

MINISTERIO DE SALUD DE EL SALVADOR

Guías Clínicas de Medicina Interna

Ministerio de Salud



San Salvador, febrero de 2012.

MINISTERIO DE SALUD DE EL SALVADOR

GUÍAS CLÍNICAS DE MEDICINA INTERNA

Ministerio de Salud



San Salvador, febrero de 2012.

ADVERTENCIA

El presente documento “Guías Clínicas de Medicina Interna” ha sido elaborado por el personal del Ministerio de Salud y se hace posible gracias al apoyo del pueblo de los Estados Unidos de América a través de la Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID). Este documento “Guías Clínicas de Medicina Interna” ha contado con la Asistencia Técnica de University Research Co., LLC y no refleja necesariamente el punto de vista de USAID o el del Gobierno de los Estados Unidos.



Ministerio de Salud



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

Dirección de Regulación y Legislación en Salud
Dirección Nacional de Hospitales

Guías Clínicas de Medicina Interna

San Salvador, El Salvador, febrero 2012.

FICHA CATALOGRÁFICA.

2012 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: 2202 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. Dirección de Regulación y Legislación en Salud. Dirección Nacional de Hospitales. San Salvador, El Salvador. C.A. **“Guías Clínicas de Medicina Interna”**

AUTORIDADES

**DRA. MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ
MINISTRA DE SALUD**

**DRA. VIOLETA MENJÍVAR
VICEMINISTRA DE SERVICIOS DE SALUD**

**DR. EDUARDO ESPINOZA FIALLOS
VICEMINISTRO DE POLÍTICAS DE SALUD**

EQUIPO TÉCNICO

Dra. Rosario Zavaleta (coordinadora)	Hospital Zacamil
Dr. Ricardo Peñate	Hospital San Juan de Dios de Santa Ana
Dr. Saúl René Pérez	Hospital San Juan de Dios de San Miguel
Dr. Rafael Orellana	Hospital Rosales
Dra. Amanda Alonzo	Hospital Saldaña
Dr. Roberto Ticas	Hospital Zacamil
Dr. Hugo Herrera	Hospital de Sonsonate
Dra. Jenny Moran de Ortiz	Ecos especializado San Jacinto

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Alfredo Reyes Sánchez	Hospital Santa Ana
Dra. Dinora Carolina Aguilar	Hospital Santa Ana
Dr. Jaime Alberto Posada	Hospital Ahuachapán
Dr. Roberto Ticas	Hospital Zacamil
Dr. Jorge Alberto García	Hospital San Rafael
Dr. Marvin René Alberto C	Hospital Santiago de María
Dr. Eduardo Servellon	Hospital Sensuntepeque
Dr. Hugo Herrera Ríos	Hospital Sonsonate
Dr. Enrique Gil Gámez	Hospital Zacatecoluca
Dra. Geraldina Castillejos	Hospital Rosales
Dr. Rafael Orellana	Hospital Rosales
Dr. José Alfredo Melara	Hospital Chalchuapa
Dra. Lucía de Sermeño	Hospital Soyapango
Dr. Paul A. Zaun	Hospital Nueva Guadalupe
Dr. Rafael Bonilla	Hospital San Vicente
Dra. María Eugenia Aguilar	Hospital Ilobasco
Dra. Rosario Zavaleta	Hospital Zacamil
Dr. Miguel Ángel Sánchez R.	Hospital Nueva Concepción
Dr. Marcial Reyes	Hospital San Bartolo
Dra. Amanda Alonzo	Hospital Saldaña
Dra. Jenny Moran de Ortiz	Ecos especializado San Jacinto
Dr. Gonzalo Batres	Ecos especializado Dulce Nombre de Maria
Dra. Ivette Hernández de Rivas	Ecos especializado Olocuilta

ÍNDICE.

I. Introducción	1
II. Base Legal	2
III. Objetivos	3
IV. Ámbito de Aplicación	3
V. Contenido Técnico	4
Hipertensión Arterial	4
Síndrome Isquémico Coronario Agudo	9
Infarto con Elevación del Segmento ST	14
Insuficiencia Cardíaca	20
Infección del Tracto Urinario	27
Lesión Renal Aguda	31
Enfermedad Renal Crónica	38
Hiponatremia	44
Hipernatremia	49
Hipopotasemia	53
Hiperpotasemia	58
Ictus Isquémico Agudo	62
Ictus Hemorrágico Agudo	65
Hemorragia Subaracnoidea	68
Estatus Convulsivo	73
Asma	79

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	94
Neumonía Adquirida en la Comunidad	104
Diabetes Mellitus	114
Hipotiroidismo	121
Hipertiroidismo	124
Deshidratación por Diarrea	127
Intoxicación por Organofosforados	130
Intoxicación por Biperidilos	134
Mordedura por Ofidio	137
V. Disposiciones Finales	141
VII. Bibliografía	142

I.INTRODUCCIÓN.

Las Guías Clínicas contienen el conjunto de recomendaciones e indicaciones necesarias para la estandarización de los procesos de atención, factor necesario para contribuir a la calidad de la atención sanitaria. Son realizadas a través de la búsqueda bibliográfica de la información científica y la adaptación local de la misma, son sometidas a la discusión de diferentes disciplinas involucradas en el proceso de atención, proporcionando un instrumento útil para la optimización de recursos sanitarios.

La medicina interna es una especialidad médica que se dedica a la prevención en salud y 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 la RISS, 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 red, 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.

Que de acuerdo a lo prescrito en la Constitución de la República, en su artículo 65, el cual establece que la salud de los habitantes, constituyen un bien público, por lo que el Estado y las personas están obligados a velar por su conservación y restablecimiento.

Que de conformidad a lo establecido en el Artículo 40 del Código de Salud y 42 numeral 2, del Reglamento Interno del Órgano Ejecutivo, prescribe que el Ministerio de Salud, es el organismo responsable de emitir las normas pertinentes en materia de salud, así como organizar, coordinar y evaluar la ejecución de las actividades relacionadas con la salud; y ordenar las medidas y disposiciones que sean necesarias para resguardar la salud de la población.

Que de acuerdo a la estrategia 8, Prestaciones de la Red de Servicios, de la Política Nacional de Salud “Construyendo la Esperanza. Estrategias y Recomendaciones en Salud, 2009 – 2014”, el Sistema Nacional de Salud, debe brindar un servicio integral y universal a toda la población, con base a la estrategia de atención primaria de salud integral, por lo cual es importante regular la atención en la Red integrada e integral de servicios de salud.

III. OBJETIVOS.

Objetivo general.

Establecer los lineamientos necesarios para la atención de los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población adulta, que permitan al personal de salud, brindar la asistencia con estándares de eficiencia y eficacia en el Sistema Nacional de Salud.

Objetivos específicos.

Estandarizar los procesos de atención de los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población adulta, en las Redes integrales e integradas del Sistema Nacional de Salud.

Fortalecer el sistema de referencia, retorno e interconsulta que permita que los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población adulta, sean atendidos según el nivel de complejidad en los establecimientos de las Redes integrales e integradas de servicios de salud, que correspondan.

IV. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Queda sujeto al cumplimiento de las presentes Guías Clínicas el personal del Sistema Nacional de Salud, encargado de la atención en los establecimientos de las Redes integrales e integradas de servicios de salud, que correspondan.

V. CONTENIDO TÉCNICO.

1. Hipertensión Arterial.

(CIE 10: I10-I15)

1.1 Definición:

Elevación de la presión arterial a niveles iguales o mayores de 140/90 mm Hg medida correctamente en dos o más consultas médicas.

1.2 Clasificación.

Guía Europea de Hipertensión y “Séptimo Informe del Nacional Comité en Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial” (JNC 7).

Categoría de PA	Normotensión o HTA controlada			HTA		
Guía Europea	Óptima	Normal	Normal alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
PAS mm de Hg	<120	120-129	130-139	140-159	160-179	≥180
PAD mm deHg	<80	80-84	85-89	90-99	100-109	≥110
JNC 7	Normal	Pre hipertensión		Estadio 1	Estadio 2	

Fuente: Guía Europea de Hipertensión y “Séptimo Informe del Joint Nacional Comité on Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial” (JNC 7).

B. Según daño a órgano blanco (OMS). Criterios de clasificación según estadio.

Estadio I

Sin daño objetivo a órgano blanco.

Estadio II

Daño a órgano blanco sin disfunción del mismo.

Corazón: hipertrofia del ventrículo izquierdo por ECG ó ECO, isquemia en ECG sin angina o infarto, arritmia asintomática.

Ojos: Retinopatía I ó II.

Riñón: proteinuria y creatinina mayor de 1.5 mg/dl sin síntomas.

Estadio III

Daño a órgano blanco con disfunción del mismo.

Ojos: Hemorragias, exudados y papiledema.

Corazón: Insuficiencia cardiaca congestiva actual o resuelta, angina pectoris, infarto del miocardio.

Riñón: Insuficiencia renal que requiere diálisis.

Cerebro: Evento cerebro vascular de cualquier etiología.

1.3 Criterios diagnósticos:

Elevación de la presión arterial a niveles iguales o mayores de 140/90 mm Hg, utilizando técnicas apropiadas de medición de tensión arterial, de acuerdo al procedimiento siguiente: No haber fumado ni haber tenido contacto con humo de tabaco o ingestión de café, treinta minutos antes, descanso de cinco a

diez minutos; con el brazo apoyado y a nivel del corazón, se debe colocar el estetoscopio en la cara anterior del codo, sobre arteria cubital, insuflar y llevar el manómetro hasta 200 mmHg y posteriormente desinflar a una velocidad de 2 a 4 mm Hg por segundo, medir la presión en ambos brazos, al inicio y al final de cada consulta, confirmar el dato en una segunda evaluación, si se encuentra en un Ecos debe chequearse la presión durante una semana y controlar dieta, ejercicio, si se presenta más de tres mediciones altas posteriormente se diagnostica como HTA (excepto en quien tenga datos de daño a órgano blanco o crisis hipertensiva).

Valoración de la retinopatía. (Keith Wagener Barker)

Grado	Lesiones
Grado 0	Ninguna
Grado I	Estrechamiento arterial y focal difuso
Grado II	Cruces arteriovenosas
Grado III	Hemorragias y exudados
Grado IV	Edema de papila

Fuente: Keith, Wagener, Barker; Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. Am Med Sci. 1939; 191:332.

1.4 Tratamiento:

Tratamiento no farmacológico:

1. Ejercicio: indicar treinta minutos de ejercicio, cinco veces por semana (150 minutos/semana), caminata a paso rápido o trote lento.
2. Baja ingesta de sodio: No agregar sal a la comida ya preparada, evitar el consumo de bebidas carbonatadas, comidas enlatadas, embutidos, quesos procesados, frituras saladas. Total permitido menos de dos gramos al día.
3. Control de peso: Promover una reducción saludable de peso, con apoyo de nutricionistas y clubes de hipertensos.
4. Moderación en el consumo de alcohol: Promover el no consumo del mismo.
5. Cese del tabaquismo.

Tratamiento farmacológico:

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

Medicamentos y dosis.

	Dosis	Efectos adversos
Diuréticos tiazidicos Hidroclorotiazida	12.5 -25 mg día	Hiper glucemia, hipopotasemia, hiperuricemia, hipercalcemia, hipertrigliceridemia
Diurético antagonista de aldosterona: Espironolactona	50 - 100 mg día (en ICC 25 mg día)	Hiperpotasemia, alteración en el ritmo cardiaco, debilidad y espasmo, cefalea.

Betabloqueadores Propranolol Atenolol Carvedilol	20 - 40 mg 3 veces al día 100 mg día 6.25-25 mg/día	Bradycardia, broncoespasmo, ICC, insuficiencia vascular periférica, insomnio adinamia, impotencia
Bloqueadores de calcio Nifedipina retard Verapamilo Amlodipina	30 mg día 240 mg día 2.5-10 mg día	Cefalea, rubor, edema de miembros inferiores, estreñimiento, entre otros.
Inhibidores de enzima converti- dora de angiotensina (IECA) Enalapril	20 mg 2 veces día	Tos seca, angioedema, exantema, hipogeusia.
Antagonista del receptor AT1 de Angiotensina II (ARA II) Irbesartan Candesartan	150 - 300 mg una vez al día 16 - 32 mg una vez al día	Cefalea, mareo, rinitis.

Fuente: comité para la elaboración de las Guías Clínicas, MINSAL, 2011.

Para los pacientes en estadio dos (JNC VII) se recomienda utilizar una combinación de fármacos, uno de los cuales debe ser un diurético tiazídico.

Si no se logra un control adecuado de la presión arterial, en un promedio de dos meses se deben asociar dos antihipertensivos de la siguiente manera:

- Diuréticos + beta bloqueador
- Diuréticos + IECA
- Diuréticos + ARA II
- Calcio antagonistas + IECA.
- Se debe aumentar progresivamente la dosis del fármaco inicial, además se debe cambiar el fármaco inicial, si la respuesta fue nula, o se presentaron efectos adversos considerables.

Indicaciones precisas de tratamiento en HTA.

1. Falla cardíaca: Diuréticos, beta bloqueadores cardioselectivos, inhibidores de ECA, ARA II.
2. Post infarto del miocardio: beta bloqueador cardioselectivo, inhibidores de ECA, antagonistas de la aldosterona.
3. Riesgo elevado de enfermedad coronaria: diuréticos, beta bloqueadores, inhibidores de ECA, bloqueadores de canales de calcio.
4. Diabetes: inhibidores de ECA, ARA II, bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos (Verapamil), diuréticos, beta bloqueadores.
5. Enfermedad renal crónica: inhibidores de ECA, ARA II, calcio antagonista no dihidropiridínicos
6. Prevención de ictus recurrente: diurético, inhibidores de ECA.

Causas de una inadecuada respuesta al tratamiento:

Pseudo-resistencia (hipertensión arterial sistólica de bata blanca, brazalete inadecuado), falta de apego al tratamiento, exceso de ingesta de sal, dosis inapropiadamente bajas, daño renal progresivo, uso de fármacos: simpático miméticos, descongestionantes nasales, anorexígenos, anticonceptivos orales, antidepresivos y antiinflamatorios no esteroideos.

Problemas asociados: Obesidad, apnea del sueño, exceso de ingesta de alcohol, arteritis, ansiedad, ataque de pánico; y causa secundaria.

Sospecha de hipertensión arterial de causa secundaria:

Inicio antes de los treinta y cinco o después de los cincuenta y cinco años de edad, paciente adulto mayor, hipertenso crónico estable que se vuelve refractario al tratamiento, soplo abdominal, ausencia de pulso periférico, hipertensión en crisis, no sostenida, hipopotasemia en ausencia de uso de diuréticos y asimetría renal.

1.5 Apoyo diagnóstico.

Exámenes de laboratorio.

Se deben realizar anualmente: glicemia, colesterol total y HDL, triglicéridos, creatinina, potasio sérico, examen general de orina.

Exámenes de gabinete.

Se deben realizar anualmente: electrocardiograma, radiografía PA de tórax y ultrasonografía renal.

1.6 Criterios de referencia.

Los pacientes con estadio uno deben ser atendidos en el Ecos familiar.

Interconsulta a Ecos especializado:

Paciente con estadio uno con comorbilidades y estadio dos con terapia combinada.

Referencia al segundo nivel de atención:

Paciente con estadio dos de hipertensión con complicaciones, paciente con hipertensión arterial con difícil control, presencia de alteraciones en ECG, radiografía de tórax, albuminuria, retinopatía I – II, combinación de hipertensión y diabetes.

Referencia a tercer nivel:

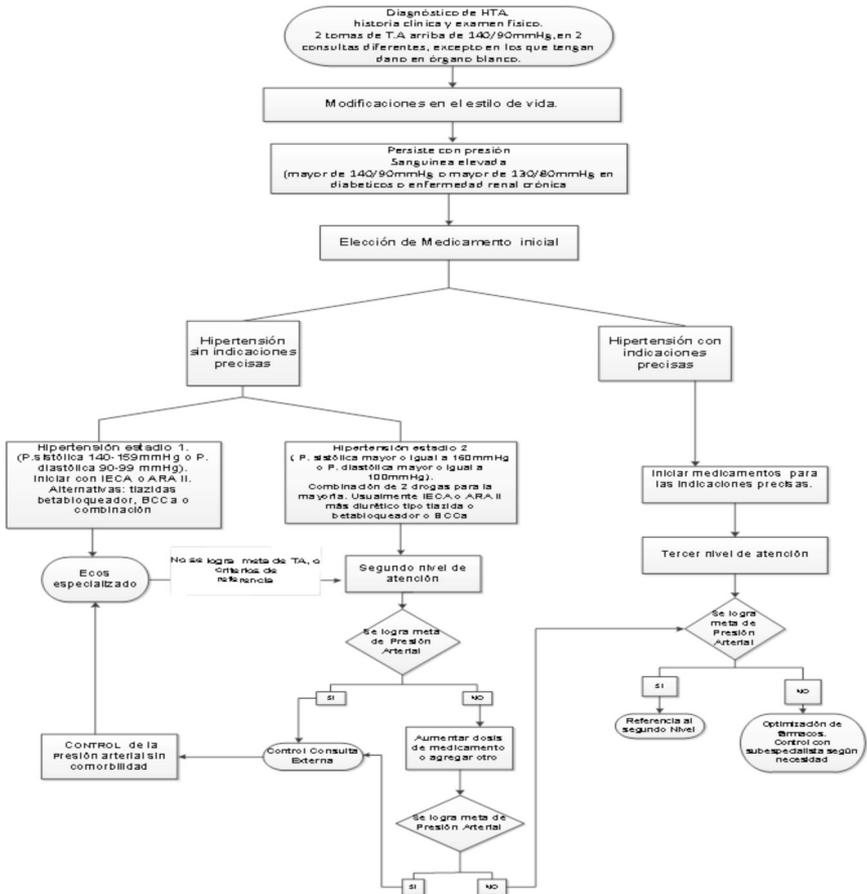
Pacientes con hipertensión refractaria, emergencia o urgencia hipertensiva, estudio de causa secundaria, estudio de posible cardiopatía (angina, arritmia, ICC), historia de evento cerebrovascular de cualquier etiología, insuficiencia renal que requiere diálisis, y retinopatía grado IV.

Retorno del tercer nivel al segundo nivel.

Control de la presión arterial para continuar plan terapéutico, estudio de cardiopatía negativo, estudio de causa secundaria negativo.

El seguimiento y control de las personas con hipertensión arterial esencial compensada debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, de acuerdo al seguimiento según dispensarización.

1.7 Flujoograma



2. Síndrome Isquémico Coronario Agudo.

2.1 Generalidades.

El síndrome isquémico coronario agudo (SICA) incluye diferentes tipos de presentaciones clínicas como la angina inestable (AI), el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y sin elevación del segmento ST y las variantes de presentación con onda Q o sin la misma, de igual forma con angina vasoespástica o variante. La angina inestable representa la transición entre la enfermedad coronaria estable (angina estable) y el estado en el que el paciente se encuentra en alto riesgo de presentar un infarto, incluso la muerte. Sin embargo es posible que algunos pacientes inicien su padecimiento coronario con angina inestable.

2.2 Definición y clasificación.

Angina inestable / infarto sin elevación del segmento ST.

Angina inestable es la manifestación clínica caracterizada por dolor precordial de origen isquémico, con duración menor a treinta minutos, cuyo inicio de presentación es menor de ocho semanas, en pacientes previamente asintomáticos. En los pacientes con angina inestable, se pueden presentar cambios en su patrón de presentación ya sea por su frecuencia, duración o severidad, existen factores desencadenantes del evento, antecedentes de tratamiento previo con vasodilatadores, historia de angina incapacitante incluso en reposo y eventos de angor que se presentan de cuarenta y ocho horas a cuatro semanas siguientes a un infarto agudo del miocardio.

El diagnóstico diferencial entre angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST, puede ser difícil de establecer, considerando únicamente el cuadro clínico, ya que este último puede ser similar ya que ambas entidades comparten la misma fisiopatología. Sin embargo a diferencia de la angina inestable, los eventos de dolor en el infarto son más prolongados (habitualmente de duración mayor de tres minutos), los cambios electrocardiográficos son persistentes y evolutivos y característicamente se observa elevación de los marcadores de necrosis miocárdica.

2.3 Epidemiología.

La angina de pecho es una forma frecuente de presentación de la enfermedad coronaria. Los estudios epidemiológicos sobre cardiopatía isquémica han tenido en cuenta principalmente datos sobre infarto agudo del miocardio (IAM), dejando la angina como un síndrome de segundo orden. Esto se debe en parte a que su diagnóstico es esencialmente clínico, lo que le confiere un carácter subjetivo que dificulta determinar con exactitud su prevalencia y su incidencia en la población. Para ello se han creado cuestionarios que intentan facilitar su diagnóstico y aportar datos más precisos sobre su epidemiología. Sin embargo los resultados obtenidos difieren entre los estudios realizados. Además, la frecuencia de la cardiopatía isquémica varía entre etnias, sexos y grupos de edad, lo que supone una dificultad añadida al estudio de prevalencia e incidencia.

2.4 Medidas preventivas y educación de la salud.

Cambios en el estilo de vida pueden ayudar a prevenir algunos ataques de angina. Entre estos cambios se encuentran: la reducción de peso en caso de sobrepeso y evitar el fumado.

Asimismo, se debe mantener un control estricto de la presión arterial, la diabetes y los niveles de colesterol. Estudios científicos han revelado que realizar cambios en el estilo de vida, puede evitar el empeoramiento de las obstrucciones y puede mejorarlas.

Si un paciente presenta uno o más factores de riesgo de cardiopatía, se le debe indicar como prevención la terapia farmacológica con ácido acetilsalicílico (81 - 100 mg) al día para prevenir un ataque cardíaco.

2.5 Etiología.

La fisiopatología de la angina inestable y del infarto sin elevación del segmento ST, en esencia es la misma, se caracteriza por presentar trombosis suboclusiva de una placa aterosclerótica secundaria a su fisura, ruptura o ulceración. La evidencia actual sugiere que la causa precipitante más frecuente de un síndrome isquémico coronario agudo es la ruptura o ulceración de una placa aterosclerótica con la subsiguiente trombosis.

2.6 Manifestaciones clínicas.

La angina inestable y el infarto sin elevación del segmento ST, incluyen un amplio espectro de manifestaciones clínicas. De forma típica se caracteriza por presentar malestar o dolor torácico, retroesternal o precordial, de tipo opresivo o quemante, ocasionalmente se irradia a hombros, brazos o muñecas, epigastrio, cuello y maxilar inferior. Con mayor frecuencia se ha encontrado que las pacientes del sexo femenino, los pacientes diabéticos y pacientes de edad avanzada, se presentan con manifestaciones atípicas. A continuación se describen algunas de las manifestaciones que pueden orientar hacia la posibilidad de que los síntomas, hallazgos electrocardiográficos o de laboratorio, sean debidos a un SCA.

Probabilidad de que los síntomas sean debidos a un SCA.

	Alta probabilidad	Probabilidad intermedia	Baja probabilidad
Tipo de hallazgo	Cualquiera de los siguientes	Ausencia de los hallazgos de alta probabilidad pero está presente en cualquiera de los siguientes	Ausencia de los indicadores de probabilidad alta o intermedia pero puede tener alguno de los siguientes

Historia clínica y	Dolor torácico o de brazo, o malestar como síntoma principal, que tenga características similares a angina de pecho previamente documentada. Historia clínica previa de enfermedad coronaria, incluyendo infarto de miocardio.	Dolor torácico o malestar torácico no bien definido, como síntoma principal Edad mayor de setenta años Sexo masculino Diabetes mellitus	Probables síntomas isquémicos pero sin ninguno de los indicadores alta o intermedia. Uso reciente de la cocaína.
examen físico	Insuficiencia mitral transitoria, hipotensión con diaforesis, edema pulmonar o estertores pulmonares.	Enfermedad vascular extracardiaca (enfermedad cerebrovascular periférica, aneurisma de aorta, etc.)	El malestar torácico puede ser reproducido por la palpación.

Fuente: Adaptado con modificaciones de: Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AI et al: Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction in the Emergency Department.

2.7 Criterios diagnósticos.

Historia clínica.

Electrocardiograma

- Normal.

- Durante episodio de dolor: con cambios en el segmento ST o la onda T.

Marcadores enzimáticos normales.

Ecocardiograma.

2.8 Diagnóstico diferencial.

Osteocondritis, reflujo gastroesofágico, espasmo esofágico, infarto agudo del miocardio, disección de la aorta, pericarditis y embolismo pulmonar

2.9 Tratamiento.

Criterios de ingreso. Se debe ingresar a todo paciente con dolor torácico que presenta las siguientes características:

Inicio reciente.

Patrón cambiante.

Rápidamente progresivo e incapacitante.

Refractario al tratamiento con nitroglicerina.

Angina post-Infarto.

Angina de reposo.

Tratamiento de dolor sugestivo de SCA.

1. Mantener al paciente en reposo

2. Administrar nitroglicerina sublingual (tres dosis de 0,4 mg, en tableta separadas cinco minutos hasta que desaparezcan los síntomas) si no hay hipotensión y alguna otra contraindicación. Se puede indicar ácido acetilsalicílico 500 mg masticados si no hay trastorno de la coagulación.

3. Oxigenoterapia.

Si los síntomas del paciente ya han cedido pero son sugestivos de angina inestable, debe ser enviado al nivel hospitalario para su estudio y observación.

Atención en unidad de emergencia.

1. Toma de signos vitales y monitoreo electrocardiográfico.
2. Administrar oxigenoterapia y canalizar una vía venosa.
3. Terapia farmacológica:

3.1 Nitroglicerina 15 µgr bolo inicial, 5-10 µgr en infusión continua monitoreando la presión arterial.

3.2 Beta bloqueador por vía oral, como carvedilol 6.25 cada día o cada doce horas, verificando la frecuencia cardíaca antes de la administración.

3.3 Bloqueadores de los canales de calcio (en vasoespasmo) verapamil 80 mg oral cada ocho horas.

3.4 Heparina sódica 5000 U IV en bolus y luego 5000 U SC cada doce horas o heparina de bajo peso molecular (HBPM) enoxaparina 20 mg SC cada doce horas.

3.5 Acido acetilsalicílico 500 mg masticables y luego 100 mg cada día más clopidogrel (75 mg/tab) ocho tabletas por vía oral dosis única, luego una tableta cada día.

3.6 Enalapril 5 mg cada doce horas.

3.7 Si persiste el dolor se administrarán analgésicos (cloruro mórfico o petidine).

3.8 Sedantes, de ser necesario.

3.9 Atorvastatina 80 miligramos por vía oral cada día.

2.10 Complicaciones.

Arritmia, insuficiencia cardíaca, infarto agudo del miocardio y muerte súbita.

2.11 Niveles de atención.

Los criterios de referencia a tercer nivel son: insuficiencia cardíaca, infarto agudo del miocardio y arritmias, embolismo pulmonar.

2.12 Criterios de alta y seguimiento.

a) Criterios de alta:

En los pacientes con AI/MIAM no-Q que ingresan en el hospital y permanecen asintomáticos durante cuarenta y ocho horas con tratamiento médico se debe estratificar el riesgo mediante ecocardiograma y prueba de esfuerzo con o sin imagen (según disponibilidad del centro).

Si la función ventricular es adecuada y no hay isquemia residual, pueden ser referidos al Ecos especializado al tercer día; sin embargo sino se cuenta con esta

información prevalecerá el criterio clínico del médico tratante.

Cuando estos pacientes han sido sometidos a revascularización eficaz mediante angioplastia, con o sin implantación de stent, siempre que hayan cursado sin complicaciones después de la revascularización pueden ser dados de alta en veinticuatro a cuarenta y ocho horas posterior al procedimiento.

Las recomendaciones de estancia corta en pacientes asintomáticos sin datos clínicos de riesgo son:

Clase I: pacientes tratados con angioplastia precoz eficaz, sin lesiones en otros vasos, con adecuada función ventricular y ausencia de complicaciones. Pacientes tratados con fármacos que han permanecido asintomáticos durante el ingreso, con buena función ventricular y ausencia de isquemia en prueba de provocación.

Clase IIa: pacientes tratados con fármacos y que han permanecido asintomáticos durante el ingreso, con adecuada función ventricular e inducción de isquemia leve en pruebas de provocación.

Clase IIb: pacientes tratados con fármacos y que han permanecido asintomáticos durante su ingreso pero al alta se demuestra disfunción ventricular leve.

Clase III: Pacientes tratados con angioplastia precoz eficaz, que tienen lesiones en otros vasos, disfunción ventricular leve e isquemia leve en pruebas de provocación. Pacientes que han tenido complicaciones durante el ingreso, disfunción ventricular moderada-severa, isquemia moderada-severa, en las pruebas de provocación.

b) Criterios de seguimiento.

Dar referencia para consulta externa a medicina interna o cardiología o medicina interna de Ecos especializado a las dos semanas e indicar dieta balanceada con reducción de ácidos grasos saturados, estudio y control de comorbilidad.

Dar referencia para prueba de esfuerzo de bajo gasto y ecocardiograma.

Indicar ejercicio pasivo isométrico según prueba de esfuerzo.

Mantener hipolipemiantes.

3. Infarto con elevación del segmento ST.

3.1 Generalidades.

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SICA - CEST) comparte algún grado de similitud con el resto del espectro de los síndromes coronarios agudos; sin embargo fisiopatológicamente hay diferencias.

3.2 Definición.

Los criterios del IAM definidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) tomando dos de tres de los criterios que a continuación se enumeran:

1. Clínico: Dolor precordial con irradiación, en brazo, cuello o mandíbula, generalmente del lado izquierdo relacionado a isquemia de por lo menos veinte minutos de duración.
2. Electrocardiográfico: Cambios evolutivos en el electrocardiograma en dos o más derivaciones incluyendo el segmento ST (elevación o descenso, inversión de la onda T simétrica) o nueva aparición de onda Q profunda, persistiendo por lo menos veinticuatro horas.
3. Enzimático: elevación en plasma de creatinfosfocinasa al doble de su valor normal o elevación de sus isoformas MB, índice CPK MB/CPK total mayor de 2.5, elevación de niveles de troponina.

3.3 Epidemiología.

El infarto de miocardio es la presentación más frecuente de la cardiopatía isquémica. La OMS estimó que en el año 2002 el 12,6 % de las muertes a nivel mundial se debieron a una cardiopatía isquémica, que es la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera causa de muerte en vías de desarrollo.

3.4 Etiología.

A diferencia del SICA sin elevación del ST, (angina inestable / Infarto sin elevación del ST), en el síndrome coronario agudo con elevación del ST, se presenta oclusión súbita y completa de un vaso coronario epicárdico, produciendo de inmediato cambios ultraestructurales, inicialmente, funcionales y estructurales que al final llevan a la muerte irremediable del tejido cardiaco afectado.

3.5 Manifestaciones clínicas.

Historia clínica: Los síntomas de origen isquémico se caracterizan por la presencia de "molestia" en el pecho, epigastrio, brazos, muñeca, mandíbula, desencadenados con ejercicio o reposo, con una duración mayor de treinta minutos que puede asociarse a disnea, diaforesis o náusea.

Examen físico: se puede encontrar ansiedad, palidez, diaforesis, cianosis perioral, disnea, taquicardia o bradicardia, hipotensión o hipertensión, ingurgitación de las yugulares, ruidos cardiacos apagados, estertores congestivos y pulso débil.

3.6 Criterios diagnósticos.

Electrocardiográficos:

Cambios evolutivos en el electrocardiograma, incluyendo el segmento ST (elevación o descenso, inversión de la onda T simétrica) o nueva aparición de onda Q profunda, persistiendo por lo menos veinticuatro horas.

Se define como elevación del segmento ST a la alteración mayor de 2 milímetros en al menos dos derivaciones continuas en V1 a V3 ó mayor de 1 milímetro en las demás derivaciones. El infarto establecido se caracteriza por la presencia de onda Q en V1 a V3 y onda Q mayor 1 milímetro o mayor 30 milisegundos en las demás derivaciones. Así como la presencia de bloqueo de rama izquierda de reciente aparición.

Enzimáticos:

Elevación en suero de creatinfosfocinasa al doble de su valor normal o elevación de sus isoformas MB.

Índice CPK MB/CPK total mayor 2.5.

Los marcadores cardíacos preferidos son las troponina debido a su alta especificidad.

La creatinfosfocinasa fracción MB (CPK-MB) tiene menor especificidad. La determinación de las troponina y CPK-MB deben realizarse tanto al inicio de los síntomas, como después de de seis a nueve horas y de doce a veinticuatro horas de evolución.

Imágenes:

Las manifestaciones de infarto pueden incluir alteraciones en la movilidad de la pared ventricular observadas por ecocardiografía.

3.8 Diagnóstico diferencial.

Tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, derrame pericárdico que cause taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión y desgarró esofágico.

3.9 Criterios de ingreso.

Dolor torácico que perdure más de veinte minutos con hipotensión.

Frialdad, diaforesis, palidez o disnea.

Ruidos cardíacos apagados a la auscultación o arritmias.

Estertores congestivos pulmonares

Pulso débil, taquicardia o bradicardia.

Electrocardiograma con cambios evolutivos, incluyendo el segmento ST (elevación o descenso, inversión de la onda T).

Enzimáticos, elevación en plasma de creatinfosfocinasa al doble de su valor normal o elevación de sus isoformas MB.

3.9 Tratamiento.

El tratamiento está dirigido al restablecimiento del flujo coronario epicárdico en la arteria responsable del evento agudo. Se deben cumplir todas las medidas generales para el manejo de los pacientes con esta entidad, que van desde el alivio del dolor hasta la identificación temprana y prevención de las complicaciones agudas de la misma, implementando las siguientes acciones:

M: morfina para el alivio del dolor y la ansiedad,
O: oxígeno suplementario,
N: nitroglicerina como vasodilatador y analgésico
A: antiplaquetarios.

Todos los pacientes deben ser sometidos a terapia de reperfusión, la cual se debe realizar antes de doce horas desde el inicio de los síntomas.

Trombolisis.

