabetes mellitus, cáncer e insuficiencia renal, entre otras.
- Sondajes permanentes (vías intravenosas, vesicales, endoprótesis vasculares, entre otras).
- Cirugía reciente.
- Uso crónico de esteroides.
- Uso prolongado de antibióticos.
- Trasplante de órganos.
- Edades extremas de la vida.
- Pacientes con neutropenia.
- Pacientes en tratamiento con inmunosupresores.

Promoción y prevención

Implica la realización de medidas preventivas y de educación en salud como el fomento de hábitos higiénicos, el autocuidado, los ambientes saludables, evitar la automedicación y la promoción sobre los signos de alarma de infección para la consulta oportuna.

En los pacientes con diabetes, se debe hacer énfasis en el cumplimiento de las medidas preventivas de las complicaciones de la enfermedad y la adherencia al tratamiento y seguimiento.

Manifestaciones clínicas

- Cianosis y frialdad cutánea, particularmente en extremos distales de extremidades.
- Palidez y falta de recirculación, demostrable en el pulpejo de las manos y pies con un llenado capilar mayor de tres segundos.
- Colapso de las venas cutáneas por vasoconstricción enérgica.
- Taquicardia.
- Alteración del sensorio (aprehensión, inquietud, agitación, letargia, confusión).
- Oliguria: con volúmenes urinarios de menor de 0.5 ml/kg/h, en el adulto.
- Hipotensión arterial
- Fiebre o hipotermia
- Manifestaciones clínicas de la afectación de uno o más órganos involucrados.

Clasificación

- Sepsis.
- Sepsis severa.
- Choque séptico.
- Choque séptico refractario.
- Falla multiorgánica.

Examen físico

Inicialmente se debe realizar la inspección y verificar la presencia facies séptica, palidez, diaforesis, cianosis y evaluación del nivel de conciencia.

Se debe tomar la presión arterial, llenado capilar, evaluar la frialdad de extremidades, toma de temperatura corporal y búsqueda del posible foco infeccioso.

Detección temprana: identificación de SIRS

Apoyo diagnóstico por nivel de atención

No hay ningún examen específico para dar el diagnóstico de sepsis, pero puede ser de ayuda el uso de pruebas como:

- a) En el primer nivel: hemograma, examen general de orina, prueba capilar de glucosa.
- b) En el segundo nivel: los anteriores más glucosa, creatinina, nitrógeno ureico y electrolitos, perfil de coagulación, gases arteriales con niveles de lactato, hemocultivos, cultivos de fluidos corporales, radiografía de tórax y ultrasonografía.
- c) En el tercer nivel: Los anteriores más tomografía y resonancia magnética.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la sepsis es amplio e incluye a todas las enfermedades capaces de causar SIRS, como pancreatitis, infarto agudo al miocardio, quemaduras y traumas, entre otras.

Numerosas condiciones no infecciosas pueden asociarse a sepsis, entre ellas se encuentran quemaduras, traumas, insuficiencia adrenal, pancreatitis, embolismo pulmonar, disección o ruptura de aneurisma aórtico, infarto del miocardio, hemorragias ocultas, tamponada cardíaca y sobredosis de drogas.

Diagnóstico: SIRS mas evidencia o sospecha de infección.

Tratamiento por niveles de atención

Primer nivel de atención

- Hidratación intravenosa con soluciones cristaloides (SSN o Hartmann).
- Administración de oxígeno en caso de disponibilidad.
- Referencia inmediata al nivel correspondiente.

Segundo nivel de atención

- Hidratación intravenosa hasta estabilización con presión venosa central (PVC) de 8-12 mmHg, PAM mayor o igual a 65 mmHg, gasto urinario mayor de 0.5 ml/kg/hr.
- Oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno mayor o igual al 90 %.

- Inicio de antibióticos empírico de acuerdo al foco probable de infección.
- Referir en caso de necesitar atención especializada.

Tercer nivel de atención

- Monitoreo invasivo en choque séptico refractario.
- Manejo multidisciplinario en unidad de cuidados intensivos.
- Tratamientos quirúrgicos de alta complejidad.
- Uso de esteroides en choque refractario.

Prevención de complicaciones

- Hidratación intravenosa hasta estabilización (PVC 8-12 mmHg, PAM mayor o igual a 65 mmHg).
- Gasto urinario mayor 0.5 ml/kg/hora.
- Oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno mayor o igual al 90 %.
- Inicio de antibióticos empírico de acuerdo al foco probable de infección.

Criterios de alta:

- Al menos veinticuatro horas sin fiebre.
- Tolerancia a la vía oral para el traslape de antibioticoterapia indicada.
- Sin descompensación metabólica.

Choque

Definición

Es un síndrome caracterizado por un trastorno de la perfusión sistémica que conduce a hipoxia celular generalizada y disfunción de órganos vitales.

Epidemiología

Investigaciones recientes sugieren que el choque distributivo es el más común en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) con una frecuencia de 62 %, el choque cardiogénico se identificó en el 16 %, el choque hipovolémico en el 16 %, otros tipos de choque distributivos en el 4 % y el choque obstructivo en un 2 %. El choque se asocia con una mortalidad elevada

Factores de riesgo

Choque séptico (un tipo de choque distributivo):

- Diabetes.
- Enfermedades que debilitan el sistema inmunológico.
- Sondas permanentes (vías intravenosas, vesicales, endoprótesis vasculares, entre otras).
- Cáncer.
- Cirugía reciente.
- Uso crónico de esteroides.
- Uso prolongado de antibióticos.
- Trasplantes de órganos.
- Edades extremas de la vida.

Choque cardiogénico:

- Infarto del miocardio.

- Complicaciones mecánicas del infarto, valvulopatías
- Arritmias.

Choque hipovolémico :

- Sangramiento abundante.
- Quemaduras.
- Diarrea.
- Politraumatismo.

Choque obstructivo:

- Taponamiento cardíaco.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax a tensión .

Promoción y prevención

La identificación temprana de los factores de riesgo y el tratamiento oportuno de las causas relacionadas al choque son las medidas indicadas para reducir el impacto causado por esta.

Manifestaciones clínicas

- Cianosis y frialdad cutánea, particularmente en extremos distales de extremidades.
- Palidez y falta de recirculación, demostrable en el pulpejo de las manos y pies con un llenado capilar mayor de tres segundos.
- Colapso de las venas cutáneas por vasoconstricción.
- Taquicardia.
- Alteración del sensorio (aprehensión, inquietud, agitación, letargia, confusión).
- Oliguria: con volúmenes urinarios de menor de 0.5 ml/kg/hora, en el adulto.
- Hipotensión arterial.
- Fiebre o hipotermia.
- Manifestaciones clínicas secundarias a la afectación de uno o más órganos involucrados.

Detección temprana

Para la identificación temprana de la condición se requiere un alto índice de sospecha e implica la historia clínica, examen físico completo y estudio de laboratorio oportunos.

Apoyo diagnóstico por niveles

- En el primer nivel: hemograma, examen general de orina, prueba rápida de glucosa en sangre.
- En el segundo nivel: los anteriores más glucosa, creatinina, nitrógeno ureico y electrolitos, perfil de coagulación, gases arteriales con niveles de lactato y cultivos de fluidos corporales, radiografía de tórax, ultrasonografía y electrocardiograma.
- En el tercer nivel: los anteriores más tomografía y resonancia magnética.

Diagnóstico

Para poder realizar la aproximación diagnóstica, se debe realizar una historia clínica completa, la cual debe dirigirse a buscar la causa y factores de riesgo; se debe complementar con el examen físico completo, (haciendo énfasis en la identificación de fiebre, frecuencia cardíaca y presión arterial) y completar con los estudios de gabinete y laboratorio.

Tratamiento por niveles de atención

Primer nivel de atención

- Hidratación intravenosa con soluciones cristaloides (SSN o Hartmann) y
- Administración de oxígeno en caso de disponibilidad y
- Referirlo inmediatamente al nivel correspondiente.

Segundo nivel de atención

- Hidratación intravenosa hasta esta estabilización (PVC 8-12 mmHg, PAM mayor o igual a 65 mmHg, gasto urinario mayor de 0.5 ml/kg/h).
- Oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno mayor o igual al 90 %.
- Inicio de tratamiento empírico con antibióticos en caso de choque séptico.
- Valorar el inicio de terapia transfusional en caso de choque hemorrágico y control del foco hemorrágico para minimizar pérdidas sanguíneas.
- Valorar uso de aminas vasoactivas.
- Referir en caso de necesitar atención especializada.

Tercer nivel de atención

- Monitoreo invasivo.
- Manejo multidisciplinario en unidad de cuidados intensivos.
- Tratamientos quirúrgicos de alta complejidad.
- Uso de esteroides en choque séptico refractario.

Complicaciones

- a) Falla orgánica múltiple.
- b) Muerte.

Criterios de alta

Se debe evaluar el alta cuando exista en el paciente estabilidad hemodinámica y resolución de su patología de base.

9. Toxicológico

Intoxicación con plaguicidas inhibidores de la acetilcolinesterasas

Generalidades

Los plaguicidas carbamatos y organofosforados son sustancias que se utilizan como insecticidas, fungicidas, nematocidas, herbicidas, plastificantes y fluidos hidráulicos. También como armas químicas. Todos los organofosforados presentan una estructura química en común, pero difieren en los detalles de su estructura, sus propiedades físicas, farmacológicas y consecuentemente en los usos para los cuales han sido propuestos. En nuestro país la intoxicación por organofosforados y carbamatos es una de las primeras causas de intoxicación por plaguicidas.

Tienen tres propiedades importantes:

- Son liposolubles por lo que atraviesan fácilmente todas las barreras biológicas y facilita su absorción.
- Mediana presión de vapor, que los hace volátiles, facilitando su absorción inhalatoria.
- Son degradables, por lo que sufren hidrólisis en medios alcalinos, en tierra y medios biológicos, poco persistentes en el ambiente.

Los de uso agrícola tienen concentraciones del 20 % al 70 % del compuesto activo y los de uso doméstico tienen concentraciones del 0.5 % al 5 %.

Definición

Son ésteres del ácido fosfórico y del ácido m-carbámico y una variedad de alcoholes. Producen fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, inhibiendo la actividad de la misma, por lo que produce acumulación de acetilcolina en las uniones colinérgicas neuroefectoras, (efectos muscarínicos); en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos (efectos nicotínicos), y de las esterasas neurales en el sistema nervioso central.

