



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

MINISTERIO DE SALUD

Normativa - 051

**“PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE
PROBLEMAS MÉDICOS MÁS FRECUENTES EN ADULTOS”**

Managua, Septiembre – 2010

N
WT
500
0012
2010

Nicaragua. Gobierno de Reconciliación y
Unidad Nacional. Ministerio de Salud
**“Protocolos de Atención de Problemas Mé-
dicos más Frecuentes en Adultos”**/Dirección
Superior de Ministerio de Salud. Managua:
MINSa, Sept. 2010
76p., tab, graf
(Normativa 051; Acuerdo Ministerial 282-2010)

- 1.- Crisis Hipertensivas
- 2.- Guías Clínicas
- 3.- Principales Patologías del Adulto^clasificación
- 4.- Hipertensión^sclas
- 5.- Hipertensión^sdiag
- 6.- Hipertensión^setiol
- 7.- Hipertensión^spatol
- 8.- Hipertensión^sterap
- 9.- Enfermedades Cardiovasculares^sclas
- 10.-Enfermedades Cardiovasculares^sdiag
- 11.-Enfermedades Cardiovasculares^setiol
12. Enfermedades Cardiovasculares^spatol

Ficha Bibliográfica Elaborada por la Biblioteca Nacional de Salud

CREDITOS

- DIRECCIÓN SUPERIOR DEL MINISTERIO DE SALUD

Dra. Sonia Castro	Ministra de Salud
Dr. Elias Guevara	Vice Ministro de Salud
Dr. Enrique Beteta	Secretario General

- REVISION DEL DOCUMENTO

Dra. Eddie Luz Argeñal	Hospital Antonio Lenin Fonseca
Dra. Silvia Quezada	Hospital Antonia Lenin Fonseca
Dra. Reyneri Gallegos S.	Hospital Aleman Nicaragüense
Dr. Carlos Baltodano	Hospital Roberto Calderon Gutiérrez
Dr. Adolfo Gaítan	Hospital Dr. Roberto Calderon
Dr. Mario Espinoza	Hospital Antonio Lenin Fonseca
Dr. Jorge Cuadra	Hospital Militar Dr. Alejandro Dávila B
Dra. Melba Barrantes Monge	Departamento de Información Médica
Dr. Guillermo Gosebruch	Dirección General de Extensión y Cobertura de la Calidad de la Atención

- VALIDACION DEL DOCUMENTO

SILAIIS CHINANDEGA

Dr. Francisco Antonio López	Especialista en Medicina Interna Jefe del Departamento Hospital Médico Quirúrgico España
Dr. Marco Antonio Camacho	Especialista en Medicina Interna Hospital Médico Quirúrgico España
Dr. Horacio Pichardo Pineda	Especialista en Medicina Interna Hospital Médico Quirúrgico España

SILAIIS ESTELI

Dra. Ana Cecilia Alfaro	Especialista en Medicina Interna Jefe del Departamento de Medicina Interna Hospital San Juan de Dios
Dr. Fausto Cardoso	Especialista en Medicina Interna Hospital San Juan de Dios
Dr. Eliud Castillo	Especialista en Medicina Interna Hospital San Juan de Dios
Dr. José Miguel Cordoba	Especialista en Medicina Interna Hospital San Juan de Dios
Dra. Eveht Castillo	Especialista en Medicina Familiar Hospital San Juan de Dios

SILAIIS MANAGUA

Dra. Liana Vega	Directora de Servicio de Salud SILAIIS Managua
Dra. María Esther Peralta	Especialista en Medicina Internista Hospital Antonio Lenin Fonseca
Dr. Ulises Lopéz Funes	Especialista en Medicina Interna Hospital Manolo Morales
Dra. Tatiana Leiva	Especialista en Medicina Interna

Dra. Lucia Muñoz Castillo	Hospital Manolo Morales Especialista en Medicina Interna Centro de Salud Villa Libertad
Dr. Jorge Iván Miranda	Médico Residente de Medicina Interna Hospital Manolo Morales Peralta.
Dr. Anner José Huete	Médico Residente de Medicina Interna Hospital Antonio Lenin Fonseca
Dr. Bruno Vargas	Médico Diabetólogo SILAIS Managua
Dr. Luis Alemán Romero	Médico Diabetólogo Centro de Salud Pedro Altamirano
Dra. Sheila Talavera Silva	Médico Salubrista Centro de Salud Pedro Altamirano.
Dr. Pedro Ruíz Hernández M	Médico General Centro de Salud Edgar Lang
Dra. Blenda María Lara	Médico General Centro de Salud Fco Buitrago.
Dra. Elizabeth Altamirano	Médico Salubrista SILAIS Managua
Lic. José Antonio Granados	SILAIS Managua.