La trombolisis (TBL) o fibrinólisis farmacológica es una alternativa viable para el manejo de pacientes con infarto agudo del miocardio que aun están en ventana terapéutica (menor de seis horas). La estreptoquinasa a dosis de 1.5 millones de unidades diluidos en 250 ml solución salina a pasar en una hora IV. Todo paciente que va a ser sometido a TBL debe ser informado sobre la posibilidad de presentar complicaciones por la TBL.

Las contraindicaciones para trombolisis son:

Hemorragia digestiva reciente por enfermedad ulcerosa, hipertensión arterial severa mayor de 180/110 mmHg, enfermedad cerebrovascular reciente, trastornos hemorrágicos y cirugía mayor reciente (menos de 3 meses)

3.10 Complicaciones.

- Comunicación interventricular (CIV) por ruptura del septum interventricular.
- Insuficiencia mitral por ruptura de cuerda tendinosa o desprendimiento de músculos papilares.
- Tamponada cardíaca por ruptura de la pared libre del ventrículo.
- Aneurisma de la pared ventricular.
- Embolismo pulmonar.
- Arritmia cardíaca y bloqueos del sistema de conducción eléctricos.
- Insuficiencia cardíaca.
- Muerte.

3.11 Niveles de atención.

Los pacientes con diagnóstico de IAM elevación del segmento ST, deben ser referidos al hospital de segundo nivel que posea capacidad resolutive o al tercer nivel de atención.

3.12 Criterios de alta y de seguimiento.

Criterios de alta.

Los pacientes que no han presentado signos evidentes de reperfusión o no han sido tratados con trombolíticos tienen mayor riesgo de complicaciones y por lo

tanto, deben permanecer ingresados al menos hasta el séptimo día.
Recomendaciones de corta estancia intrahospitalaria para pacientes sin datos basales de alto riesgo:

Clase I: pacientes tratados con angioplastia primaria eficaz, sin lesiones en otros vasos, con buena función ventricular y ausencias de complicaciones.

Pacientes tratados con fibrinólisis eficaz, sin complicaciones, con buena función ventricular y ausencia de isquemia en pruebas de provocación.

Clase IIa: Pacientes tratados con fibrinólisis eficaz que han cursado sin complicaciones, con buena función ventricular y pruebas de provocación de bajo riesgo.

Clase III: Todos los casos que no reúnan estos criterios.

3.13 Criterios de seguimiento.

Todos los pacientes que presentaron IAM deben ser dados de alta con las recomendaciones siguientes:

1. Dejar de fumar y evitar el contacto con humo de cigarrillo.
2. Actividad física: ejercicio aeróbico guiado de intensidad moderada al menos cinco veces por semana
3. Programas de rehabilitación supervisados por personal médico, de preferencia en Ecos especializado en pacientes con alto riesgo.
4. Manejo de la diabetes: cambios en el estilo de vida y farmacoterapia para alcanzar una meta de HbA1c menor de 6,5%.
5. Modificación intensiva de otros factores de riesgo (hipertensión, obesidad, dislipemia).
6. Trabajo coordinado con endocrinólogo.
7. Dieta y reducción de peso. Se recomienda la reducción de peso cuando el IMC es 30 ó más y el perímetro de la cintura es mayor de noventa centímetros en hombres y ochenta centímetros en mujeres.
8. Dieta basada en ingesta regular de fruta, vegetales, carne blanca, baja en sal y grasas saturadas
9. Aumento del consumo de ácidos grasos omega-3 (aceite de pescado).
10. Control de la presión arterial.
11. Cambios de estilo de vida y medicación para conseguir una presión arterial menor de 130/80mmHg.
12. Manejo del perfil lipídico.
13. Manejo de la insuficiencia cardiaca o disfunción del ventrículo izquierdo.

En ausencia de contraindicaciones, se debe administrar lo antes posible estatinas a todos los pacientes, independientemente de las cifras de colesterol, para alcanzar un valor de LDL menor de 100 mg/dl (2,5 mmol/l). Se debe considerar una reducción adicional de las cifras de LDL a menos 70 mg/dl (2 mmol/l) en pacientes con alto riesgo. Intervención intensiva en los cambios del estilo de vida en caso de cifras de triglicéridos mayores de 150 mg/dl (1,7 mmol/l) y/o HDL menor de 40 mg/dl (1 mmol/l), además agregar fibratos, niacina u omega-3, sin

suspender estatinas.

Se debe administrar un bloqueador beta cardioselectivo (carvedilol) y enalapril en todos los pacientes en ausencia de contraindicaciones.

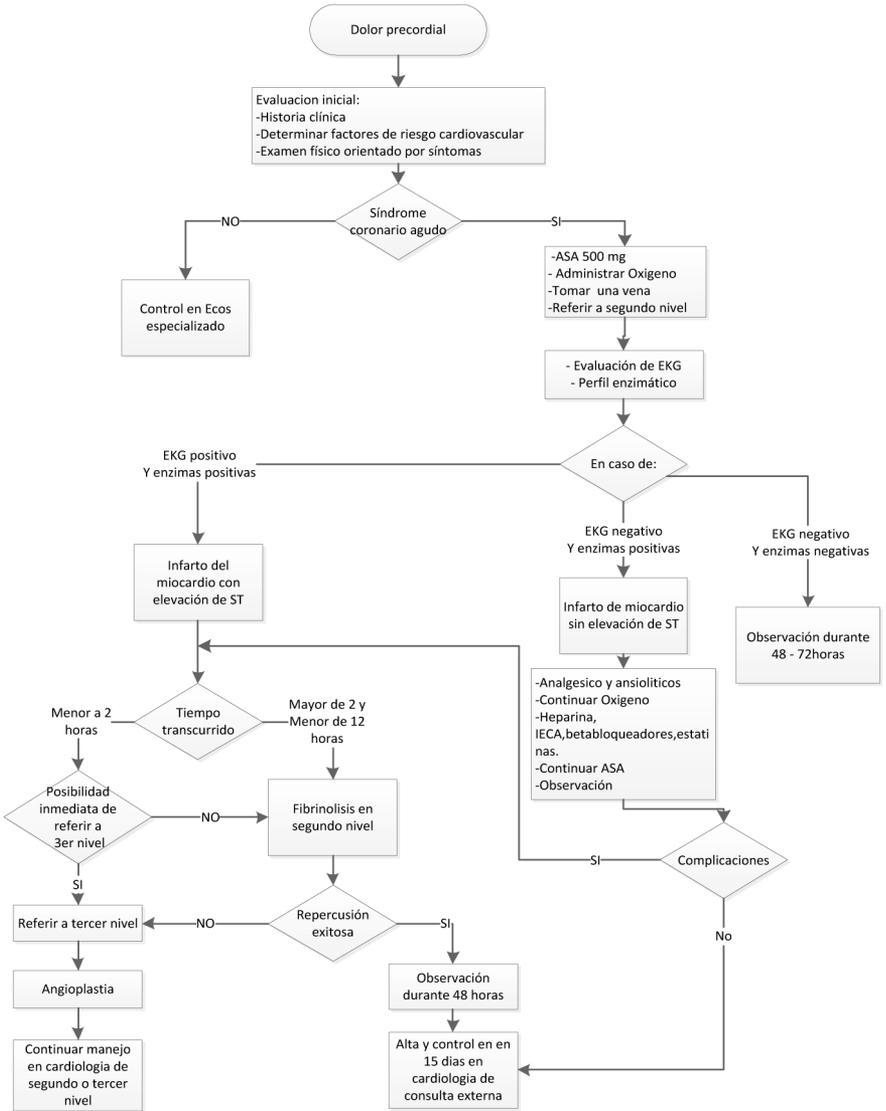
En todos los pacientes con intolerancia a los IECA se debe utilizar un bloqueador de los receptores de angiotensina.

Se debe utilizar un antagonista de la aldosterona en presencia de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 40% o menos y signos de insuficiencia cardíaca o diabetes, si las cifras de creatinina son menores de 2,5 mg/dl en hombres y menores de 2 mg/dl en mujeres y las de potasio son menores de 5 mEq/L. Seguir control en Ecos especializado realizando electro cardiograma cada 4 meses según seguimiento por grupo dispensarial y control de cifras de colesterol.

3.14 Medidas preventivas y educación en salud.

Los cambios en el estilo de vida: bajar de peso en caso de tener sobrepeso, idealmente se debe mantener índice de masa corporal entre 18-25, dejar de fumar, mantener un control estricto de la presión arterial, la diabetes y los niveles de colesterol.

3.15 Flujograma.



4. Insuficiencia Cardíaca.

4.1 Generalidades.

La insuficiencia cardiaca 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 cardiaca es la hipertensión arterial, que se presenta en más de la mitad de los casos.

4.2 Definición.

Se entiende por insuficiencia cardíaca (IC) a la incapacidad del corazón para mantener una función adecuada a las demandas del organismo. Es posible diferenciar tres formas según la afectación miocárdica:

- 1.) Insuficiencia cardíaca sistólica (ICS), cuando existen manifestaciones clínicas de IC y la función ventricular se encuentra deprimida (por lo general, inferior al 40%).
- 2.) Insuficiencia cardíaca diastólica (ICD), cuando existen signos y síntomas de IC pero la fracción de eyección ventricular es normal.
- 3.) Disfunción ventricular asintomática (DVA), cuando a pesar de existir una función ventricular deprimida, el paciente no presenta manifestaciones de IC.

4.3 Epidemiología.

- La incidencia y prevalencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población y al mejor pronóstico de las enfermedades que pueden originarlas.
- Entre el 4% y el 10 % de los pacientes mayores de sesenta y cinco años de edad padece de IC.
- Entre el 3% y el 6% de la población general presenta DVA 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.
- Continúa siendo de mal pronóstico, comparable al de algunos tumores malignos. La mitad de los pacientes fallecen a los cuatro años del diagnóstico.
- Las medidas de prevención, el diagnóstico de la IC en fases tempranas y la aplicación sistemática de tratamientos, han demostrado de forma contundente la disminución de la morbimortalidad de esta enfermedad.

4.4 Etiología.

Dentro de las causas más frecuentes se encuentran: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatías, arritmias, miocardiopatía, enfermedades del pericardio, enfermedades sistémicas que afectan el miocardio.

4.5 Clasificación.

Según el grado de afectación funcional, la New York Heart Association (NYHA) estableció cuatro clases en función de la limitación que por su disnea presentan los pacientes en sus actividades habituales. Esta clasificación es de gran valor pronóstico y terapéutico:

- 1) Clase I: no existen limitaciones en la actividad física ordinaria. El equivalente a la disfunción ventricular asintomática (DVA).
- 2) Clase II: cierta limitación en la actividad física, disnea de grandes esfuerzos.

3) Clase III: el paciente puede realizar una actividad física inferior a la ordinaria apareciendo disnea de moderados esfuerzos.

4) Clase IV: disnea de mínimos esfuerzos o de reposo.

Grados de insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca puede ser dividida de acuerdo a la presentación de síntomas:

-Insuficiencia cardíaca grave: Frecuencia respiratoria entre treinta a cuarenta respiraciones por minuto, ortopnea o disnea en reposo, estertores húmedos hasta campos pulmonares medios, anasarca, PO₂ basal menor de 60 mmHg al aire ambiente, radiografía de tórax con patrón alveolar intersticial.

-Insuficiencia cardíaca moderada: Frecuencia respiratoria menor de treinta respiraciones por minuto, disnea de esfuerzo y/o edemas moderados, ausencia de estertores húmedos o sólo basales, PO₂ basal mayor de 60 mm Hg, en la radiografía de tórax hay ausencia de patrón alveolo - intersticial.

4.6 Manifestaciones clínicas.

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 superior 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.

Fuente: McKee, et al. The natural history of congestive hearth failure: The Framingham study. N Engl J Med. 1971 Dec 23; 285(26):1441-6.

Los criterios sólo son válidos si se excluyen otras causas.

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

4.7 Apoyo diagnóstico.

-El diagnóstico de IC es eminentemente clínico.

-Electrocardiograma: Los hallazgos dependen de la patología de base. Ante bloqueo de rama izquierda, fibrilación auricular o hipertrofia ventricular izquierda, se debe realizar una investigación exhaustiva y la realización de pruebas complementarias.

-Radiografía de tórax: patrón intersticial o alveolo-intersticial, derrame pleural, cardiomegalia.

-Ecocardiografía: permite determinar el grado de disfunción ventricular, establecer el tipo de disfunción (sistólica o diastólica) y ofrece información acerca de la etiología (valvular, isquémica, miocardiopatía) y puede medir la presión pulmonar.

4.8 Diagnóstico diferencial.

El principal diagnóstico diferencial implica la identificación del origen de la disnea, ya que esta puede ser de origen pulmonar (EPOC, tromboembolismo pulmonar) o por crisis de ansiedad.

También deben descartarse otras causas de edema (renal, nutricional o endocrinológico).

4.9 Tratamiento.

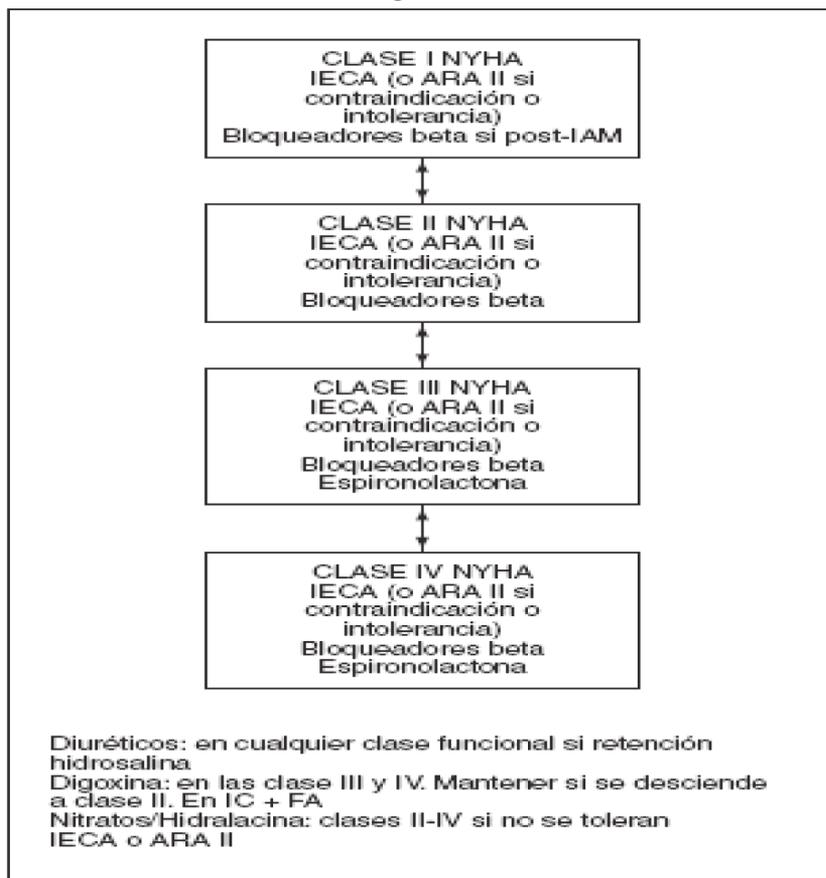
El tratamiento de la IC comprende las siguientes medidas:

- La prevención y control de las enfermedades causales como hipertensión y la cardiopatía isquémica.
- El retraso en la progresión de la enfermedad para lo cual es preciso su diagnóstico precoz.
- Proporcionar tratamiento sintomático e identificar la causa desencadenante.
- El tratamiento etiológico cuando sea posible (cirugía valvular o coronaria).
- Medidas no farmacológicas: Evitar sobrepeso, indicar ejercicio aeróbico regular que no ocasione disnea y dieta baja en sal. Precaución con los sustitutos de la sal, pues pueden contener potasio y ocasionar hipercalemia si se administran conjuntamente con IECA y aldosterona, limitación en la ingesta de agua en pacientes con estado avanzado de la enfermedad (500 a 1000 ml/día), limitar o evitar el uso de corticoides, AINES, antagonistas de calcio, antiarrítmicos de la clase I y antidepresivos tricíclicos, control del peso corporal de forma regular, ya que una ganancia rápida e injustificada de peso (mayor de 2 Kg en tres días) podría indicar la necesidad de ajuste de tratamiento, indicar el abandono definitivo del consumo de tabaco y licor, los viajes a lugares muy húmedos, cálidos o a grandes altitudes están contraindicados, evitar los viajes largos en avión, adaptación de la actividad sexual al grado funcional de la IC, la vacuna contra influenza y contra neumococo debe administrarse.

Indicar los fármacos que han demostrado disminuir la morbimortalidad (inhibidores de ECA, antagonistas de los receptores de la angiotensina II, beta bloqueadores cardioselectivos).

En el segundo nivel de atención el manejo debe incluir el uso de aminas vasoactivas de acuerdo a la condición clínica, así como el uso de catéter de vena central de acuerdo al criterio médico.

Tratamiento según clase funcional.



Fuente: ACC/AHA,2009;NICE,2010.

Casos específicos.

1.- Insuficiencia cardíaca moderada:

a-) Anamnesis y exploración; medidas generales, acceso venoso, radiografía de tórax, química sanguínea, gasometría (según disponibilidad) y ECG.

b-) Medidas específicas:

Tratamiento del factor precipitante: Arritmias, infecciones, anemia, progresión de enfermedad isquémica, IAM, trasgresión dietética, trastornos hidroelectrolíticos o tromboembolismo pulmonar.

Indicar furosemida 40 mg IV y luego 20 mg IV cada ocho o doce horas, previa medición de la presión arterial; Inhibidores de ECA y digoxina. La dosis de estos últimos debe individualizarse.

2.- Insuficiencia cardíaca grave:

a-) Medidas generales: Anamnesis y exploración, respaldo a 90°, acceso venoso y sonda vesical, radiografía de tórax, química sanguínea, gasometría (según disponibilidad), ECG, oxígeno de dos a tres litros por minuto.

b-) Medidas específicas: Tratamiento del factor precipitante (arritmias, infecciones, HTA, entre otros);

Furosemda: 40 mg IV y continuar con 20 mg cada seis a ocho horas, previa medición de la presión arterial, nitroglicerina intravenosa (NTG) (excepto si predomina la congestión sistémica), inhibidores de ECA y digoxina. La dosis de estos medicamentos debe individualizarse de acuerdo a las condiciones clínicas de cada paciente,

3.- Insuficiencia cardíaca refractaria: Se establece cuando el paciente ha recibido el tratamiento óptimo y aún permanece en IC.

Uso de digoxina: presencia de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, fracción de eyección por abajo del 50%.

De acuerdo a la evaluación clínica, se puede administrar, en cualquier grado de IC espirolactona 50 mg VO dos veces al día.

4.10 Complicaciones.

Disfunción sistólica, disfunción diastólica, arritmias, bajo gasto sin congestión pulmonar, edema agudo de pulmón, tromboembolismo pulmonar o periférico.

4.11 Niveles de atención.

Los pacientes con IC clase funcional I y II deben ser atendidos por el personal del Ecos especializado.

Los pacientes con IC clase funcional III deben ser atendidos en el segundo nivel, con seguimiento complementario en Ecos especializado.

Los pacientes con IC clase funcional IV deben ser atendidos en el tercer nivel.

Los pacientes con IC moderada pueden ser tratados en el segundo nivel de atención y los pacientes con IC grave o IC refractaria deben ser atendidos en el tercer nivel.

4.12 Criterios de alta y seguimiento.

Criterios de egreso: mejoría de síntomas y del edema, tolerancia a la alimentación, corrección de la causa precipitante, tratamiento de la causa de base.

Seguimiento:

Todo paciente con IC que se encuentre estable hemodinámicamente puede ser dado de alta y los primeros dos controles deben realizarse en el hospital en el que fue atendido, posteriormente el médico especialista debe evaluar la referencia a otro nivel de atención.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

4.13 Medidas preventivas y educación en salud.

La prevención de la insuficiencia cardiaca está basada en el control y el manejo de las enfermedades y los factores de riesgo que la desencadenan como hipertensión, cardiopatía isquémica y miocardiopatía.

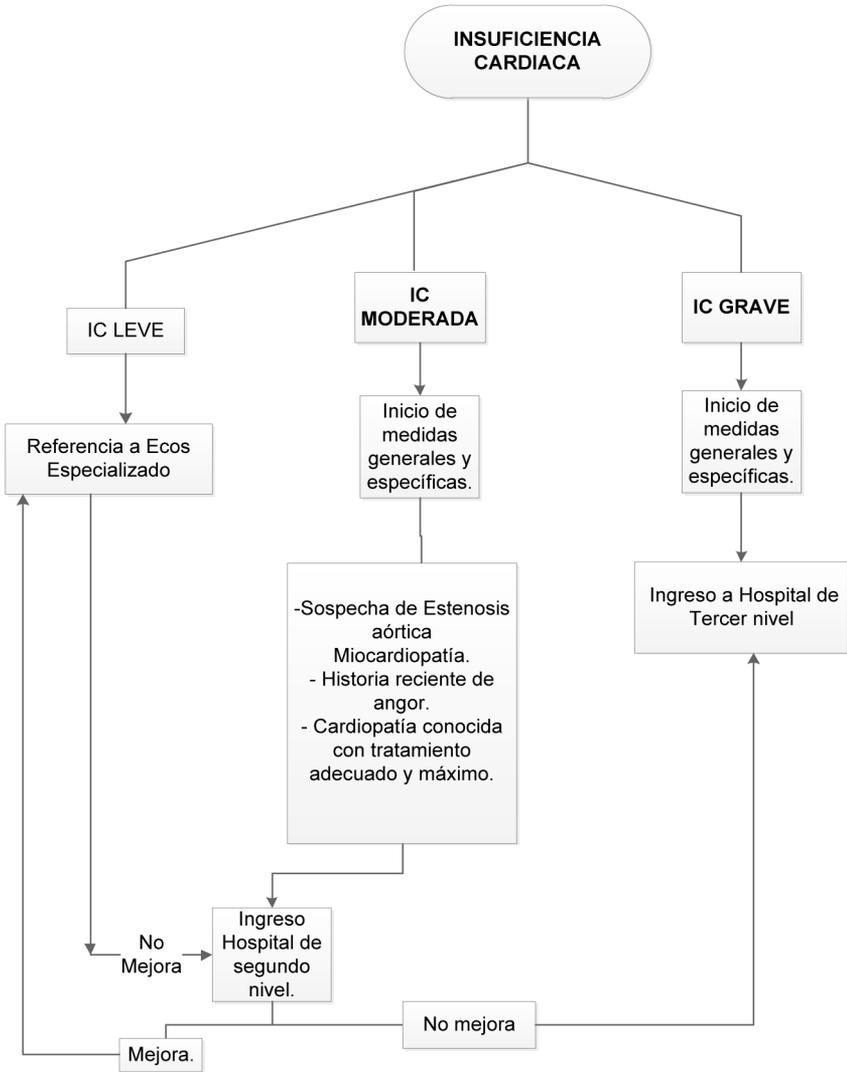
Se debe indicar al paciente que evite todas las situaciones o enfermedades que puedan agravar la sintomatología, evitar el tabaco y el alcohol, control de la presión arterial y del colesterol, control del estrés, hacer énfasis que el paciente tome los medicamentos que le son prescritos, también se debe indicar el ejercicio físico moderado.

Medicamentos para pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.

Medicamento	Dosis inicial	Dosis máxima
Furosemida (Diurético)	20 a 40 mg IV una o dos veces al día.	400 mg al día
Enalapril (IECA)	2.5 mg dos veces al día	10 a 20 mg dos veces al día
Carvedilol (Bloqueadores de receptores beta)	3.125 mg dos veces al día	25 mg dos veces al día o 50 mg dos veces al día para pacientes de más de 85 kilogramos de peso.
Digoxina (Digitálicos)	0.125 a 0.25 mg al día	0.25 mg al día.

Fuente: Comité para la elaboración de Guías Clínicas MINSAL, 2011.

4.14 Flujograma.



5. Infección del Tracto Urinario.

5.1 Generalidades.

Las infecciones del tracto urinario (ITU) suponen hasta el 10% del total de consultas en el primer nivel y más del 30% de las visitas a la consulta externa de urología. Además de su incidencia elevada, estas infecciones 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, no inferior al 15 - 20% de los afectados. Además constituyen la primera causa de infección nosocomial.

5.2 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.

5.3 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.

5.4 Etiología.

- a) Agentes comunes: Escherichia coli (hasta 80% de los casos), Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomona, Serratia, Candida, entre otros.
- b) Agentes no comunes: Staphylococcus.
- c) Raros: Nocardia, Actinomyces, Brucella, Adenovirus y Torulopsis.

5.5 Clasificación.

1.-Anatómica.

- a) Infecciones del tracto urinario inferior: uretritis y cistitis (superficiales o de mucosas)
- b) Infecciones del tracto urinario superior: pielonefritis aguda, prostatitis y absceso renal o perinefrítico (indican invasión tisular).

2.- Epidemiológica.

- a) Nosocomiales o asociadas con cateterización.
- b) Comunitarias (no asociadas con cateterización).

5.6 Manifestaciones clínicas.

Se describen en términos del órgano involucrado:

- 1) 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.

2) Pielonefritis aguda: fiebre, escalofríos, náuseas, dolor en flanco, con molestias generales inespecíficas y síntomas miccionales ocasionales.

3) 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.

4) 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.

5) Absceso perinefrítico: fiebre y escalofríos, dolor abdominal y en flancos, habitualmente de varios días de duración.

5.7 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.

i) 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 1,000 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.

ii) 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 estearasa 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.

iii) Biometría hemática: brinda poca información, ocasionalmente muestra leucocitosis.

iv) 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.

5.8 Diagnóstico diferencial.

Síndrome uretral agudo y vaginitis.

5.9 Tratamiento.

1.- 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.

a) Ante infección no complicada del tracto inferior, se debe indicar amoxicilina durante siete días, nitrofurantoína o TMP/SMX durante diez días.

b) Ante infección urinaria recurrente o pielonefritis se deben indicar los mismos antibióticos durante catorce días. Los pacientes clínicamente estables pueden tratarse en forma ambulatoria con ciprofloxacina, TMP/SMX o una cefalosporina de tercera generación.

c) 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, un aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación).

d) Infecciones recurrentes o complicadas: ciprofloxacina o ceftriaxona, seguidas de TMP/SMX por diez a veintiún días.

2) Cirugía: está indicada para remoción de los cálculos de gran tamaño, drenaje de abscesos o reparación de lesiones anatómicas obstructivas.

5.10 Complicaciones.

Formación de abscesos, pielonefritis xantogranulomatosa, pielonefritis enfisematosa y enfermedad renal crónica.

5.11 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, aspecto séptico, inmunodeprimidos, pielonefritis en embarazadas y adultos mayores y diabéticos, enfermedad renal, portadores de sonda vesical, tras manipulación instrumental o ingreso reciente, ausencia de mejoría del cuadro luego de cuarenta y ocho a setenta y dos horas de tratamiento.

A la consulta externa de urología o nefrología de acuerdo a cada caso.

Pacientes del sexo masculino luego del primer episodio de ITU, recaídas e infecciones recurrentes en todos los pacientes.

5.12 Criterios de alta y seguimiento.

Resolución de sintomatología clínica.

El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

5.13 Medidas preventivas y educación en salud.

-Ingesta diaria de agua de al menos 8 a 12 vasos hasta obtener orina clara. Los líquidos impiden el crecimiento de bacterias por el efecto de lavado en el tracto urinarias. Indicar suplemento de vitamina C ya que también pueden frenar el

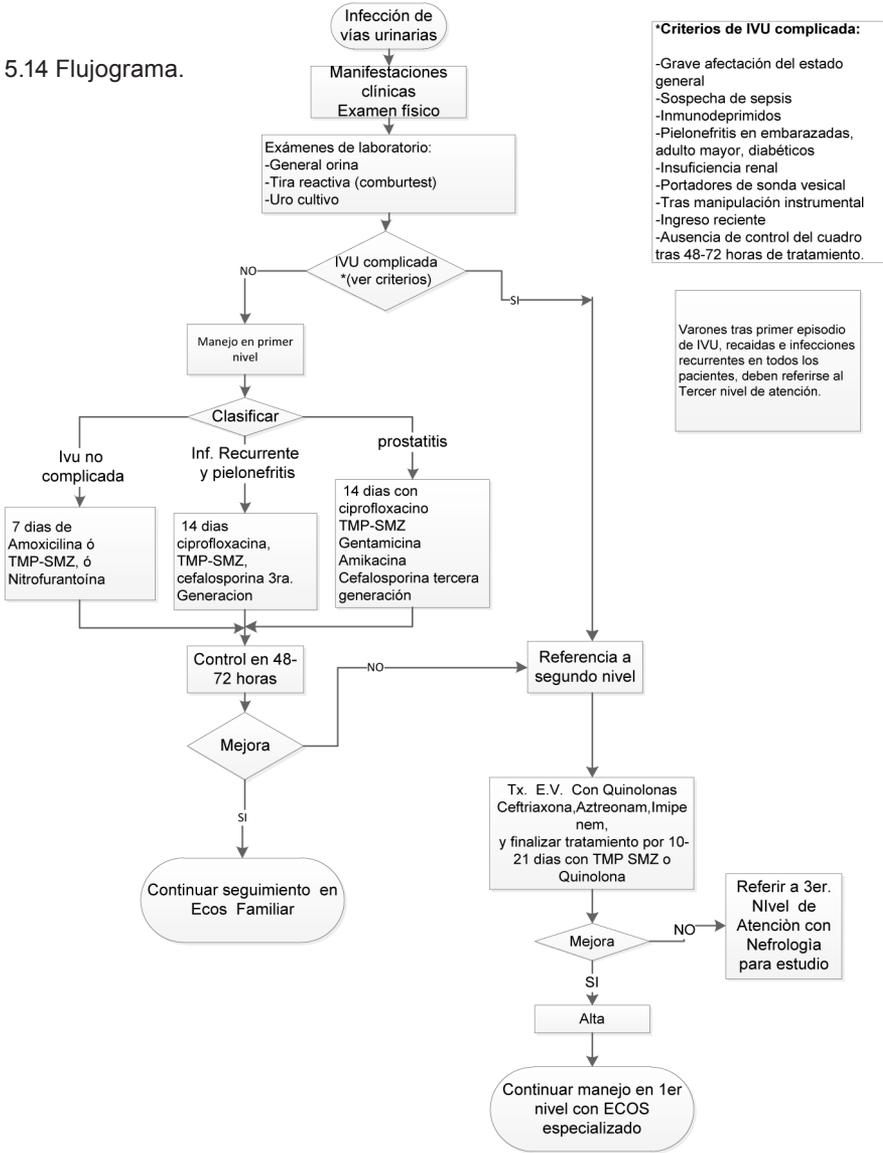
crecimiento bacteriano.

-Evitar la retención urinaria voluntaria.

-En el sexo femenino, realizar la limpieza anal en dirección anteroposterior luego de una evacuación intestinal, para evitar el arrastre de bacterias intestinales hacia las vías urinarias. 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 para la higiene femenina y duchas vaginales perfumadas que pueden irritar la uretra.

5.14 Flujograma.



***Criterios de IVU complicada:**

- Grave afectación del estado general
- Sospecha de sepsis
- Inmunodeprimidos
- Pielonefritis en embarazadas, adulto mayor, diabéticos
- Insuficiencia renal
- Portadores de sonda vesical
- Tras manipulación instrumental
- Ingreso reciente
- Ausencia de control del cuadro tras 48-72 horas de tratamiento.

Varones tras primer episodio de IVU, recaídas e infecciones recurrentes en todos los pacientes, deben referirse al Tercer nivel de atención.

6. Lesión Renal Aguda.

6.1 Generalidades.

Es un trastorno frecuente y potencialmente devastador que afecta alrededor del 5% de todos los pacientes hospitalizados, se presenta con mayor prevalencia en los pacientes en cuidados intensivos. La lesión renal aguda (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 alta.

6.2 Definición.

La LRA es la reducción brusca y potencialmente reversible, usualmente en horas o días, de la función renal; se produce disminución del filtrado glomerular y acúmulo de productos nitrogenados séricos (nitrógeno ureico y creatinina) con incapacidad para regular la homeostasis (equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico). Se suele asociar a una disminución de la diuresis (LRA oligúrica) hasta en un 60% de los casos y el resto cursan con diuresis adecuada (LRA no oligúrica).

6.3 Epidemiología.

La LRA suele presentarse como una complicación de enfermedades graves previas, apareciendo entre el 5 al 30% de los pacientes hospitalizados. No se ha desarrollado tratamiento específico que altere el curso de la LRA.

6.4 Etiología y clasificación.

Existen tres mecanismos por los que puede producirse un fracaso renal agudo:

1.- 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; pero el parénquima está íntegro. Es la causa más frecuente de azotemia (60 - 70% de los casos). Es reversible si se actúa sobre la causa desencadenante de manera temprana.

2.- Azotemia renal o intrínseca (lesión renal aguda). La causa del deterioro de la función renal induce daño en las estructuras anatómicas siguientes: glomérulos, túbulos e intersticio o vasos renales. Esta causa supone el 25% de los casos de azotemia y desde un punto de vista clínico – patológico, las causas de LRA intrínseca se dividen en cuatro:

- a. Necrosis tubular aguda (NTA): lesión de los túbulos renales por mecanismos isquémicos o tóxicos.
- b. Lesión glomerular: glomérulonefritis aguda y rápidamente progresiva, hipertensión maligna, vasculitis, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica con trombocitopenia, toxemia del embarazo y esclerodermia.
- c. Lesión túbulo-intersticial: reacciones alérgicas a fármacos (antibióticos, AINES, diuréticos) e infecciones por Legionella, Leptospira, Citomegalovirus y Cándida, entre otros.
- d. Lesión de grandes vasos: obstrucción de arterias renales (placa aterosclerótica, trombosis, embolia), obstrucción de venas renales (trombosis, compresión).

La necrosis tubular aguda (NTA) es la causa más frecuente de LRA intrínseca, representando el 70% de los casos. El daño afecta inicialmente a las células tubulares renales con un grado de lesión variable, desde lesiones mínimas a necrosis cortical. Este cuadro lo pueden provocar dos causas:

- a. 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.
- b. Tóxica: los tóxicos más frecuentemente implicados son antibióticos (aminoglucosidos, cefalosporinas), medios de contraste radiológicos, AINES, anestésicos, toxinas endógenas (mioglobinuria por rabiomiolisis, hemoglobinuria por hemólisis, hiperuricemia e hipercalcemia entre otros). La NTA por tóxicos puede cursar con diuresis conservada e incluso poliuria.