Etiología

- Categoría I; (dosis letal 50 oral: menor 5 mg/kg): Terbufos 2 mg/kg, forato 2 mg/kg, aldicarb 0.93 mg/kg.
- Categoría II. (dosis letal 50 oral : 5 a menos de 50 mg/kg): metamidofós 30 mg/kg, metomil 17 mg/kg, carbofuran 8 mg/kg, parathion 13 mg/kg,
- Categoría III. (dosis letal 50 oral: de 50 a 300 mg/kg): carbaryl 300 mg/kg, carbosulfan 250 mg/kg , propoxur 95 mg/kg, clorpirifos 135 mg/kg.
- Categoría IV (dosis letal 50 oral: mayor de 300 mg/kg): temefós 4000 mg/kg.

Epidemiología

En los últimos tres años los casos de intoxicaciones con plaguicidas han oscilado entre 1800 y 2000, representando los inhibidores de la acetilcolinesterasas, el 60 %, cifra que refleja el fácil acceso a estos productos. Se estima que un 3 % de los trabajadores agrícolas expuestos sufren cada año una intoxicación aguda por plaguicidas.

Factores de riesgo

Trabajo agrícola

- No usar equipo de protección personal adecuado y completo o equipo en malas condiciones.
- Equipo de aspersión manual en malas condiciones.
- Uso de plaguicidas agrícolas con fines domésticos.
- Trasegar plaguicidas del contenedor original a envases sin identificación.
- Participación de niños o mujeres en edad fértil en tareas agrícolas.
- Alteraciones mentales de características depresivas.

Promoción y prevención

Medidas preventivas y educación en salud

- El personal que desarrolla actividades laborales o domésticas con estas sustancias, debe utilizar las barreras protectoras contra la inhalación o exposición al tóxico.
- Identificar claramente el recipiente que contiene el tóxico y mantenerlo fuera del alcance de niños, personas con capacidades especiales y adultos mayores.
- Evitar las tareas agrícolas a personas no idóneas.
- Promover el conocimiento básico del manejo adecuado de plaguicidas agrícolas y de uso casero.
- Identificar y referir tempranamente pacientes con problemas de salud mental para atención psicológica.

Manifestaciones clínicas

Se pueden presentar tres formas clínicas: intoxicación aguda, síndrome intermedio y neurotoxicidad tardía.

Intoxicaciones agudas

a) Síndrome muscarínico: por acumulación de acetilcolina en los receptores muscarínicos, localizados en músculo liso, corazón y glándulas exócrinas.:

- Ojos: dificultad de acomodación, epífora, miosis, hiperemia conjuntival y visión borrosa.
- Membranas mucosas: hiperemia y rinorrea.
- Pulmón y bronquios: broncorrea, cianosis, disnea, dolor torácico, broncoconstricción y tos.
- Sistema digestivo: anorexia, náuseas, vómitos, sialorrea, cólico, tenesmo intestinal y diarrea,
- Cardiovascular: bloqueo cardíaco, bradicardia, arritmias e hipotensión.
- Vejiga: incontinencia urinaria.
- Piel y glándulas exócrinas: diaforesis profusa, frialdad.

b) Síndrome nicotínico: en las sinapsis ganglionares y placa neuromuscular:

- Cefalea, hipertensión pasajera, mareo, palidez y taquicardia.
- Calambres y debilidad generalizada (músculos respiratorios) fasciculaciones, mialgias y parálisis flácida.

c) Sistema nervioso central: ansiedad, perturbación mental, irritabilidad, somnolencia, ataxia, cefalea, confusión, convulsiones, coma, depresión de centro respiratorio y circulatorio.

Síndrome intermedio

Se observa de veinticuatro a noventa y seis horas de una intoxicación aguda aparentemente bien tratada. Clínicamente se manifiesta por insuficiencia respiratoria de aparición brusca, como consecuencia de debilidad y parálisis de los músculos respiratorios. Además se afectan algunos pares craneales y los músculos flexores proximales de la nuca y de las extremidades. La recuperación se da de cinco a veinte días y con manejo adecuado no deja secuelas.

Neurotoxicidad tardía

Se inicia de una a tres semanas después de la intoxicación. Se presentan calambres, sensación de quemadura y dolor tenebrante o punzante simétrico en pantorrillas y menos frecuentes en tobillos y pies, parestesias en pies y piernas. Debilidad de varios músculos, pérdida de reflejo aquileo acompañado de contractura del tobillo. Finalmente se presenta parálisis que afecta a miembros inferiores y superiores.

Clasificación según la severidad

Leves: debilidad, intranquilidad, mareo, cefalea, visión borrosa, epífora, miosis, sialorrea, náuseas, vómitos, pérdida del apetito.

Moderadas: debilidad generalizada de aparición brusca, diaforesis, cefalea, miosis, nistagmo, visión borrosa, contracturas de músculos faciales, temblor de manos y otras partes del cuerpo, fasciculaciones, excitación, trastornos en la marcha y sensación de dificultad respiratoria, broncorrea, broncoconstricción, estertores crepitantes, cianosis de mucosas, bradicardia, sialorrea, dolor abdominal y diarrea.

Severas: temblor súbito, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, trastornos psíquicos, parálisis de los músculos respiratorios, cianosis de las mucosas, broncorrea, incontinencia de esfínteres, edema pulmonar tóxico, coma y muerte por falla cardíaca o respiratoria.

Examen físico

Examen físico completo haciendo énfasis en signos y síntomas muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central tratando de establecer el nivel de severidad.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Primer nivel de atención

- Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia, etnoprácticas.
- En el caso de intoxicaciones leves se puede indicar hemograma, examen general de orina y prueba de embarazo.

Segundo nivel de atención

- Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia, etnoprácticas.
- Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas (transaminasas y bilirrubinas), pruebas renales (nitrógeno ureico y creatinina, examen general de orina), glicemia y electrolitos, radiografía de tórax, gasometría arterial, electrocardiograma, prueba de embarazo.

Tercer nivel de atención

- Historia clínica: historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia, etnoprácticas.
- Exámenes de laboratorio y gabinete ya mencionados.

Diagnóstico diferencial

Síndrome convulsivo, coma hiperglucémico, estado de coma producido por otras causas, intoxicaciones por otros tóxicos tales como flúor, acetato de sodio, hidrocarburos clorados, depresores del sistema nervioso central, intoxicación paralítica por mariscos, enfermedad diarreica aguda, edema agudo de pulmón asociado a otras patologías, ICC, intoxicación por hongos y asma bronquial, hemorragias pontinas.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico, se corrobora con niveles de actividad de acetilcolinesterasa plasmática o eritrocitaria.

Tratamiento por niveles de atención

Primer nivel de atención

Medidas generales

Si es exposición dérmica, retirar ropa contaminada, lavar con agua y jabón neutro, no frotar con cepillos o esponjas.

Si es por ingestión, realizar lavado gástrico en la primera hora del evento y si se cuenta con lo necesario en ese nivel.

Segundo nivel de atención

Todo lo anterior y mantener la permeabilidad de las vías aéreas, dar soporte ventilatorio o administración de oxígeno, evaluar y mantener la función cardiopulmonar, tratamiento de las convulsiones, arritmias y edema pulmonar.

Medidas específicas

Indicar atropina de 2 a 5 miligramos por vía intravenosa; cada cinco a diez minutos hasta obtener la atropinización (ausencia de broncorrea, pulmones sin sibilancias ni estertores, frecuencia cardíaca mayor de 80 latidos por minuto, presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg y piel seca, midriasis reactiva la luz). Una vez lograda la atropinización puede usarse una infusión continua de atropina a razón de 0.02 a 0.08 mg/kg/hora, ajustándose a los signos antes mencionados de atropinización.

Se debe evaluar la evolución clínica y mantener al menos por setenta y dos horas. El paciente promedio requiere alrededor de 40 mg/día. Es más frecuente el fallo en el tratamiento por atropinización insuficiente que por la intoxicación en sí misma. En ningún momento se debe indicar atropina a un paciente cianótico, se debe administrar oxígeno para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular.

Tercer nivel de atención

Todo lo anterior, manejo de las complicaciones en pacientes referidos y necesidad de tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos provenientes del segundo nivel que no cuenten con este servicio.

Importante: no se debe administrar teofilina, aminofilina, morfina o medicamentos que inhiban aun más la acetilcolinesterasa. Se debe evitar la administración de fenotiazinas y barbitúricos por la depresión al sistema nervioso central. No debe administrarse atropina en forma profiláctica a trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de la acetilcolinesterasa. Tener presente que la atropina tiene acción directa sólo sobre receptores muscarínicos.

Complicaciones y secuelas: dermatitis, estomatitis, polineuropatía, depresión, pérdida de la capacidad para la concentración, reacciones esquizoides, necrosis traqueo-bronquial por intubación prolongada, úlceras de presión, pancreatitis aguda, necrosis centrolobulillar y fallo hepático fulminante, necrosis de la mucosa del estómago, duodeno y yeyuno, lesión renal aguda, con necrosis papilar bilateral, fiebre e hiperglicemia, sepsis y estado vegetativo persistente.

Niveles de atención según severidad de intoxicación

Primer nivel de atención

Intoxicaciones leves. Exposición dérmica de áreas pequeñas.

Segundo nivel de atención

Intoxicaciones moderadas. Ingestión accidental o suicida.

Tercer nivel de atención

Intoxicaciones severas. Complicaciones que ameriten cuidados especiales, embarazadas, niños, suicidas.

Complicaciones

- Neumonía aspirativa.
- Desequilibrio hidroelectrolítico.
- Acidosis metabólica.
- Lesión renal aguda.
- Edema agudo de pulmón.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica.

Prevención de complicaciones

Diagnóstico precoz, atención en cada uno de los niveles de atención y referencia oportuna. Evitar la exposición al tóxico durante al menos tres a seis meses posteriores al alta.

Criterios de alta

Previo al alta hospitalaria, deberá medirse colinesterasa plasmática en intoxicaciones agudas y con base a ellos valorar si existe resolución completa de la sintomatología de la intoxicación.

El seguimiento de los pacientes con intoxicaciones moderadas o severas se debe realizar a través de una cita para control en dos semanas.

Los pacientes que han sufrido intoxicación como consecuencia de intento de suicidio, deben ser evaluados por psiquiatría posterior a la resolución del cuadro agudo de intoxicación por lo que se debe realizar la interconsulta previo al alta o referencia requerida.

Criterios y niveles de referencia

De acuerdo al cuadro clínico, capacidad instalada de resolución, tipo y severidad de complicaciones.

Derivación y seguimiento

Se realizará el seguimiento de acuerdo a la complicación que haya presentado, factores de riesgo para nuevos cuadros de intoxicación, secuelas neurológicas, pacientes psiquiátricos.

Intoxicación por bupiridilos

Generalidades

El *paraquat* es un herbicida líquido de contacto, comercializado desde 1961 hasta la actualidad, hidrosoluble, incoloro, inodoro y corrosivo que pertenece a la familia de los bupiridilos, al que los productores agregan aditivos de color, olor y emesis para alertar, es el responsable de una alta tasa de morbilidad. Se inactiva al entrar en contacto con la arcilla del suelo.

Definición

El daño causado se debe a la peroxidación lipídica de la membrana celular, oxidación de las proteínas celulares y daño al DNA, a través de la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y a la depleción de NADP y la consecuente falta de síntesis de ATP.

La ruta de absorción más importante es la digestiva y es menor a través de la piel y mucosa intacta y por la vía respiratoria, causando daño directo por la propiedad corrosiva.

Etiología

- El *paraquat* es formulado para uso agrícola al 20 %, como una solución acuosa con agentes activos de superficie. Se utiliza para plantas terrestres.
- El *diquat* es un derivado que se utiliza para plantas acuáticas.

Epidemiología

Esta intoxicación es más frecuente en personas entre los quince y treinta años de edad, con predominio del sexo masculino en una relación de 2:1.

La tasa de letalidad está cerca del 11.5 % y la causa más frecuente es la intoxicación intencional.

Factores de riesgo

- Trabajo agrícola.
- No usar el equipo de protección personal adecuada y completa o equipo en malas condiciones.
- Equipo de aspersión manual en malas condiciones.
- Uso de plaguicidas agrícolas con fines domésticos.
- Trasegar plaguicidas del contenedor original a envases sin identificación.
- Participación de niños o mujeres en edad fértil en tareas agrícolas.
- Alteraciones mentales de características depresivas
- Desconocimiento de la peligrosidad del plaguicida.

Manifestaciones clínicas: sera por exposición y por ingestión.

- Primera fase: de doce a veinticuatro horas, inflamación, edema y ulceración de la mucosa de la boca, faringe, estómago, esófago e intestino, vómitos reiterados, ardor y dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal.
- Puede haber disfagia, sialorrea, diarrea y hemorragia digestiva. En ocasiones enfisema subcutáneo secundario o perforación esofágica y pancreatitis que provoca dolor abdominal intenso. Dependiendo de la cantidad ingerida, concentración (dilución previa) y la intencionalidad. En la exposición dérmica hay sensación de quemadura, eritema, esfacelación y ocasionalmente formación de bulas.
- Segunda fase: de veinticuatro a cuarenta y ocho horas hasta un máximo de seis días, aumento de bilirrubinas y transaminasas, creatinina y nitrógeno ureico, también se puede

encontrar ictericia, proteinuria, oliguria o anuria que indica necrosis tubular aguda, leucocitosis.

- Tercera fase: de cuarenta y ocho horas hasta un máximo de catorce días, lesión pulmonar con tos, disnea, cianosis progresiva, taquipnea, espacios alveolares infiltrados por líquido, hemorragia y leucocitosis, posteriormente hay una rápida proliferación de fibroblastos llevando a fibrosis pulmonar. La muerte sobreviene como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce hipoxemia y anoxia tisular.

Cuando hay ingesta de grandes dosis de paraquat, hay intoxicación aguda fulminante, con manifestaciones gastrointestinales severas, tales como ulceraciones bucofaríngeas, perforación esofágica con mediastinitis, vómito y diarrea sanguinolentos. Se presenta fallo multiorgánico, coma y convulsiones, produciéndose la muerte en un lapso de uno a siete días.

Clasificación

Debido a la naturaleza de la toxicidad de la sustancia, es difícil clasificar tempranamente la severidad de la intoxicación, por lo que se deben usar las fases clínicas ya descritas:

- Primera fase: Inmediata o en las primeras horas. Fase oral y gástrica.
- Segunda fase: veinticuatro a cuarenta y ocho horas. Fase hepática, cardiovascular, renal.
- Tercera fase: dos a catorce días posterior a la intoxicación. Fase pulmonar.

De acuerdo a la cantidad ingerida se puede hacer el pronóstico de la severidad de la intoxicación:

- Menos de 20 mg/kg (menos de 7.5 ml de paraquat al 20 %) se considera leve y mayoría evoluciona satisfactoriamente.
- De 20 a 40 mg/kg (de 7.5 ml a 15 ml de paraquat al 20 %) aparecerá fibrosis pulmonar y en la mayoría de los casos, sobreviene la muerte que se puede retrasar hasta un mes.
- Mas de 40 mg/kg (mas de 15 ml de paraquat al 20 %) hay daño orgánico múltiple y la muerte sobreviene de 1 a 7 días y la mortalidad es del 100 %.

Examen físico

Énfasis en examinar la cavidad oral, piel y mucosas y coloración verde-azulada propia del aditivo colorante del plaguicida, recordar que pueden aparecer estas lesiones hasta después de veinticuatro horas de la ingesta o el contacto.

Dependiendo del tiempo de evolución y consulta, buscar ictericia, hemorragias, enfisema subcutáneo en cuello y tórax, arritmias, dificultad respiratoria, dolor abdominal y hepatomegalia, disminución de la diuresis, cianosis, alteraciones del sensorio.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a partir de la interpretación de los signos y síntomas del paciente.

Apoyo diagnóstico por niveles de atención

Primer nivel de atención

La historia clínica y examen físico debe describir:

- Concentración y cantidad de tóxico ingerido.
- Vía de penetración del tóxico.
- Tiempo transcurrido desde su ingesta o contacto.
- Presencia de vómitos posterior a la ingesta.
- Procedimientos de descontaminación recibidos antes del ingreso.
- Intencionalidad de la intoxicación (accidental o intento suicida).
- Examen físico completo, con énfasis en examinar la cavidad oral, piel y mucosas.

Además se debe realizar la referencia oportuna al segundo nivel de atención.

Segundo nivel de atención

Se debe agregar además de lo anteriormente descrito los siguientes elementos:

- Hemograma completo.
- Pruebas de función hepática y renal.
- Electrolitos.
- Radiografía de tórax.
- Gasometría, de acuerdo a la disponibilidad del establecimiento.

Tercer nivel de atención

Se debe agregar además de lo anteriormente descrito la espirometría como seguimiento del daño pulmonar.

Diagnóstico diferencial

Otros tipos de intoxicaciones, principalmente con hidrocarburos aromáticos o ácidos, productos de medicina alternativa que provocan falla hepática fulminante y que produzcan lesiones ulcerosas en boca.

Tratamiento por niveles de atención

Consideraciones generales para todos los niveles de atención

El Paraquat es una sustancia letal que no posee antídoto, por lo que la sobrevivencia del paciente depende en gran medida de la rapidez con que se implementen las siguientes medidas de soporte:

- Mantener la permeabilidad de las vías aéreas, no utilizar oxígeno ya que incrementa la toxicidad del Paraquat.

- El oxígeno se debe administrar únicamente cuando el paciente requiera ventilación mecánica.
- Mantener la función cardiovascular a través de la administración de líquidos y electrolitos, para obtener una diuresis de 0.5 a 1 ml /kg/ hora).
- Descontaminación:
 - ✓ Eliminación del tóxico:
 - ✓ Retirar a la persona del lugar de la intoxicación.
 - ✓ Si la intoxicación ha sido por contacto o ingesta y ha vomitado, debe retirarse la ropa y bañarlo con abundante agua y jabón.
 - ✓ Si hay contacto con los ojos, deben irrigarse con agua limpia o SSN por quince minutos como mínimo.

De acuerdo a la disponibilidad en los niveles de atención

Descontaminación de vía oral:

- Lavado gástrico que se debe realizar durante la primera hora posterior a la ingestión, ya que luego puede inducir hemorragia o perforación. Se deben administrar 300 ml de agua en cada intercambio utilizando como un total mínimo de cinco litros.
- Carbón activado a dosis repetidas de 1 gramo/kg en adultos cada seis horas por veinticuatro horas.
- Administrar catárticos (salinos) en una sola dosis si se administra carbón activado.

Segundo nivel de atención

- Tratamiento sintomático y complicaciones infecciosas, en la cavidad oral o en las quemaduras en la piel, región dorsal e inguinal, con antibióticos de amplio espectro y colutorios bicarbonatados para las quemaduras orales.
- No administrar oxígeno suplementario.
- En caso de ingestión el uso de esteroides tipo metilprednisolona 1 gramo al día por tres días o hidrocortisona 500 mg cada 8 horas, en las primeras veinticuatro horas del evento.
- El uso de n-acetilcisteína, ciclofosfamida, antioxidantes como vitamina A y E son de uso controversial, sin alcanzar un nivel de evidencia satisfactorio para ser recomendados.

Tercer nivel de atención

- Todo lo anterior
- El manejo de las complicaciones respiratorias no considerará la ventilación mecánica asistida por el aumento de la toxicidad del oxígeno administrado así como el barotrauma que provoca en estos pacientes neumomediastino y enfisema subcutáneo.

- Idealmente debe realizarse hemoperfusión con columnas de carbón activado con sesiones de ocho horas al día por períodos prolongados, ya que el paraquat no se dializa a través de diálisis peritoneal, ésta estaría sólo indicada para el manejo de la lesión renal aguda.
- Debido a la alta mortalidad de forma ingerida, el manejo prioritario depende del tiempo de consulta y la descontaminación oportuna en la primera hora del accidente.
- Las referencias tardías, más de veinticuatro horas, no mejoran el pronóstico ni la supervivencia.

Complicaciones

- Perforaciones de esófago o estómago.
- Neumomediastino.
- Lesión renal aguda.
- Rabdomiolisis
- Insuficiencia respiratoria.
- Insuficiencia hepática.
- Acidosis metabólica severa
- Arritmias.
- Muerte.