3.- Azotemia post-renal u obstructiva.

Cuando existen lesiones que producen un obstáculo en el tracto urinario que impiden la salida de la orina formada, provocan 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). Para que estas causas produzcan azotemia la obstrucción debe ser grave, prolongada y con afectación al tracto urinario distal (meato uretral externo, cuello de la vejiga) o bien a los uréteres de manera bilateral o unilateral en un paciente con riñón único funcional.

6.5 Manifestaciones clínicas.

Historia clínica.

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). Es importante destacar que en estos casos la azotemia aguda desaparece rápidamente tras restablecer la perfusión renal.

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 probabilidad de NTA aumenta si la lesión renal aguda (LRA) persiste a pesar del restablecimiento de la perfusión renal.

La posibilidad de LRA tóxica requiere el estudio de los medicamentos administrados recientemente (aminoglucosidos, 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). 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 postrenal 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.

Se encuentran usualmente las manifestaciones de la enfermedad de base que induce a la lesión renal aguda.

6.6 Criterios diagnósticos.

Se debe indicar creatinina sérica y sodio en orina al azar, para obtener la fracción de excreción de sodio o niveles de sodio en orina al azar para hacer el diagnóstico, $FeNa = (Na \text{ urinario} \times Cr \text{ plasmática}) / (Na \text{ plasmático} \times \text{creatinina en orina}) \times 100\%$.

De acuerdo a la condición clínica del paciente, se deben indicar los siguientes análisis:

1.- Bioquímica sanguínea: glucosa, sodio, potasio, fosforo, calcio, magnesio y ácido úrico.

La característica fundamental de LRA es la aparición súbita y rápida de azotemia (la creatinina plasmática aumenta 0,5 mg/dl/día durante varios días). Si la LRA ocurre en pacientes con enfermedad renal crónica, se considera que el aumento debe ser mayor de 1 mg/dl/día. También puede calcularse el grado de disfunción renal detectando el deterioro de la depuración de creatinina, utilizando la fórmula: $\text{depuración de creatinina} = (140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg} / Cr \text{ en plasma} \times 72$ (en hombres) o 85 (en mujeres).

La depuración de creatinina (Dcr) es una prueba aceptada como medida del filtrado glomerular y el valor normal de Dcr es de 100-120 ml/minuto. En el caso de LRA la Dcr calculada debe reducirse un 50%.

Se encuentra hiperpotasemia en casos de LRA oligúrica o en estados hipercatabólicos, como sucede en la hemólisis, rabdomiólisis y en los casos de lisis tumoral. La hipopotasemia se presenta en las formas poliúricas. La hiponatremia es también un hallazgo frecuente. Un manejo incorrecto del paciente, con un aporte excesivo de agua en proporción al sodio, puede agravar aún más la hiponatremia. El aumento del ácido úrico es característico de la LRA aunque habitualmente es moderado y asintomático, no sobrepasando los 12 mg/dl. Suele existir hipocalcemia, hiperfosforemia e hipermagnesemia. La severidad de estas alteraciones es paralela al daño renal que las ha ocasionado.

2. Hemograma: Puede tener gran importancia en el diagnóstico diferencial entre LRA y enfermedad renal crónica (ERC): así si aparece una anemia normocítica normocrómica, estará más en concordancia con ERC.

3. 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.

4. 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: a) Volumen urinario: debido a las variaciones en la diuresis de las distintas formas de LRA, en general no tiene gran valor diagnóstico, aunque sí sirve para clasificar la LRA como oligúrica y no oligúrica. b) Sedimento urinario: En la LRA prerrenal, el sedimento no contiene células, pero sí cilindros hialinos formados por la proteína de Tamm Horsfall (tubular). En la NTA pueden existir cilindros granulosos, pigmentados y de células epiteliales, generalmente en asociación con hematuria microscópica y se debe descartar glomerulopatía. c) Proteinuria: suele presentarse en la NTA, es de tipo tubular y menor de un gramo en veinticuatro horas. d) 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.

Otras exploraciones complementarias:

-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: La radiografía simple de abdomen muestra la existencia de litiasis radiopaca 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: 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.

6.7 Diagnóstico diferencial.

Inicialmente se debe determinar si se trata de LRA o ERC. Se debe realizar historia clínica completa con 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, es un dato diferenciador entre LRA y ERC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de LRC. En segundo lugar se debe descartar la existencia de una causa obstructiva de LRA, se debe sospechar en

pacientes con sintomatología clínica de prostatismo ante lo cual se debe realizar tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje vesical para detectar la presencia de retención urinaria.

Tratamiento.

Todo paciente con sospecha de LRA se debe ingresar a nivel hospitalario.

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 (en 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 indicará furosemida a 100 – 200 mg IV en bolus, según los valores de diuresis y creatinina. Es fundamental evitar cualquier nuevo daño renal que pueda provocar el uso inadecuado de aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Si en dos horas no hay 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.

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 cardiaca, pericarditis urémica, encefalopatía urémica, diátesis hemorrágica urémica y azotemia severa (creatinina arriba de 7.6 mg/dl y nitrógeno uréico 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.

6.8 Complicaciones.

Anasarca, edema agudo pulmonar, uremia, hipercalemia, acidosis metabólica y trastornos electrolíticos entre otros.

6.9 Niveles de atención.

Los pacientes con azotemia prerenal pueden ser tratados en el primer nivel, los pacientes con lesión renal aguda establecida deben ser tratados en el segundo nivel.

Se debe realizar la referencia a un hospital de segundo nivel con unidad de cuidados intensivos o a un hospital de tercer nivel, cuando el paciente requiera los requiera o necesite diálisis.

Los pacientes con azotemia obstructiva (postrenal) deben ser tratados en un hospital que cuente con urología o un departamento de cirugía con la capacidad de resolver el problema inductor de la azotemia.

Según estadio de ERC el nivel de referencia para manejo será: Estadio 1 y 2 Ecos familiar; Estadio 3 Ecos especializado, Estadio 4 Segundo nivel, y Estadio 5 Tercer nivel.

6.10 Criterios de alta: niveles de creatinina sérica de 1.5 mg/dl y electrolitos con valores normales.

6.11 Criterios de curación: niveles normales de creatinina sérica.

6.12 Medidas preventivas y de educación en salud.

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 de pacientes con niveles anormales de presión arterial, y de glicemia, evitar la indicación innecesaria de aminoglucósidos o antiinflamatorios no esteroideos, entre otros.

Índices diagnósticos urinarios

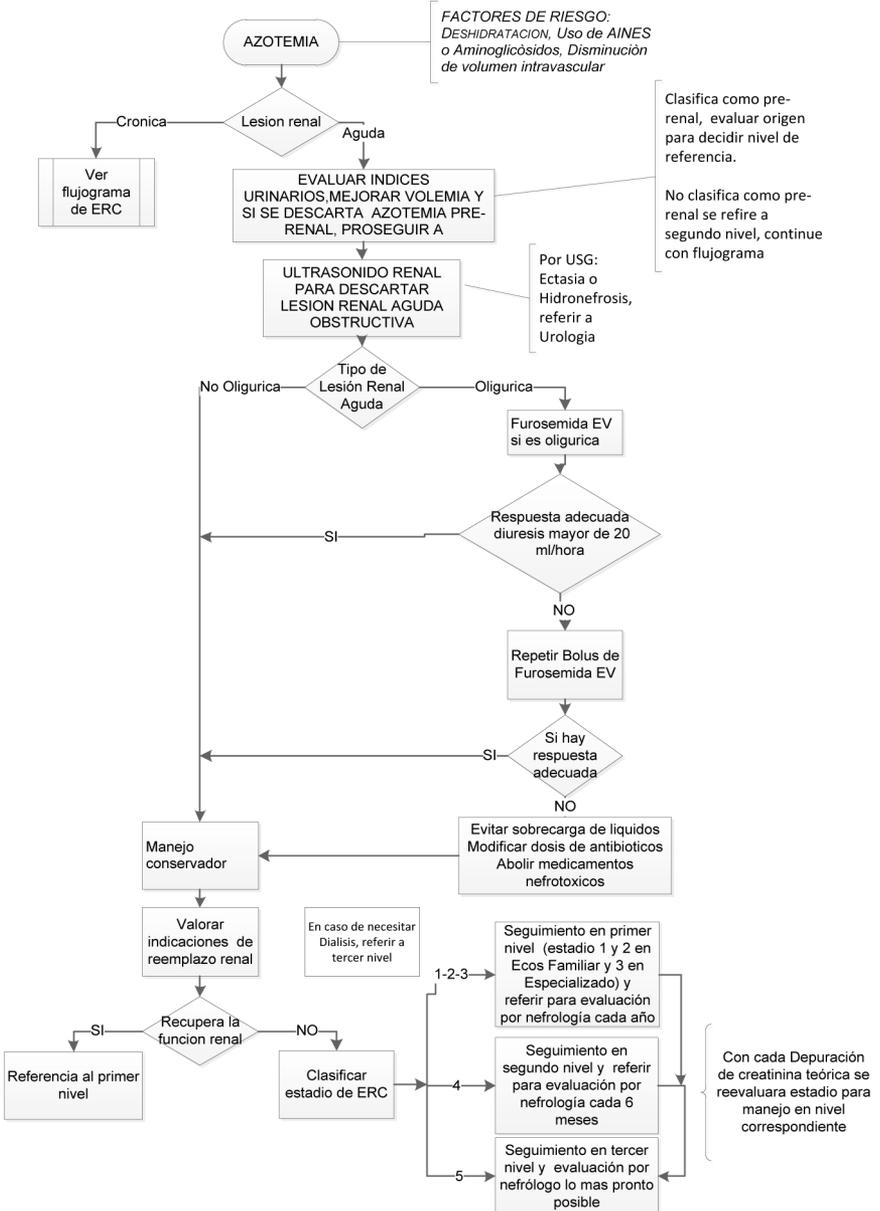
Parámetro	Pre-renal	Necrosis tubular aguda
Fración excretada de sodio (FeNa)%	<1	>1
Osmolaridad urinaria (mOsm/Kg)	>400	<350
Sedimento	Cilindros hialinos	Cilindros granulosos, pigmentados y de células epiteliales
Concentración urinaria de sodio (mEq/L)	<10	>20
Densidad urinaria	>1020	<1010

Osmolaridad urinaria = (densidad reportada –1000) x 40

Fuente: Comité para la elaboración Guías Clínicas, MINSAL, 2011.

6.13 Flujograma

LESION RENAL AGUDA



7. Enfermedad Renal Crónica.

7.1 Generalidades.

La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología de alto costo, por generar un fuerte impacto económico sobre el presupuesto de salud pública y por causar un dramático efecto sobre la calidad de vida del paciente y su familia, incluida las repercusiones laborales.

7.2 Definición.

La ERC es la situación clínica derivada de la pérdida permanente de la función renal, usualmente por más de tres meses y con carácter progresivo, inducida por múltiples etiologías principalmente: hipertensión, diabetes y otras patologías de origen inmunológico y adquiridas. En su etapa terminal requiere tratamiento de sustitución renal por diálisis o trasplante renal.

7.3 Epidemiología.

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 el 2008 se detectaron 2990 casos nuevos.

La mayoría de pacientes con enfermedad renal crónica poseen un nivel socioeconómico bajo y el 88.1 % un nivel de educación básica o ninguna escolaridad y la mayoría desarrolla actividades económicas de bajo ingreso.

El sexo predominante es el femenino en relación de 3.1:1 en los estadios tempranos (del 1 al 3) pero la prevalencia de enfermedad renal crónica estadio 5 tiende a ser similar tanto en hombres como en mujeres.

La edad de los pacientes con ERC progresivamente va aumentando con cada década de la vida, la edad media es de cincuenta y nueve años; pero en los estadios 3-5 la edad de los pacientes es mayor de los sesenta y siete años.

La prevalencia de enfermedad renal crónica con función renal menor de 60 ml/minuto es del 36.9 %, valor elevado de tres a cuatro veces más que en otros países.

7.4 Etiología.

La ERC se presenta 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.

7.5 Manifestaciones clínicas.

Historia clínica: En los estadios 1 - 3 (filtración glomerular mayor de 30 ml / minuto) son generalmente asintomáticos y no sufren alteraciones clínicas evidentes en el equilibrio hidroelectrolítico y endócrino, ni tampoco alteraciones metabólicas.

En general, estas alteraciones se manifiestan clínicamente con ERC en estadios 4 - 5 (tasa filtración glomerular menor de 30 ml / minuto). Las manifestaciones urémicas en pacientes con ERC fase 5 se cree que 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, inapetencia, 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 libido e impotencia, amenorrea, insomnio, síndrome de las piernas inquietas o apnea obstructiva del sueño y edema.

El examen físico puede revelar hallazgos característicos de la enfermedad que indujo la ERC entre ellas el lupus, arteriosclerosis severa, hipertensión, diabetes o complicaciones de la enfermedad renal crónica como anemia, diátesis hemorrágica, pericarditis, edema, aliento urémico, tez oscura.

7.6 Criterios diagnósticos.

Presencia de proteínas en orina, con o sin elevación de creatinina sérica.

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 filtración glomerular de menor de 60 ml/min/1.73 m² durante tres meses se clasifica como insuficiencia renal crónica, independientemente de la presencia o no de microalbuminuria, proteinuria, riñón en herradura, riñón único, litiasis, quistes. Muchos pacientes con ERC tienen antecedentes de enfermedades previas u otras enfermedades subyacentes, un número pequeño se presenta con ERC de causa desconocida.

7.7 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).

7.8 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 estadio 2

0.7 gramos / kg/d de peso / día en el estadio 3

0.6 gramos /Kg de peso / día en el estadio 4

0.5 gramos / Kg de peso / día en el estadio 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 de 1.25 - 1.5 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 le administra un ARA II como cardesartan, irbesartán. No se debe utilizar IECA o ARA II en embarazadas, hipercalemia o depuración de creatinina menor de 15 ml/minuto.

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 para no causar algún episodio de hipotensión como enalapril 5 mg oral cada noche.

Determinar cada tres a seis meses proteinuria a través de examen general de orina o tira reactiva.

Determinar la creatinina sérica cada seis meses para calcular la filtración glomerular.

Determinar los niveles séricos de sodio y potasio.

Usualmente en los estadios tempranos (estadios 1 al 3) de la ERC no necesita otros medicamentos.

En el estadio 4 y 5, se debe indicar sulfato ferroso para la anemia microcítica hipocrómica o vitamina B12 y ácido fólico para la anemia macrocítica. En este estadio existe trastorno del metabolismo de calcio y fósforo por lo cual debe administrarse carbonato de calcio 600 mg tres veces al día.

Los pacientes con ERC generalmente tienen múltiples comorbilidades: hiperlipidemias, enfermedad coronaria aterosclerosa, diabetes mellitus, hiperuricemia y gota, las cuales deben ser tratadas.

7.9 Complicaciones.

La prevalencia y gravedad de las complicaciones, normalmente aumentan con una tasa de filtración glomerular 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 glucemia, neuropatía periférica urémica, demencia, edema agudo pulmonar.

Entre las complicaciones cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía coronaria, pericarditis, accidente cerebrovascular.

Existen también trastornos del sodio, potasio, calcio y fósforo, hiperparatiroidismo secundario, aumento de riesgo de infecciones, insuficiencia hepática, aborto espontáneo, convulsiones, osteodistrofia renal.

7.10 Niveles de Atención.

1. Los pacientes con ERC estadio 1 a 3 deben ser atendidos en el primer nivel de atención. (estadio 1 y 2 en Ecos familiar, y 3 en Ecos especializado)
2. Los pacientes con ERC Estadio 4 deben ser atendidos en un hospital de segundo nivel.
3. Los pacientes con ERC Estadio 5 deben ser atendidos en hospital de tercer nivel.

7.11 Medidas preventivas.

La detección temprana del paciente con ERC permite intervenciones para evitar la progresión del daño renal y prevenir complicaciones cardiovasculares.

Etapas de la insuficiencia renal crónica.

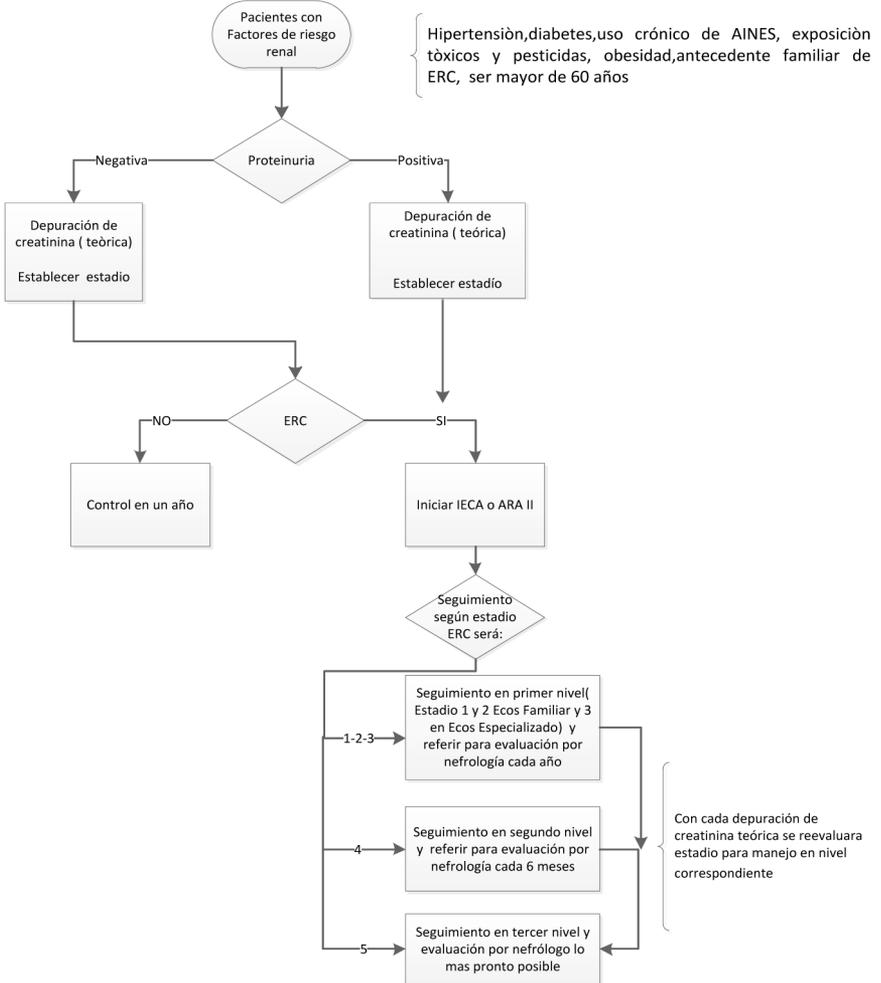
Etapa	Descripción	Filtración Glomerular (FG) ml/min
1	Daño (ej.: microalbuminuria, proteinuria, hematuria riñón único o en herradura, litiasis, quistes)	>90
2	Leve disminución de la Filtración Glomerular	60-89
3	Moderada disminución de la Filtración Glomerular	30-59
4	Severa disminución de la Filtración Glomerular	15-29
5	Insuficiencia Renal Crónica Terminal	<15 ó diálisis

Fuente: Levey et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Ann Intern Med 2003;139:137-47.

El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

7.12 Flujograma

ENFERMEDAD RENAL CRONICA



8. Hiponatremia.

8.1 Generalidades.

El sodio (Na) es un electrolito cuya concentración en el plasma sanguíneo es regulada a través de diferentes mecanismos. La hiponatremia se considera un trastorno fisiológicamente significativo cuando indica un estado de hipoosmolaridad y una tendencia del agua a movilizarse del espacio intersticial al intracelular.

8.2 Definición.

La hiponatremia se define como una concentración de sodio en plasma (natremia) menor de 135 mEq/L (los niveles normales de sodio en plasma 135 a 145 mEq/L). Se considera severa si la natremia disminuye por debajo de 120 mEq/L. En general se clasifican en hiponatremias de instauración aguda (con una sintomatología más severa) y crónica (en cuyo caso los pacientes toleran niveles menores de natremia).

8.3 Epidemiología.

Ocurre en múltiples enfermedades sistémicas y es la alteración electrolítica más frecuente detectada en los hospitales, aproximadamente del 10 al 15% de los pacientes hospitalizados tienen una concentración plasmática de sodio baja en algún momento de su estancia.

8.4 Etiología.

Las causas de la hiponatremia se encuentran relacionadas con la fisiopatología que la ocasiona:

Perdidas de sodio.

Renales: por administración de diuréticos, diuresis osmótica, diuresis postobstructiva, entre otras.

Digestivas: vómitos, tubos de drenaje, fístulas, obstrucción, diarreas

Cutáneas: sudoración, quemaduras

Aumento de agua corporal total: insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Aumento de sodio y agua corporal: insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico.

8.5 Clasificación.

Según su valor plasmático se clasifican en: leve entre 135 a 130 mEq/L, moderada entre 125 a 129 mEq/L, y severa menor de 124 mEq/L.

En algunas situaciones clínicas se encuentran natremias inferiores a lo normal, que en realidad no son correctas ya que al realizar determinaciones más precisas la cantidad de sodio es normal, son las falsas hiponatremias o pseudohiponatremias (hiperglicemia, hipertrigliceridemia).

Son más proclives a sufrir hiponatremia las personas en edades extremas de la vida (ancianos y niños en edad pre-escolar); 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.

Los mecanismos de regulación son: la sed, la hormona antidiurética (ADH), el sistema renina-angiotensina-aldosterona y reabsorción de sodio filtrado por el riñón. Cuando la osmolaridad plasmática aumenta por encima de 300 mosm/kg se estimulan los osmoreceptores hipotalámicos, que provocan un aumento de la sed y de los niveles circulantes de ADH.

El riñón sano es capaz de mantener los niveles normales de sodio plasmático a través del control del sodio reabsorbido en el túbulo distal. Así, en caso de hipovolemia el riñón responde reabsorbiendo más sodio (y agua) y al contrario, el aumento de volumen filtrado en el glomérulo (hipervolemia) disminuye la reabsorción de sodio, aumentando la natriuresis.

8.6 Historia clínica.

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 psicomotriz, alucinaciones, cambios en la personalidad, delirio hasta presentar hipertensión intracraneana, letargia, convulsiones, foco neurológico, dilatación pupilar, decorticación y coma en los casos graves.

Toda natremia menor a 110 mEq/L se considera una emergencia médica.

8.7 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).

8.8 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.

8.9 Apoyo diagnóstico.

- Determinación de sodio sérico y urinario, potasio urinario, urea urinaria.
- Osmolaridad urinaria y sérica.
Osmolaridad sérica= $2(\text{Na}) + \text{BUN (mg/dl)}/2.8 + \text{glucosa mg/dl}/18$
Valor normal 270-290 mosmol/L
- Gases arteriales
- Determinación de proteínas séricas, glicemia sérica y triglicéridos.

8.10 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.

8.11 Tratamiento.

La reposición de sodio en forma rápida puede provocar un cuadro clínico de desmielinización osmótica, potencialmente mortal, que aparece unos días después de la administración del mismo y que no tiene tratamiento.

El primer paso en el tratamiento de la hiponatremia, es 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.

Déficit de sodio en hiponatremia.

$[\text{Coeficiente} \times (\text{Peso en Kg})] \times (\text{Na}^+ \text{ normal} - \text{Na}^+ \text{ del paciente})$
Coeficiente 0,6 hombres; 0,5 mujeres.

Corrección de sodio en hiperglucemia.

El sodio disminuye 1.6 mEq/L por cada 100mg/dl de aumento de glucosa.
El sodio disminuye 1 mEq/L por cada 62 mg/dl que incremente la glucosa.

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 pues puede producir mielinolisis central pontina la cual aparece con síntomas

neurrológicos 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 fallo cardíaco congestivo 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.

8.12 Criterios de ingreso.

Pacientes con hiponatremia moderada y severa.

8.13 Criterios de referencia.

De primer nivel a segundo nivel: hiponatremia persistente a pesar del tratamiento inicial.

De segundo nivel a tercer nivel: hiponatremia persistente a pesar de adecuado abordaje y tratamiento inicial.

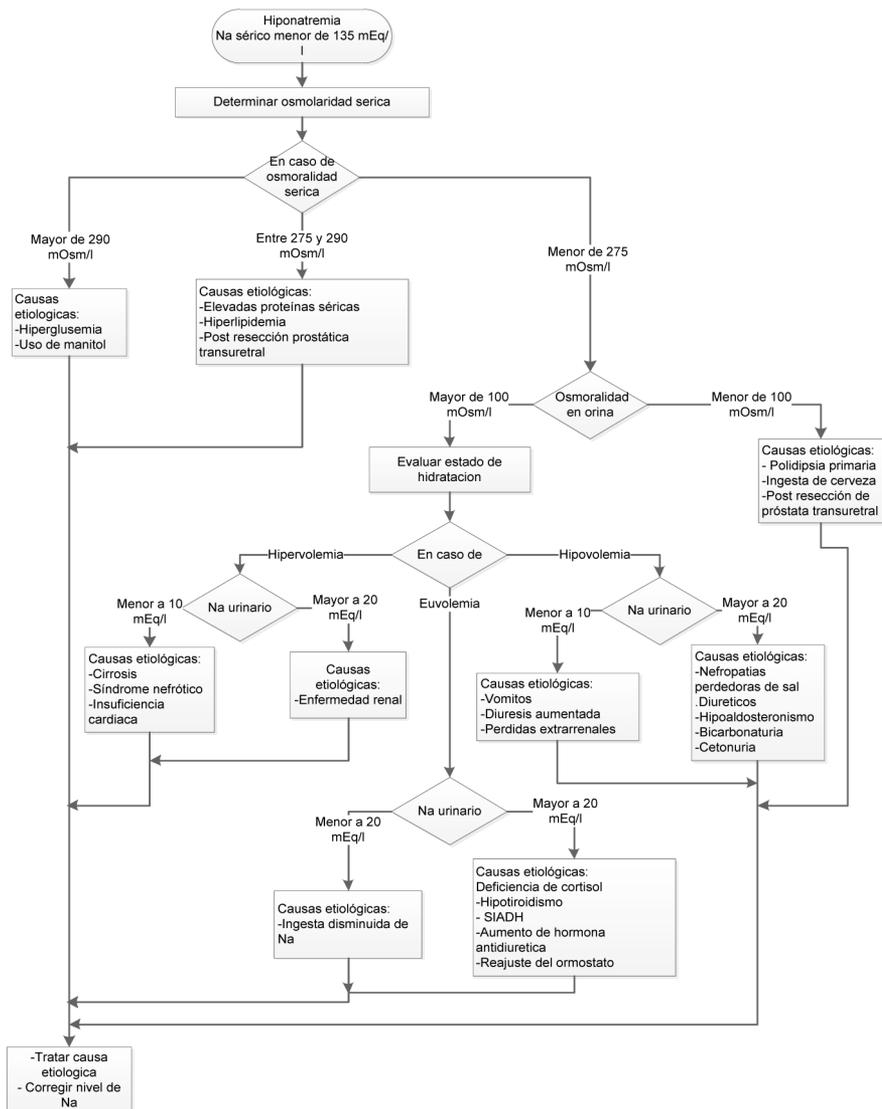
8.14 Criterios de alta y seguimiento.

Posterior a la corrección del trastorno.

El seguimiento de cada paciente se debe realizar de acuerdo a la causa que originó la hiponatremia.

El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

8.15 Flujoograma



9. Hipernatremia.

9.1 Generalidades.

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.

Cuando la cantidad de agua ingerida constantemente es menor de la cantidad de agua perdida o excretada, el nivel de sodio en sangre comienza a elevarse, conduciendo a hipernatremia. Raramente, la hipernatremia puede resultar por una masiva ingestión de sal, tal como puede ocurrir al ingerir agua de mar.

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 anomalía. Por lo tanto, la hipernatremia ocurre más frecuentemente en las personas que tienen un estado mental deteriorado o en los adultos mayores.

9.2 Definición.

La hipernatremia supone una relación sodio/agua plasmática mayor de la normal. Aunque el límite superior normal de la natremia es 145 mEq/L, en general solo se diagnostica hipernatremia cuando se superan los 150 mEq/L; esto supone siempre aumento de la osmolaridad y de la tonicidad plasmáticas.

9.3 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.

9.4 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.

9.5 Historia clínica.

Las manifestaciones clínicas de la 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.

9.6 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 tolerar la elevación de sodio sérico sin mayor expresión clínica.

9.7 Complicaciones: Convulsiones, alteración del estado mental.

9.8 Apoyo diagnóstico: Determinación del sodio sérico y urinario.

9.9 Tratamiento.

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 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 – 1 000 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.- Inicialmente 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.

9.10 Criterios de referencia.

Del primer nivel al segundo nivel se deben referir los pacientes con hipernatremia moderada.

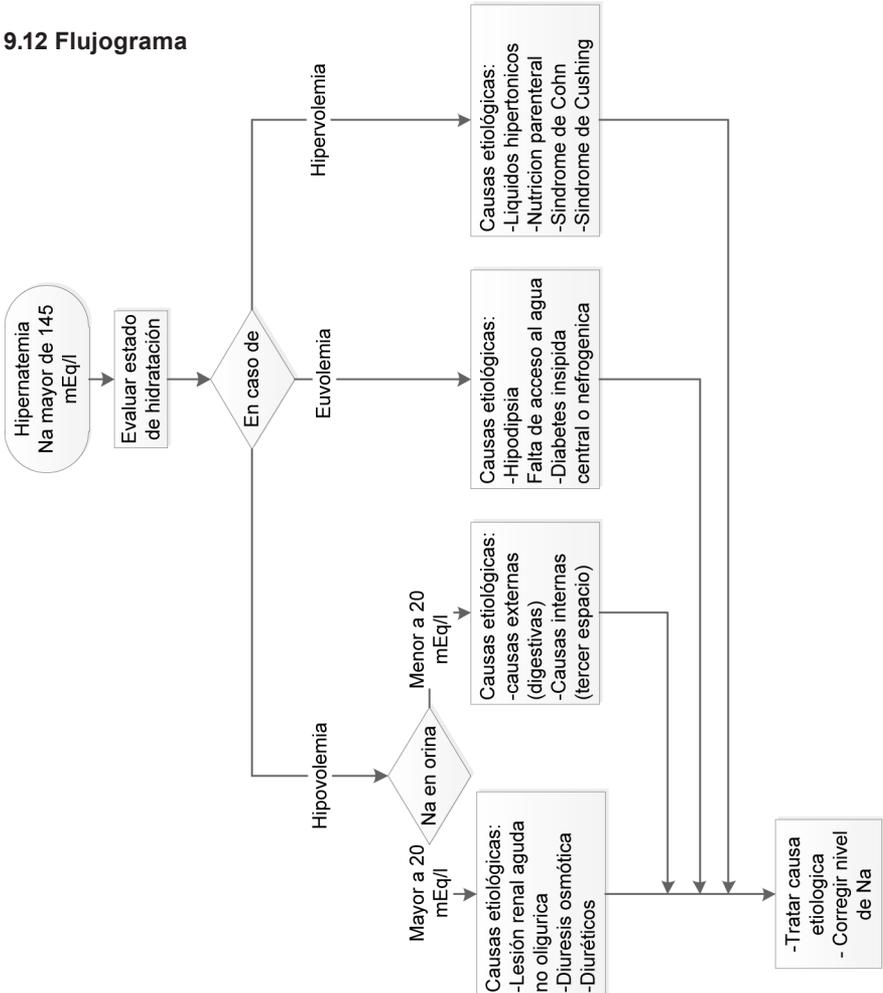
Del segundo al tercer nivel se deben referir los pacientes con hipernatremia mayor de 160 mEq/L con o sin sintomatología, si presenta sintomatología clínica se debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos.

9.11 Criterios de alta 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

9.12 Flujoograma



10. Hipopotasemia.

10.1 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).

10.2 Definición: Concentración sérica de potasio menor de 3.5 MEq/L.

10.3 Epidemiología.

Entre los pacientes hospitalizados cerca del 4 a 5% sufre hipopotasemia clínicamente significativa. En pacientes ambulatorios que utilizan diuréticos se puede diagnosticar mas frecuentemente.

10.4 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:

- I. Reducción de la ingesta. Poco frecuente.
- II. Pérdidas gastrointestinales. Debido a que todas las secreciones gastrointestinales contienen potasio.
- III. Pérdidas renales. Es la causa más frecuente.
- IV. Anomalías de la distribución intra/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.
- V. 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.

10.5 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.

10.6 Clasificación.

- a. Leve (entre 3.5 - 3 mEq/L),
- b. Moderada (3-2.5 mEq/L)
- c. Severa (menor de 2.5 mEq/L).

10.7 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, Gitelman, Liddle.
- Gases arteriales.
- Gradiente transtubular de potasio.

$$\text{GTTK} = \frac{\text{K orina} \times \text{Osmolaridad plasmática}}{\text{K sangre} \times \text{Osmolaridad en orina}}$$

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.

10.8 Diagnóstico diferencial: Síndromes de debilidad muscular.

10.9 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 3 500 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 60 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/L.

-Hipopotasemia severa sintomática. Si el potasio es menor de 2 mEq/L y se acompaña de anormalidades 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.

10.10 Complicaciones: Las principales son debilidad muscular, parálisis, arritmias cardíacas.

10.11 Nivel de atención y referencia.

Primer nivel (Ecos especializado).

1.- Pacientes con manifestaciones clínicas de hipopotasemia leve.

Criterios de referencia a segundo nivel.

- a. Pacientes con niveles séricos de potasio menores de 3 mEq/L, intolerancia a la vía oral o etiología desconocida
- b. Alteraciones electrocardiográficas indistintamente del valor de potasio sérico.

Segundo nivel.

1.- Pacientes con hipopotasemia moderada.

Criterios de referencia a tercer nivel.

- a. 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,
- b. Alteraciones electrocardiográficas indistintamente del valor de potasio sérico.

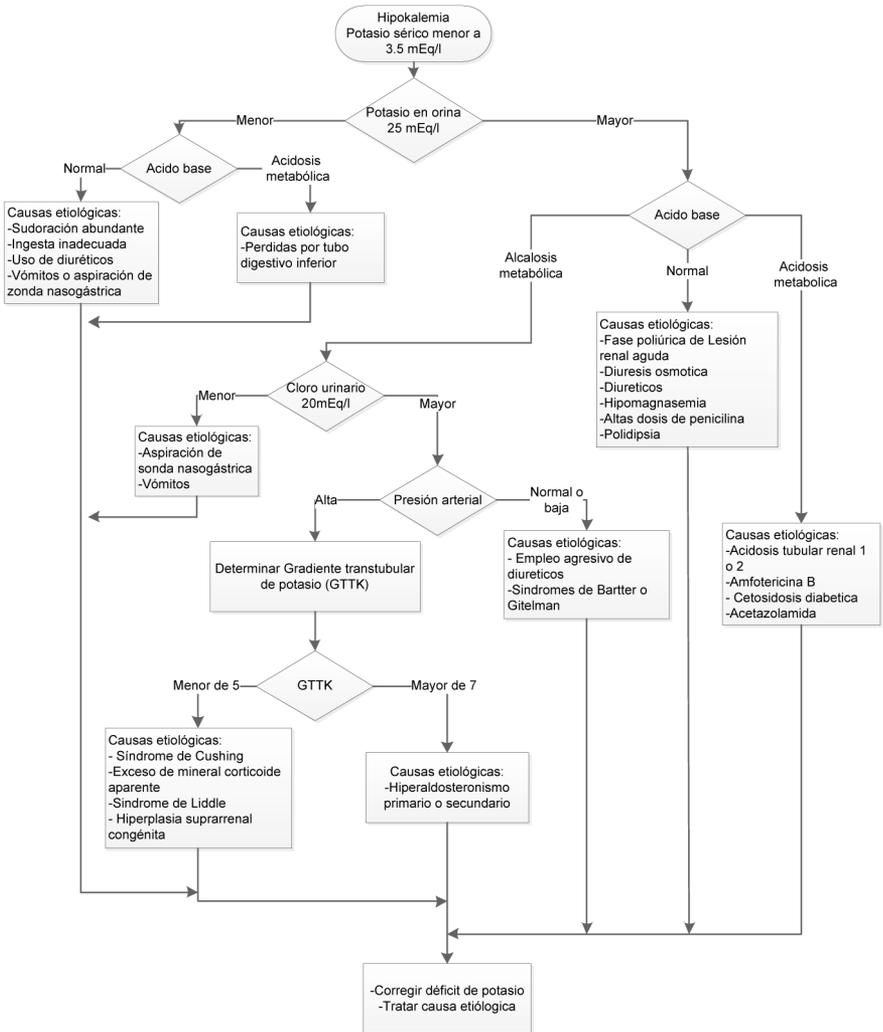
Tercer nivel.

1.- Pacientes con hipopotasemia severa.

10.12 Criterios de alta y seguimiento.

1. Corrección del desequilibrio (con potasio arriba de 3.0 mEq/L y asintomático)
2. Paciente con diagnóstico establecido y con corrección patología de base.
3. El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización

10.13 Flujoograma



11. Hiperpotasemia.

11.1 Generalidades.

El 98% del potasio del cuerpo se encuentra en el líquido intracelular, en una concentración de alrededor de 140 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.

11.2 Definición: Concentración sérica de potasio mayor de 5 mEq/L.

11.3 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.

11.4 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, hipoaldosteronismo, 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):

K orina x Osm. sangre
K sangre x Osm. orina

Fracción de excreción de potasio (FEK):

Potasio urinario x creatinina sérica
Creatinina urinaria x potasio sérico.

11.5 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.

11.6 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).

11.7 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 uréico en sangre.
- Excreción urinaria de potasio.

-Electrocardiograma.

11.8 Diagnóstico diferencial: Síndromes de debilidad muscular.

11.9 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.

11.10 Niveles de atención.

Si en el Ecos especializado de atención se encuentra un paciente con manifestaciones clínicas o electrocardiográficas de hiperpotasemia referir al nivel hospitalario de la red que cuente con capacidad resolutive.

11.11 Criterios de referencia.

Se deben referir al tercer nivel de atención los pacientes con las siguientes condiciones:

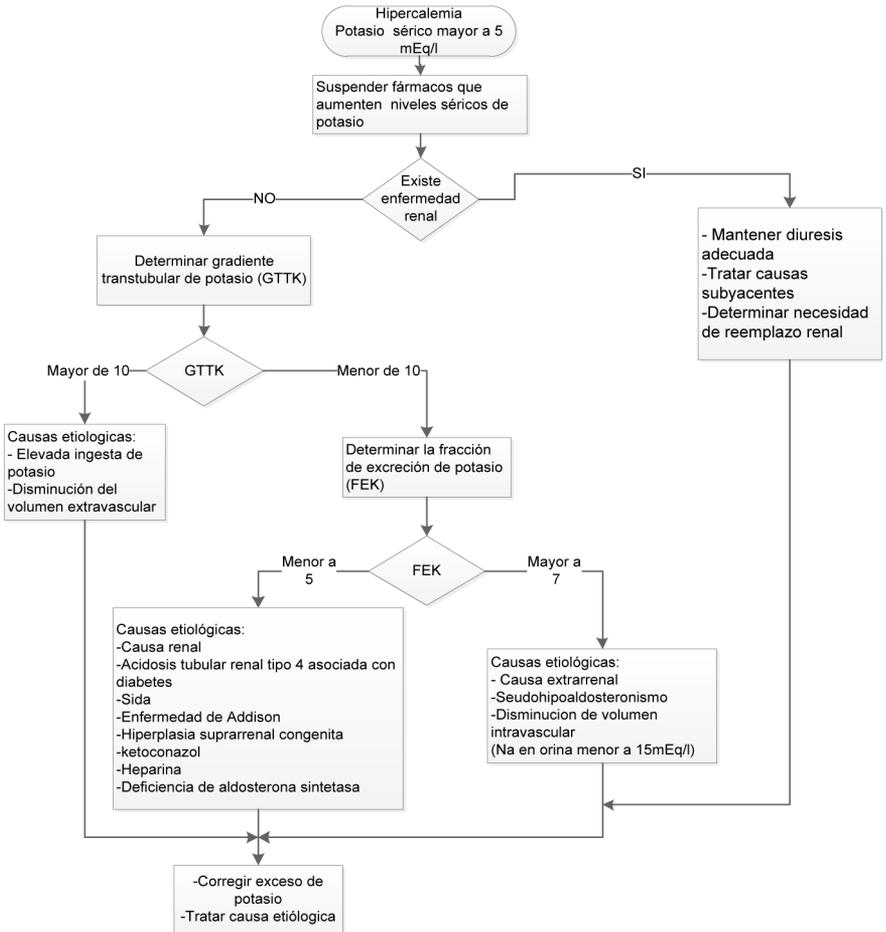
- Hiperpotasemia severa.
- Hiperpotasemia y deterioro agudo de la función renal.
- Comorbilidad
- Hiperpotasemia refractaria a tratamiento.

11.12 Criterios de alta y seguimiento: Se debe indicar el alta posterior a la corrección del trastorno.

El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización

11.13 Complicaciones: Arritmias, debilidad muscular, paro cardíaco.

11.14 Flujoograma.



12. Ictus Isquémico Agudo.

12.1 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 encefálica se distinguen dos grandes tipos de ictus: isquémico (85% de los casos) y hemorrágico (15%). El primero es debido a la falta de aporte sanguíneo a una determinada zona del parénquima encefálico, y el segundo, a la rotura de un vaso sanguíneo encefálico con extravasación de sangre fuera del flujo vascular.

12.2 Definición.

Es un episodio de déficit encefálico focal que aparece como consecuencia de una interrupción circulatoria en una zona del parénquima encefálico. La alteración puede ser cuantitativa: cantidad de sangre que se aporta al encéfalo (trombosis, embolia, bajo gasto cardíaco); o cualitativa: calidad de sangre (anemia, trombocitemia, policitemia).

12.3 Epidemiología.

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.

12.4 Clasificación.

Los ictus isquémicos se clasifican en:

- a. Isquemia cerebral global.
- b. Isquemia cerebral focal. Esta a su vez se divide en ataque isquémico transitorio e Infarto cerebral.
El infarto cerebral se subdivide en: infarto aterotrombótico, lacunar, cardioembólico, y de etiología indeterminada.

Por la localización del daño isquémico se clasifican en: síndrome de arteria carótida, síndrome de la arteria cerebral media, síndrome de la arteria cerebral anterior, síndrome vertebro basilar, infarto lacunar, infarto cerebral.

12.5 Factores de riesgo.

Aterosclerosis, hiperlipidemia, isquemia miocárdica, arritmia cardíaca, tabaquismo, drogas, hipertensión, diabetes, predisposición familiar, valvulopatías, miocardiopatías, uso de anticonceptivos hormonales.

12.6 Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico ofrecen el 90% del diagnóstico; 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.

12.7 Apoyo diagnóstico.

Hemograma, glucosa, nitrógeno ureico y creatinina, electrolitos séricos (Na, Cl, K,

Ca.), pruebas de coagulación.

Diagnóstico por imagen.

-Tomografía axial computerizada. Debe realizarse TAC a los siguientes pacientes: Paciente por clínica sugestiva de ictus y paciente con factores de riesgo cardiovascular y trastornos del estado de conciencia y sospecha de fenómenos vasculares. Ante alta sospecha de hemorragia, debe realizarse sin material de contraste.

-Resonancia magnética cerebral (en casos sugestivos a infartos de fosa posterior o del tallo cerebral).

-Completar con ecocardiograma, radiografía de tórax, y electrocardiograma, si existe sospecha de embolización.

12.8 Tratamiento médico.

-Se debe evaluar el ingreso a unidad de cuidados intensivos y unidad de cuidados intermedios en los siguientes casos: Enfermedad sistémica descompensada, inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica, necesidad de monitoreo invasivo.

-Manejo de la presión arterial: debe mantenerse una presión arterial media entre 110 a 120 mmHg, no se debe disminuir la presión arterial a menos que exista insuficiencia cardíaca, disección de la aorta, presión diastólica mayor de 120 mm de Hg o sistólica mayor de 220 mm de Hg.

Medidas generales:

Oxigenoterapia.

Aspiración de secreciones.

Mantener con respaldo a 30°.

Líquidos intravenosos, evitar soluciones hipotónicas.

Profilaxis con heparina subcutánea.

Movilización y fisioterapia temprana.

Uso de sonda nasogástrica en pacientes inconscientes.

Sonda vesical cuando sea necesario.

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

Terapia específica:

-Anticoagulación: Si existe evidencia de cardioembolismo, se debe iniciar la anticoagulación a las setenta y dos horas post infarto con control tomográfico y monitoreo de tiempos de coagulación, excepto que el infarto cerebral sea muy extenso por el riesgo de transformación hemorrágica.

-Trombolisis: El máximo beneficio y seguridad se logra cuando se inicia dentro de las primeras tres horas.

-Antiagregantes plaquetarios: Aspirina 325 mg/día o clopidogrel 75 mg/día.

En pacientes con crisis hipertensiva:

-Nitroprusiato de sodio a dosis de 0.5 - 8.0 mcg/Kg/minuto por vía intravenosa en infusión continua.

-Nitroglicerina de 10 - 500 mcg/minuto en infusión continua.

12.9 Complicaciones.

Edema cerebral citotóxico, para el cual no se deben administrar esteroides, hemorragia cerebral (ante la sospecha, se debe indicar una TAC de urgencia), crisis epiléptica (puede usarse fenitoína o ácido valproico), neumonía aspirativa, urosepsis y fiebre central.

12.10 Niveles de atención.

Los pacientes con sospecha clínica de ictus, deben ser referidos al segundo nivel de atención; los pacientes que presenten compromiso ventilatorio deben ser referidos al tercer nivel.

12.11 Criterios de alta.

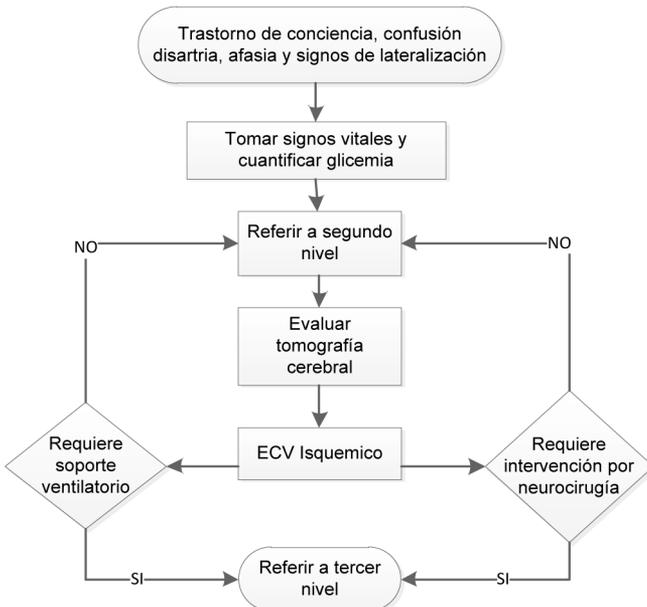
Recuperación de la conciencia, control de comorbilidades y terapéutica establecida para el problema de base, estancia mínima de nueve días a nivel hospitalario, puntuación de la escala de Glasgow de 15 puntos con vía de alimentación asegurada, programa de fisioterapia establecido y referir a Ecos especializado para seguimiento.

12.12 Criterio de seguimiento.

El seguimiento de los pacientes con ictus se establecerá con internista o subespecialista indicado de acuerdo a las secuelas desarrolladas.

El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización

12.13 Flujoograma



13. Ictus Hemorrágico Agudo.

13.1 Generalidades.

Las enfermedades vasculocerebrales comprenden algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores.

Las manifestaciones clínicas son muy variables por la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos.

13.2 Definición.

El inicio de la hemorragia intracerebral es un cuadro súbito con instalación del déficit neurológico en cuestión de minutos a horas asociados a cefalea y signos de hipertensión endocraneana.

13.3 Clasificación.

- Hemorragia cerebral intraparenquimatosa.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia cerebral secundaria a hipertensión arterial o angiopatía amiloide.
- 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, discrasia hemática y traumas.

13.4 Manifestaciones clínicas.

La presentación brusca de sintomatología de déficit neurológico debe hacer sospechar un ictus.

Los ictus hemorrágicos ocurren habitualmente durante la actividad, el déficit se establece de forma brusca y alcanza su máxima intensidad en los primeros treinta minutos. Puede aparecer meningismo, que suele tardar horas en desarrollarse. La cefalea y los vómitos son más frecuentes.

Se debe realizar una historia clínica detallada y examen físico completo haciendo énfasis en la pérdida brusca del estado de conciencia y apareamiento de signos de lateralización.

13.5 Apoyo diagnóstico.

Hemograma, tiempos de coagulación, glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, creatinina, nitrógeno uréico y transaminasas, electrolitos séricos, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Diagnóstico por imágenes.

La tomografía cerebral está indicada en todos los pacientes, debe realizarse entre los primeros noventa minutos a su llegada a la emergencia.

La angiografía cerebral de cuatro vasos se debe indicar en casos dudosos o para documentar la existencia de hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático o malformación arteriovenosa.

13.6 Tratamiento.

- Todo paciente con hemorragia cerebral debe ser ingresado.
- Oxigenoterapia.
- Aspiración de secreciones.
- Colocación de sonda nasogástrica y transuretral si está indicado.
- Mantener respaldo a 30 grados.
- Identificar y estabilizar las condiciones médicas de base y complicaciones.
- Evaluación por neurocirugía, ante la posibilidad de beneficio de terapia neuroquirúrgica.
- Mantener la presión arterial media entre 100 - 110 mmHg, para tratar de mantener una perfusión cerebral adecuada.
- Los esteroides no están indicados en los eventos cerebrovasculares.
- Todo paciente que requiera ventilación mecánica debe ser referido al tercer nivel.

Manejo de complicaciones.

Tratamiento de edema cerebral:

- Llevar balance hídrico y mantener hidratación adecuada.
- Administrar manitol al 20% 1 - 2 gramos/Kg de peso por vía intravenoso cada ocho horas previo control de la osmolaridad sérica. En los pacientes con hidrocefalia obstructiva y trastornos del sensorio con deterioro rostrorocaudal, se debe cumplir las mismas dosis independientemente de su osmolaridad.
- En los pacientes con hidrocefalia debe realizarse interconsulta con neurocirugía para valorar el tratamiento neuroquirúrgico.
- Hiperventilación.

Convulsiones.

-Anticonvulsivantes: solo se emplean en crisis epilépticas.

-Los hematomas cerebrales o de fosa posterior necesitan una evaluación neuroquirúrgica temprana.

13.7 Criterios de ingreso.

Los pacientes con ictus hemorrágico agudo que no requiera soporte ventilatorio ni procedimiento neuroquirúrgico, ingreso a segundo nivel. En caso de presentar deterioro neurológico traslado a tercer nivel.

13.8 Criterios de alta.

El alta será dada después de nueve días de estancia hospitalaria con las siguientes condiciones

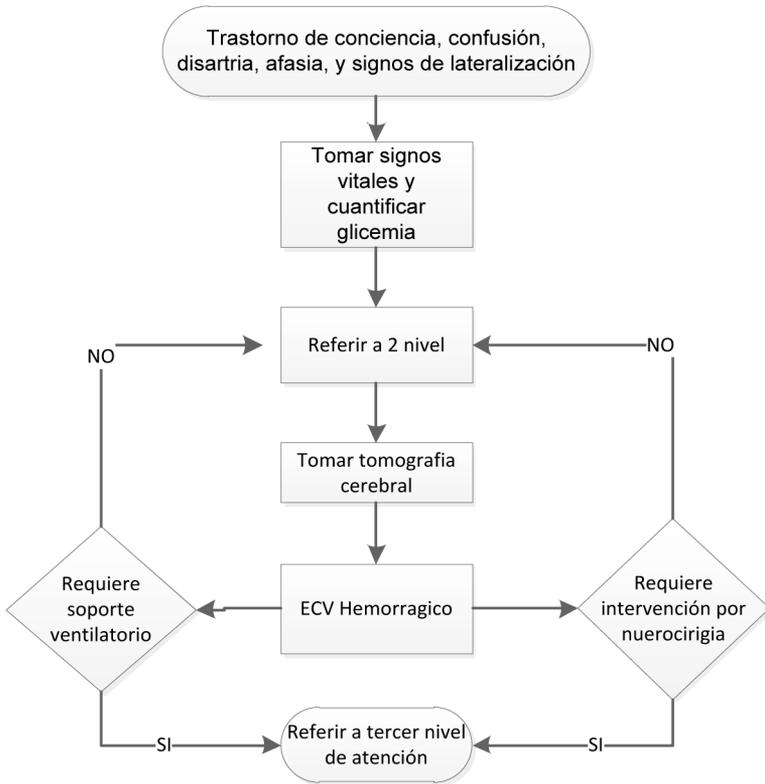
Paciente consciente con puntaje de la escala de Glasgow 15 puntos, afebril, patologías médicas controladas, programa de fisioterapia y vía de alimentación establecidos.

13.9 Control y seguimiento.

Todos los pacientes después de alta tendrán una consulta temprana de no más de treinta días, Referencia a especialidades necesarias para el control de sus morbilidades, control en fisioterapia, educación al entorno familiar.

El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización

13.10 Flujograma



14. Hemorragia Subaracnoidea.

14.1 Generalidades.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el ictus que cualitativamente presenta una mayor morbimortalidad. Es uno de los tipos de hemorragia intracraneal que se localiza en el espacio subaracnoideo.

14.2 Epidemiología.

Representa del 4 al 7% 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 enfermedades arteriovenosas.

La incidencia de HSA no traumática se estima de diez casos por 100,000 habitantes/año

14.3 Etiología y clasificación.

1.-Primarias: 78 - 88% Se debe a pequeños vasos dañados por hipertensión arterial crónica.

2.-Secundarias a:

-Aneurismas. Aneurismas en cereza, se localizan en las ramificaciones y bifurcaciones del polígono de Willis, incidencia máxima entre los treinta y cinco a sesenta y cinco años de edad; del 90 - 95% de los aneurismas saculares se encuentran en la porción anterior del polígono de Willis. Los sitios más frecuentes de ruptura son las partes proximales de la arteria comunicante anterior, origen de la arteria comunicante posterior desde el tronco de la arteria carótida interna, primera bifurcación mayor de la arteria cerebral media y bifurcación de la arteria carótida interna en la cerebral media y anterior.

-Malformaciones arteriovenosas.

-Tumores.

-Alteraciones de la coagulación.

14.4 Manifestaciones clínicas.

Cefalea generalizada muy intensa, "la más severa nunca antes sentida", vómitos precedidos de pérdida súbita de la conciencia, rara vez el paciente pierde la conciencia sin ninguna queja precedente. La cefalea puede ocurrir durante el coito, defecación, el esfuerzo al levantar objetos pesados o algún esfuerzo sostenido. Puede presentar rigidez de descerebración, sacudidas clónicas de los brazos, pérdida del estado de alerta, o muerte súbita

A la exploración clínica podemos encontrar rigidez de nuca, hemorragias al fondo de ojo, signo de Babinski bilateral, síndrome focal por isquemia aguda o tardía en el territorio de la arteria o por vasoespasmo, crisis convulsivas breves o generalizadas. Antes de romperse las arterias pueden causar dolor por compresión de estructuras sensibles o causar cefalea centinela.

Clasificación:

La clasificación de los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea se realiza en base a la siguiente escala:

Escala de Hunt y Hess

GRADO	SIGNOS CLINICOS
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 o semicoma, 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.

14.5 Apoyo diagnóstico.

Hemograma completo, tiempos de coagulación, velocidad de eritrosedimentación, sodio y examen general de orina.

Electrocardiograma.

TAC urgente sin material de contraste: Se observa sombra hiperdensa sutil a lo largo del tentorio o de la cisura de Silvio e hidrocefalia.

En caso de hallazgo negativo a sangre en TAC, se debe realizar la punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo y documentar xantocromía.

Clasificar al paciente según la escala de Fisher.-

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

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.

14.6 Diagnóstico diferencial.

Accidente cerebrovascular cerebral hipofisario, trombosis venosa cerebral, encefalopatía hipertensiva, hipotensión intracraneal, disección arterial intracraneana.

14.7 Tratamiento médico.

Los objetivos del tratamiento son los siguientes:

- Evitar resangrados: mayor riesgo en las primeras veinticuatro horas y de un 15-25% en los primeros catorce días.
- Evitar el vasoespasmo (30% de los casos) que se presenta entre los tres y cinco días tras la HSA con un máximo entre los días tres y doce.
- Brindar medidas de soporte vital.
- Oxigenoterapia si la saturación de O₂ menor de 95%.
- Reposo absoluto con respaldo a 30 grados.
- Administrar soluciones cristaloides de acuerdo al estado de volemia, evitar soluciones glucosadas.
- Prevenir náuseas, vómitos y aspiraciones con metoclopramida 10 mg IV cada ocho horas y si es preciso sonda nasogástrica.
- Si hay cefalea indicar paracetamol, o morfínicos de acuerdo al estado clínico.
- Si hay agitación indicar haloperidol.
- Realizar control estricto de la presión arterial, no se deben utilizar antihipertensivos si la tensión arterial es menor de 180/95 mmHg (presión arterial media 100-110 mm de Hg)
- Utilizar enalapril, o un agente calcioantagonista como nimodipina, si hay hipertensión. Evitar hipotensiones.
- Dar dietas blandas ricas en fibras, uso de catárticos y ablandadores de heces, líquidos orales previa evaluación de la deglución, si no es posible colocar sonda nasogástrica.
- Analgesia: puede utilizarse sulfato de morfina 2 a 4 mg IV cada cuatro horas o codeína 30- 60 mg cada cuatro horas
- Profilaxis de trombosis venosa profunda con medias elásticas.

Medidas neuroprotectoras:

Mantener los niveles de glicemia entre 80 y 120 mg/dl, para lo cual se utiliza insulina regular por vía subcutánea o por infusión si es necesario.

Mantener la temperatura corporal menor o igual a 37.2°C, si es necesario emplear acetaminofen 500 a 1000 mg cada seis horas.

Anticonvulsivantes a menos que haya ocurrido crisis epiléptica, fenitoina 3 - 5 mg/kg/día o ácido valproico 15 a 45 mg/kg/día.

Indicar nimodipina 60 mg cada cuatro horas, es el medicamento de elección para los pacientes con vasoespasmo cerebral (hasta el día veintiuno del evento) o nimodipina por vía intravenosa: diluir un frasco de (0.2mg = 1ml) en 450 ml de suero fisiológico (protegido de la luz con papel aluminio) en bomba de perfusión continua a 50 mililitros por hora durante las dos primeras horas (control de la tensión arterial cada media hora) y aumentar posteriormente a 100 mililitros por hora hasta un total de setenta y dos horas, posteriormente se inicia dos cápsulas de nimodipina (60mg) cada cuatro horas hasta completar los veintiún días.

14.8 Complicaciones.

Vasoespasmos:

- Hemiplejía retrasada, déficit neurológico focal, en promedio de 3 - 12 días, con pico máximo al séptimo día.
- Aumento de la confusión.
- Se asocia con arterias rodeadas por colecciones grandes de sangre coagulada.

Hidrocefalia.

- Cuando una gran cantidad de sangre fluye hacia el espacio subaracnoideo basal puede pasar a los ventrículos a través de los agujeros de Lushka y Magendie.
- Paciente confuso o inconsciente.
- Puede aparecer de dos a cuatro semanas después del evento inicial.

Resangrado:

- Mayor riesgo en las primeras veinticuatro horas y de un 15 - 25% en los primeros catorce días.

Factores de mal pronóstico:

- Edad superior a sesenta y cinco años.
- Escala de Hunt y Hess IV – V o puntaje de Glasgow menor de ocho.
- Presencia de vasoespasmos, resangrado, hidrocefalia o edema cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea aneurismática mayor de diez milímetros.

Terapia indicada para vasoespasmos cerebrales.

En caso de espasmo cerebral se deben provocar las siguientes condiciones (Triple H):

1. Hipertensión: 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 mayor de 8 centímetros de agua.
3. Hemodilución.

Terapia endovascular en hemorragia subaracnoidea.

El tratamiento endovascular intenta reducir el riesgo y aumentar los beneficios del tratamiento temprano en la hemorragia subaracnoidea.

La actuación temprana (menos de setenta y dos horas) disminuye el riesgo de sangrado, la cirugía temprana no está indicada con situaciones clínicas desfavorables (grado IV y V de Hunt y Hess).

Indicación de cirugía urgente:

1. Hidrocefalia severa con derivación ventrículo peritoneal.
2. Grandes hematomas que obliguen a realizar una cirugía de descompresión urgente.

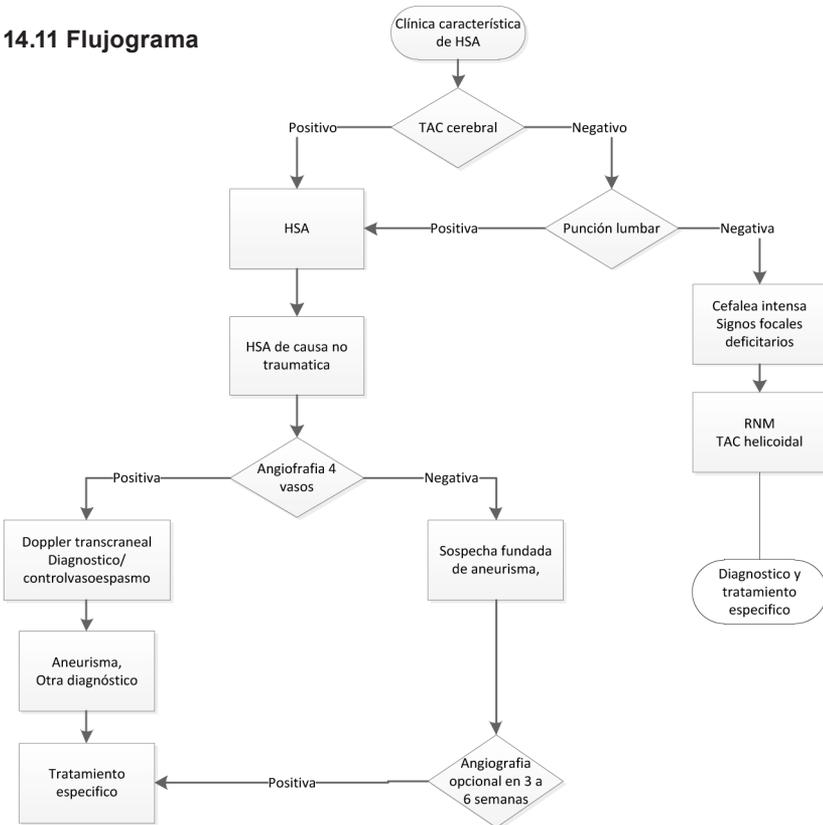
14.9 Niveles de atención y criterios de referencia.

Todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea deben referirse al tercer nivel para tratamiento adecuado intentar terapia endovascular por neurocirugía.

14.10 Indicaciones de alta.

1. Paciente que completó veintiún días de terapia con nimodipina y se encuentra hemodinamicamente estable, afebril, sin descompensación de su comorbilidad y en espera de tratamiento endovascular definitivo por neurocirugía.
2. Ante la espera de terapia endovascular, se debe reingresar al tener lista la realización del procedimiento endovascular.
3. Paciente a quien se le ha realizado clipaje de aneurisma o embolización que se encuentra estable con estabilidad hemodinámica, afebril y sin descompensación de su comorbilidad.
4. En pacientes con secuela neurológica se dará el alta previa evaluación por fisioterapia.
5. El seguimiento y control del paciente debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización

14.11 Flujograma



15. Estatus Convulsivo.

15.1 Generalidades.

El estado epiléptico (EE) o estatus convulsivo es una urgencia neurológica que requiere asistencia terapéutica inmediata que evite complicaciones residuales o la muerte.

15.2 Definición.

La definición de estado epiléptico es: “crisis epilépticas repetidas durante al menos treinta minutos o dos o más crisis seguidas sin recuperación de la conciencia entre las mismas”.

Deben incluirse en esta definición los pacientes que presenten tres o más convulsiones en veinticuatro horas. Además aquellos que presenten una convulsión que dure más de treinta minutos.

Después de sesenta minutos existe lesión irreversible en la neurona.

15.3 Epidemiología.

Los datos epidemiológicos sobre frecuencia de síndrome convulsivo no son uniformes, sobre todo por los distintos enfoques conceptuales antes citados. En todo caso, se acepta que el síndrome convulsivo es más frecuente en poblaciones infantiles y ancianos

Las situaciones etiológicas más frecuentes en el síndrome convulsivo son los traumatismos y las infecciones, preferentemente de afectación frontal.

La distribución de “riesgo” de síndrome convulsivo en pacientes epilépticos conocidos se sitúa en rango que va del 0,5 al 6,6%. Cuando se extrapolan los datos de frecuencia de síndrome convulsivo de distintas publicaciones, se resume señalando que anualmente ocurren en el mundo más de un millón de casos, lo que significa un importante riesgo de salud.

La mortalidad del síndrome convulsivo oscila del 8 al 32%. La mortalidad es mayor en la población anciana y menor en los niños. Para la forma de síndrome convulsivo generalizada tónico-clónica, la mortalidad estimada es del 5-10%.

15.4 Etiología.

Se puede realizar una aproximación etiológica de los pacientes con estados epilépticos a través la diferenciación de tres grupos:

-EE en pacientes con diagnóstico previo de epilepsia por modificaciones en el tratamiento, el mal cumplimiento y otras transgresiones; también por presentar enfermedades agudas como traumatismos craneales o accidentes cerebrovasculares.

- EE en pacientes con enfermedad neurológica o sistémica aguda.

- EE criptogénicos (de causa no determinada).

Otras causas de esta condición son: causas estructurales (trauma craneal, evento cerebro vascular), causas metabólicas como: hipoglucemia, desequilibrio hidroelectrolítico, uremia, cetoacidosis, intoxicaciones, entre otras.

15.5 Clasificación.

Clasificación simplificada de los estados epilépticos.

Según el tipo de crisis: tónico - clónico, mioclónico (en epilepsias generalizadas

idiopáticas), de ausencias, parcial simple, parcial complejo.

Según la enfermedad subyacente:

-En pacientes con retraso mental: anomalías en el desarrollo cerebral, Síndrome de Lennox Gastaut, entre otros.

-En pacientes en coma: Daño cerebral agudo hipóxico-isquémico, encefalopatías tóxicas metabólicas, encefalopatías físicas (postraumática), fase terminal de enfermedades degenerativas, encefalopatías agudas víricas o inflamatorias.

15.6 Manifestaciones clínicas:

Fase I: compensada (durante los primeros treinta minutos).

-Cerebro: aumento del metabolismo, aumento de las necesidades de oxígeno y glucosa, aumento de lactato.

-Alteraciones sistémicas: hiperglucemia, acidosis láctica.

-Sistema nervioso autónomo: hypersalivación, temperatura elevada, vómitos, incontinencias.

-Sistema cardiovascular: aumento de catecolaminas, aumento de gasto cardíaco, hipertensión arterial, taquicardia y arritmia.

Fase II: descompensada.

-Cerebro: hipoglucemia, hipoxia, acidosis láctica, edema cerebral, coma.

-Alteraciones sistémicas: hiponatremia por SIHAD, hipo o hiperpotasemia, acidosis mixta, disfunción hepatorenal, CID, rhabdomiólisis, mioglobinuria y leucocitosis.

-Sistema nervioso autónomo: hiperpirexia, cese de manifestaciones convulsivas (diagnóstico mediante EEG).

-Sistema cardiovascular: hipoxemia, hipoxia, hipotensión, disminución del gasto cardíaco, falla cardíaca.

15.7 Apoyo diagnóstico.

Estudios de laboratorio: electrolitos (sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio) glucosa, urea, creatinina, y transaminasas.

La hipomagnesemia debe ser sospechada en el paciente hipopotasémico.

Niveles séricos de antiepilépticos en pacientes ya medicados.