Criterios de alta

Debido a la elevada mortalidad y complicaciones severas el cuadro clínico varía desde fatalidades tempranas como hospitalizaciones prolongadas de más de dos semanas. Las quemaduras dérmicas menores del 10 % de superficie corporal evolucionan satisfactoriamente si se controla oportunamente las infecciones sobreagregadas, serán dados de alta al tener adecuada granulación con normalización de pruebas de función renal, hepática y pulmonar.

Los pacientes que han sufrido intoxicación como consecuencia de intento de suicidio, debe investigarse la causa y deben ser evaluados por psiquiatría posterior a la resolución del cuadro agudo de intoxicación, por lo que se debe realizar la interconsulta durante el ingreso.

Criterios y niveles de referencia

Niveles de atención

- Los pacientes con intoxicación leve o moderada deben ser atendidos en el segundo nivel de atención (menos de 7.5 ml de *paraquat* al 20 %).
- Dada la severidad de la intoxicación por ingestión y la falla orgánica múltiple, debe ser evaluada en el tercer nivel por un equipo multidisciplinario quien determinará el pro-

nóstico del paciente; pudiendo ser contrarreferido con recomendaciones específicas de acuerdo al mismo.

Derivación y seguimiento

Todo paciente con quemaduras de piel y mucosas debe vigilarse la cicatrización.

A los pacientes que superen la fase aguda se les debe citar para control con pruebas de función hepática, renal y pulmonar, de acuerdo a los servicios disponibles en cada nivel de atención.

Mordedura por ofidios

Generalidades

Cada especie de serpiente produce cantidades variables de veneno, según su tamaño y época del año. El volumen de veneno que inyectan depende de la hora del accidente, mordeduras previas, ingesta de alimento previo a la mordedura, estado de irritabilidad antes del ataque, grado de exposición anatómica.

Definición

Caso probable: toda persona mordida por un ofidio, en áreas donde existen especies venenosas.

Caso clínico: persona de cualquier edad y sexo que presente historia de haber sido mordido por ofidio venenoso y presente edema progresivo en la región de la mordedura, mareos, hipotensión, hemorragias, parestesias, necrosis del área de la mordedura, ptosis palpebral o bpalpebral y otras alteraciones sistémicas.

Epidemiología

Los departamentos que registran la mayoría de casos son Santa Ana, San Salvador, La nión y Chalatenango.

Los grupos etarios más afectados son de diez a diecinueve años y de cuarenta a cuarenta y nueve años, dichos accidentes se presentaron con mayor frecuencia entre los meses de mayo y septiembre, así como en diciembre.

En El Salvador, en un estudio realizado por el MINSAL, en el año 2001 - 2002 se encontró que la mayor parte de mordidas se deben a víboras cascabel 50 % y castellana en 32 %.

Este evento, se da con mayor frecuencia en el sexo masculino 66.7 % del área rural 95.4 %, siendo la parte anatómica más frecuentemente afectada los pies 50% y las manos 41 %.

Aunque dichas lesiones fueron catalogadas como leves 77 % y moderadas 23 %, no se describen mordeduras graves ni se reportaron fallecidos por dicha causa.

Notificación

El personal de salud debe notificar todo caso probable de mordedura por ofidio, en forma obligatoria y semanal a la unidad de epidemiología en ficha de notificación, a fin de tener una información más objetiva.

Etiología

Según datos proporcionados por el personal especialista en serpientes del Parque Zoológico Nacional en El Salvador existen ocho familias de serpientes y cincuenta y ocho especies, estas son:

Familia: Boidae, Loxocemidae, Colubridae, Leptotyphlopidae, Typhlopidae, Elapidae, Viperidae e Hidrophidae.

La familia Hidrophidae (serpiente marina) se encuentra en el Océano Pacífico, esta especie alcanza tamaños entre noventa centímetros a un metro de largo, se caracteriza por tener una boca pequeña y un par de colmillos frontales fijos. Los pacientes con mordeduras por esta especie requieren tratamiento hospitalario, ya que no se produce un suero específico para neutralizar su veneno.

La familia Elapidae (corales) en nuestro país se restringe al coral de anillos de tres colores (rojo, negro y amarillo). Su veneno es neurotóxico y para estas mordeduras se requiere el suero anticoral como parte del tratamiento hospitalario.

La familia Viperidae (cascabel, cantil, tamagás, tamagás negro y timbo) son las de mayor importancia, ocasionan la mayor parte de envenenamientos ofídicos y producen efectos más diversos, pudiendo dejar secuelas. Producen destrucción de tejidos y problemas de coagulación, primero a nivel local y en minutos u horas un cuadro clínico donde pueden verse afectados órganos sistémicos.

Por tanto la valoración clínica inmediata es vital y se requiere la administración de suero polivalente al más corto plazo.

Clasificación y apoyo diagnóstico

Tabla 70. Clasificación por la gravedad de la mordedura

Estadio	Clínica	Laboratorio
Estadio 0	Señales de mordedura sin manifestaciones sistémicas, ni de laboratorio.	Observación por ocho horas (si se sospecha mordedura por coral doce horas). Evaluar uso de analgésicos, antibióticos. Aplicar antitoxina tetánica.
Estadio 1	Signos locales leves. Ausencia de signos sistémicos. Ausencia de déficits neurológicos.	Tiempos de coagulación normales. Sedimento urinario normal.
Estadio 2	Edema y dolor progresivo Bulas.	TP y TPT prolongados. Fibrinógeno de 100 a 200 mg/dl. Hemoglobinuria.
Estadio 3	Edema y dolor progresivo. Bulas y necrosis. Choque. Insuficiencia respiratoria. Insuficiencia renal aguda.	TP y TPT muy prolongados. Trombocitopenia. Fibrinógeno < 100 mg/dl. NU y creatinina aumentados.

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017

Manifestaciones clínicas

Historia clínica

Los hallazgos locales de envenenamiento ocurren de treinta a sesenta minutos luego de la mordedura y su severidad depende de los siguientes factores: tamaño y especie de la serpiente, cantidad y grado de toxicidad del veneno inoculado, localización de la mordedura, primeros auxilios suministrados, tratamiento oportuno, presencia o ausencia de condiciones médicas asociadas y susceptibilidad del individuo al veneno.

La fisiopatología del envenenamiento incluye hemólisis, arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria, hipotensión arterial, choque irreversible, hipertensión pulmonar por embolismo múltiple, neurotoxicidad directa dependiendo de la variedad de serpiente, falla o insuficiencia renal aguda, hemorragias evidentes y ocultas.

Los signos clínicos por mordedura de serpientes Viperidae son: sudoración profusa, disnea, lipotimias, equimosis, palidez, epistaxis, hemorragia en sitios de mordedura, edema progresivo, síndrome compartimental con elevación de la presión compartimental mayor de 30 mmHg manifestado por marcado edema, hiperestesia y dolor en el sitio de la mordida que compromete la circulación e inervación del miembro afectado con necrosis local.

Los signos clínicos por Elapidae incluyen convulsiones, disartria, ptosis palpebral y vómitos.

Diagnóstico diferencial: otras mordidas animales.

Tratamiento

Atención en el primer nivel

- Tomar signos vitales y obtener un acceso venoso para estabilizar hemodinámicamente al paciente con soluciones isotónicas, en caso de tener disponibilidad de recurso humano para hacerlo ya que el tiempo transcurrido entre la mordida y la atención es un factor pronóstico.

- Indagar sobre el tipo y tamaño de la serpiente, la hora del accidente y las acciones previas a su admisión.
- Identificar el sitio de la lesión y los datos agregados (vesículas, sangrado, equimosis, entre otros), evaluando la severidad del envenenamiento.
- Medir el grado de evolución del edema cada quince a veinte minutos y clasificar el grado de lesión.
- Llenar de forma clara y completa la ficha epidemiológica.
- Investigar la aplicación previa de suero derivado de equinos.
- Verificar el esquema de vacunación del paciente; administrar la antitoxina tetánica humana si no cuenta con el esquema vigente.
- Referir el paciente inmediatamente al hospital para la aplicación del suero antiofídico (idealmente con acceso venoso permeable) y acompañado por personal de salud.

Atención hospitalaria

1. Verificar y establecer la permeabilidad de la vía aérea, ventilación pulmonar y la circulación; medir periódicamente los signos vitales y evaluar el apareamiento de manifestaciones clínicas.
2. Establecer el estadio de envenenamiento al momento de su ingreso.
3. Confirmar, mediante la historia clínica y el examen físico, si el tipo de mordedura corresponde a una serpiente venenosa o no.
4. Garantizar que el acceso venoso esté permeable.
5. Gestionar el suero antiofídico pertinente, revisando la fecha de vencimiento y la cantidad adecuada para su aplicación de acuerdo al estadio y determinar la dosis inicial que se administrará de la siguiente manera:
 - En el estadio 0 se observará durante ocho horas.
 - Casos leves iniciar: con cinco frascos.
 - Casos moderados: iniciar con diez frascos.
 - Casos severos: iniciar con quince frascos.

Administración de sueros antiofídicos

- En el caso de un paciente que ha sido mordido por un ofidio venenoso, se debe administrar suero antiofídico específico o polivalente, según sea el caso de acuerdo a la gravedad establecida; en adultos se diluye en 500 ml de SSN. Se debe iniciar a diez gotas por minuto los primeros diez minutos. Si no hay reacción anafiláctica, el resto se pasará en una hora.
- Si la dosis del suero fue adecuada para contrarrestar el grado de envenenamiento, en aproximadamente diez horas los signos y síntomas estarán controlados.
- Si los signos y síntomas continúan, se debe colocar una dosis adicional de cinco o diez frascos de suero, dependiendo de la intensidad de los signos que persisten.

Complicaciones: coagulopatías, rabdomiolisis, amputación de miembro afectado, insuficiencia respiratoria aguda, edema cerebral agudo.

Niveles de atención

Criterios de referencia a tercer nivel de atención.

- Si no se cuenta con suero antiofídico en el hospital de segundo nivel.
- Reacciones adversas refractarias al aplicar el suero antiofídico.

- Si se requiere fasciotomía y no se cuenta con cirujano.
- Si no tiene la capacidad instalada (recursos humanos, equipo e insumos) para atender a un paciente con envenenamiento.

Criterios de alta y seguimiento

Ausencia de síntomas.