Niveles en sangre de etanol, aspirina, acetaminofén y antidepresivos tricíclicos, deben ser considerados, también una muestra de orina para las drogas de abuso.

Punción lumbar (PL): Se debe realizar en pacientes sin historia previa de convulsiones y cuando se sospechen causas infecciosas o la presencia de hemorragia subaracnoidea. La prioridad es iniciar la terapia farmacológica

para controlar las convulsiones. La realización de punción lumbar o estudios neurológicos nunca debe retardar la administración de antibióticos cuando considere que la causa es infecciosa. El estado epiléptico puede inducir fiebre y la presencia de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) dificultando el diagnóstico.

Neuroimágenes:

De acuerdo a los hallazgos clínicos se debe considerar la realización de una tomografía computarizada (TC) sin contraste, en los pacientes sin historia previa de convulsiones.

El uso del electroencefalograma (EEG) tiene un papel limitado en el diagnóstico agudo del estado epiléptico convulsivo.

15.8 Diagnóstico diferencial.

Pseudoestados epilépticos: para su identificación es importante realizar un electroencefalograma.

Criterios para el diagnóstico de pseudoestado epiléptico.

- Crisis desencadenadas por estímulos de contenido emocional.
- Respuesta desproporcionada al estímulo.
- Actividad motora que no se corresponde con la de los modelos típicos de crisis epilépticas.
- Preservación de la conciencia a pesar de presentar una continuada actividad motora similar a convulsiones.
- Incontinencia de esfínteres, mordedura de lengua y cianosis, ausentes o poco relevantes.
- Vocalizaciones frecuentes.
- Resistencia a la exploración.
- Manifestaciones controlables por sugestión o placebo.
- Antecedentes de enfermedad psiquiátrica.

15.9 Tratamiento.

Las medidas generales incluyen las siguientes actuaciones:

- Ingresar al paciente
- Mantener nada por boca hasta estabilizar
- Cuantificar signos vitales cada hora y control neurológico cada hora.
- Electrocardiograma.
- Medir el balance hídrico y diuresis cada hora.
- Aplicar oxigenoterapia.
- Cateterización venosa y perfusión de suero fisiológico. Obtener muestra de sangre para exámenes.
- Reposo absoluto con respaldo a 30°.
- Colocar sonda vesical.
- Si se sospecha hipoglucemia administrar suero glucosado, realizar además control periódico de glucemia mientras persistan las crisis, ya que existe una tendencia a la hiperglucemia en la fase inicial del estado.
- Tiamina, 100 mg IV en 250 ml de suero glucosado al 5%, especialmente en

pacientes con antecedentes de alcoholismo o si se sospechan carencias nutritivas.
-No se debe colocar baja lenguas ni otro objeto en la boca.
-Se deben corregir simultáneamente los trastornos metabólicos u otros factores que estén contribuyendo a producir el status epiléptico.

Terapia con fármacos.

0- 5 minutos.

- Iniciar con tiamina 100 mg IV.
- Dextrosa al 50% 25 - 50 ml IV en bolus.

6- 10 minutos.

- Bolus IV de clonazepan: 1 miligramo en dos minutos. Si no ceden las crisis, repetir cada cinco minutos hasta una dosis máxima de cuatro miligramos. Los efectos secundarios que se pueden presentar son: depresión respiratoria, hipotensión, sedación y tromboflebitis. La administración en perfusión continua aumenta los riesgos de toxicidad.
- Diazepam 2 miligramos/minuto por vía IV (0.3 mg/kg), a dosis respuesta o hasta un total de 30-50 miligramos. Efectos secundarios: (puede producir hipotensión, sedación prolongada o depresión respiratoria).
- Simultáneamente iniciar fenitoína de 18 a 20 miligramos/kg IV a velocidad de infusión no mayor de 50 miligramos/minuto (no se debe diluir en soluciones dextrosadas); esto puede tomar alrededor de 40 a 45 minutos.
- Si persiste estatus indicar dosis de fenitoína a 10 mg/kg IV a velocidad de infusión no mayor de 50 mg/minutos (no diluirlo en soluciones dextrosadas); esto puede tomar alrededor de cuarenta a cuarenta y cinco minutos.

0-40 MINUTOS

- Fenobarbital IV: dosis de carga de 10 miligramos/kg a una velocidad máxima de 100 mg/minuto (la dosis habitual para un adulto es de 600 - 800 miligramos). Continuar con una dosis de mantenimiento de 1 - 4 mg/kg (50 miligramos en cinco mililitros de agua bidestilada a perfundir en cinco minutos, cada doce horas).
- Si el paciente recibe tratamiento crónico con fenobarbital, se deben medir las concentraciones plasmáticas y limitar la dosis inicial a un bolo de 100 miligramos. Los principales efectos adversos son: hipotensión, depresión respiratoria y sedación.
- Si la convulsión persiste iniciar infusión intravenosa de fenobarbital a 10 miligramos/kg en diez minutos, si la convulsión no cede, puede repetirse esta dosis una vez más.

60 MINUTOS (Estado epiléptico refractario)

Si la actividad epiléptica no se ha podido controlar en sesenta minutos, se debe retirar el fenobarbital y utilizar anestésicos por vía intravenosa.

Las medidas generales que se deben aplicar a continuación responden a la necesidad de la inducción del coma:

1. Intubación y ventilación mecánica.
2. Oxigenoterapia.
3. Monitorización continua de la presión arterial.

Ante el riesgo de hipotensión, se deben administrar líquidos y considerar la indicación de dopamina.

Para la inducción del coma barbitúrico se dispone de los siguientes fármacos:

- Pentobarbital sódico: dosis de carga de 5 - 20 miligramos /kg a una velocidad máxima de 25 miligramos/min, seguida de perfusión continua de 0,5 - 1,0 miligramos/kg/h que puede aumentarse hasta 1 - 3 miligramos/kg/h.
- Tiopental sódico: bolus de 100 - 250 miligramos en dos minutos añadiendo bolus de 50 miligramos cada dos o tres minutos, hasta el control de las crisis, seguido de perfusión continua con 3 - 5 miligramos/kg/h.

El coma debe mantenerse alrededor de veinticuatro horas y proceder después a retirar de forma lenta y progresiva y bajo supervisión electroencefalográfica, evaluando la desaparición de las descargas epilépticas.

Cuando todos los tratamientos fracasan debe revisarse el caso. Si la convulsión persiste, se debe administrar anestesia general con halotano y bloqueadores neuromusculares.

15.10 Complicaciones.

La gravedad depende de la etiología y duración del estado epiléptico. El tratamiento puede tener efectos secundarios que aumenten la morbimortalidad del mismo.

Complicaciones:

- Hemodinámicas: paro cardíaco, arritmias, hipo e hipertensión arterial.
- Respiratorias: depresión respiratoria, hipoxemia, acidosis respiratoria, edema pulmonar.
- Metabólicas: rabdomiólisis, mioglobinuria, lesión renal aguda, acidosis metabólica, hipo o hiperglicemia.
- Secuelas neurológicas: hemiparesia, retraso mental, microcefalia, diplejía, alteraciones motoras y disfunción cerebelosa.

15.11 Niveles de atención.

Los pacientes con estado epiléptico sin complicaciones deben ser referidos al segundo nivel.

Los pacientes con estado epiléptico con complicaciones deben ser referidos al tercer nivel.

15.12 Criterios de alta y seguimiento.

Ausencia de convulsiones.

El seguimiento debe iniciarse en el hospital que lo ha tratado, y según la condición clínica se referirá para seguimiento en Ecos especializado. Ante la presencia de complicaciones debe ser evaluado por neurología una vez al año.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

15.13 Medidas preventivas y educación en salud.

Educar a los pacientes acerca del apego al tratamiento.

Identificación de factores desencadenantes de convulsiones.

16. Asma.

16.1 Generalidades.

Es un síndrome que incluye diversos fenotipos que comparten manifestaciones clínicas similares de etiologías probablemente diferentes. La inflamación de las vías respiratorias se asocia a obstrucción e hiperrespuesta bronquial causante de los síntomas.

El hecho fisiológico principal de la exacerbación asmática es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible. Se produce por contracción del músculo liso bronquial, edema e hipersecreción mucosa y es responsable de las manifestaciones.

16.2 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.

16.3 Epidemiología.

Más de trescientos millones de personas padecen de asma alrededor del mundo. La prevalencia es variable en los países, pero se estima que varía entre el 1 a 18%. En la infancia, la enfermedad es más común en niños que en niñas, mientras que en la edad adulta, es más frecuente en mujeres que en hombres.

16.4 Etiología

Los factores que influyen en su evolución y expresión se pueden dividir en causas que desarrollan el asma y en aquellas que desencadenan los síntomas del asma. Algunos factores pueden hacer ambas, entre ellas se incluyen los factores del huésped que son primariamente genéticos y los tardíos que son usualmente factores ambientales.

Los factores del huésped son:

- Genéticos: Genes que predisponen a atopia y genes que predisponen a hiperreactividad de la vía aérea.
- Obesidad.
- Sexo. El sexo masculino tiene factor de riesgo de asma en niños. Para la edad de los catorce años la prevalencia del asma es cercana o mayor a dos veces en niños que en niñas. En la adultez la prevalencia de asma es mayor en mujeres que en hombres
- Los factores ambientales: Alérgenos: Intradomiciliarios (perros, gatos, ratones, cucarachas, hongos y polvo doméstico.) Extra domiciliarios: (Pólenes, hongos), infecciones virales, desencadenantes ocupacionales (harinas, detergentes, madera, entre otros), humo de tabaco: pasivo y activo, contaminación ambiental.

16.5 Clasificación.

El asma se debe clasificar en función de la gravedad, aunque esta característica es difícil de valorar, especialmente cuando el paciente ya está recibiendo tratamiento antiinflamatorio.

Se divide en cuatro categorías: Intermitente, persistente leve, persistente moderada, persistente grave.

La clasificación en función de la gravedad es útil en la evaluación inicial de un paciente con asma porque la elección del tratamiento, las dosis y la pauta de tratamiento dependen de la gravedad.

La gravedad del asma viene determinada por el parámetro más afectado.

Clasificación de la gravedad del asma en adultos.

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderado	Persistente severo
Síntomas diurnos	≤ 2 días a la semana	>2 días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos
Síntomas nocturnos	≤ 2 veces al mes.	>2 veces al mes	Bastante	Mucha
Medicación de Alivio	≤ 2 días a la semana	>2 días a la semana	Todos los días	Varias veces al día
Limitación física	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
VEF1 o PEF	> 80%	> 80%	>60% y <80%	≤60%
Variabilidad PEF/VEF1	<20%	20 a 30%	>30%	>30%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna/año	Dos o más/año	Dos o más/año

Control del asma.

Se define como el grado en el que las manifestaciones del asma están ausentes o se ven reducidas por las intervenciones terapéuticas y se cumplen los objetivos del tratamiento. Incluye las características clínicas de la enfermedad (síntomas y exacerbaciones) y las pruebas de función pulmonar.

El asma se ha dividido en función del grado de control, de forma arbitraria, en: asma bien controlada, asma parcialmente controlada y asma mal controlada.

Clasificación del control del asma en adultos.

	Bien controlada
Síntomas diurnos.	Ninguno o menor o igual dos días a la semana
Síntomas nocturnos.	Ninguno
Limitación de actividades.	Ninguna
Necesidad de medicación de rescate.	Ninguna o menor o igual dos días a la semana
Función pulmonar (PEF o VEF1) *	Mayor de 80 % del mejor valor personal/mayor de 80 % del valor teórico
Cuestionarios validados de síntomas ACT/ACQ	Mayor o igual 20/menor o igual 0,75
Exacerbaciones	Ninguna

	Parcialmente controlada
Síntomas diurnos.	Menos de dos días a la semana
Síntomas nocturnos.	Cualquiera
Limitación de actividades.	Cualquiera
Necesidad de medicación de rescate.	Menos de dos días a la semana
Función pulmonar (PEF o VEF1)	Menor de 80 % del mejor valor personal/menor de 80 % del valor teórico
Cuestionarios validados de síntomas ACT/ACQ	16 a 19 /mayor o igual 1,5
Exacerbaciones	Mayor o igual a una al año
	Mal controlada
Síntomas diurnos.	Si mayor o igual a tres características de asma parcialmente controlada
Síntomas nocturnos.	
Limitación de actividades.	
Necesidad de medicación de rescate.	
Función pulmonar (PEF o VEF1)	
Cuestionarios validados de síntomas ACT/ACQ	Menor de 15 puntos/No aplicable.
Exacerbaciones	Mayor o igual a 1 en cualquier semana

16.6 Manifestaciones clínicas.

Cuadro clínico:

- El diagnóstico de asma se debe considerar ante síntomas y signos clínicos característicos como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica.
- Estos signos y síntomas son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, y están provocados por diferentes desencadenantes.
- La exploración física puede ser normal, siendo las sibilancias el signo más característico, si bien no son específicas de asma e incluso pueden estar ausentes en las crisis graves.
- La aparición de dos o más cuadros de broncoobstrucción, en diferentes períodos de tiempo, es suficiente para el diagnóstico de la enfermedad.

16.7 Criterios diagnósticos.

Para hacer el diagnóstico se deben tomar en cuenta las siguientes características que incrementan la probabilidad de asma:

Más de uno de los siguientes síntomas: Tos, disnea, sibilancias y opresión torácica. Particularmente si los síntomas empeoran en la noche o temprano en la mañana, se presentan al realizar esfuerzo, exposición a alérgenos, aire frío o aparecen después de tomar aspirina o β -bloqueadores.

Historia personal de enfermedades atópicas.

Historia familiar de asma y/o enfermedades atópicas.

Sibilancias audibles difusas a la auscultación torácica.

VEF1 o PEF bajo que no puede ser explicado de otra forma.

Eosinofilia en sangre periférica que no puede ser explicada de otra forma.

Características de baja probabilidad de asma: Vértigo, mareo, hormigueo, tos productiva crónica en ausencia de sibilancias y disnea, alteración de la voz, apareamiento de síntomas únicamente acompañando a resfriados, historia significativa de tabaquismo (más de veinte paquetes al año), enfermedad cardíaca, examen físico de tórax repetidamente normal con síntomas, espirometría o PEF normal con síntomas.

Criterios de función pulmonar:

- a. Las pruebas de función pulmonar son de gran utilidad en el diagnóstico, evaluación de la gravedad de la obstrucción y en el seguimiento en la respuesta al tratamiento.
- b. Las principales alteraciones funcionales del asma son la obstrucción del flujo aéreo, su reversibilidad, la variabilidad y la hiperrespuesta bronquial. La espirometría es la prueba diagnóstica de primera elección. La cual puede ser realizada a partir de los cinco años de edad.
- c. Los principales parámetros espirométricos que se deben determinar son la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1).

- d. La obstrucción se define como “un cociente VEF1/CVF por debajo del límite inferior de los valores de referencia, internacionalmente se sitúa en 0,7. No obstante, este criterio puede originar una sobreestimación de la obstrucción en personas de edad avanzada. Un VEF1 reducido confirma la obstrucción, ayuda a establecer su gravedad e indica un mayor riesgo de exacerbaciones. No obstante, muchos pacientes con asma pueden tener una espirometría con valores en el margen de referencia o incluso con un patrón no obstructivo (valor mayor de 100% en CVF puede ser restrictivo) por atrapamiento aéreo. Una espirometría normal cuando los síntomas no están presentes no excluye el diagnóstico de asma.
- e. Se debe considerar respuesta positiva, o broncodilatación significativa, un aumento del VEF1 del 12% o superior y de 200 mililitros o más respecto al valor basal y un aumento mayor de 400 mililitros es altamente sugestivo de asma.

Patrón de reversibilidad:

VEF1 post β 2 – VEF1 pre β 2 mayor o igual 200 ml.

VEF1 post β 2 – VEF1 pre β 2 / VEF1 pre β 2 \times 100 mayor o igual a 12%.

- Un criterio de broncodilatación alternativo es un aumento del flujo espiratorio máximo (PEF) superior a 60 litros por minuto o 20%.
- La reversibilidad también puede ser identificada por una mejoría del VEF1 o del PEF tras dos semanas de tratamiento con glucocorticoides sistémicos (40 mg/día de prednisona o equivalente) o de dos a ocho semanas de glucocorticoides inhalados (1 500 - 2 000 mg/día de beclometasona o equivalente). Aunque es característica del asma, la reversibilidad de la obstrucción bronquial no está presente en todos los pacientes.
- La variabilidad o fluctuación excesiva de la función pulmonar a lo largo del tiempo resulta esencial para el diagnóstico y control del asma. El índice de variabilidad diaria más recomendable es la amplitud del PEF con respecto a la media promediada durante un mínimo de una o dos semanas y registrado antes de la medicación. Una variabilidad del PEF mayor del 20% resulta diagnóstica de asma.

El flujo espiratorio máximo o PEF se define como el mayor flujo de aire que se alcanza durante una espiración máxima forzada después de haber alcanzado la capacidad pulmonar total; esto se logra pidiéndole al paciente que inspire todo el aire que pueda a sus pulmones (a capacidad pulmonar total) y lo exhale en un «soplido» rápido y fuerte (espiración con máximo esfuerzo).

Este parámetro mide el flujo de aire de las vías aéreas grandes y es un índice que valora la obstrucción bronquial y se determina a través de la flujometría.

La hiperrespuesta bronquial también está presente en otras enfermedades como

rinitis alérgica, EPOC, bronquiectasias, fibrosis quística o insuficiencia cardíaca.

Criterio radiológico: Se deben realizar radiografías de tórax en posiciones posteroanterior y lateral para descartar otras patologías pulmonares que podrían causar obstrucción de la vía aérea, facilitando el diagnóstico diferencial y la evaluación de complicaciones sospechadas en asma aguda, tales como fracturas costales causadas por la tos, neumomediastino, neumotórax, atelectasias y neumonía.

16.8 Diagnóstico diferencial.

Tos, disnea, sibilancias y opresión torácica son síntomas que se pueden encontrar en otras enfermedades pulmonares. Se deben excluir las siguientes patologías más frecuentes: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquiectasias, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), hiperreactividad bronquial transitoria secundaria a infecciones virales, disfunción de cuerdas vocales, Insuficiencia cardíaca, obesidad, trastornos del sueño, tuberculosis pulmonar.

Entre las menos frecuentes se encuentran: Sarcoidosis, síndrome carcinoide, bronquiolitis, síndrome idiopático hipereosinofílico, aspergilosis broncopulmonar alérgica, deficiencia de alfa-1-antitripsina, fibrosis quística, deficiencia de IgG.

16.9 Tratamiento: farmacoterapia, medidas generales.

Se debe determinar la gravedad antes del inicio del tratamiento.

En la presentación inicial de la enfermedad, si el paciente no está recibiendo tratamiento de mantenimiento se debe valorar la gravedad y utilizarla para elegir el tratamiento farmacológico y tomar otras decisiones terapéuticas.

Cuando el paciente ha iniciado el tratamiento, la gravedad se debe determinar en función de los requerimientos mínimos de medicación para mantener el control. Así, los pacientes controlados en el escalón terapéutico 1, tendrían asma intermitente, en el escalón 2, asma persistente leve, en los escalones 3 y 4, asma persistente moderada y en los escalones 5 y 6, asma persistente grave.

Se debe evaluar periódicamente el grado de control para ajustar el tratamiento. Una vez que se inicia el tratamiento del asma, el manejo clínico y terapéutico de la enfermedad debe dirigirse a lograr y mantener el control.

Por lo tanto, el grado de control determinará las decisiones sobre el tratamiento de mantenimiento y el ajuste de dosis, según los pasos o escalones terapéuticos que se muestran en el apartado correspondiente.

Objetivos del tratamiento:

1) En el dominio de control actual.

- Prevenir los síntomas diurnos, nocturnos y tras el ejercicio físico.
- Uso de agonista β_2 adrenérgico de acción corta no más de dos días a la semana.
- Mantener una función pulmonar normal o casi normal.
- Sin restricciones en la vida cotidiana y para realizar ejercicio físico.

– Cumplir las expectativas de los pacientes y sus familias.

2) En el dominio del riesgo futuro

- Prevenir las exacerbaciones y la mortalidad.
- Minimizar la pérdida progresiva de función pulmonar.
- Evitar los efectos adversos del tratamiento.

El control del asma debe ser evaluado de forma objetiva a través de:
Síntomas, uso de medicación de rescate, limitación de la actividad física y función pulmonar.

Si el asma no se encontrara bien controlada, el tratamiento debe aumentarse en los escalones terapéuticos que sean necesarios para lograr el control. Siempre, antes de subir el paciente a un nivel más alto de tratamiento por pobre control del asma, primero se debe revisar el cumplimiento con el tratamiento, la técnica de inhalación y el médico volverá a buscar intencionadamente complicaciones infecciosas o un diagnóstico diferencial.

Si el asma ha estado controlada durante al menos tres meses, el tratamiento de mantenimiento puede reducirse paulatinamente con el fin de determinar las necesidades terapéuticas mínimas que son necesarias para mantener el control.

Los fármacos para tratar el asma se clasifican como de control o mantenimiento y de alivio, también llamados “de rescate”.

Medicamentos de control o mantenimiento: Deben administrarse a diario durante periodos prolongados de tiempo: Glucocorticoides inhalados o sistémicos, antagonistas de los leucotrienos, agonistas β_2 adrenérgicos de acción larga, teofilina de liberación retardada.

Los glucocorticoides inhalados son la medicación controladora más efectiva.

Medicamentos de alivio: Se deben utilizar a demanda para tratar o prevenir la broncoconstricción de forma rápida: Agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados y los anticolinérgicos inhalados (bromuro de ipatropio).

Escalones terapéuticos para alcanzar el control del asma son:

Escalón 1:

El primer paso consiste en el uso de agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados (salbutamol o terbutalina) exclusivamente a demanda.

- Se reserva para los pacientes con síntomas diurnos ocasionales y leves (un máximo de dos días a la semana y de corta duración), sin síntomas nocturnos y que tienen el asma bien controlada.
- El paciente se encuentra asintomático entre los episodios y mantiene una función pulmonar normal, aunque no está exento del riesgo de sufrir exacerbaciones.

- El uso de un agonista β_2 adrenérgico de acción corta inhalado a demanda más de dos días a la semana para tratar los síntomas (sin contar cuando se utilice de forma preventiva antes del ejercicio) indica un control del asma inadecuado y requiere iniciar o aumentar la terapia de mantenimiento.
- Los agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados se deben administrar con una anticipación de 10 - 15 minutos, son los medicamentos de elección para prevenir la broncoconstricción inducida por ejercicio.
- Solo en los raros casos de intolerancia a los agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta se recomienda utilizar un anticolinérgico inhalado como medicación de alivio.
- Un paciente con asma bien controlada requiere poco o ningún tratamiento con β_2 agonista de corta acción. Usar dos o más frascos de salbutamol inhalado por mes o más de diez o doce inhalaciones por día es un pobre marcador de control de asma que expone al paciente en un riesgo de asma fatal o casi fatal.

Escalón 2:

En el tratamiento de elección para este nivel se debe indicar glucocorticoide inhalado a dosis bajas de forma regular.

Este escalón suele ser el inicial para la mayoría de los pacientes con asma persistente que no han recibido tratamiento previo.

- Si el paciente presenta síntomas dos o más veces por semana, síntomas nocturnos una vez por semana o si tiene un VEF1 o flujometría menor de 80% se debe iniciar un tratamiento de mantenimiento para mejorar el control.
- Los glucocorticoides inhalados constituyen el tratamiento más efectivo de mantenimiento para el asma persistente, tanto para controlar los síntomas diarios como para disminuir el riesgo de exacerbaciones.
- La posibilidad de utilizar el glucocorticoide de forma intermitente es controvertida y no se consigue el mismo grado de control de los síntomas diarios que con el tratamiento regular.

Escalón 3:

En este nivel, el tratamiento de elección es la combinación de glucocorticoide a dosis bajas con un agonista β_2 adrenérgico de acción larga (formoterol) inhalado, que pueden administrarse preferiblemente en un mismo dispositivo o por separado. Con esta combinación disminuyen los síntomas, mejora la función pulmonar y se reducen las exacerbaciones y el uso de medicación de alivio de forma más pronunciada que aumentando la dosis de glucocorticoides.

- Si al agregar un β_2 adrenérgico de larga acción no hay control, se debe discontinuar y aumentar la dosis del glucocorticoide inhalado a dosis medias. Si se logra un control parcial, se debe mantener el β_2 adrenérgico de larga acción y aumentar la dosis del glucocorticoide inhalado a dosis media, si aún el control es inadecuado.
- Los agonistas β_2 adrenérgicos de acción larga nunca deben utilizarse en monoterapia.

- Alternativas: Glucocorticoides inhalados hasta dosis medias; glucocorticoide inhalado a dosis bajas asociado a un antileucotrienos, ha mostrado ser superior a la monoterapia con glucocorticoides y ofrece una excelente seguridad.

En pacientes de todas las edades con dosis moderadas o altas de un glucocorticoide inhalado presurizado (aerosol), el uso de espaciador de volumen se debe recomendar para mejorar la biodisponibilidad del medicamento a la vía aérea, reducir el depósito orofaríngeo y la absorción sistémica.

Escalón 4.

- Para el tratamiento de elección en este nivel se debe usar una combinación de un glucocorticoide inhalado a dosis medias con un agonista β -2 adrenérgico de acción larga.
- Si con la combinación de un β -2 adrenérgico de larga acción y el glucocorticoide a dosis medias no hay control, se debe discontinuar el β -2 adrenérgico de acción larga y aumentar la dosis del glucocorticoide inhalado a dosis altas. Si se logra un control parcial, mantener el β -2 adrenérgico de larga acción y aumentar la dosis del glucocorticoide inhalado a dosis media. Si aun el control es inadecuado, pasar al próximo escalón de tratamiento.
- Otra alternativa es la utilización de glucocorticoide inhalado a dosis medias o altas, asociado a una xantina oral pueden también proporcionar beneficio.

Escalón 5:

- Se deben utilizar glucocorticoides inhalados hasta una dosis alta en combinación con un agonista β -2 adrenérgico de acción larga.
- A dosis medias y altas los glucocorticoides inhalados se deben administrar habitualmente dos veces al día.

Si el control del asma es inadecuado con la combinación de un β -2 adrenérgico de larga acción y el glucocorticoide a dosis altas, se pueden añadir otros fármacos de mantenimiento a este subgrupo de pacientes.

Escalón 6:

- En los pacientes cuya asma permanezca mal controlada a pesar de utilizar dosis altas de glucocorticoides inhalados en combinación con un agonista β -2 adrenérgico de acción larga, con o sin otros fármacos de mantenimiento (teofilina), y que tengan limitación diaria de sus actividades y exacerbaciones frecuentes, debe considerarse la adición de glucocorticoides orales, a la dosis más baja eficaz y durante el mínimo tiempo posible, aunque también se asocia con efectos adversos, en ocasiones graves.

Otros tratamientos.

Control ambiental

- Abandono del tabaquismo.
- En el asma se deben considerar recomendaciones específicas una vez que se hayan confirmado las sensibilizaciones a los distintos alérgenos en cada paciente.
- Algunos pacientes asmáticos, en especial los que cursan con poliposis nasosinusal, pueden presentar bronco obstrucción cuando se les administra aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- La mejor alternativa como analgésico para estos pacientes es el acetaminofén administrado en dosis inferiores a 750 mg por toma, puesto que algunos pacientes pueden presentar crisis de broncoobstrucción, con mayor frecuencia si se utilizan dosis elevadas. Como fármacos antiinflamatorios se pueden emplear los glucocorticoides.

Inmunoterapia con alérgenos:

La inmunoterapia por vía subcutánea con vacunas de alérgenos es un tratamiento eficaz para el asma alérgica bien controlada con niveles bajos o medios de tratamiento (escalones terapéuticos dos al cuatro), siempre que se haya demostrado una sensibilización mediada por IgE frente a aeroalergenos comunes que sea clínicamente relevantes, se utilicen extractos bien caracterizados y estandarizados y se evite el uso de mezclas complejas.

La inmunoterapia no debe prescribirse a pacientes con asma grave o no controlada, por ineficaz y por el elevado riesgo de reacciones adversas graves, incluso mortales.

Las pruebas de alergia son necesarias, principalmente para establecer si la exposición a alérgenos influye en el desarrollo del asma y con ello diseñar las medidas de control necesarias para evitar la exposición a alérgenos y la aparición de síntomas. Si el paciente no mejora evitando la exposición al alérgeno, estas pruebas le ayudarán al médico especialista en alergia para considerar otras acciones como el uso de inmunoterapia.

16.10 Complicaciones.

Fracturas costales, neumotórax, neumomediastino, atelectasias, insuficiencia respiratoria, encefalopatía hipóxica, hipercápnica y arritmias.

16.11 Niveles de atención y criterios de referencia.

En el primer nivel se debe de tratar a pacientes con asma intermitente, asma persistente leve, exacerbaciones leves y con exacerbaciones moderadas.

En el segundo nivel se debe tratar a pacientes con asma moderada persistente, asma severa persistente, pacientes con problemas diagnósticos y/o terapéuticos en el primer nivel de atención, exacerbaciones moderadas que no responden a tratamiento en el primer nivel de atención, exacerbaciones severas no complicadas.

En el tercer nivel se debe atender pacientes con asma de difícil control, asma de cualquier severidad que amerite atención por especialista por patología adicional, exacerbaciones severas complicadas (neumonía, neumotórax, neumomediastino, atelectasias, insuficiencia respiratoria tipo 1 severa y tipo 2, necesidad de ventilación mecánica, necesidad de medicamentos vasopresores o pacientes con comórbilidades.

16.12 Criterios de alta y seguimiento.

El asma es una enfermedad variable y el tratamiento debe ser ajustado periódicamente en respuesta a la pérdida de control, ya sea por empeoramiento de los síntomas o por la presencia de exacerbación.

La frecuencia de los controles y evaluación de los pacientes con asma depende de la severidad clínica inicial de los pacientes y el grado de entrenamiento y adherencia del paciente y la confianza de jugar un rol en el seguimiento de su asma.

Los pacientes deben ser vistos de uno a tres meses después de su visita inicial y cada tres meses después en sus visitas de seguimiento.

Para la mayoría de los medicamentos controladores, el mayor beneficio se consigue al tercer o cuarto mes de tratamiento, sin embargo en algunas ocasiones la inflamación ha sido tan prolongada que este beneficio se observará después.

La necesidad de reducción de la medicación, una vez se ha alcanzado el control de la enfermedad, no es conocida del todo, pero puede reflejar la reversión de alguna de las consecuencias de la inflamación crónica a largo tiempo.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Ajuste del tratamiento según control del asma:

Algunas recomendaciones pueden ser hechas en base a las evidencias:

1.- Cuando el asma está controlada y se utiliza un glucocorticoide inhalado como monoterapia a dosis medias o altas, un 50% de la dosis debe ser reducida a intervalos de tres meses.

2.- Cuando el asma es controlada por la combinación de un glucocorticoide inhalado y un broncodilatador de larga acción inhalado (u otro controlador), se debe realizar la suspensión del broncodilatador de larga acción (u otro controlador) y mantener el glucocorticoide a dosis con la que se logro el control del asma.

16.13 Medidas preventivas y de educación en salud.

La educación del paciente asmático reduce el riesgo de padecer una exacerbación, aumenta su calidad de vida y reduce los costos sanitarios, por lo que forma parte indispensable del tratamiento integral de la enfermedad.

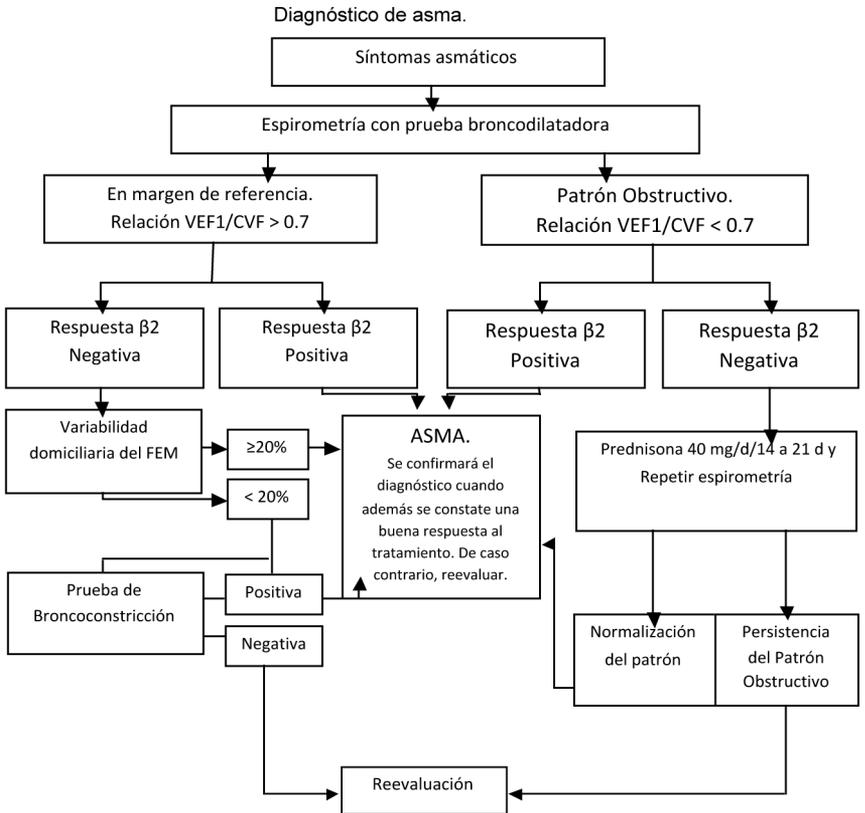
Se debe educar al paciente en los siguientes aspectos:

- 1.- Conocer que el asma es una enfermedad crónica y necesita tratamiento continuo aunque no tenga molestias.
- 2.- Conocer las diferencias entre inflamación y broncoconstricción.
- 3.-Diferenciar los fármacos “controladores” de la inflamación, de los “aliviadores” de la obstrucción.
- 4.-Reconocer los síntomas de la enfermedad.
- 5.-Usar correctamente los inhaladores.
- 6.-Identificar y evitar en lo posible los desencadenantes.
- 7.-Monitorear los síntomas y el flujo espiratorio máximo (FEP).
- 8.-Reconocer los signos y síntomas de agravamiento de la enfermedad (pérdida del control).
- 9.-Actuar ante un deterioro de su enfermedad para prevenir la crisis o exacerbación.

El personal de salud debe utilizar un lenguaje comprensible para los pacientes y sus familiares, aclarando los conceptos expuestos que no hayan sido comprendidos e invitándoles a exponer las dudas y preguntas que hayan podido surgir. Además, debe establecer con el paciente objetivos comunes, siempre con planes escritos e individualizados.

El programa educativo debe contemplar la elaboración de planes de acción. Son un conjunto de instrucciones escritas de forma individualizada para cada paciente, teniendo en cuenta la gravedad y control de su asma y el tratamiento habitual prescrito. Este plan debe constar de dos partes básicas: el tratamiento habitual para situaciones de estabilidad clínica y las acciones que se deben realizar en caso de deterioro del asma. Este se revisará siempre en cada visita, programada o no programada, así como durante el ingreso hospitalario o visita en el servicio de emergencias

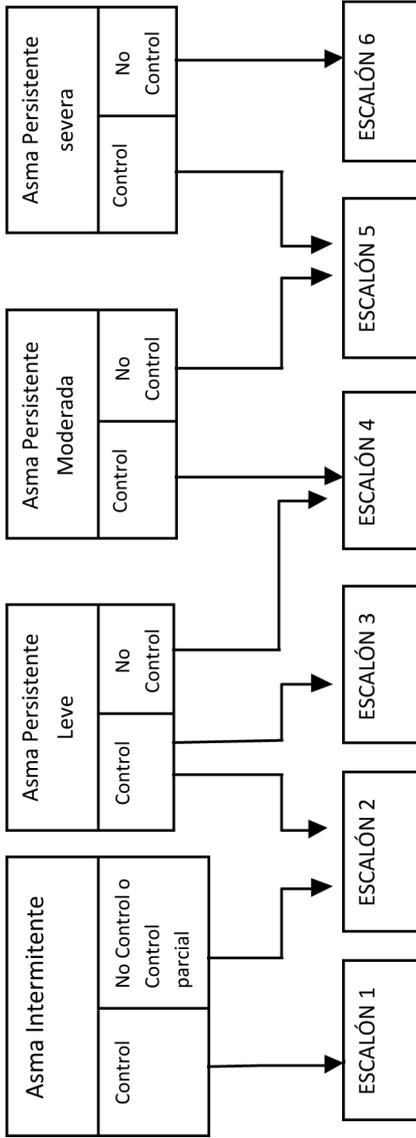
Flujogramas.



Escalones terapéuticos del tratamiento de mantenimiento del asma.

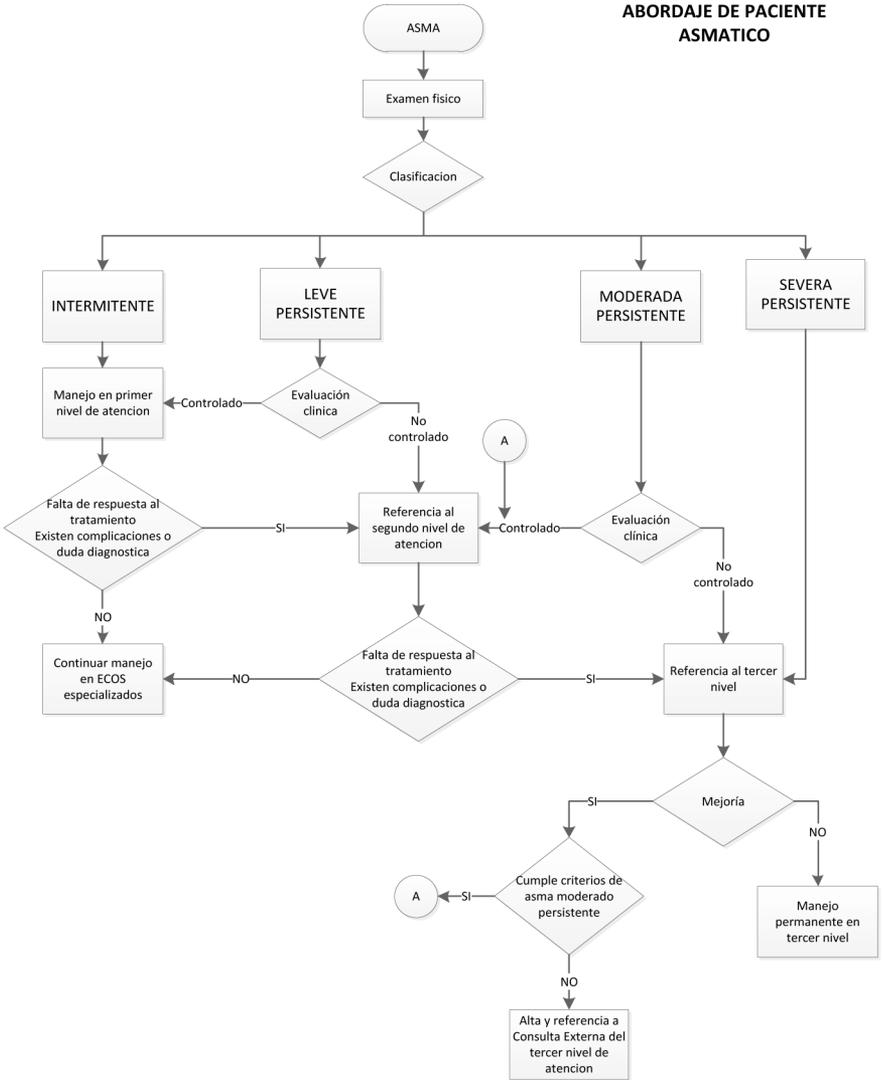


Tratamiento. Niveles de control.



Atención del paciente con asma

ABORDAJE DE PACIENTE ASMÁTICO



17. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

17.1 Definición.

Se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo asociada a reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque sólo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC.

Se considera obstrucción al flujo aéreo a la presencia de Volumen Espiratorio Forzado (VEF) en el primer segundo /Capacidad Vital Forzada (VEF1/CVF) inferior a 0.7 post broncodilatador. El valor del VEF1 es el mejor indicador de la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo y se utiliza como primer parámetro para clasificar la enfermedad.

Clasificación de gravedad de la EPOC (VEF1/CVF < 0,7*)

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

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

* Por debajo del límite inferior de la normalidad en sujetos mayores de 60 años

** IRC (Insuficiencia respiratoria crónica): PaO₂ < 60mmHg con o sin hipercapnia (PaCO₂≥50 mm Hg) a nivel del mar, respirando aire ambiente.

17.2 Epidemiología: A nivel mundial, la EPOC es la cuarta causa de mortalidad y en Latinoamérica es de 7.8%; su pronóstico está relacionado con múltiples factores ligados a la gravedad de la enfermedad como atrapamiento aéreo, intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar, calidad de vida, disnea, capacidad de ejercicio, frecuencia de exacerbaciones, estado nutricional, valoración multidimensional BODE: índice de masa corporal (B), grado de obstrucción aérea (O) y disnea por la escala de la MRC modificada (D), y capacidad de ejercicio (E), medido por la prueba de marcha de seis minutos.

17.3 Evaluación clínica de los pacientes con EPOC.

La exploración de la función pulmonar en los pacientes con EPOC, permite establecer el diagnóstico, cuantificar su gravedad, estimar el pronóstico, monitorizar la evolución y valorar la gravedad de las exacerbaciones. En la evaluación inicial se debe indicar hemograma y ECG.

Toda persona mayor de cuarenta años con antecedentes de exposición al humo de tabaco o de combustión de biomasa puede tener EPOC y debe realizarse una espirometría.

Historia clínica.

Habitualmente el paciente con EPOC tiene antecedentes o refiere en la historia clínica haber sido fumador durante un tiempo prolongado y refiere el comienzo de sus síntomas a partir de los cuarenta años. La intensidad de la exposición al tabaco debe ser cuantificada por el índice de paquetes/año. En los casos de EPOC por inhalación de humo de combustión de biomasa en ambientes cerrados debe recogerse el tiempo de exposición de al menos diez horas al día.

Los síntomas principales de los pacientes con EPOC 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 por su fácil registro se utiliza la escala del Medical Research Council.

Grado Dificultad respiratoria.

0 Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso.

1 Disnea al andar deprisa 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 con actividades como vestirse o desvestirse.

(Modificada del British Medical Research Council).

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; un volumen excesivo sugiere la presencia de bronquiectasias; la expectoración hemoptoica obliga a descartar otros diagnósticos, principalmente carcinoma broncopulmonar.

Los pacientes con EPOC leve pueden tener pocos síntomas o incluso no tenerlos.

Exploración física.

Los signos de la exploración física son poco expresivos en la enfermedad leve - moderada. Entre los signos habitualmente presentes en la EPOC grave se encuentra: Espiración alargada, insuflación del tórax, sibilancias, roncus 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.

En los casos de EPOC grave se debe valorar periódicamente el estado nutricional empleando el índice de masa corporal (IMC) y la capacidad de ejercicio. Un IMC menor de 21 Kg/m² indica mal pronóstico. TABLA 5. .SIGNOS DE

17.4 Exámenes radiológicos.

Radiografía de tórax. Puede ser normal o mostrar signos de hiperinsuflación pulmonar, atenuación vascular y radio transparencia que sugiere la presencia de enfisema. También pueden detectarse bulas, zonas radiolucetas o signos de hipertensión arterial pulmonar.

Tanto en la evaluación inicial como ante el apareamiento de nuevos síntomas, debe indicarse una radiografía de tórax, debido a la alta incidencia de carcinoma pulmonar en los pacientes con EPOC.

Tomografía axial computarizada (TAC). Esta indicado su uso en el estudio pre quirúrgico de la cirugía de la EPOC y para el diagnóstico de procesos concomitantes como bronquiectasias o neoplasias.

Otros exámenes:

- Electrocardiograma (ECG). Es poco sensible para valorar la presencia o severidad de la hipertensión pulmonar, pero es útil para detectar comorbilidades cardiacas.
- Ecocardiograma. Indicado si se sospecha hipertensión pulmonar y para el estudio de comorbilidad cardiaca.
- Estudio de hemodinámica pulmonar. Indicado en los casos de hipertensión pulmonar desproporcionada a la gravedad de la enfermedad (presión sistólica pulmonar estimada por ecocardiograma > 50 mmHg) que se consideren tributarias de tratamiento específico.
- Hemograma. Útil para la detección de anemia o poliglobulia.
- Esputo. Los cultivos de esputo pueden ser de utilidad en los pacientes con esputo purulento persistente en fase estable para caracterizar la flora bacteriana colonizante.

17.5 Evaluación funcional de la EPOC.

- La espirometría forzada se debe realizar en la valoración inicial, el diagnóstico y en el seguimiento.
- Los volúmenes pulmonares estáticos permiten valorar la respuesta al tratamiento.
- La prueba de broncodilatación se debe realizar en la valoración inicial y para descartar asma.
- La gasometría arterial se debe realizar si el VEF1 es menor del 50% del valor de referencia y en la prescripción de oxigenoterapia domiciliaria.
- Pruebas de ejercicio: Proporcionan información integrada sobre el impacto funcional de la enfermedad. Indicadas en la valoración del riesgo quirúrgico en la resección pulmonar, evaluación de la respuesta terapéutica y la valoración de la capacidad laboral.

- Estudios del sueño: Indicados si se sospecha la coexistencia de síndrome de apnea del sueño.
- El uso de índices multicomponentes, como el BODE, predice mejor que el VEF1 el riesgo de muerte por EPOC.

Pruebas de función respiratoria

La exploración de la función pulmonar en los pacientes con EPOC permite: 1) establecer el diagnóstico de la enfermedad, 2) cuantificar su gravedad, 3) estimar el pronóstico, 4) monitorizar la evolución de la función pulmonar y 5) valorar la gravedad de los episodios de exacerbación y la respuesta al tratamiento.

La realización de la espirometría forzada, está indicada en todo paciente fumador mayor de cuarenta años con o sin síntomas respiratorios.

Se considera que existe obstrucción al flujo aéreo si el cociente VEF1/CVF, post broncodilatación es inferior a 0.7. El valor de VEF1 expresado como porcentaje del valor de referencia establece la gravedad de la enfermedad. Esta indicado repetir anualmente la espirometría forzada en todos los pacientes diagnosticados de EPOC.

17.6 Complicaciones: Cor pulmonale, insuficiencia respiratoria aguda y crónica, reflujo esofágico y péptico, neumonía, policitemia, arritmia.

17.7 Diagnóstico diferencial: obstrucción de la vía aérea superior, fibrosis quística, bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, asma.

17.8 Tratamiento farmacológico:

Broncodilatadores de acción corta en pacientes con síntomas ocasionales.

Broncodilatadores de acción prolongada en pacientes con síntomas permanentes.

Corticoides inhalados en pacientes con EPOC moderada-grave.

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 y/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.

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 cardiaca derecha, respirando aire ambiente a nivel del mar. El objetivo es mantener una PaO₂ mayor de 60 mm Hg o SaO₂ 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 al día los efectos son superiores a los producidos con quince ó doce horas al 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.

En ausencia de criterios de OCD, la oxigenoterapia durante el sueño está indicada si además de desaturaciones prolongadas existe, poliglobulia o signos de insuficiencia cardíaca derecha.

17.9 Rehabilitación respiratoria.

La rehabilitación respiratoria (RR) mejora la disnea, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud. La RR disminuye la utilización de los servicios de salud y los ingresos hospitalarios es costo-efectiva y mejora el índice BODE.

La aplicación de programas domiciliarios de mantenimiento, es una alternativa válida a la rehabilitación realizada en el hospital desde las fases iniciales de la enfermedad.

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.

17.10 Exacerbaciones.

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, de la expectoración, expectoración purulenta, o cualquier combinación de estos tres síntomas y que requiere un cambio terapéutico.

La exacerbación de la EPOC leve-moderada puede ser tratada de manera ambulatoria como primera opción.

La cortico terapia sistémica es de elección en la exacerbación de la EPOC grave. En la exacerbación de una EPOC leve/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*.

La antibioticoterapia se debe indicar en las exacerbaciones que presenten, además de disnea, aumento del volumen de la expectoración habitual o purulencia.

Se debe hospitalizar a los pacientes con EPOC que presenten las siguientes alteraciones:

i) EPOC Grave (VEF1 menor de 50%)

ii) Cualquier grado de EPOC con:

- Insuficiencia respiratoria
- Taquipnea (mayor de 25 respiraciones por minuto)
- Uso de músculos accesorios
- Signos de insuficiencia cardíaca derecha
- Hipercapnia
- Fiebre (mayor de 38,5°C)
- Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio
- Comorbilidad asociada grave
- Disminución del nivel de consciencia o confusión
- Inadecuada evolución en una visita de seguimiento de la exacerbación
- Necesidad de descartar otras enfermedades como: Neumonía, neumotórax, insuficiencia cardíaca izquierda, tromboembolia pulmonar, neoplasia broncopulmonar, estenosis de la vía aérea superior.

EPOC grave o EPOC leve/moderada sin mejoría en setenta y dos horas (Tratamiento hospitalario)

Optimizar el tratamiento broncodilatador por vía inhalatoria: Incrementar dosis de anticolinérgicos (bromuro de ipratropio hasta 1.0 mg o agonista beta-2 de acción corta hasta 10 mg), considerando el empleo de nebulizador. El uso adicional de teofilina intravenosa no determina una mejoría clínica.

Antibioticoterapia, si además de disnea hay aumento de la expectoración y/o esputo purulento, considerando la posibilidad de infección por *Pseudomona aeruginosa*.

Glucocorticoides por vía sistémica (40 mg/día de prednisona durante un máximo de diez días en dosis descendentes).

Oxigenoterapia, cuando el paciente presente insuficiencia respiratoria.

Diuréticos, si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca derecha.

Considerar la ventilación mecánica, cuando la exacerbación curse con:

- Deterioro gasométrico mantenido.
- Disminución del nivel de consciencia o confusión.

EPOC leve o moderada (Tratamiento extra hospitalario).

Mantener el tratamiento habitual. Optimizar el tratamiento por vía inhalatoria con broncodilatadores de acción corta: Anti colinérgico (bromuro de ipratropio 0.12 mg cada cuatro o seis horas) y/o agonista beta-2, de acción corta, salbutamol hasta 600 mcg.(cada inhalación contiene 100 microgramos) cada cuatro o seis horas. Antibioticoterapia, si además de disnea hay aumento de la expectoración y/o esputo purulento.

Considerar la administración de glucocorticoides (40 mg/día de prednisona durante un máximo de diez días en dosis descendentes).
Valorar la evolución a las setenta y dos horas.

Tratamiento no farmacológico de las exacerbaciones.

Oxigenoterapia en la exacerbación de la EPOC.

El objetivo es conseguir una cifra de PaO₂ mayor o igual a 60 mmHg sin provocar acidosis respiratoria.

Una FiO₂ entre 24 y 35% es generalmente suficiente (de uno a cuatro litros por minuto respectivamente).

Inicialmente, el oxígeno debe ser aportado con una mascarilla tipo Venturi, pasando después a bigotera.

La monitorización terapéutica debe ser con gasometría, siendo recomendable un primer control a los treinta minutos del inicio de la terapia y siempre que exista un cambio en la FiO₂ o signos de deterioro.

La oximetría de pulso ayudará en la monitorización y ajuste posterior de los niveles de FiO₂.

Ventilación mecánica en la exacerbación de la EPOC.

La ventilación mecánica está indicada cuando a pesar del tratamiento farmacológico y de oxigenoterapia, el paciente sigue presentando un pH menor de 7,35. Se puede utilizar la ventilación no invasiva (VNI) o invasiva (VI) por vía endotraqueal.

17.11 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 para evaluación por neumología:

Dificultad para establecer el diagnóstico inicial, evaluación de pacientes en clase moderada y grave, cor pulmonale, indicación de oxigenoterapia crónica domiciliar, prescripción de rehabilitación respiratoria, enfermedad en pacientes jóvenes o con sospecha de deficiencia de alfa 1 antitripsina, presencia de bullas, tratamiento de tabaquismo en pacientes con fracasos previos, sospecha de enfisema, valoración de incapacidad laboral, disnea desproporcionada en pacientes con enfermedad en clase moderada, infecciones bronquiales a repetición, valoración de posible tratamiento quirúrgico.

17.12 Criterios de alta hospitalaria.

El alta hospitalaria se considerará cuando se haya producido una mejoría clínica que permita alcanzar una situación próxima a la basal del paciente; que exista estabilidad tanto clínica como gasométrica y el paciente sea capaz de poder controlar su enfermedad en el domicilio, aunque persistan la hipoxemia o la hipercapnia.

Se debe realizar un control médico a las dos semanas siguientes al alta, ya que en este período una cuarta parte de los pacientes puede presentar un empeoramiento principalmente cuando hay hipercapnia, ya que ésta es una situación con elevado riesgo de mortalidad en los meses inmediatos.

Cuando el paciente requiera oxigenoterapia domiciliaria al alta, la gasometría arterial deberá ser repetida cuando haya conseguido la situación de estabilidad, dos meses después del alta, para determinar si es elegible para recibir oxigenoterapia domiciliaria continua.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

17.13 Medidas preventivas

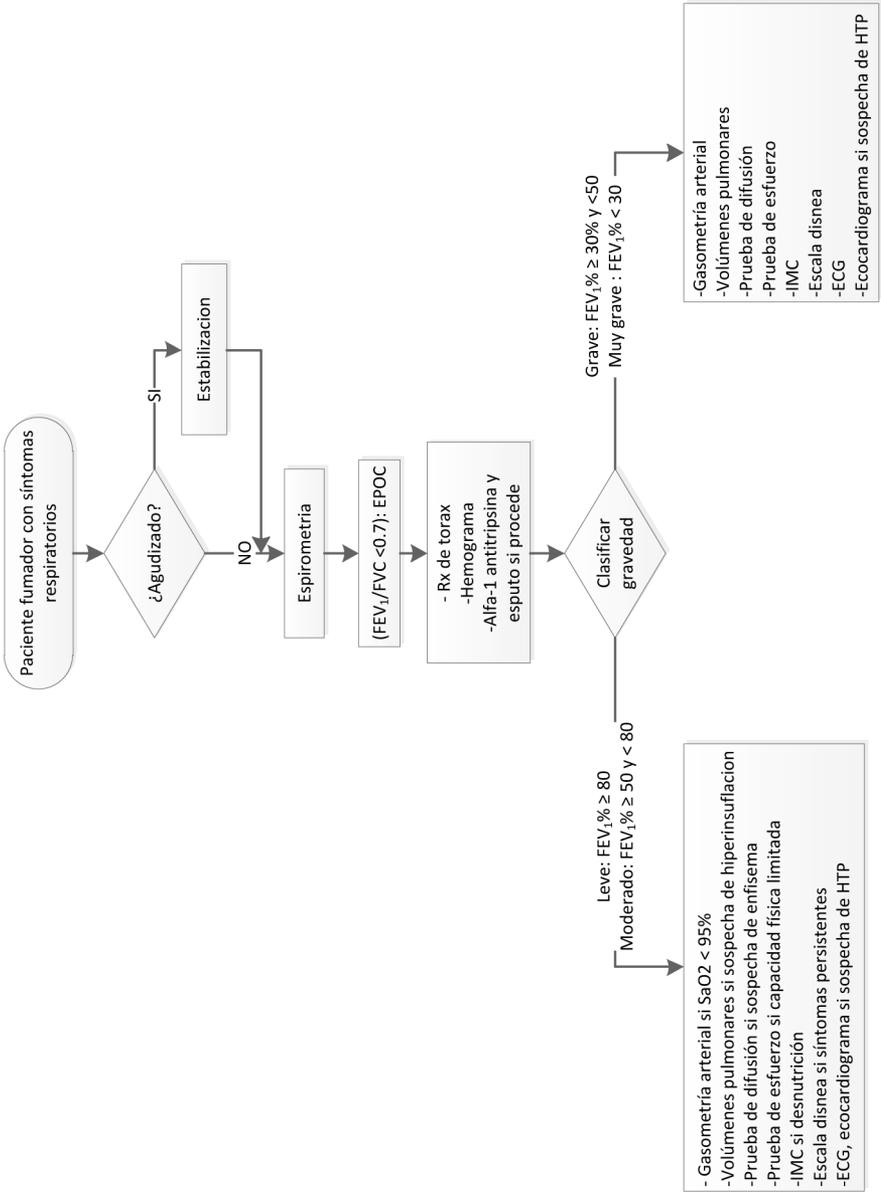
Se debe evitar el fumado (o la inhalación de humo de combustión de biomasa) para prevenir la futura aparición de la EPOC. Para un diagnóstico temprano de esta enfermedad está indicada la realización de espirometría a todo fumador y ex fumador de más de treinta y cinco años de edad, y repetirla cada dos años si se mantiene normal.

La administración anual de la vacuna antigripal reduce la mortalidad y el número de hospitalizaciones durante los periodos epidémicos, por lo que se debe indicar a todos los pacientes con EPOC.

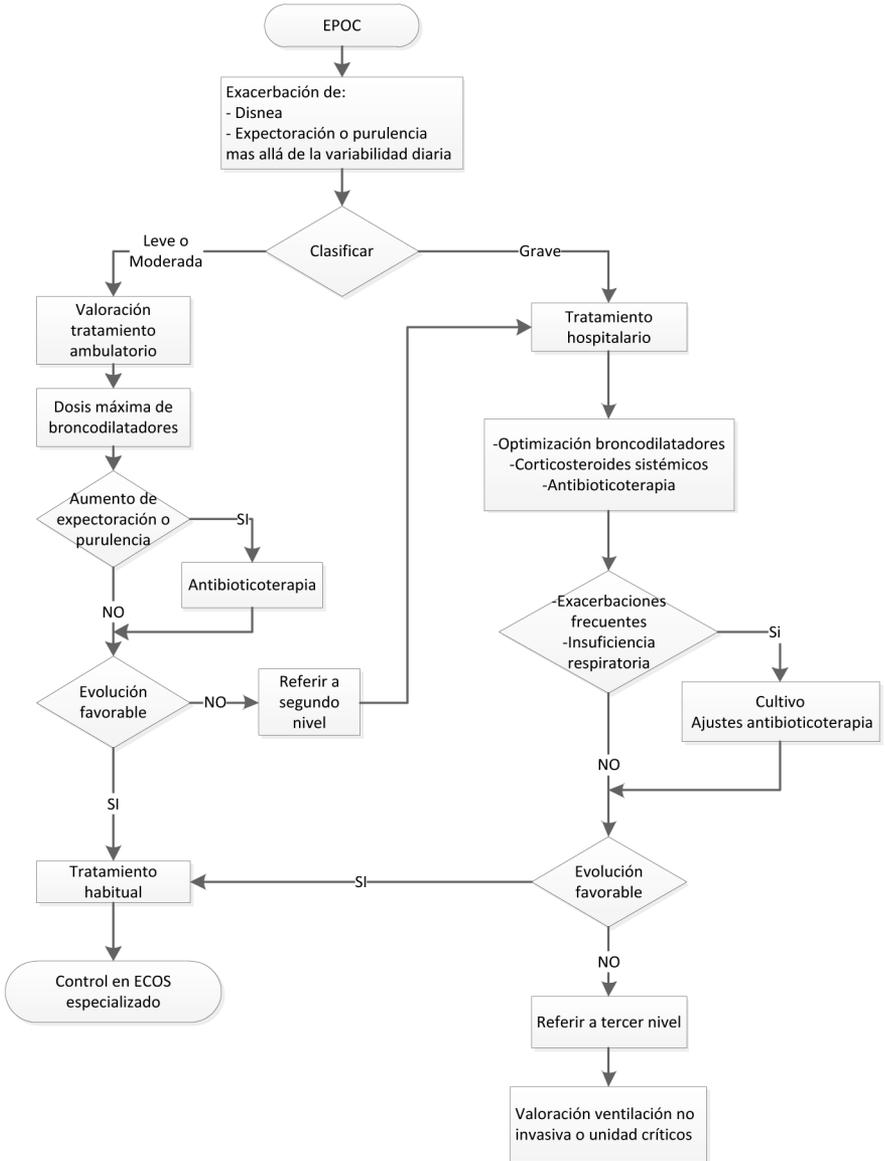
La vacuna antineumocócica se debe indicar al paciente de sesenta y cinco ó más años de edad con EPOC, ya que reduce la posibilidad de bacteriemia y previene la aparición de neumonías.

17.14 Flujogramas.

Evaluación de pacientes con EPOC



Manejo Hospitalario pacientes con EPOC



18. Neumonía Adquirida en la Comunidad.

18.1 Generalidades.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC), es una enfermedad infecciosa aguda del tracto respiratorio inferior, del parénquima pulmonar, con gran impacto en la morbi-mortalidad en niños menores de cinco años y adultos los mayores de sesenta años.

18.2 Definición.

Es la infección respiratoria aguda que compromete el parénquima pulmonar, ocasionada por microorganismos de adquisición extrahospitalaria.

18.3 Epidemiología.

Es más frecuente durante el invierno y el sexo más afectado es el masculino.

El porcentaje de pacientes que ameritan ingreso hospitalario es variable desde 22% hasta 60%, y depende de los criterios de ingreso utilizado en cada institución. Los pacientes que requieren ingreso a una unidad de cuidados intensivos es aproximadamente el 9%.

La mortalidad está determinada por la gravedad, agente etiológico, complicaciones asociadas, comorbilidades, formas de presentación, características del paciente, entre otros.

18.4 Etiología.

Las bacterias que más frecuentemente causan neumonías de la comunidad son: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, bacilos gram negativos, *Staphylococcus aureus* y *Legionella* entre otros.

De acuerdo a los factores de riesgo:

Factores dependientes del huésped:

- Adulto mayor: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *enterobacterias*.
- Asilo o residencia de adultos mayores: *S. aureus*, *enterobacterias*, *S. pneumoniae*, *P. aeruginosa*.
- Adictos a drogas por vía parenteral: *S. aureus*, *anaerobios*, *M. tuberculosis*, *Pneumocystis carinii*.
- Diabetes mellitus: *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Legionella*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *Legionella*.
- Alcoholismo: *S. pneumoniae* (incluido neumococo resistente), *anaerobios* *enterobacterias*, *M. tuberculosis*.
- EPOC/fumadores: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella*, *Chlamydia pneumoniae*.
- Enfermedad pulmonar estructural (bronquiectasias, fibrosis quística): *P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *S. aureus*.
- Obstrucción endobronquial (por ejemplo neoplasia): Anaerobios.
- Enfermedad de células falciformes, esplenectomía: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*.
- Enfermedad periodontal: Polimicrobiana (aerobios y anaerobios).

- Alteración del nivel de conciencia: Polimicrobiana (aerobios y anaerobios).
- Aspiración de gran volumen: Anaerobios, neumonitis química.
- Tratamiento antibiótico previo: *S. pneumoniae* resistente, enterobacterias, *P. aeruginosa*.
- Malnutrición: *P. aeruginosa*.
- Tratamiento prolongado con esteroides: *Legionella*, *Nocardia sp.*, *Aspergillus*, *M. tuberculosis*, *P. aeruginosa*
- Infección por VIH: *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *P. carinii* y *P. aeruginosa*.

18.5 Clasificación.

Se debe establecer la gravedad utilizando escalas de factores pronósticos para determinar el nivel de atención, y para decidir la antibioticoterapia empírica a utilizar.

Las escalas pronósticas van dirigidas a establecer dos aspectos importantes en el tratamiento:

- 1) Detectar a los pacientes con bajo riesgo de muerte, susceptibles de tratamiento ambulatorio y
- 2) Detectar a los pacientes con alto riesgo de muerte que requieran tratamiento intrahospitalario.

Ninguna de las escalas pronósticas 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.

Escala de riesgo de Fine: Prognostic Severity Index (PSI)

CRITERIO	Puntaje	CRITERIO	Puntaje.
Edad hombres	Años	Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/ minuto	+ 20
Edad mujeres	Años – 10	TA sistólica < 90 mmHg	+ 20
Asilo o residencia	+ 10	T° < 35 °C ó > 40 °C	+ 15
Enfermedad neoplásica	+ 30	Pulso ≥ 125 latidos por minuto	+ 10
Enfermedad hepática	+ 20	pH arterial < 7,35	+ 30
Insuficiencia cardíaca congestiva	+ 10	BUN ≥ 30 mg/dl	+ 20
Enfermedad cerebro-vascular	+ 10	Na < 130 mmol/l	+20
Enfermedad renal	+ 10	Glicemia > 250 mg/dl	+10
Estado mental alterado	+ 20	pO ₂ < 60 mmHg	+10
		Derrame pleural	+10

Cálculo del grado de riesgo de Fine.

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

Clase I: grupo con mínimo riesgo de complicaciones, definido por:

1. Pacientes menores de cincuenta años, sin ninguna comorbilidad previa.
2. Ausencia de los siguientes hallazgos físicos: estado mental alterado, pulso mayor o igual a 125 latidos por minuto, frecuencia respiratoria mayor o igual treinta, presión arterial sistólica menor 90 mmHg, temperatura menor a 35 °C ó mayor a 40 °C.

Clase II: puntuación menor a 70. Indicar tratamiento ambulatorio.

Clase III: puntuación entre 71 y 90. Indicar observación.

Clase IV: puntuación entre 91 y 130. Indicar tratamiento hospitalario.

Clase V: puntuación mayor 130. Indicar tratamiento hospitalario.

Puntuación de las variables para predicción de mortalidad temprana.

Clase II.....	0,6%
Clase III.....	0,9-2,8%
Clase IV.....	8,2-9,3%
Clase V.....	27-29,2%

18.6 Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas características de los pacientes con NAC son evolución aguda de fiebre, tos con expectoración mucopurulenta, dificultad respiratoria y dolor toracopleurítico.

Examen físico: taquicardia mayor de cien latidos por minuto, taquipnea mayor de veinte respiraciones por minuto, fiebre mayor de 37.8° C, y signos de consolidación pulmonar como matidez, disminución del murmullo vesicular, estertores crepitantes, broncofonía y egofonía.

18.7 Criterios diagnósticos.

Exámenes de laboratorio:

Biometría hemática, glicemia, electrolitos séricos, cuerpos nitrogenados, oximetría o gasometría arterial. Estos exámenes determinaran la gravedad y su nivel de atención.

Biomarcadores:

Los niveles de cortisol mayores de 28 microgramos/ml pueden representar un importante predictor de gravedad y mejor que otros parámetros de laboratorio.

La proteína C reactiva es un marcador de gravedad de neumonía, refleja el curso clínico del proceso, ya que con valores menores de 100 mg al ingreso, se relaciona con una reducción del riesgo de mortalidad a treinta días y de ventilación mecánica. No es útil para diferenciar una neumonía bacteriana de una no bacteriana.

Radiología:

El estudio radiológico establece el diagnóstico proporciona la localización, extensión, complicaciones (derrames, cavitaciones), evolución, enfermedades pulmonares asociadas y diagnóstico diferencial.

Las proyecciones a realizar son postero-anterior y lateral del lado donde se encuentran los hallazgos clínicos.

Hallazgos radiológicos indicadores de gravedad y de tratamiento intrahospitalario son afectación bilateral, afectación de más de dos lóbulos y existencia de derrame pleural.

No existe ningún patrón radiológico que permita reconocer la etiología.

La curación radiológica es casi siempre posterior a la clínica y en ocasiones puede tardar más de ocho semanas.

La lenta resolución se caracteriza por persistencia de infiltrados pulmonares treinta días después de iniciado el cuadro neumónico. Entre los factores relacionados con la lenta resolución se encuentran la edad avanzada (mayor de sesenta y cinco años), alcoholismo, tabaquismo, gravedad, afectación multilobar, agente etiológico y presencia de neumopatías crónicas como EPOC.

El diagnóstico etiológico de certeza requiere de cualquiera de los siguientes hallazgos:

- 1) Aislamiento del microorganismo.
- 2) Detección de antígenos del microorganismo.
- 3) Detección sérica de anticuerpos específicos en valores significativos.