El seguimiento se hará en: hospital de tercer nivel si el cuadro ha sido catalogado como estadio 3, hospital de segundo nivel si el cuadro ha sido catalogado como estadio 2 y primer nivel si el estadio ha sido 0 ó 1.

Medidas preventivas y educación en salud

En la atención de personas con mordedura de ofidio, se debe evitar aplicar torniquetes, realizar cortes o heridas en el lugar de la mordida, succionar el veneno, aplicar hielo o descargas eléctricas, administrar alcohol, café o cualquier bebida estimulante al paciente mordido, aplicar antídotos en la lesión o hacer uso de cualquier práctica casera que pueda retardar la atención médica, elevar el miembro afectado.

10. Dermatológico

Psoriasis

Generalidades

La OMS en mayo del año 2014, aprobó una resolución sobre la psoriasis (WHA 67.9), la cual expone que muchas personas en el mundo sufren innecesariamente a causa de la enfermedad, debido a un diagnóstico incorrecto o retrasado, las opciones de tratamiento inadecuados y un acceso insuficiente a la atención, y debido a la estigmatización social. Asimismo el documento *Global Report on Psoriasis*, publicado por la OMS en mayo de 2016, describe a la psoriasis como una enfermedad incapacitante, que no es curable pero si tratable con el objetivo de la remisión y tiene un gran impacto negativo en la calidad de vida del paciente.

Definición

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, recidivante, sistémica, no transmisible, de naturaleza inmunológica, de predisposición genética y desencadenantes multifactoriales. Se caracteriza por la afectación de piel, uñas, piel cabelluda, mucosas, y puede también comprometer articulaciones.

Epidemiología

La psoriasis es una enfermedad de distribución mundial que afecta a población de todas las edades y en todos los países. La prevalencia mundial de varía desde el 0.09 % en Tanzania al 11.43 % en Noruega ,a nivel mundial es de aproximadamente un 2 %, haciendo de la psoriasis un serio problema de salud a nivel global que afecta a 100 millones de personas. En países desarrollados se han realizado estudios registrando tasas de prevalencia más altas, de aproximadamente 4,6 % por término medio y afecta a un 0.70 % de los niños.

En El Salvador según datos obtenidos del Sistema Información de Morbimortalidad en la Web (SIMMOW),la consulta especializada en dermatología atendió a nivel nacional, en el año 2015 a 21,973 pacientes, de esas atenciones, fueron 3340 pacientes con diagnóstico de psoriasis en el

total de los establecimientos de la Redes Integrales e Integradas de Salud (RIIS) y corresponde a un 15 % del total de las atenciones de la subespecialidad en ese año. Para el año 2016 se reportaron 3492 atenciones por psoriasis lo que representa un 16 % de las atenciones por dermatología para ese diagnóstico.

Genética

Desde el punto de vista genético, la psoriasis es una enfermedad poligénica y multifactorial que condiciona la edad de comienzo y sus manifestaciones clínicas. Aproximadamente el 30 % de los pacientes tiene historia familiar de la enfermedad. La probabilidad de que la descendencia padezca psoriasis es: con uno de los progenitores afectado un 14 % y ambos progenitores afectados más del 40%.

Manifestaciones clínicas

La psoriasis se caracteriza por la aparición de placas eritematoescamosas, bien delimitadas y con distribución habitualmente simétrica, que afecta la piel, mucosas, piel cabelluda y uñas. Puede generar síntomas subjetivos de prurito, ardor, dolor y sangrado leve, generalmente secundario al rascado. Los patrones clínicos pueden combinarse y aparecer en un mismo paciente distintas formas de presentación de la psoriasis.

Clasificación

La clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) su código es el L-40. Se caracteriza por la proliferación exagerada de queratinocitos como respuesta a la activación del sistema inmunitario por medio de linfocitos T y la influencia de múltiples factores ambientales que puede desencadenar o agravar su evolución, además de comorbilidades significativas, stress físico, emocional y social que hacen un costo importante para el bienestar mental, tales como tasas más altas de depresión, trastornos de ansiedad y consumo de sustancias psicoactivas.

La exclusión social, la discriminación y el estigma son los parámetros más fuertes y devastadores psicológicamente para las personas que sufren de psoriasis y sus familias. Se diferencian dos formas clínicas

La mayoría de los pacientes (70-75 %) tiene artritis periférica asimétrica o simétrica poliarticular similar a la artritis reumatoidea. Las uñas pueden estar afectadas en un 80 % asociado a compromiso de las articulaciones periféricas. Dentro de las manifestaciones extraarticulares, las oculares son muy frecuentes: iritis (7 %), conjuntivitis (20 %) y epiescleritis (2 %). Pueden asociarse con prolapso de la válvula mitral y regurgitación aórtica como se ven los pacientes con espondilitis.

Clasificación según los factores patogénos

- **Psoriasis tipo I:** comienzo antes de los 40 años, incidencia familiar frecuente y fuerte asociación con antígenos leucocitario humano de histocompatibilidad conocido por sus siglas en ingles HLA Cw*0602.
- **Psoriasis tipo II:** comienzo posterior a los 40 años, casos aislados o menor prevalencia familiar y menor correlación con antígenos de histocompatibilidad.

Clasificación por el tipo morfológico

- **Psoriasis vulgar (L40.0).** Es la forma más común de psoriasis representando el 80 a 90 % de los casos. Se caracteriza por la presencia de placas elevadas múltiples de más de 1 cm de diámetro, de base eritematosa, superficie con escama gruesa nacarada con afectación simétrica de codos, rodillas, tronco, región sacra, piel cabelluda, palmas, plantas, pliegues, aunque pueden aparecen en cualquier localización. En esta condición se presenta el fenómeno de Köebner, o isomorfismo, que se define por la aparición de las

lesiones nuevas como consecuencia de traumas. El rascado puede producir áreas de sangrado leve, o signo de Auspitz (rocío sangrante).

- **Psoriasis pustulosa.** Representa menos del 5 % de los casos y puede desarrollarse a partir de una psoriasis en placas. Se caracteriza por la aparición de numerosas pústulas estériles sobre una base eritematosa con sensación de ardor en el sitio de las lesiones. Se acompaña de compromiso del estado general, sus manifestaciones sistémicas se asocian con leucocitosis, neutrofilia, linfopenia e hipocalcemia. Puede ser localizada o generalizada.
 - ✓ **Psoriasis pustulosa generalizada de tipo Von Zumbusch:** es la variante pustulosa más frecuente. Inicia con fiebre de varios días de evolución seguida del desarrollo abrupto de pústulas estériles que se diseminan por todo el tronco y las extremidades incluyendo palmas, plantas y uñas. El eritema es progresivamente confluyente hasta el desarrollo de eritrodermia. Mortalidad del 30 % de los casos.
 - ✓ **Psoriasis pustulosa localizada:** limitadas en algunas áreas del cuerpo, usualmente en palmas y plantas. Pueden desarrollarse solas o acompañar una psoriasis vulgar. Se conocen dos variantes: acrodermatitis continúa de Hallopeau y la psoriasis palmo-plantar de Barber .
- **Psoriasis guttata o en gotas :** placas eritematoescamosas que miden entre 0,5 y 1,5 cm de diámetro con escama fina, que predominan en tronco y extremidades. Es más frecuente en niños. Es precedida en dos terceras partes de los casos por una infección faríngea producida por estreptococo beta hemolítico del grupo A. Se asocia con precipitantes infecciosos, tales como, varicela, rubéola o roséola.
- **Artritis psoriásica .** Afecta del 7 % al 42 % de los pacientes , es una artropatía inflamatoria sistémica, crónica, seronegativa para el factor reumatoideo. Se presenta igual en ambos sexos, no obstante la forma de compromiso periférico es más común en mujeres y la forma de compromiso axial (espondilitis) es más común en hombres. La mortalidad es 1.6 veces mayor que la población general.

Otras variedades de psoriasis incluyen :

- **Psoriasis eritodérmica.** En 1 a 2 % de los casos, brotes agudos o subagudos de placas eritematosas, descamativas que comprometen el 70 % o más de la superficie corporal. Presenta enrojecimiento generalizado, intenso prurito o sensación de ardor. Es una de las formas más graves que puede comprometer la vida, tiene una alta morbilidad y su curso es impredecible. La piel pierde su función de barrera y se compromete el control de la temperatura y el balance de líquidos y electrolitos y pueden aparecer infecciones secundarias.
- **Psoriasis inversa (intertriginosa).** Puede ser grave e invalidante. Se presenta con placas rojas inflamadas, mínimamente descamativas en los pliegues axilar, inguinal, genital, piel interglútea y submamaria. El aspecto de la piel es liso brillante y no suele haber descamación.
- **Psoriasis de cuero cabelludo.** Aparece hasta en un 80 % de los pacientes y puede ser la primera manifestación de la psoriasis o ser la única localización. Presenta prurito como síntoma principal.
- **Sebopsoriasis.** es llamada así por su similitud con la dermatitis seborreica en localización y morfología. Puede ocurrir de forma aislada o asociada a una psoriasis en placas.
- **Psoriasis ungueal.** Más frecuente en las uñas de las manos que en las de los pies. Se expresa por la aparición de hoyuelos, cambios en la coloración y forma en la

superficie de las uñas.

- **Mucosas.** Afecta preferentemente el área genital, interglútea y raramente labios, glositis, lengua geográfica o fisurada.

Psoriasis en poblaciones especiales:

- **Psoriasis y embarazo.** La mayoría de mujeres con psoriasis tienen una mejoría dado que las hormonas placentarias, estrógenos y progesterona disminuyen la proliferación de los queratinocitos y el compromiso inmune. La erupción pustulosa generalizada o impétigo herpetiforme es la manifestación clínica más severa. Suele desencadenarse durante el tercer trimestre del embarazo, en forma aguda. Cuanto más grave es el cuadro, mayor es la probabilidad de insuficiencia placentaria y de anomalías fetales, en este caso representa una condición de riesgo obstétrico que debe ser atendida por equipo multidisciplinario especializado.
- **Psoriasis en la infancia.** Representa el 4 % de las consultas dermatológicas en la infancia. Existe asociación entre infecciones estreptocócicas y psoriasis guttata. La psoriasis en la infancia se presenta, con algunas excepciones. Es más frecuente en las niñas que en los niños.