Las técnicas microbiológicas de utilidad potencial en el diagnóstico etiológico son:

- Técnicas no invasivas: esputo, hemocultivos, antigenuria para neumococo y para Legionella, líquido pleural y serología.
- Técnicas invasivas:
 1. No fibrobroncoscópicas: aspiración transtraqueal, punción aspiración con aguja fina (PAAF) y biopsia pulmonar.
 2. Fibrobroncoscópicas: Lavado broncoalveolar y cepillo protegido.

Técnicas no invasivas:

1) Tinción Gram de esputo:

- Puede proporcionar una identificación tentativa rápida del patógeno responsable y por tanto ayuda en la elección del tratamiento empírico inicial.
- Se considera muestra de calidad:

i) Transportada y procesada rápidamente (menor de treinta minutos).

ii) Esputo con menos de diez células escamosas y veinticinco neutrófilos por campo en la tinción de Gram.

iii) No uso previo de antibióticos.

iv) Capacidad de interpretación del personal paramédico.

- El esputo inducido es muy útil para el diagnóstico de M. tuberculosis y P. jiroveci en pacientes que no pueden expectorar.
- La principal limitación es la dificultad para obtener una muestra de esputo purulento de buena calidad.

2) Cultivo de esputo:

- En general se recomienda remitir muestra de esputo para cultivo y antibiograma, de todos los pacientes hospitalizados con neumonía, capaces de expectorar y sin tratamiento antibiótico previo, en especial si se sospecha un microorganismo resistente o inhabitual.

- Tiene valor absoluto cuando se aíslan bacterias patógenas obligada como *M. tuberculosis* y *L. pneumophila*.

3) Hemocultivo:

- Se deben realizar dos hemocultivos seriados en los casos de neumonía grave, ya que se aíslan patógenos no cubiertos con la terapia antibiótica empírica inicial.
- Las muestras deben obtenerse antes de administrar antibióticos lo antes posible en el curso de la enfermedad.
- Su sensibilidad es baja pero su especificidad es alta.
- Está indicada la realización de hemocultivos para la identificación de bacteriemia en pacientes asplénicos, con déficit del complemento, leucopenia y enfermedades hepáticas crónicas, entre otras).
- Cuando existen múltiples factores de riesgo para bacteriemia, la toma de hemocultivos resulta positiva en un 15% de los casos aunque se haya iniciado tratamiento antibiótico.

4) Líquido pleural:

- El estudio bacteriológico es poco sensible pero altamente específico.
- Se recomienda realizar toracocentesis diagnóstica a todo paciente con derrame pleural significativo (mayor de diez milímetros en la radiografía de tórax en decúbito lateral) o una colección loculada de la pleura de suficiente tamaño.
- En pacientes con derrame paraneumónico complicado o empiema se debe realizar el estudio microbiológico.

Técnicas invasivas:

Las técnicas invasivas están indicadas en los pacientes con NAC severa, de curso fulminante y que no responden a la terapia antibiótica empírica, principalmente en pacientes inmunosuprimidos por cualquier causa.

1) Punción-aspiración con aguja fina (PAAF) transtorácica:

- Permite recoger muestras del parénquima pulmonar no contaminadas.
- Elevada especificidad (100%). Su sensibilidad no es alta y es muy variable (34-82%).
- No se recomienda su uso en pacientes con ventilación mecánica, enfisema bulloso, poca reserva ventilatoria, trastornos de la coagulación o confusión mental.
- Las principales complicaciones son neumotórax (2-5%) y hemoptisis (2-5%).

2) Técnicas fibrobronoscópicas:

Lavado bronco-alveolar(LBA) y cepillo protegido. (PBS)

	Sensibilidad	Especificidad	Diagnóstico
LBA	60 A 100%	80 A 100%	104-105 UFC/ml
PBS	20 A 100%	95 A 100%	UFC/ml

18.8 Diagnóstico diferencial

Es necesario realizar diagnóstico diferencial con las siguientes enfermedades:

1. Insuficiencia cardíaca.
2. Embolia pulmonar.
3. Cáncer de pulmón.
4. Linfoma pulmonar.
5. Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada.
6. Reacción a drogas.
7. Hemorragia pulmonar
8. Neumonitis por hipersensibilidad
9. Granulomatosis de Wegener.
10. Sarcoidosis.

18.9 Tratamiento: farmacoterapia, medidas generales.

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 en el 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.

Tratamiento ambulatorio. Estos pacientes sufren cuadros leves y pueden ser tratados ambulatoriamente, el tratamiento antibiótico debe dirigirse a combatir el neumococo.

1. Claritromicina
2. Levofloxacino o
3. Amoxicilina a dosis altas + claritromicina

A los pacientes estables con comorbilidad crónica asociada (diabetes mellitus, EPOC, cardiopatías, neuropatías crónicas, hepatopatías crónicas, inmunosuprimidos) o una etiología no habitual, se les debe indicar:

1. Levofloxacina o
2. Amoxicilina + ácido clavulánico.

A los pacientes con NAC de tratamiento hospitalario se les debe indicar uno de los siguientes esquemas:

1. Ceftriaxona + claritromicina.
2. Amoxicilina - ácido clavulánico + claritromicina.
3. Levofloxacina.

A los pacientes con NAC en la UCI se les debe indicar:

Ceftriaxona a dosis altas + levofloxacina o claritromicina.

En pacientes con sospecha de neumonía por aspiración de contenido gástrico:

1. Amoxicilina - ácido clavulánico o
2. Clindamicina + ceftriaxona.

En pacientes con sospecha de NAC por *Pseudomona aeruginosa* se debe indicar uno de los siguientes esquemas:

-Piperacilina - tazobactam o imipenen o meropenem + ciprofloxacino o levofloxacina; o bien

-Piperacilina - tazobactam o imipenen o meropenem + amikacina.

En pacientes con sospecha de NAC por *Staphylococcus aureus* metilino-resistente indicar vancomicina o linezolid.

Dosis y vía de administración de los antibióticos en la NAC

Fármaco	Vía	Dosis
Amikacina	IV	15 mg/Kg/día
Amoxicilina a dosis alta	VO	1000 mg cada 8 horas
Amoxicilina/Ac. clavulánico	VO	875/125mg cada 8 horas
Amoxicilina/Ac. clavulánico	VO	2000/125 mg cada 12 horas
Amoxicilina/Ac. clavulánico	IV	1000-2000/200 mg cada 8 horas
Ceftriaxona	IV	1 a 2 gramos cada 12 horas
Ciprofloxacina	VO	500 a 750 mg cada 8 horas
Ciprofloxacina	IV	400 mg cada 8 a 12 horas
Claritromicina	VO	500 mg cada 12 horas
Clindamicina	VO	300 mg cada 8 horas
Clindamicina	IV	600 mg cada 8 horas
Imipenen	IV	1 gramo cada 8 horas
Levofloxacina	VO o IV	750 mg cada día
Linezolid	IV	600 mg cada 12 horas
Meropenem	IV	1 gramo cada 8 horas
Piperacilina-Tazobactam	IV	4/0.5 gramos cada 6 a 8 horas
Vancomicina	IV	1000 mg cada 12 horas

Duración del tratamiento antibiótico:

La duración del tratamiento antibiótico en los pacientes con NAC 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.

18.10 Complicaciones

El índice CURB65: estratifica la gravedad y mortalidad de los pacientes, con un punto por cada variable:

Confusión.

Uremia: nitrógeno ureico más de 20 mg/dl.

Frecuencia respiratoria más de treinta por minuto.

Presión arterial baja: sistólica menor de 90 mmHg o diastólica menor de 60 mmHg.

Edad de sesenta y cinco años o más.

Severidad	Puntos	Tratamiento	Mortalidad
Leve	0-1 punto	Ambulatorio	0.7-2.1%
Moderada	2 puntos	Hospitalario	9.2%
Severa	3 ó más puntos	UCI	31%

18.11 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; pO_2/FiO_2 : < 250 mmHg.; $FR \geq 30$ por minuto; confusión y/o desorientación; nitrógeno ureico ≥ 20 mg%, leucopenia < 4000 células/mm³; trombocitopenia < 100,000 células/mm³; hipotermia ($T^\circ < 36^\circ C$); 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.

18.12 Criterios de alta y seguimiento.

Criterios clínicos de resolución de la neumonía:

- Temperatura menor de 37.8 °C, frecuencia cardiaca 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:

Los pacientes con NAC, durante su evolución, presentan tres períodos.

El primer período: inestabilidad clínica, se presenta en las cuarenta y ocho a setenta y dos horas.

El segundo periodo, mejoría clínica temprana (veinticuatro 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.

El 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:

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.

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.

18.13 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.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

18.14 Medidas preventivas y de educación en salud.

Vacunación contra influenza y neumococo para todos los adultos mayores y personas jóvenes con condiciones médicas con riesgo alto de morbilidad y mortalidad por neumonía.

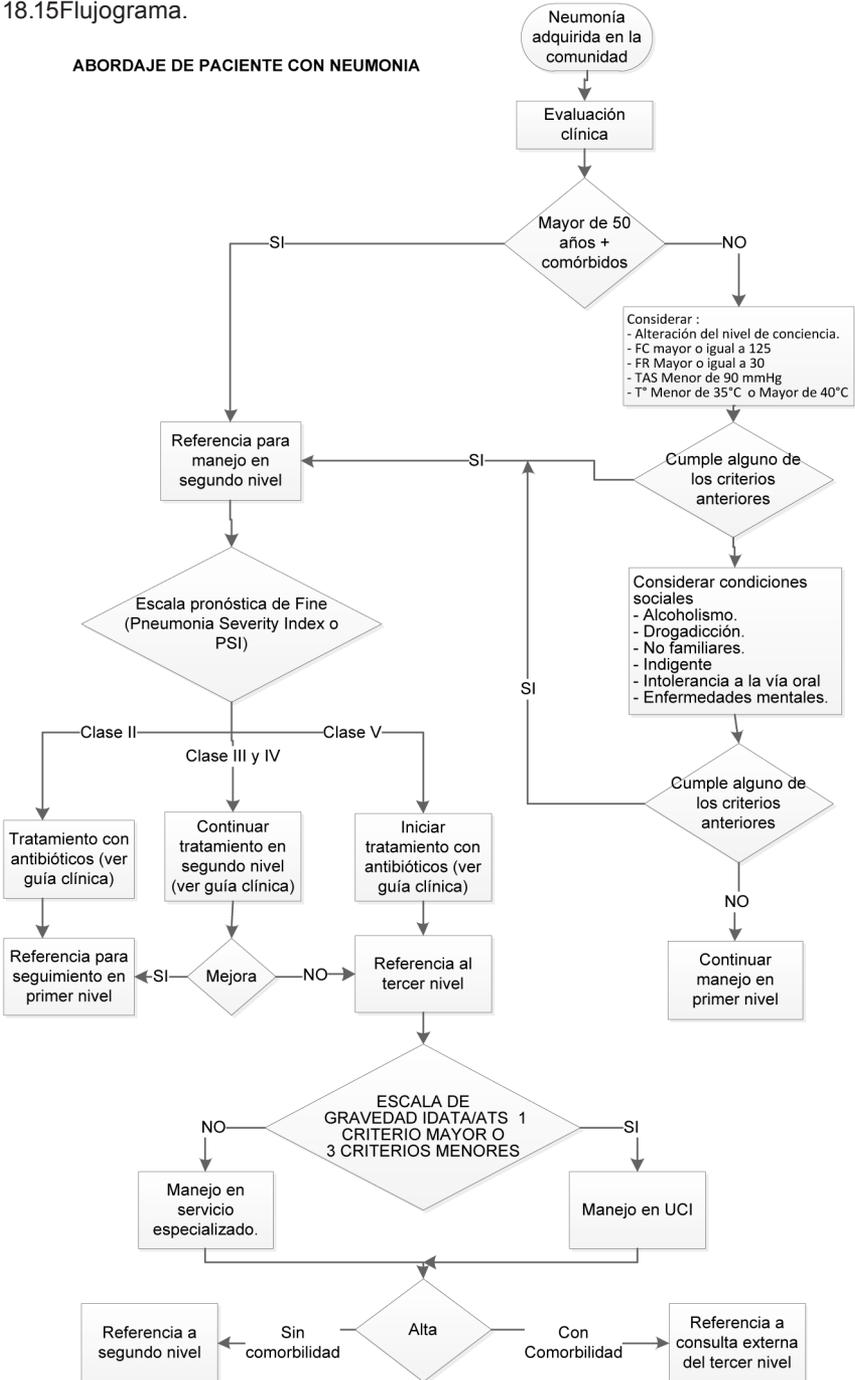
Evitar el tabaquismo y el contacto con el humo de cigarrillo.

El cese del hábito tabáquico 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.

18.15Flujograma.

ABORDAJE DE PACIENTE CON NEUMONIA



19. Diabetes Mellitus.

19.1 Definición.

Síndrome clínico que resulta de alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, caracterizado por hiperglucemia, que resulta de alteraciones en la producción o en la acción de la insulina y que causa una alta propensión a complicaciones vasculares y neuropáticas.

19.2 Epidemiología.

La prevalencia de diabetes oscila entre el 5 y el 10% de la población mundial. Entre los años 2004 y 2005, se realizó una encuesta denominada "Prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial y factores de riesgo asociados, en el municipio de Santa Tecla y en la cual se obtuvo como resultado principal 7.8% de la población clasificada como "población diabética"

19.3 Manifestaciones clínicas.

En la mayor parte de casos esta patología se presenta asintomática al menos en las etapas iniciales. Al profundizarse la hiperglucemia, aparece la sintomatología clásica: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso. Con el paso del tiempo aparecen los síntomas propios de las complicaciones crónicas en los sistemas vascular y neurológico.

19.4 Criterios diagnósticos.

- 1.- Glucosa en ayunas mayor de 126 mg/dl, confirmada en una segunda prueba.
- 2.- Glucosa dos horas postprandial mayor de 200 mg/dl o a cualquier hora del día con síntomas de hiperglucemia.
- 3.- Glucosa mayor de 200 mg/dl con test de tolerancia a las dos horas de ingesta de 75 gramos de dextrosa, si presenta glucosa mayor de 140 y menor de 200 se considera intolerante a carbohidratos.
- 4.- Niveles de hemoglobina glucosilada A1c mayor de 6.5%.

Categoría de riesgo aumentado para diabetes o prediabetes

- 1.- Glucosa 100 a 125 mg/dl glucosa en ayuna alterada
- 2.- Glucosa mayor de 140 y menor de 199 mg/dl posterior a test de 75 gramos de glucosa
- 3.- Hemoglobina glucosilada A1c 5.7- 6.4%

19.5 Clasificación.

Diabetes mellitus de tipo 1, caracterizada por una marcada tendencia a la cetosis y causada por deficiencia absoluta de insulina

Diabetes mellitus de tipo 2, caracterizada por resistencia periférica a la acción de la insulina y alteraciones en la liberación pancreática de la hormona.

Otros tipos específicos de diabetes, en la cual la enfermedad es secundaria a otras enfermedades endocrinológicas o no endocrinológicas y/o fármacos.

Diabetes gestacional, considerando como tal a cualquier enfermedad diabética que es reconocida por primera vez durante el embarazo.

(glucosa en ayunas mayor de 92 mg/dl) repetir examen entre las semanas veinticuatro a veintiocho de gestación.

19.6 Tratamiento.

El tratamiento de la diabetes Incluye cuatro aspectos básicos:

La educación en salud, plan de alimentación, programa de ejercicio, farmacoterapia.

a) Educación en Salud (IEC): es el pilar fundamental para fomentar el auto cuidado 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 que le ofrece al paciente por enfermera o un educador capacitado como una consejería post-consulta.

Grupal: realizada con base a grupos organizados de diabéticos que actúan bajo la supervisión de un médico y operativamente encomendada a una enfermera o un educador capacitado. Idealmente estas actividades se deben realizar con la colaboración de los propios miembros del grupo organizado que realicen tareas específicas; el personal médico y paramédico debe entrenar a miembros del grupo para que a corto plazo estén realizando actividades educativas destinadas a los pacientes. Cualquier componente de la red nacional de salud donde se atiendan pacientes diabéticos debe tener organizado un club de pacientes diabéticos para realizar la labor educativa indispensable.

El plan educativo a desarrollar en esos grupos debe incluir como mínimo los siguientes aspectos:

Conocimiento en derechos humanos y reproductivos, qué es la diabetes mellitus, atención integral, con énfasis en salud sexual y reproductiva, auto cuidado, plan nutricional, programa de ejercicio, medicamentos utilizados, complicaciones agudas, 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 de que se disponga; 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 algunos 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 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, alto contenido de fibra, contenido moderado de sal, restricción del consumo de grasas, principalmente saturadas, y limitación del colesterol a no más de 300 mg diarios, limitación del consumo de alcohol, no

se deben indicar los llamados “alimentos dietéticos”.

Cantidad de calorías a consumir por diferentes grupos de pacientes.

Grado de actividad física	Cantidad de calorías
Muy activos	30-35 Kcal/kg peso ideal
Moderadamente activos	25-30 Kcal/kg peso ideal
Sedentarios menores de 50 años	20-25 Kcal/kg peso ideal
Sedentarios mayores de 50 años	20 Kcal/kg peso ideal

c) Programa de ejercicio: se recomienda el ejercicio físico diario, de intensidad moderada y duración entre treinta y sesenta minutos ininterrumpidos (150 minutos por semana). 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 y glucemia severamente descontrolada.

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 ó andar en bicicleta. Se debe 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.

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; un paciente puede recibir fármacos temporalmente, para suspenderlos cuando desaparezca el factor que indicó su uso. 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.

Existen dos tipos de fármacos antidiabéticos:

-Las insulinas, que son de uso parenteral,

-Fármacos que se usan por vía oral que incluye los siguientes:

Sulfonilureas (glibenclamida), que actúan estimulando la liberación pancreática de insulina.

Biguanidas, cuyo mecanismo de acción no es totalmente conocido pero actúan principalmente Inhibiendo la producción hepática de glucosa.

Inhibidores de las alfa-glucosidasas, que retardan la absorción carbohidratos en el tubo digestivo. Tiazolidinedionas, que actúan favoreciendo la utilización periférica de glucosa.

Inhibidores de DPP4 (dipeptidil peptidasa 4).

Criterios para la selección de medicamentos.

Uso de insulina

- 1.-Pacientes embarazadas.
- 2.-Pacientes diabéticos sometidos a cirugía.
- 3.- Pacientes de diabetes tipo 1.
- 4.-Pacientes severamente sintomáticos.
- 5.-Con peso corporal subnormal o con marcada pérdida ponderal, con tendencia a la cetosis;
- 6.-Los pacientes diabéticos complicados con procesos infecciosos severos deben ser tratados con insulina hasta que la infección sea controlada, pudiéndose después tratarse solo con dieta y ejercicio o agregando farmacoterapia.

Uso de hipoglucemiantes orales.

1.-Pacientes con peso normal y pérdida ponderal no muy severa, síntomas leves y sin tendencia a la cetosis, puede iniciarse con glibenclamida.

2.-Pacientes obesos, menores de sesenta y cinco años de edad y con menos de cinco años de evolución de la enfermedad, sin evidencia de complicaciones crónicas (principalmente neuropatía) y que no padezcan enfermedades que ocasionen hipoxia tisular aguda o crónica, deben ser tratados inicialmente con metformina.

Contraindicaciones de fármacos.

Sulfonilureas	Biguanidas
Embarazo Lactancia Alergia previa Insuficiencia renal Insuficiencia hepática	Embarazo Lactancia Insuficiencia hepática Insuficiencia renal Insuficiencia cardíaca Úlcera péptica activa Isquemia tisular

Reacciones Adversas de fármacos orales

Sulfonilureas	Biguanidas
Hipoglucemia Nauseas y vómitos Reacciones cutáneas Síndrome de Steven-Johnson Reacción antabuse	Anorexia Sabor metálico Nauseas y vómitos Diarrea Dolor epigástrico

Bases para la selección inicial de medicamentos en diabetes tipo 2

Índice de masa corporal	Glucosa en ayunas Mg/dl	Características clínicas	Fármaco de primera elección	Dosis de medicamentos
>27	<200	Estable	Metformina	Iniciar con 500-850 mg/día e incrementar en 1 a 2 semanas y alcanzar en dosis progresiva dosis máxima 2.5 gr/día.
>27	200-269	Estable	Metformina o glibenclamida	Usar dosis anterior y/o glibenclamida 2.5mg/2v/día dosis máxima 20 mg/día
>27	>270	Estable	Metformina mas	Iniciar dosis gradual hasta dosis máxima de ambos medicamentos. Evaluar 1 o 2 dosis de insulina intermedia a 0.2U a 0.5 U /kg/día
>27	>270	Inestable Pérdida de peso	insulina	Uso de insulina en dosis de 0.2 a 0.5 U/kg/día
<27	<200	Estable	Sulfonilurea (glibenclamida)	Usar dosis de glibenclamida 2.5mg hasta dosis máxima de 20 mg/día
<27	200-269	Estable	glibenclamida o metformina	Dosis ya descrita
<27 a>24	>270	Estable	Insulina o metformina	Dosis ya descrita
<27	>270	Inestable	Insulina	Dosis necesaria y evaluar referencia a nivel correspondiente

*si en 3 meses no se llega a meta terapéutica referir con internista

Metformina:

Está contraindicada en nefropatía manifiesta por una creatinina de 1.4 mg/dl en mujeres y 1.5 mg/dl en hombre o una tasa de filtración glomerular de 60ml/minuto para 1.73 m², de no tener acceso a depuración de creatinina calcularla con la siguiente fórmula:

$140 - \text{edad por peso en Kilogramos} / 72 \times \text{creatinina sérica}$; si es mujer multiplicar por 0.85.

Glibenclamida:

Iniciar con dosis mínima de 2.5 mg y dosis máxima de 20 mg/día, considerar el uso en pacientes con filtración glomerular menor de 50 ml/minuto.

Manejo insulínico. Tipos de insulina.

Tipo	Acción	Inicio	Duración
Rápida	Corta	30 minutos	6 horas
NPH	Intermedia	2-4 horas	18-24 horas

Esquemas de uso convencional de insulina:

- Insulina de acción intermedia en una sola dosis diaria, adicionada al tratamiento de base.
- Dos dosis de insulina de acción intermedia con ó sin adición de insulina rápida.

Esquema intensivo de insulina:

- Tres ó más dosis de insulina rápida, más insulina de acción intermedia.
- Administración en bomba de infusión continúa.

19.7 Niveles de atención

Primer nivel de atención:

El personal de los Ecos familiar, debe realizar la búsqueda de nuevos casos de diabetes, así como el seguimiento de pacientes diabéticos no complicados. Se atenderán todos los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 no complicada que previamente han sido evaluados por el médico del Ecos especializado. En los Ecos especializado atenderán a los pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 y aquellos con diabetes mellitus de tipo 2 con complicaciones y referirán al segundo nivel los pacientes que ameriten hospitalización.

Segundo nivel de atención.

En este nivel se atenderán a los pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 y pacientes ambulatorios con diabetes mellitus de tipo 2 con complicaciones, así como aquellos que ameriten ingreso por complicaciones agudas o crónicas. Se referirán al tercer nivel los pacientes que requieran manejo multidisciplinario.

Tercer nivel de atención.

En este nivel se atenderán los pacientes con diabetes gestacional o con diabetes mellitus de tipo 1 ó de tipo 2 embarazadas, pacientes con diabetes de tipo 1 ó de tipo 2 que tengan complicaciones crónicas avanzadas (retinopatía en fase proliferativa o pre - proliferativa, neuropatía, cuando exista proteinuria en rango nefrótico o insuficiencia renal crónica en fase urémica, enfermedad vascular periférica severa, enfermedad cardíaca coronaria o neuropatía autonómica complicada, entre otras).

19.8 Criterios de referencia del primer a segundo nivel de atención.

Complicaciones crónicas.

Los pacientes con complicación aguda se deben retornar al primer nivel de atención, al resolver la complicación aguda.

19.9 Criterios de retorno.

Resolución o estabilización del cuadro clínico que originó la referencia.

En el retorno se debe detallar lo siguiente:

Estudios realizados y resultados.

El estado del paciente al alta.

Intervenciones terapéuticas sugeridas.

19.10 Criterios de seguimiento.

Se utilizarán criterios clínicos, de laboratorio y de gabinete de la siguiente manera:

- En cada consulta: examen físico completo, glucemia en ayunas y dos horas post-prandial, hemoglobina glucosilada.
-
- Cada año: creatinina en sangre (en los pacientes con más de cinco años de evolución se debe indicar depuración de creatinina y albuminuria de veinticuatro horas), colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, evaluación oftalmológica, odontológica y de otras especialidades requeridas.
-
- Cada dos años electrocardiograma y radiografía de tórax.
-
- El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Parámetros de control.

Parámetros	Unidades	Buen control	Control regular	Mal control
Glucosa en ayunas	mg/dl	60-120	120-140	>140
Glucosa post-prandial	mg/dl	< 140	140-160	>160
Hemoglobina glucosilada	%	<6.5	6.5-8.0	>8
Colesterol	mg/dl	<200	200-220	>220
Triglicéridos	mg/dl	<150	150-200	>200
HDL	mg/dl	>45	45-35	<35
LDL	mg/dl	100	100-130	>130
Índice de masa corporal	Kg/m ²	24	24-27	>127
Presión arterial	mm de Hg	<130/80	130-140/ 80-90	>140/90

20. Hipotiroidismo.

20.1 Definición:

Es un estado de hipometabolismo que resulta de una producción insuficiente de hormonas tiroideas. El hipotiroidismo primario se caracteriza por altas concentraciones de TSH y bajas concentraciones de T4 libre y el secundario se caracteriza por bajas concentraciones de T4 y TSH normal o bajo.

En el hipotiroidismo subclínico hay concentraciones de T4 libre normales en presencia concentraciones elevadas de TSH.

20.2 Epidemiología.

La prevalencia del hipotiroidismo varía del 0.1 al 2%, la prevalencia del hipotiroidismo subclínico es alta, con un rango de 4 a 10% en los adultos. El hipotiroidismo es mucho más común en mujeres que en hombres de cinco a ocho veces más.

20.3 Manifestaciones clínicas.

Síntomas: Piel seca, intolerancia al frío, voz ronca, aumento de peso, estreñimiento, disminución de sudoración, parestesias, disminución de la audición, astenia, hiperrinsomnio.

Signos: Lentitud de movimientos, piel y cabello ásperos y duros, piel fría, hinchazón de cara, bradicardia, lentificación del tiempo de relajación de reflejos, fascias abotagadas, ensanchamiento de la lengua, caída del cabello, mixedema, edema periorbital, anemia, derrame pericárdico, hipertensión arterial, hipocolesterolemia, cambios menstruales e infertilidad, disminución de la libido, disfunción eréctil en el hombre.

20.4 Apoyo diagnóstico:

T3 y T4 disminuidas, TSH elevada (hipotiroidismo primario).

T4 disminuida, TSH normal o baja (hipotiroidismo secundario).

TGO, CPK, LDH, hemograma, colesterol total, sodio sérico.

Centellograma tiroideo.

Otros: (a considerar por endocrinólogo) ultrasonografía tiroidea, tiroglobulina, tirogeno, CAAF tiroideo, anticuerpos antimicrosomales, antitiroglobulina.

20.5 Tratamiento:

Levotiroxina: la dosis puede variar de 50 a 200 microgramos al día. 1.6 microgramos por kilogramo de peso por día en pacientes jóvenes. En adultos con comorbilidades iniciar de 25 a 50 microgramos por día.

Las dosis deben ajustarse cada cuatro semanas.

Deben tenerse como metas la disminución de los síntomas y la normalizar los niveles de TSH.

20.6 Criterios de referencia:

Todo paciente con hipotiroidismo debe de ser tratado por médico internista.

Se debe referir al paciente al nivel que tenga endocrinólogo, si este no mejora con el tratamiento médico o el diagnóstico no es concluyente.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

20.7 Complicaciones.

Coma mixedematoso:

Es un hipotiroidismo severo, que lleva a una disminución del estado mental, hipotermia y otros síntomas relacionados con disminución de las funciones de múltiples órganos. Es una emergencia médica con alta mortalidad.

Síntomas: hipotermia, hipotensión, trastornos de conciencia, bradicardia, depresión respiratoria, hipoglucemia, hiponatremia, anomalías cardiovasculares (falla cardíaca congestiva, derrames pericárdicos)

El tratamiento indicado es levotiroxina sódica de 200 a 400 microgramos por VO (sonda nasogástrica si es necesario) el primer día, luego 100 microgramos/día por VO.

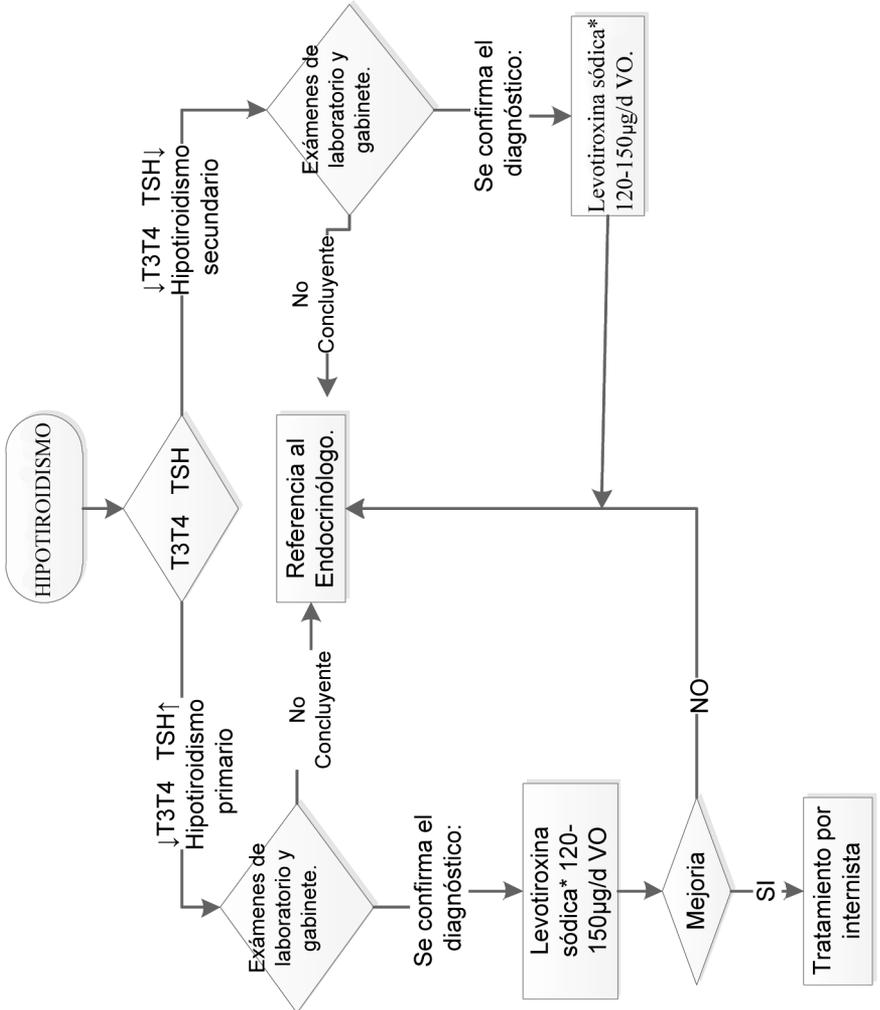
Hidrocortisona 50 – 100 miligramos IV cada ocho horas.

Sueros dextrosados.

Mantener soporte ventilatorio y hemodinámica

Identificar y tratar causa desencadenante.

20.8 Flujoograma.



21. Hipertiroidismo.

21.1 Definición.

Es un aumento por arriba de lo normal de las concentraciones plasmáticas de las hormonas tiroideas que producen hipermetabolismo.

21.2 Epidemiología.

La mayor manifestación clínica es la tirotoxicosis. Es más frecuente en mujeres que en hombres en una relación de cinco a uno, con una prevalencia de aproximadamente 1.3%. Es más común en fumadores. Su expresión severa, la enfermedad de Graves, es más frecuente en mujeres jóvenes y el nódulo tóxico en mujeres mayores.

21.3 Manifestaciones clínicas.

Síntomas: Nerviosismo, sudoración aumentada, intolerancia al calor, palpitaciones, disnea, fatiga fácil, síntomas oculares (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 tiroides.

Signos: Bocio difuso o nódulo tiroideo, thrill tiroideo, oftalmopatía, retracción palpebral, hiperquinesia, temblor, manos calientes, taquicardia, fibrilación auricular y exoftalmos.

Otros: Insuficiencia cardíaca, miopatía, osteoporosis, deterioro del control glucémico en pacientes ya diagnosticado con diabetes.

21.4 Apoyo diagnóstico.

T3, T4 elevados y TSH suprimida (hipertiroidismo primario), fosfatasa alcalina, ultrasonografía tiroidea, centellograma tiroideo, velocidad de eritrosedimentación, otros: (a considerar por endocrinólogo) tiroglobulina, tirógeno, CAAF tiroideo, anticuerpos antimicrosomales, antitiroglobulina.

21.5 Tratamiento.

-Propranolol 40 mg a 160 mg al día, dividido cada seis horas vía oral o atenolol 25 mg a 50 mg al día por vía oral.

-Tionamidas: propiltiuracilo 50 mg, se pueden usar dosis hasta de 300 mg a 400 mg al día divididos en tres dosis.

-Metimazole 5mg, de 30 mg a 40 mg divididos en tres dosis.

21.6 Complicaciones.

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 IV 0.5 – 1 mg/minuto durante 5 – 10 minutos, por vía o propranolol PO 20 – 40 mg cada 4 – 6 horas.

Propiltiouracilo PO 250 mg cada 6 horas o metimazol 30 mg cada doce horas.

Soluciones de yoduro de potasio (lugol), 5 gotas cada seis horas, por cuarenta y ocho horas.

Hidrocortisona IV 50 – 100 mg cada ocho horas.

Soporte ventilatorio y hemodinámico.