Factores desencadenantes

1. **Trauma físico o químico.** En lactantes y niños pequeños la fricción, en adolescentes y adultos, pequeños traumatismos, tatuajes, las quemaduras solares, radiaciones ultravioleta y agentes químicos irritantes o cáusticos.
2. **Infecciones:** Faringitis estreptocócica, infección por HIV por inmunosupresión. Se debe considerar la colonización de la placa psoriásica por estafilococo, *Malassezia furfur* y *Candida albicans*.
3. **Medicamentos**
Corticoesteroides sistémicos y tópicos en grandes áreas.
Cloroquina e hidroxicloroquina.
Antiinflamatorios no esteroideos: aspirina e indometacina.
Carbonato de litio.
Terbinafina.
Interferón.
Betabloqueadores.
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
Progesterona.
Otros.
4. **Estrés**
5. **Otros:** Tabaquismo, alcoholismo, consumo de drogas ilícitas y obesidad también se consideran factores agravantes.

Diagnóstico

Historia clínica

La anamnesis de lesiones sospechosas de psoriasis debe incluir los siguientes elementos:

- Inicio de los síntomas, progresión de las lesiones e historia de recurrencia y cronicidad de la enfermedad.

- Utilización de tratamientos previos tanto tópicos como sistémicos, tiempo de uso de los mismos y respuesta terapéutica para cada uno de ellos.
- Identificación de posibles factores desencadenantes
- Deseo o posibilidad de embarazo.
- Alteraciones asociadas que incluyen enfermedades hepáticas o renales, hepatitis B o C, HIV, hipertensión, dislipidemia, enfermedad cardiovascular y gastrointestinal.
- Antecedentes familiares y personales de alteraciones metabólicas y endocrinológicas tales como intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, obesidad y trastornos tiroideos.
- Acceso a los servicios de salud y oportunidad de asistencia a la consulta de dermatología con la regularidad requerida para el control de la enfermedad.
- Sintomatología articular asociada al compromiso cutáneo.

Examen físico

Debe de incluirse los siguientes aspectos en la evaluación física del paciente:

- Toma de signos vitales e índice de masa corporal.
- Morfología de las lesiones: placas eritematosas y descamativas, que pueden presentar sangrado puntiforme al levantar la escama blanca adherida en su superficie.
- Localización de las lesiones: es necesario examinar pliegues de flexión o áreas de extensión, genitales, piel cabelluda, manos y pies. En las uñas debe indagarse distrofia con cambios de coloración y hoyuelos.
- Evidencia clínica de edema, deformación articular, tumefacción, enrojecimiento de la piel en área articular y tendones.
- Extensión de las lesiones: medición de la extensión y severidad de la psoriasis. Entre los índices más usados se encuentran el porcentaje de superficie corporal y el índice de severidad y área de la psoriasis (PASI).
 - a. Índice de severidad y área de la psoriasis (PASI): Valora las características de las placas, dando puntuaciones al grosor, eritema y descamación junto con la extensión de las mismas, valoradas en porcentajes, según las diferentes regiones corporales .
 - b. Índice de superficie corporal: cuantifica en porcentajes la superficie corporal afectada de manera similar a la empleada en quemaduras, puede utilizarse la regla de los nueve y el método de la palma de la mano en donde 1% de la superficie corporal.

Tabla 71. Clasificación de la psoriasis según su severidad(PASI)

Leve	Moderada	Severa
Compromete menos del 3 % superficie corporal.	Compromete del 3 al 10 % superficie corporal.	Compromete más del 10 % superficie corporal.
Responde a los tratamientos tópicos.	El tratamiento no es efectivo o tiene dificultades para obtenerlo.	No responde a tratamientos.
No altera la calidad de vida del paciente.	Altera la calidad de vida del paciente.	Altera la calidad de vida del paciente significativamente

Fuente: López López, Daniel, et al. "Aproximación al manejo de la psoriasis en el pie." *Revista Internacional de Ciencias Podológicas*, vol. 8, no. 1, 2014, p. 9+. Academic OneFile

Exámenes de laboratorio y gabinete

La biopsia de piel no es indispensable para el diagnóstico de psoriasis; sin embargo, es de utilidad para la confirmación del diagnóstico, previo al requerimiento de una valoración multidisciplinaria, o para sustentar el uso de terapia sistémica en caso de ser necesario; el examen será solicitado por dermatólogo quien evaluará la pertinencia de cada caso.

Se realizarán distintos exámenes según la evaluación clínica integral del paciente, considerando el tipo de psoriasis, la severidad, sintomatología y sospecha de comorbilidades, también, se realizarán los exámenes que se requieran antes de iniciar una terapia específica y como parte del control de la misma.

Tabla 72. Lista de exámenes de laboratorio y gabinete

Hemograma	Perfil lipídico	Urianálisis	Examen micológico
Eritrosedimentación	Glicemia	Cultivo faríngeo y nasal	Radiografía de tórax
PCR	Ácido úrico	PPD	Ultrasonografía abdominal
Perfil de coagulación	Antiestreptolisinas	Factor reumatoideo	Anti Ro/SSA
Perfil hepático	VDRL	Anticuerpos antinucleares	Biopsia de piel
Perfil renal	VIH	IgE	

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Diagnóstico diferencial

Dependerá de la forma clínica y el lugar de afección de la psoriasis, los diagnósticos diferenciales principales son:

- Psoriasis vulgar: Eccema numular, dermatofitosis, dermatitis seborreica, liquen simple crónico y dermatitis atópica.
- Psoriasis inversa: Intertrigo, infección por *Cándida* y dermatitis del área del pañal.
- Psoriasis guttata: Pitiriasis rosada, liquen plano, pitiriasis liquenoide, parapsoriasis de pequeñas placas, sífilis secundaria y enfermedades exantemáticas.
- Eritrodermia psoriásica: eritrodermia por fármacos, linfoma cutáneo de células T y xerosis del adulto.
- Psoriasis pustular: impétigo, candidiasis, foliculitis.

Morbimortalidad

La psoriasis eritrodérmica y la pustulosa deben considerarse formas graves de la enfermedad. En ausencia de tratamiento efectivo, pueden presentarse complicaciones serias y eventualmente la muerte, en los períodos agudos de la enfermedad. Entre ellas:

- Hipoalbuminemia.
- Hipocalcemia.
- Necrosis tubular aguda.
- Daño hepático.
- Trombosis en miembros inferiores y tromboembolismo pulmonar.

- Sobreinfección.
- Artritis.
- Síndrome de mala-absorción.
- Distrés respiratorio.
- Falla multiorgánica.

La afectación psicológica y la alteración de la calidad de vida en la psoriasis es muy importante. Aproximadamente el 60 %de los pacientes presenta algún grado de trastorno depresivo y el 10 % tiene pensamientos suicidas, que se debe detectar para su prevención, orientación y derivación para asistencia especializada.

Comorbilidades

Las enfermedades relacionadas con la psoriasis se clasifican en diferentes grupos:

Inmunológicas/Inflamatorias

- Artritis.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Esclerosis múltiple.
- Uveítis, episcleritis.

Metabólicas/cardiovasculares

- Obesidad y sobrepeso.
- Aterosclerosis.
- Síndrome metabólico.
- Infarto agudo de miocardio (IAM).
- Accidente cerebrovascular

Psiquiátricas y hábitos de consumo relacionados con el deterioro en la calidad de vida

- Ansiedad.
- Trastornos depresivos.
- Ideación suicida.
- Trastornos del sueño.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.

Neoplásicas

- Linfoma no Hodgkin.
- Linfoma cutáneo de células T.
- Cáncer de piel
- Cáncer de colon, esófago, boca, laringe, pulmón.

Infecciosas

- Piodermitis
- Seropositividad para hepatitis C
- Hepatitis B

Además es más frecuente observar

- Enfermedades endocrinológicas
- Enfermedad pulmonar obstructiva
- Hiperhomocisteinemia
- Hígado graso no alcohólico relacionado con la psoriasis, aumenta la probabilidad de toxicidad a MTX.

Criterios de hospitalización:

- Superficie corporal afectada mayor de 30 % .
- Psoriasis vulgar severa sintomática.
- Eritrodermia con afectación cutánea aguda.
- Psoriasis pustulosa generalizada.

Criterio de urgencia

Psoriasis eritrodérmica inestable (mayor 70 % de la superficie corporal afectada, alteración del estado en general, termorregulación y hemodinamia). Estos casos deben ser referidos a segundo o tercer nivel para abordaje integral por dermatólogo y las subespecialidades que sean necesarias (según disponibilidad)

Criterios de retorno

- Cuando el motivo de interconsulta ha sido resuelto y se prescribe plan de manejo individualizado y seguimiento primer nivel.
- Pacientes con psoriasis leves y compensadas para seguimiento comunitario.
- Pacientes con psoriasis en remisión.

En la Tabla 74 se plasma el índice de calidad de vida en dermatología, está diseñado para ser contestado por el paciente según una escala nominal, jerárquica. En la tabla 75 se especifica cuanto puntaje se asigna a cada casilla y en la Tabla 76 se detalla la interpretación según valor obtenido. (1)