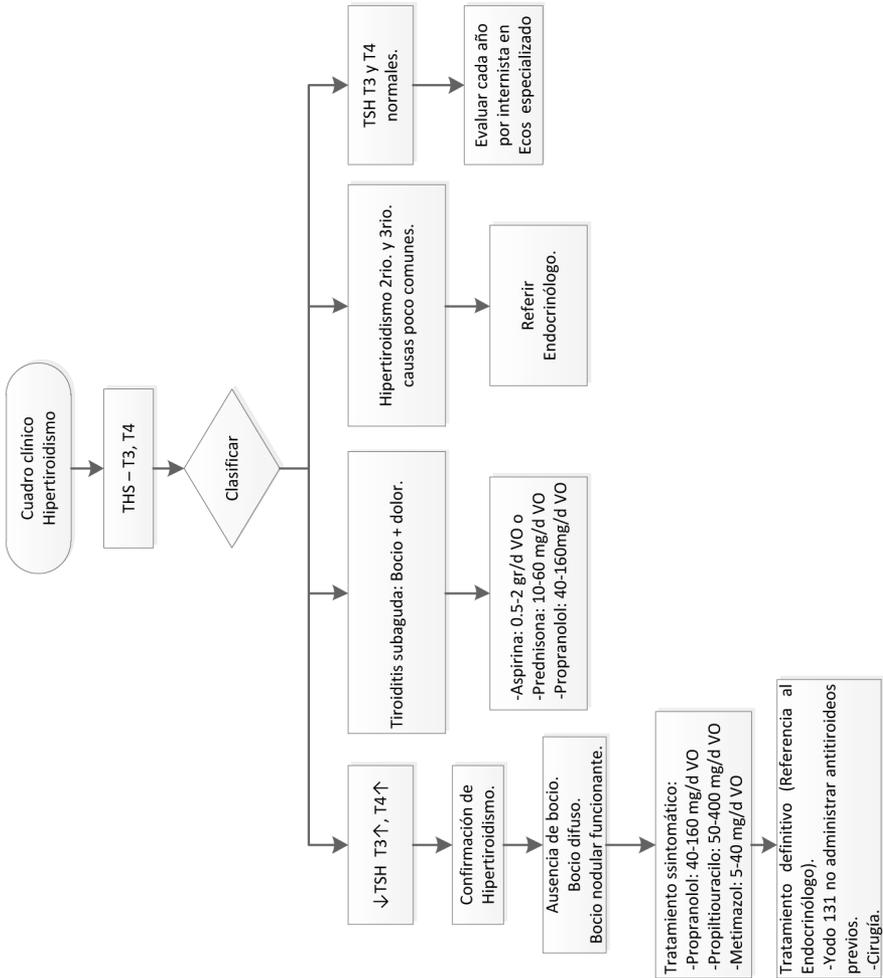
Tratar causa desencadenante.

21.7 Criterios de referencia:

Todo paciente con hipertiroidismo debe ser referido al nivel de atención que cuente con endocrinólogo quien indicará estudio, tratamiento y seguimiento.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

21.8 Flujoograma.



22. Deshidratación por Diarrea.

22.1 Definición: Diarrea es el aumento en el número de deposiciones o la disminución en la consistencia, respecto al ritmo habitual del individuo.

22.2 Clasificación:

La diarrea se puede clasificar tomando en consideración los siguientes parámetros:
Por tiempo de evolución.

Aguda: si no se prolonga más de catorce días.

Persistente: cuando la clínica dura de dos a cuatro semanas.

Crónica: cuando excede de cuatro semanas.

Por su presentación: diarrea acuosa y diarrea inflamatoria.

Por su severidad: diarrea leve, diarrea moderada y diarrea severa.

En caso de diarrea crónica debe investigarse inmunodeficiencia adquirida.

Evaluación clínica del estado de hidratación

Actividad	Leve	Moderada	Severa
1.Observar			
Condición	Bien alerta	Intranquilo, irritable	Comatoso, hipotónico.
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos y secos.
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca y lengua	Húmeda	Secas	Muy secas
Sed	Bebe normal. Sin sed.	Sediento. Bebe rápido y ávidamente.	Bebe mal o no es capaz de beber.
2.Explorar			
Signo del pliegue	Desaparece rápidamente	Desaparece lentamente.	Desaparece muy lentamente (más de dos segundos).
3.Decidir			
	No tiene signos de deshidratación	Si presenta dos o más signos de deshidratación	Si presenta más de dos signos o tiene signos de choque.
4.Tratar	Plan A	Plan B	Plan C

PLAN A: Dar suero oral a libre demanda y por cada evacuación.

PLAN B: 100 ml/kg/ en cuatro horas de acuerdo al estado clínico ya sea vía oral, gastroclisis o intravenosa.

PLAN C: 125 ml/kg/6horas vía intravenosa distribuidas de la siguiente manera:

- 50 ml/kg/h 1ª hora.
- 25 ml/kg/h 2ª hora
- 25 ml/kg/h 3ª hora
- 25 ml/kg en las siguientes tres horas.

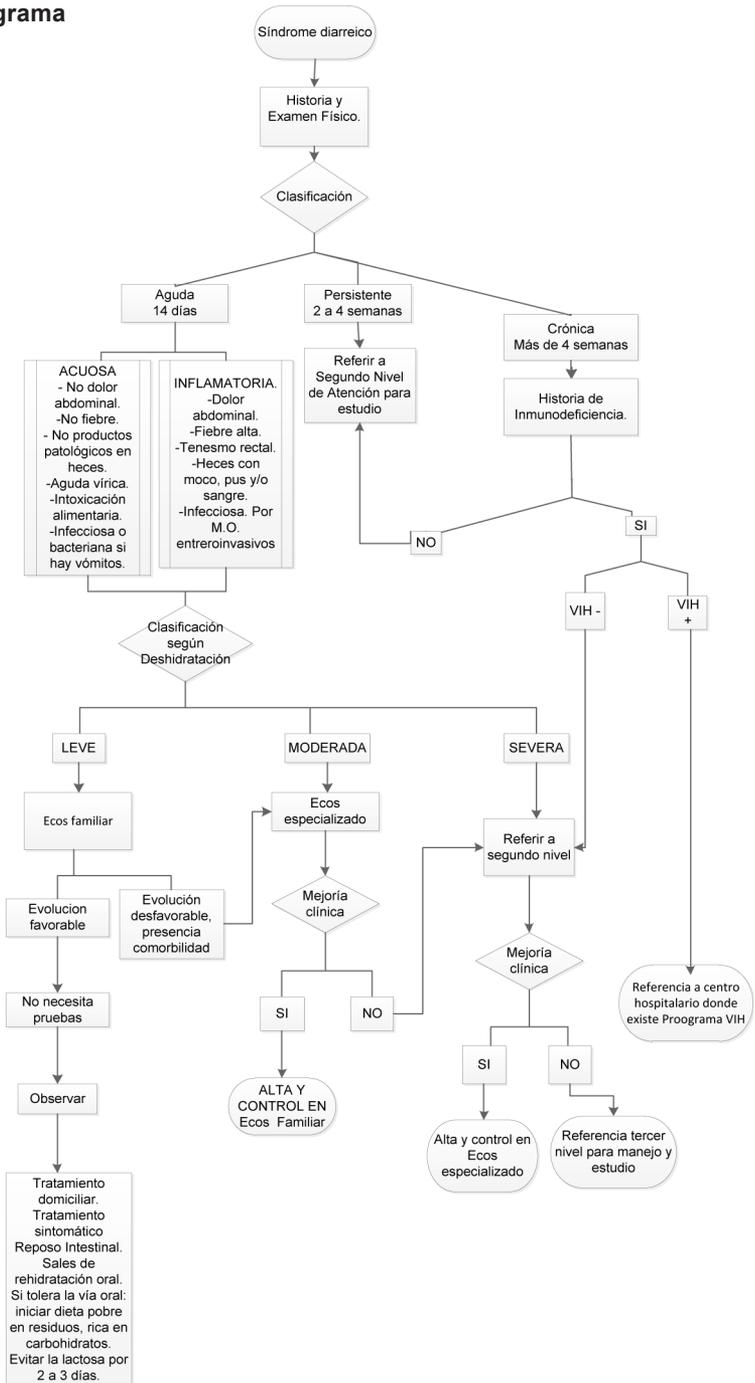
22.3 Evaluación clínica.

Choque hipovolémico: signos y estimación de requerimientos

	Clase 1	Clase 2	Clase 3	Clase 4
Perdida de líquidos en (ml)	750	750-1,500	1,500 - 2000	2,000
Perdida de líquidos (% de volumen plasmático)	15%	15-30%	30-40%	40%
Frecuencia de pulso	100	100	120	140
Presión sanguínea	normal	Normal	Cambio ortostático	Choque
Presión de pulso	Normal o Aumentada			
Test de llenado capilar	normal	+	+	+
Frecuencia respiratoria (Respiraciones por minuto)	14-20	20-30	30-40	35
Flujo urinario ml/hora	30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso o confuso	Confundido o letárgico

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

22.4 Flujograma



23. Intoxicación por Organofosforados.

23.1 Generalidades.

Los 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 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 tensión 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, no siendo 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%.

23.2 Definición.

Son ésteres del ácido fosfórico y una variedad de alcoholes.

Producen fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa en las terminaciones nerviosas, provocando inhibición de la misma, por lo que produce su acumulación en las uniones colinérgicas neuroefectoras, (efectos muscarínicos); en las uniones mioneurales del esqueleto y los ganglios autónomos (efectos nicotínicos), y en el sistema nervioso central.

23.3 Epidemiología.

En los últimos tres años los casos de intoxicaciones por plaguicidas han oscilado entre 1,800 y 2,000 casos, 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.

23.4 Etiología.

- Categoría I: (Dosis letal 50: 0 a 50 mg/ kg): Dicrotofos, DDVP (vapon), parathion etílico, metamidofos, monocrotofos, fenamifos.
- Categoría II. (Dosis letal 50: de 50 a 500 mg/kg): diazinón, dimetoato, parathión metílico,
- Categoría III. (Dosis letal 50: más de 500 mg/kg): Mercapthotión y Malathión.

23.5 Clasificación.

Clasificación según la severidad:

-Leves: debilidad, intranquilidad, mareo, cefalea, visión borrosa, epífora, miosis, sialorrea, náuseas, vómitos, pérdida del apetito, dolor abdominal, espasmo bronquial moderado.

-Moderadas: debilidad generalizada de aparición brusca, sudoración, 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, intensa cianosis de las mucosas, hipersecreción bronquial, incontinencia de esfínteres, midriasis, edema pulmonar tóxico, coma y muerte por falla cardíaca o respiratoria.

23.6 Manifestaciones clínicas.

Se pueden presentar tres formas clínicas: intoxicación aguda, síndrome intermedio y neurotoxicidad tardía.

Intoxicaciones agudas:

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, cólico, incontinencia fecal, diarrea, náuseas, sialorrea, tenesmo y vómitos.
- Cardiovascular: bloqueo cardíaco, bradicardia, arritmias e hipotensión.
- Vejiga: micción involuntaria y disuria.
- Piel y glándulas exócrinas: diaforesis, hipersecreción y sudoración.

Síndrome nicotínico:

Sinapsis ganglionares: cefalea, hipertensión pasajera, mareo, palidez y taquicardia.

Placa motora: calambres y debilidad generalizada (músculos respiratorios) fasciculaciones, mialgias y parálisis flácida.

Sistema nervioso central: ansiedad, ataxia, cefalea, coma, confusión, convulsiones, depresión de centro respiratorio y circulatorio, perturbación mental, irritabilidad y somnolencia.

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.

Síndrome tardío: se inicia de una a tres semanas después de la exposición.

Se presentan calambres, sensación de quemadura y dolor sordo o punzante simétrico en pantorrillas y menos frecuentes en tobillos y pies, parestesias en pies y piernas. Debilidad de varios músculos, pérdida de reflejo aquiliano acompañado de contractura del tobillo. Finalmente se presenta parálisis que afecta a miembros inferiores y superiores.

23.7 Apoyo diagnóstico.

-Historia clínica: Historia de exposición, tipo de tóxico, cantidad, vía de absorción, tiempo de ocurrencia, medidas de descontaminación, tratamiento previo a su ingreso.

-Exámenes de laboratorio: hemograma, pruebas hepáticas, pruebas renales, glicemia, radiografía de tórax, gasometría, electrocardiograma, electroencefalograma.

23.8 Diagnóstico diferencial.

Síndrome convulsivo, coma hipo o 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.

23.9 Tratamiento.

Medidas generales.

Mantener la permeabilidad de las vías aéreas, dar soporte ventilatorio o administración de oxígeno, evaluar y mantener la función cardiopulmonar, descontaminación gastrointestinal o dermal según sea el caso, tratamiento de las convulsiones, arritmias, edema pulmonar.

Medidas específicas.

Indicar atropina de 1 a 5 mg por vía intravenosa; cada cinco a diez minutos hasta obtener la atropinización. También puede usarse una infusión continua a razón de 0.02 a 0.08 mg/Kg/hora. 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.

Nunca se debe indicar atropina a un paciente cianótico, se debe administrar oxígeno para minimizar el riesgo de fibrilación ventricular.

Importante: No se debe administrar teofilina, aminofilina, morfina o medicamentos que inhiban aun más la acetilcolinesterasa.

Se deben evitar la administración de fenotiazinas y barbitúricos por la depresión al sistema nervioso central.

No deben administrarse atropina en forma profiláctica a trabajadores expuestos a plaguicidas inhibidores de la acetilcolinesterasa.

Complicaciones: dermatitis, estomatitis, asma bronquial, polineuropatía, depresión, pérdida de la capacidad para la concentración, reacciones esquizoides, necrosis traqueo-bronquial, edema agudo de pulmón.

Pancreatitis aguda, necrosis centrolobulillar y fallo hepático fulminante, necrosis de la mucosa del estómago, duodeno y yeyuno, disfunción renal, con necrosis papilar bilateral, fiebre e hiperglucemia.

23.10 Niveles de atención.

Primer nivel: Intoxicaciones leves.

Segundo nivel: Intoxicaciones moderadas.

Tercer nivel: Intoxicaciones severas.

23.11 Criterios de alta y seguimiento.

El alta hospitalaria se debe indicar posterior a la 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 o referencia requerida.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

23.12 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.

Evitar la exposición al tóxico durante al menos seis meses posteriores al alta. Identificar y referir tempranamente pacientes con problemas de salud mental para atención psicológica.

Identificar claramente el recipiente que contiene el tóxico y mantenerlo fuera del alcance de niños, personas con capacidades especiales y adultos mayores.

24. Intoxicación por Bipiridilos.

24.1 Generalidades.

El paraquat es un herbicida hidrosoluble incoloro, inodoro y corrosivo que pertenece a la familia de los bipiridilos, responsable de una alta tasa de morbimortalidad. Se inactiva al entrar en contacto con la arcilla del suelo.

24.2 Definición.

El daño causado se debe a la peroxidación lipídica de la membrana y a la depleción de NADP y la consecuente falta de síntesis de ATP. La ruta de absorción más importante es la digestiva; a través de la piel intacta y por la vía respiratoria es menor.

24.3 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.

24.4 Etiología.

El paraquat es formulado 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.

24.5 Clasificación.

Primera fase: Inmediata o en las primeras horas. Fase 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.

24.6 Manifestaciones clínicas:

Primera fase: 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.

Segunda fase: aumento de bilirrubinas y transaminasas, creatinina y nitrógeno uréico, también se puede encontrar ictericia, proteinuria, oliguria o anuria que indica necrosis tubular aguda

Tercera fase: lesión pulmonar con tos, disnea, cianosis progresiva, taquipnea, espacios alveolares infiltrados por líquido, hemorragia y leucocitos, posteriormente hay una rápida proliferación de fibroblastos. 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. Se presenta fallo multiorgánico, coma y convulsiones, produciéndose la muerte en un lapso de uno a siete días.

24.7 Apoyo diagnóstico.

En la historia clínica se debe describir la siguiente información:

Concentración y cantidad de tóxico ingerido.

La vía de penetración del tóxico.

El tiempo transcurrido desde su ingesta.

Si vomitó posterior a la ingesta.

Los procedimientos de descontaminación recibidos antes de su ingreso.

Mecanismo de intoxicación accidental o por intento suicida.

Además se deben indicar los siguientes exámenes:

Gasometría que puede revelar hipoxia.

Radiografía de tórax.

Pruebas de función pulmonar.

Pruebas renales: Creatinina, nitrógeno uréico, examen general de orina.

Transaminasas.

24.8 Diagnóstico diferencial.

Otros tipos de intoxicaciones, principalmente con hidrocarburos o álcalis que produzcan lesiones ulcerosas en boca.

24.9 Tratamiento.

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 administrará 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 de la sustancia tóxica:

- Retirar a la persona del lugar de la intoxicación.
- Si la intoxicación fue por contacto o ingesta y ha vomitado, debe retirársele 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.

- Descontaminación de vía oral:

- Lavado gástrico con SSN al 0.9% utilizando como mínimo cinco litros. Se deben administrar 300 ml de solución en cada intercambio, se debe de realizar durante la primera hora posterior a la ingestión, ya que luego puede inducir hemorragia o perforación.
- Carbón activado a dosis repetidas de 0.5 gramos/kg en adultos cada

cuatro horas.

- Administrar catárticos en una sola dosis si se administra carbón activado.
- Tratamiento sintomático.

24.10 Complicaciones.

Dolor intenso.

Perforaciones de esófago o estómago.

Neumomediastino.

Insuficiencia renal.

Insuficiencia respiratoria.

Insuficiencia hepática.

Arritmias.

Muerte.

24.11 Niveles de atención.

Los pacientes con intoxicación leve o moderada deben ser atendidos en el segundo nivel de atención.

Los pacientes con intoxicación severa deben ser atendidos en tercer nivel.

24.12 Criterios de alta y seguimiento.

En el seguimiento se debe de prestar particular atención a las ulceraciones del tracto gastrointestinal y las posibles estenosis posteriores a la cicatrización.

Se debe evaluar constantemente la función respiratoria, renal y hepática.

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 o referencia requerida.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

24.13 Medidas preventivas y educación en salud

Educación en la manipulación segura de estas sustancias.

Identificación y referencia temprana de pacientes que requieran tratamiento psicológico o psiquiátrico.

Identificar claramente el recipiente que contiene el tóxico y mantenerlo fuera del alcance de niños, personas con capacidades especiales y adultos mayores.

25. Mordedura por Ofidio.

25.1 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.

25.2 Definición.

La Vigilancia Epidemiológica incluye a la mordedura por serpientes venenosas, dentro de las enfermedades de notificación en las siguientes categorías.

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.

25.3 Epidemiología.

En El Salvador, los departamentos que registran la mayoría de casos son Santa Ana, San Salvador, La Unión y Chalatenango.

Los grupos etáreos 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.

25.4 Etiología.

Según datos proporcionados por herpetología 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 Hydrophidae (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, tamagas, tamagás negro, 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.

25.5 Clasificación y apoyo diagnóstico.

La clasificación debe realizarse de acuerdo a los siguientes parámetros:

Clasificación por la gravedad de la mordedura.

	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 UN y creatinina aumentados

25.6 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 compartamental con elevación de la presión compartamental mas de 30 mmHg manifestado por marcado edema, hiperestesia y dolor en el sitio de la mordida que compromete la circulación e innervación del miembro afectado con necrosis local.

Los signos clínicos por Elapidae incluyen: Convulsiones, disartria, ptosis palpebral y vómitos.

25.7 Diagnóstico diferencial: Otras mordidas animales.

25.8 Tratamiento.

Atención en el primer nivel.

-Medir 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 tener 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.

25.9 Complicaciones: Coagulopatias, rhabdomiolisis, amputación de miembro afectado, insuficiencia respiratoria aguda, edema cerebral agudo.

25.10 Niveles de atención.

Criterios de referencia a tercer nivel.

-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.

25.11 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.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

25.12 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 antidotos en la lesión o hacer uso de cualquier práctica casera que pueda retardar la atención médica, elevar el miembro afectado.

VI. DISPOSICIONES FINALES

Sanciones por 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 aplicaran las sanciones establecidas en la legislación administrativa respectivas.

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 técnica y jurídicamente, la razón de lo no previsto.

Vigencia.

Las presentes Guías Clínicas, entraran en vigencia a partir de la fecha de la oficialización, por parte de la Titular de esta Cartera de Estado.

San Salvador, a los trece días del mes de Febrero de dos mil doce.



DIOS UNIÓN LIBERTAD

Maria Isabel Rodriguez
María Isabel Rodríguez
MINISTRA DE SALUD

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Tolkoff-Rubin N. Treatment of irreversible renal failure. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 133.
2. Mitch WE. Chronic kidney disease. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 131.
3. KDOQI. KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for anemia in chronic kidney disease: 2007 update of hemoglobin target. Am J Kidney Dis. 2007; 50:471-530.
4. KDOQI; National Kidney Foundation II. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease in adults. Am J Kidney Dis. 2006;47(5 Suppl 3):S16-S85.
5. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2004; 43(5 Suppl 1):S1-S290.
6. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. Br Med J 1977;1(6077):1645-1648.
7. GOLD executive committee. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease Visitada el 28 de abril de 2007.
8. 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(6):932-946.
9. Garcia-Rio F, Pino JM, Dorgham A, Alonso A, Villamor J. Spirometric reference equations for European females and males aged 65-85 yrs. Eur Respir J 2004; 24(3):397-405.
10. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. Chest 1993;104(1):254-258.
11. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(6)
12. Thurlbeck WM, Simon G. Radiographic appearance of the chest in emphysema. AJR Am J Roentgenol 1978;130(3):429-440.
13. Klein JS, Gamsu G, Webb WR, Golden JA, Muller NL. High-resolution CT diagnosis of emphysema in symptomatic patients with normal chest radiographs and isolated low diffusing capacity. Radiology 1992;182(3):817-821.
14. Guell R, Casan P, Sangenis M et al. The Spanish translation and evaluation of a quality-of-life questionnaire in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Bronconeumol 1995;31(5):202-210.
15. Ferrer M, Alonso J, Prieto L et al. Validity and reliability of the St George's Respiratory Questionnaire after adaptation to a different language and culture: the Spanish example. Eur Respir J 1996;9(6):1160-1166.
17. Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardí R, Miravittles M, y Comité del Registro Nacional de Pacientes con Déficit de de Alfa-1-Antitripsina. Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1-antitripsina. Arch Bronconeumol 2006; 42: 645 – 659
18. Hardie JA, Buist AS, Vollmer WM, Ellingsen I, Bakke PS, Morkve O. Risk

- of overdiagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. *Eur Respir J* 2002; 20(5):1117-11
19. Nichol KL, Baken L, Nelson A. Relation between influenza vaccination and outpatient visits, hospitalization, and mortality in elderly persons with chronic lung disease. *Ann Intern Med* 1999;130(5):397-403.
 20. Ortqvist A, Hedlund J, Burman LA et al. Randomised trial of 23-valent pneumococcal capsular polysaccharide vaccine in prevention of pneumonia in middle-aged and elderly people. Swedish Pneumococcal Vaccination Study Group. *Lancet* 1998;351(9100):399-403.22.
 21. Alfageme I, Vazquez R, Reyes N et al. Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD. *Thorax* 2006;61(3):189-195.
 22. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272(19):1497-1505.
 23. Garcia-Rio F, Pino JM, Dorgham A, Alonso A, Villamor J. Spirometric reference equations for European females and males aged 65-85 yrs. *Eur Respir J* 2004; 24(3):397-405.
 24. Fuente de datos del Hospital de Neumología y Medicina Familiar " Dr. José Antonio Saldaña. Unidad de Epidemiología.
 25. García S., José L. NEUMONIAS. Monografía. Madrid-España. NEUMOMADRID. 2005.
 26. SEPAR. Normativa para el diagnóstico y el tratamiento de la NAC. *Arch Bronconeumol*. 2005; 41 (5):272-89.
 27. guías para el manejo de la NAC del adulto que precisa ingreso en el hospital. *med intensiva* 2005; 29(1):21-62.
 28. Torres y R. Méndez. NEUMONIA QUE NO RESPONDE Y NEUMONIA PROGRESIVA. *Arch Bronconeumol* 2004; 40 (Supl 3): 36 a 42.
 29. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensos. Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical Infectious Diseases*. 2007;44 (Supplement 2) 27-72.
 30. Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Concenso nacional de uso de antimicrobianos en la NAC. *neumologia y cirugia de torax* Vol. 63, No.2, 2004
 31. European Respiratory Society. Directrices para el tratamiento de las infecciones de las vías respiratorias inferiores de adulto. *Eur Resp J* 2005, 6: 1138-1180.
 32. Archivos de Medicina de Urgencia de México. Neumonía adquirida en la comunidad. Vol. 2, Núm. 1 - Enero-Abril 2010. pp 35-39
 33. López Aráoz, Alberto. Broncoscopía para clínicos y neumólogos. Publicaciones Latinoamericanas SRL. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Primera Edición.2008
 34. Tratado de Medicina Interna de Harrison 17 edición.
 35. Medicina Interna de Farreras Rozman 16º edición.
 36. Nuevas guías en Insuficiencia Cardíaca, European Society of Cardiology. 2009
 37. Guías Clínicas de Insuficiencia Cardíaca. Manejo en Atención Primaria.

- Hospital Universitario De A CORUÑA- SERGAS- ESPAÑA. 2010.
38. Guías de Actuación en las enfermedades del corazón. Servicio de cardiología del Hospital Universitario de Valladolid. España.
 39. Van Gijn J, Kerr R, Grunkel G, Subarachnoid haemorrhage, *Lancet* 2007;369:306 – 18.
 40. José I, Suarez, M.D., Robert W, Tarr, M.D., and Warrwen R. Selman, M.D. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354: 387 – 96.
 41. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology* 2003; 60: 837 – 41.
 42. Duhourt Mees SM, van Dijk GW, Algra A, Kempink DR, Rinkel GJ. Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003, 61:1132-1133.
 43. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current Diagnostic Modalities for Intracranial Aneurysms. *Neuroimaging Clinics of North America*, 2006; 16:397-411.
 44. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1968; 28: 14-20.
 45. Lavados PM, Sacks C, Prina L, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community based prospective study (PISCIS Project). *Lancet* 2005; 365: 2206-15.
 46. Ruediger Hilker, MD et al. Nosocomial Pneumonia After Acute Stroke. *Stroke* 2003; 34: 975-981.
 47. Massery, M., y Moerchen, V. (1996, November/December). Coordination transitional movements and breathing in patients with neuromotor dysfunction. *NDTA Network*, 3-
 48. Ryerson, S., & Levit, K. (1997). *Functional movement reeducation*. New York: Churchill Livingstone.
 49. Evidence-Base Review of Stroke Rehabilitation. Outcome Measures in Stroke Rehabilitation. Canadian Stroke Network. Salter K, Jutai J, Zettler L, Foley N, Teasell R. 9º edición. 2006.
 50. Bhogal SK, Teasell R, Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 2003; 34(4):987-03.
 51. Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 1998;158:917-24.
 52. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-17
 53. Perazella MA. Drug-induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. *Am J Med* 2000;109:307-14.
 54. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. 4 Rates of hyperkalemia after publication of the randomized aldactone evaluation study. *N Engl J Med* 2004;351:543-51.
 55. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008;358:1547-59. Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF Jr.

- Hyperkalemia. *Am Fam Physician* 2006;73:283-90. Ahuja T, Freeman D Jr, Mahnken JD, Agraharkar M, Siddiqui M, Memon A. Predictors of the development of hyperkalemia in patients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Nephrol* 2000;20:268-72.
56. Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Arch Intern Med* 1998;158:26-32.
 57. Cruz CS, Cruz AA, Marcilio de Souza CA. Hyperkalemia in congestive heart failure patients using ACE inhibitors and spironolactone. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1814-9.
 58. Bozkurt B, Agoston I, Knowlton AA. Complications of inappropriate use of spironolactone in heart failure: when an old medicine spirals out of new guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:211-4.
 59. Svensson M, Gustafsson F, Galatius S, Hildebrandt PR, Atar D. How prevalent is hyperkalemia and renal dysfunction during treatment with spironolactone in patients with congestive heart failure? *J Card Fail* 2004;10:297-303.
 60. Navaneethan SD, Nigwekar SU, Sehgal AR, Strippoli GF. Aldosterone antagonists for preventing the progression of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD007004.
 61. Perazella MA, Tray K. Selective cyclooxygenase-2 inhibitors: a pattern of nephrotoxicity similar to traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 2001;111:64-7.
 62. Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography: conditions not primarily affecting the heart. *BMJ* 2002;324:1320-3.
 63. Ethier JH, Kamel KS, Magner PO, Lemann J, Halperin ML. The transtubular potassium concentration in patients with hypokalemia and hyperkalemia. *Am J Kid Dis* 1990;4:309-15.
 64. Adrogué H, Madias N. Revisión de las causas y el tratamiento actualizado de la hipernatremia. *The New England Journal of Medicine* 342(20):1493-1499, Ref.:28, May 2000.
 65. Abrams P, Mattiasson A, Lose GR, Robertson GL. The role of desmopressin in the treatment of adult nocturia. *BJU Int.* 2002 ;90 Suppl 3:32 -6.
 66. Amede FJ, James KA, Michelis MF, Gleim GW. Changes in serum sodium, sodium balance, water balance, and plasma hormone levels as the result of pelvic surgery in women. *Int Urol Nephrol.* 2002-2003;34(4):545-50.
 67. Halperin ML, Bohn D. Clinical approach to disorders of salt and water balance. Emphasis on integrative physiology. *Crit Care Clin.* 2002 ;18(2):249-72.
 68. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clin Chim Acta.* 2003 Nov;337(1-2):169-72.
 69. Kristeller JL, Sterns RH. Transient diabetes insipidus after discontinuation of therapeutic vasopressin. *Pharmacotherapy.* 2004 ;24(4):541-
 70. Kugler JP, Hustead T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. *Am Fam Physician.* 2000 Jun 15;61(12):3623-30.
 71. Luckey AE, Parsa CJ. Fluid and electrolytes in the aged. *Arch Surg.* 2003 ;138(10):1055-60.

72. Martínez Veja A, Torras Rabasa A. Alteraciones del metabolismo hidro-salino. Medicina Interna. Farreras-Rozman. Ed. Barcelona: Harcourt; 2000. p. 2073-2086.
73. Porcar Ramells C, Fernández-Real Lemos JM, Camafort Babkoski M, Ricart Engel W. Adipsia e hipernatremia como primera manifestación de un astrocitoma hipotalámico. Descripción de un caso y revisión de la literatura. An Med Interna. 2000 ;17(7):361-5.
74. Fall, P.J. (2000) Hyponatremia and hypernatremia: a systematic approach to causes and their correction. Postgrad Med 107(5):75-82
75. Goh KP.. Management of hyponatremia.. Am Fam Physician. 2004 May 15;69(10):2387-94. Yeates KE, Singer M, Morton AR.. Salt and water: a simple approach to hyponatremia.. CMAJ. 2004 Feb 3;170(3):365-9
76. 7ª reporte JNV7, Guías Europeas de Hipertensión
77. Lisk DR, Grotta JC, Lamki LM, Tran HD, Taylor JW, Molony DA, et al. Should hypertension be treated after acute stroke?. A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. Arch Neurol 1993; 50: 855-862.
78. Meyer DM, Albright KC, Allison TA, Grotta JC. LOAD: a pilot study of the safety of loading of aspirin and clopidogrel in acute ischemic stroke and transient ischemic attack J, Stroke Cerebrovasc Dis 2008;17:26-9.
79. Montaner J, Chacón P, Krupinski J, Rubio F, Millan M, Molina CA, Hereu P, Quintana M, Álvarez Sabin. Simvastatin in the acute phase of ischemic stroke: a safety and efficacy pilot trial. Eur J Neurol 2008; 15: 82-90.
80. Kistler JP, Furie KI, Hakan A Definición and clinical manifestation of stroke and transient cerebral ischemia Up to date Vol. 11 N° 1 2003 Bonita R. Epidemiology of stroke. Lancet 1992; 339: 342-244.
81. Wang Y, L-Y Lim L, Levi C, Heller RF, Fisher J. Prognostic index for 30-day mortality after stroke, J Clin Epidemiol 2001; 54: 766-773.
82. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: Outlook for 1999 and beyond. Neurology 1999; 53(Supp4): S 15-S24.
83. European Stroke Initiative: European Stroke Initiative recommendations for stroke management. European stroke Council, European Neurological Society and European Federation of Neurological Societies. Cerebrovasc Dis 2000; 10:335-351.
84. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing committee: European stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-Update 2003. Cerebrovasc Disease 2003; 16:311-337.
85. Lopez AD, Mathers CD, Ezatti M, Jamison DT, Murray CJ: Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of pulation health data. Lancet 2006; 367:1747-1757.
86. Ginivaldo Victor Ribeiro do Nascimento, Daniela Ponce Gabriel, Juliana Maria Gera Abrão and André Luis Balbi. When is dialysis indicated in acute kidney injury? 2010, Vol. 32, No. 3, Pages 396-400.
87. Kathleen D. Liu, Jonathan Himmelfarb, Emil Paganini, T. Alp Ikizler, Sharon H. Soroko, Ravindra L. Mehta, and Glenn M. Chertow . Timing of Initiation of Dialysis in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. Clin J Am Soc Nephrol 1: 915-919, 2006.

88. R.T. Noel Gibney, S.M. Bagshaw, D.J. Kutsogiannis, C. Johnston. When Should Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury Be Initiated and Discontinued?. *Blood Purif* 2008;26:473–484
89. Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. 2007.
90. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2008) 29, 2909–2945
91. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009;120:2271-2306.
92. Ruesga E, Jauregui R, Chiu S. *Cardiología. Manual Moderno*. 2005
93. Opie. *Drugs for the Heart*. 7th. Edition. 2009.
94. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST./ Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)



USAID
DEL PUEBLO DE LOS ESTADOS
UNIDOS DE AMÉRICA

PROYECTO DE
MEJORAMIENTO DE
LA ATENCIÓN EN SALUD

El documento “Guías Clínicas de Medicina Interna” ha sido posible gracias al apoyo de USAID. Se terminó de imprimir en San Salvador, El Salvador, durante el mes de febrero de 2012. El tiraje consta de 1,000 ejemplares.



USAID
DEL PUEBLO DE LOS ESTADOS
UNIDOS DE AMÉRICA

PROYECTO DE
MEJORAMIENTO DE
LA ATENCIÓN EN SALUD