Tabla 73. Manejo Integral de psoriasis

ATENCIÓN DE PSORIASIS INTERVENCIÓNES	Nivel de atención		
	Primer nivel UCSF	Segundo nivel	Tercer nivel
PROMOCIÓN			
Atienda al usuario con calidad y calidez.	X	X	X
-Educación en salud. -Promover los estilos de vida saludables. -Fortalecimiento del autoestima. -Promoción del autocuidado y la higiene personal. -Dieta saludable. -Habilidades para la vida. -Fortalecimiento de la capacidad de resiliencia.	X	X	X
PREVENCIÓN			
Abordaje de factores de riesgo que pueden afectar la conducta de las personas con psoriasis: - Consumo de alcohol, tabaco y drogas ilícitas. - Ansiedad. - Depresión. - Antecedentes de falla terapéutica. - Enfermedades crónicas (DM, HTA, Obesidad) concomitantes.	X	X	X
DETECCIÓN PRECOZ DE CONDICIONES DE AFECTACIÓN DE LA SALUD MENTAL			
- Aplicar la escala de Índice de Calidad de Vida en Dermatología.	X	X	X
ABORDAJE CLÍNICO			
El tratamiento de la psoriasis siempre va ir escalonado y va a depender siempre de la severidad, lugar anatómico afectado y los posibles efectos secundarios, además del costo – beneficio y disponibilidad del producto.			
Criterios de atención primer nivel: - Psoriasis leve y estable, con pocas y pequeñas áreas afectadas. - Buena respuesta a manejo tópico. Criterios de Atención de segundo nivel: - Que no responda a tratamiento tópico más de 4 semanas. - Paciente con psoriasis moderada. - Con comorbilidades o enfermedades de base, descompensadas. - Con afectación articular o sospecha de ellas más lesiones cutáneas activas. Criterios de Atención de tercer nivel: - Psoriasis severa. - Que ya haya sido manejado por dermatólogo del primero y/o segundo nivel y no responda a tratamiento. - Pacientes con eritrodermia. - Pacientes que sean candidatos a Fototerapia.	X	X	X
1- TÓPICO			
-Humectantes o emolientes: crema fría y/o vaselina aplicar 3- 6 veces al día o las veces que fueran necesarias. -Esteroides tópicos: Acetato de Hidrocortisona crema al 1% (cara, pliegues y genitales) y/o Valerato de Betametasona al 0.1% crema (lesiones en palma, planta y piel) aplicar 2 veces/ día por 2- 4 semanas combinados con emolientes o humectantes. -Análogos de la vitamina D3 más esteroide tópico: Calcipotriol/Betametasona ungüento o gel aplicar una vez al día en área afectada. -Agente reductor: Champú con alquitrán de hulla para lavado de piel cabelluda de 3 a 5 veces por semana.	X	X	X
2- SISTEMICO			
a) Metotrexato 2.5 mg/tabletas tomar de 7.5 a 25 mg cada 12 horas, tomar 3 dosis a la semana durante 3 a 6 semanas. Indicar solo en pacientes sin comorbilidades, psoriasis severa o psoriasis moderada que no ha respondido a tratamiento previo. Antes del inicio y durante su tratamiento oral debe vigilar función renal, hepática y hematológica. Además vigilancia pulmonar (rayos x de tórax).		X	

b) Metotrexate parenteral IV 25 mg/1ml solo en casos intolerante a la vía oral o Eritrodérmica o falta de adherencia. Antes del inicio y durante su tratamiento oral debe vigilar función renal, hepática y hematológica. Además vigilancia pulmonar (rayos x de tórax).			X
(continuación) ATENCIÓN DE PSORIASIS	Nivel de atención		
INTERVENCIONES	Primer nivel UCSF	Segundo nivel	Tercer nivel
c) Ciclosporina oral: cápsulas de 100 mg o solución oral 100 mg/ml a dosis de 2.5-5 mg/kg/día dividido en 2 dosis diarias o 1.5-1mg/ kg/día cuando paciente es hipertenso. No debe utilizarse más de 1 año y debe de ser rotacional con los demás tratamientos y no utilizarse en pacientes renales. Nota: En psoriasis pustulosa se puede combinar con Metotrexato en dosis de 7.5 mg-15mg/ semana de Metotrexato y 3 mg/kg/día de ciclosporina			X
d) FOTOTERAPIA: Administrado por médico dermatólogo capacitado en guías de manejo basadas en la evidencia científica y validadas internacionalmente. Se debe de considerar en cualquiera de las siguientes situaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con psoriasis moderada o severa que no responda a tratamientos previos. • Pacientes con PASI mayor o igual a 10. Condiciones especiales en las que el médico tratante debe valorar el riesgo-beneficio al indicar fototerapia que incluyen contraindicaciones relativas y absolutas: antecedentes de cáncer de piel, hepáticos, obesidad extrema, lesiones cutáneas premalignas terapia inmunosupresora , fototipo I, pacientes menores de 10 años, embarazo y lactancia , historia previa de melanoma , lupus eritematoso sistémico. Debe obtenerse el consentimiento informado del paciente o familiar responsable.		X	X
3-MANEJO MULTIDISCIPLINARIO			
a) Manejo por nutrición	X	X	X
b) Abordaje psicosocial			
- Plan individualizado de acuerdo a las condiciones concomitantes o comórbidas identificadas	X	X	X
- Tratamiento de psoriasis según gravedad	X	X	X
- Psicoeducación	X	X	X
- Brindar información oportuna del padecimiento y su tratamiento	X	X	X
- Tratamiento farmacológico de las condiciones psiquiátricas concomitantes (depresión, ansiedad, psicosis, consumo de sustancias psicoactivas)		X	X
- Abordaje psicoterapéutico	X	X	X
Criterios de referencia			
- Detección precoz de casos	X		
- Apoyo diagnóstico		X	X
- Tratamiento farmacológico.		X	X
- Comorbilidad psiquiátrica.		X	X
- Casos resistentes a tratamientos establecidos.		X	X
- Terapias conductuales y cognitivas		X	X
- Psicoeducación	X	X	X
- Seguimiento comunitario	X		
Seguimiento			
- El seguimiento y control en el primer nivel debe ser complementario entre los equipo de salud familiar y especializados, según dispensarización.	X		

Fuente: Equipo técnico responsable para la actualización de las GCMI. MINSAL 2017.

Tabla 75. Puntaje asignado a cada pregunta de la tabla 75:

Valoración subjetiva	Puntaje asignado
Mucho	3 Puntos
Bastante	2 puntos
Un poco	1 punto
Nada	0 puntos
No relevante	0 puntos
SI en Pregunta 7	3 puntos

Tabla 76. Interpretación de los puntajes del ICVD:

puntaje	interpretación
0 a 1	No afecta en nada la vida del paciente.
2 a 5	Pequeño efecto en la vida del paciente.
6 a 10	Moderado efecto en la vida del paciente.
1 a 20	Gran efecto en la vida del paciente.
21 a 30	Extremadamente gran efecto en la vida del paciente

VI. Disposiciones finales

a. Sanciones por el incumplimiento

Es responsabilidad de todo el personal involucrado en la atención de pacientes en el primer, segundo y tercer nivel, dar cumplimiento a las presentes guías clínicas, en caso de incumplimiento se aplicarán las sanciones establecidas en la legislación administrativa correspondiente.

b. Derogatoria

Déjase sin efecto las *Guías Clínicas de Medicina Interna de febrero de 2012*.

c. De lo no previsto

Todo lo que no esté previsto en las presentes guías clínicas, se debe resolver a petición de parte, por medio de escrito dirigido a la titular de esta cartera de Estado, fundamentando científica y jurídicamente la razón de lo no previsto.

VII. Vigencia

Las presentes guías clínicas entrarán en vigencia a partir de la fecha de su oficialización por parte de la titular de esta cartera de Estado.

San Salvador, a los 12 días del mes de Febrero de 2018.



Dra. Elvía Violeta Menjivar Escalante
Ministra de Salud

- (1) Reforma según Resolución Ministerial n°. 215 , de fecha quince de octubre del año dos mil dieciocho.
- (2) Reforma según Acuerdo Órgano Ejecutivo en el Ramo de Salud n°. 1482, de fecha veinte de agosto del año dos mil veinte.
- (3) Reforma según Acuerdo Órgano Ejecutivo en el Ramo de Salud n.º2456 , de fecha dieciocho de octubre del año dos mil veintitrés.

VIII. Bibliografía

Cardiología

1. Daniel H. Cooper, *Manual Washignton de terapéutica médica*, Lippincott Williams and Wilkins Wolters Kluwer Health, 2014.
2. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Linde C, McMurray J, et al. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: an update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2010 Nov;31(21):2677-87.
3. Dickstein K, Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail*. 2008 Oct;10(10):933-89.
4. ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood Press*. 2013 Aug;22(4):193-278. Go AS, Bauman MA, Coleman King SM, Fonarow GC, Lawrence W, Williams KA, et al. An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Apr 1;63(12):1230-8.
5. Finucane TE. NICE guideline for management of chronic heart failure in adults. *Ann Intern Med*. 2012 Jan 3;156(1 Pt 1):69; author reply 70.
6. Gonzalez IF. Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2014; 67(2):139-144.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005 Sep 20;112(12):e154-235.
8. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014 Feb 5;311(5):507-20.
9. Joint British Societies consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). *Heart*. 2014 Apr;100 Suppl 2:ii1-ii67.
10. Killip T, 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967 Oct;20(4):457-64.
11. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013 Jul;31(7):1281-357.

12. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(28):2159-219.
13. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood Press*. 2014 Feb;23(1):3-16.
14. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive hearth failure: The Framingham study. *N Engl Med*. 1971 Dec 23;285.
15. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012 Aug;14(8):803-69.
16. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000 Oct 24;102(17):2031-7
17. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4):e362-425.
18. Pfister R, Schneider CA. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: application of natriuretic peptides. *Eur Heart J*. 2009 Feb;30(3):382-3.
19. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-segment Elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015 Dec;68(12):1125.
20. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med*. 1996 Feb 22;334(8):481-7.
21. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012 Oct;33(20):2569-619
22. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S1-45.
23. Sutcliffe P, Connock M, Gurung T, Freeman K, Johnson S, Kandala NB, et al. Aspirin for prophylactic use in the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: a systematic review and overview of reviews. *Health Technol Assess*. 2013 Sep;17(43):1-253.

24. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005 Jun;26(11):1115-40.
25. Taylor J. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(28):2108-9.
26. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9.aed. Little Brown & Co; 1994. p. 253-6.
27. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012 Oct;33(20):2551-67.
28. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. ESC guidelines on management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol*. 2009 Mar;62(3):293, e1-47
29. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2014 Jan;16(1):14-26.
30. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013 Oct 15;128(16):e240-327.
31. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Colvin MM, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2016 May 20.
32. Zeljko R. Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS). *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(12):1168.e1-e60.

Neurología

1. Aguilar M, Hart R, Pearce L. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation and no history of stroke or transient ischemic attacks. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;18:3-7.
2. Brocha Retachen M, Bell Ronde, et al. Guidelines for the Evaluation and management of Status Epiléptico. *Neurocritical Care* (2012) 17:3-23.
3. Bederson JB, Connolly S, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009; 40:994-1025.
4. Chen, James, Wasterlain, Claude. Status Epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurology* (2006) 5:246-56.
5. Claassen, Jan, Silbergleit Robert, Weingart, Scott, Smith. Emergency NEurological Life Support: Status Epilépticas. *Neurocrit Care* (2012) 17: S73-S78.
6. Costerus JM, Brouwer MC, Bijlsma MW, van de Beek D. Community acquired bacterial meningitis, *Curr Opin Infect Dis* 2017; 30:135-141.
7. Delirium in adults. NICE Guidelines. Published: 24 July 2014. nice.org.uk/guidance/qs63. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/qs63/resources/delirium-in-adults-pdf-2098785962437>.

8. Delirium: prevention, diagnosis and Management. Clinical guideline. Published: 28 July 2010. [nice.org.uk/guidance/cg103](http://www.nice.org.uk/guidance/cg103). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg103/resources/delirium-prevention-diagnosis-and-management-pdf-35109327290821>.
9. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Guillain Barre, en el segundo y tercer nivel de atención. México: Secretaría de Salud. 2009. Disponible en línea: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
10. Diringer M, Bleack T, Hemphill C, et al. Critical Care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Recommendations from the Neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care* 2011; 15:211-240.
11. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9):629-808.
12. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; 46:2032-2060.
13. Jauch E, Saver JL, Adams H, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*. 2013; 44:870-947.
14. John D. England, Arthur K, Asbury. Peripheral neuropathy. *Lancet* 2004; 363: 2151-61.
15. Kernana W, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2014;45: 2160-2236.
16. Krishnan V, Leung L, Caplan L. A neurologist's approach to delirium: diagnosis and management of toxic metabolic encephalopathies. *Eur Journ Int Med* 2014;25:112-114.
17. Kolominsky-Rabas P, Weber M, Gefeller, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 2001;32:2735-40.
18. Loder E, Burch R, Rizzoli P. The 2012 HS/AAN Guidelines for prevention of episodic Migraine: a summary and comparison with other recent clinical practice guidelines. *Headache* 2012; 52:930-945.
19. Marmura M, Silbertein S, Schwedt T. The acute treatment of migraine in adults: the American headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache* 2015; 55:3-20.
20. Lawrence J. Hirsch, Nicolas Gaspard. Status Epilepticus. *Continuum*. (2013) 3:767-794.
21. Martins S, Fernandez Lia. Delirium in elderly people: a review. *Front Neurol* 2012. 19; 3:101. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3377955/pdf/fneur-03-00101.pdf>.
22. McGill F, Heydermann R, Panagiotou S, Tunkel A, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adult. *The Lancet*. 2016. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30654-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30654-7)
23. Prasad M, Krishnana PR, Sequeira R, Al- Roonmi K. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. Sept 10:9.
24. Rinaldi, Simon. Update on Guillain-Barre syndrome. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2013; 18 (2): 99-196.
25. Riviello, James. Claassen Jan, LaRoche, Suzette, et al. Treatment of Status Epilepticus: An International Survey of Experts. *Neurocrit Care* (2013) 18: 193-200.

26. Sutter R, Kaplan PW, Marsch. Early predictors of refractory status epilepticus: an international two-center study. *Eur J Neurol*. 2014. Ag 7:10.
27. Telleria-Diaz A, Calzada Sierra. Síndrome de Guillain Barre. *Rev Neurol* 2002; 34 (10): 966-976.
28. Van Doorn P, Ruts L, Jacobs B. Clinical features, pathogenesis and treatment of Guillain Barre syndrome. *Lancet Neurol* 2008; 7: 939-50.
29. Van der Worp H, Van Gijn J. Acute Ischemic Stroke. *N Eng J Med*. 2007;357:572-9.
30. Van de Beek D, de Gans J, Tunkel A, Wijdicks E. Community acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med* 2006; 354:44-53.
31. Young J, Murthy L, Westby , et al. Diagnosis, prevention and management of delirium: summary of NICE guidance. *BMJ* 2010;341 (7766):3704
32. Yip Kim J, Bae HJ. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Management. *Journal of Stroke* 2017; 19(1)28-39.

Neumología

1. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital . W S Lim. *Thorax* 2003;58:377-382
2. Global Initiative for Asthma, GINA, Guía de bolsillo para profesionales de la Salud Actualización de 2016.
3. GOLD executive committee. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
4. Guía Española para manejo del asma, GEMA 2009.
5. Medical Research Council. Committee on research into chronic bronchitis: instruction for use on the questionnaire on *respiratory symptoms*. *Devon:WJ Holman*.1966.
6. Pneumonia outcomes research team (PORT 1997)
7. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de EPOC. Enero 2011. ALAT (Asociación Latinoamericana de Tórax). Modificado

Nefrología

1. Alemanno, G. Celia, E. Wurcel, V. Guía de Práctica Clínica sobre Prevención y Detección Precoz de la Enfermedad Renal Crónica en Adultos en el Primer Nivel de Atención. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Marzo 2010. Argentina.
2. Chadban S, Howell M, Twigg S. National Evidence Based Guideline for Diagnosis, Prevention and Management of Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetes. Diabetes Australia and the NHMRC. Canberra 2009.
3. Department of Veterans Affairs. Department of Defense. VA/VoD Clinical Practice Guideline for Management of Chronic Kidney Disease in Primary Care. Version 2.0-2007. USA.
4. Eknoyan, D. Lameire, N. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Official Journal of the International Society of Nephrology. Vol Issue 1. January 2013. <http://www.kidney-international.org>
5. Guideline and Audit Implementation Network and the Northern Ireland Nephrology Forum. Northern Ireland Guidelines for Management of Chronic Kidney Disease. Irlanda. Febrero 2010.

6. Ministerio de Salud, Guías Clínicas de Medicina Interna. El Salvador. 2012. http://passthrough.fwnotify.net/download/885873/http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/guias_clinica_meidicina_interna.pdf.
7. Ministry of Health Services Canada. Guidelines and protocols. Chronic Kidney Disease – Identification, Evaluation and Management of Patients. Canada. Septiembre 2008.
8. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic Kidney Disease: national clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. Londres, Inglaterra. Royal College of Physicians. Septiembre 2008. www.rcplondon.ac.uk
9. Obrador, G. Boulón, M. Guías Latinoamericanas de Práctica Clínica sobre la Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de los Estadios 1-5 de la Enfermedad Renal Crónica. SLANH (Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión) y FMR (Fundación Mexicana del Riñón A. C.) 1ª Edición. México. Abril 2012.
10. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and management of chronic kidney disease. A national clinical guideline. Escocia. 2008. www.sign.ac.uk

Endocrinología

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2013. Diabetes Care, volume 36, Supplement 1, January 2013. USA. care.diabetesjournals.org
2. Aschner, P. Beck-Nielsen, H. Bennett, P. Global Guideline for Type 2 Diabetes. International Diabetes Federation, 2012. Clinical Guidelines Task Force. Brussels, Belgium. www.idf.org.
3. Handelsman, Y. Blonde, L. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan. Endocrine Practice Vol 17 (Suppl 2) March/Abril 2011. USA.
4. Ministerio de Salud, Guías Clínicas de Medicina Interna. El Salvador. 2012. http://passthrough.fwnotify.net/download/885873/http://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/guia/guias_clinica_meidicina_interna.pdf.
5. Rosas, J. Lyra, R. Documento de Posición de ALAD con aval de Sociedades de Diabetes y Endocrinología Latinoamericanas para el tratamiento de la Diabetes tipo 2. Consenso ALAD. Vol XVIII
6. Suplemento N°2- Año 2010. – Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of diabetes. A national clinical guideline. March 2010. Inglaterra. www.sign.ac.uk

Gastroenterología

1. Consenso mexicano de Hipertensión portal, 2013; 78(2):92-113
2. Dan Longo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, HARRISON, Principios de Medicina Interna, 18a Edición, New York, USA, McGRAW-HILL, 2012, p. 1274-1278
3. Harrison Principios de Medicina Interna. 18° Edición. Vol 1. Cap 41. Hemorragia de Tubo Digestivo Superior.
4. Harrison Principios de Medicina Interna. 18° Edición. Vol. 2. Cap. 308. Cirrosis y sus complicaciones.

5. Heymann, David L. ,El control de las Enfermedades Transmisibles 19ava edición Washington D.C. OPS 2011 pag. 317-324 Fiebre Tifoidea y Fiebre Paratifoidea.
6. Journal of Hepatology 2010 vol. 53, 397–417 EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrosis. European Association for the Study of the Liver.
7. Mandell, Gerald L.; Bennett, John E. ; Dolin, Raphael . Principles and Practice of Infectious Diseases 7th Edition 2010 Chapter 233 , Salmonella Species Including Salmonella Typhi Pag. 2887 -2904.
8. Nagib Toubia, MD, Arun J. Sanyal, MBBS, MD. Med. Clin. N. Am (2008) Vol. 92. Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Virginia Commonwealth University School of Medicine. Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage
9. Roberto de Franchis. Journal of Hepatology 2010 Vol: xxx. Revising Consensus in Portal Hypertension: Reports of Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. .
10. Washington de terapéutica médica. 34° Edición. Capítulo 18-19. 2014
11. Rockall TA, Logan RF, Devlin H B, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal hemorrhage, The Lancet, 1996; 347: 1138-40.

Reumatología

1. Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in systemic lupus erythematosus: results from a single center. II. Predictor variables for mortality. J Rheumatol 1995;22:1265-70
2. Anisur Rahman, Ph.D., and David A. Isenberg, M.D. Systemic Lupus Erythematosus. N Engl J Med 2008;358:929-39
3. Gladman DD, Urowitz MB. Prognosis, mortality and morbidity in systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. Dubois' lupus erythematosus. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:1333-53
4. Johnson AE, Gordon C, Palmer RG, Bacon PA. The prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in Birmingham, England: relationship to ethnicity and country of birth. Arthritis Rheum 1995;38: 551-8.
5. Merrell M, Shulman LE. Determination of prognosis in chronic disease, illustrated by systemic lupus erythematosus. J Chronic Dis 1955;1:12-32..
6. Michelle Petri, Ana-María Orbai, Graciela S. Alarcón, Caroline Gordon, Joan T. Merrill, Paul R. Fortin, Ian N. Bruce, David Isenberg, Daniel J. Wallace, et al. Arthr & Rheum. 2012(64):8:2677–2686.

Toxicología

1. Guías Clínicas de Medicina Interna. MINSAL. Año 2012

Dermatología

1. Consenso Latinoamericano de Psoriasis. Guías de tratamiento. Actualización 2009. Sociedad Latinoamericana de Psoriasis.
2. GLOBAL REPORT ON PSORIASIS, Organización Mundial dela Salud, Mayo 2016S.