SILAIS MATAGALPA

Dr. Dennys González Herrera	Médico Salubrista Sub Director Hospital César A. Molina
Dr. Eduardo Alemán S	Especialista en Medicina Interna Jefe Servicio Hospital César A. Molina
Dra. María Elena Zuniga Araúz	Medico General Policlínico Guevara Narváez
Dr. Juan Carlos Varela C.	Médico General Servicio de Medicina Interna Hospital César A. Molina
Dra. Daysi Navarro Collado	Médico Salubrista Consultora RIS SILAIS Matagalpa
Lic. María Palomino Fariña	Lic. Enfermería Sub Jefa del Dept Enfermería Hospital César A. Molina
Lic. Elizabeth López Juárez	Lic. Salud Pública Jefa de Enfermería de Emergencia Hospital César A. Molina
Lic. Martha L. Ortuño R	Fisiatría Departamento Fisiatría Hospital César A. Molina

SILAIS RIO SAN JUAN

Dr. Juan Pablo Rojas	Especialista en Cirugía General Hospital Luis Felipe Moncada
Dr. Héctor Reyes	Médico Residente de Pediatría
Dr. Oscar Martínez Ríos	Médico Residente de Pediatría
Dr. Engels Obando	Residente de Medicina Interna

Dr. Alberto País	Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Residente de Medicina Interna
Lic. Celedonia Aguirre Ortiz	Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca Responsable de Insumos Médicos SILAIS Rio San Juan
Dr. Carlos Urbina	Médico General CURIM /Hospital Luis Felipe Moncada
Dr. David José Pérez	Médico General pacientes con SILAIS Rio San Juan
Dr. Frank Antonio Soto	Médico Responsable de Docencia SILAIS Rio San Juan
Dr. Enner Mejia	Médico Responsable de Docencia Municipio El Almendro
Dra. Russell Carrero	Médico Responsable de Docencia Municipio Morrito
Dra. Eveling Aguilar	Médico General Municipios San Carlos.

- COMISION QUE APROBO EL DOCUMENTO

Lic. Luz María Torres	Directora General Regulación Sanitaria
Dra. Carolina Davila Murillo	Directora de Regulación para la Salud Regulación Sanitaria
Dr. Waldo Fonseca	Representa Dirección de Docencia e Investigación
Dr. Carlos Cuadra	Director de Servicios Especializados Dirección General de Extensión y Cobertura
Dra. Karel García Meza	Representa División de Planificación y Desarrollo
Dr. Fernando Ruiz	Experto Invitado / Hospital Manolo Morales



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

2010:
AÑO DE LA
SOLIDARIDAD
Viva Nicaragua Libre!

Resolución Ministerial No. 282 - 2010

ACUERDO MINISTERIAL
No. 282 - 2010

SONIA CASTRO GONZALEZ, Ministra de Salud, en uso de las facultades que me confiere la Ley No. 290 "Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo", publicada en "La Gaceta", Diario Oficial, No. 402 del tres de Junio de mil novecientos noventa y ocho, Decreto No. 25-2006 "Reformas y Adiciones al Decreto No. 71-98, Reglamento de la Ley No. 290, "Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo", publicado en "La Gaceta", Diario Oficial, Nos. 91 y 92 del once y doce de Mayo, respectivamente, del año dos mil seis, la Ley No. 423 "Ley General de Salud", publicada en "La Gaceta", Diario Oficial, No. 91 del diecisiete de mayo del año dos mil dos, el Decreto No. 001-2003, "Reglamento de la Ley General de Salud", publicado en "La Gaceta" Diario Oficial, Nos. 7 y 8 del diez y trece de Enero del año dos mil tres, respectivamente.

CONSIDERANDO:

I

Que la Constitución Política de la República de Nicaragua, en su arto. 59 partes conducentes, establece que: "Los nicaragüenses tienen derecho, por igual, a la salud. El Estado establecerá las condiciones básicas para su promoción, protección, recuperación y rehabilitación. Corresponde al Estado dirigir y organizar los programas servicios y acciones de salud".

II

Que la Ley No. 290 "Ley de Organización, Competencia y Procedimientos del Poder Ejecutivo", en su arto. 26, incisos b), d) y e), establece que al Ministerio de Salud le corresponde: b) Coordinar y dirigir la ejecución de la política de salud del Estado en materia de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud; d) Organizar y dirigir los programas, servicios y acciones de salud de carácter preventivo y curativo y promover la participación de las organizaciones sociales en la defensa de la misma; y e) Dirigir y administrar el sistema de supervisión y control de políticas y normas de salud."

III

Que la Ley No. 423 "Ley General de Salud", en su Artículo 1, Objeto de la Ley, establece que la misma tiene por objeto "tutelar el derecho que tiene toda persona de disfrutar, conservar y recuperar su salud, en armonía con lo establecido en las disposiciones legales y normas especiales, y que para tal efecto regulará: a) Los principios, derechos y obligaciones con relación a la salud; y b) Las acciones de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación de la salud".

IV

Que la Ley No. 423 "Ley General de Salud", en su Artículo 2, Órgano Competente, establece que "El Ministerio de Salud es el órgano competente para aplicar, supervisar, controlar y evaluar el cumplimiento de la presente Ley y su Reglamento; así como para elaborar, aprobar, aplicar, supervisar y evaluar normas técnicas, formular políticas, planes, programas, proyectos, manuales e instructivos que sean necesarios para su aplicación."



Nicaragua en el Alba
CRISTIANA,
SOCIALISTA,
SOLIDARIA!



MINISTERIO DE SALUD

Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepción
Salgado", Costado Oeste Colonia Primero de
Mayo, Managua, Nicaragua.
Tel: PBX (505) 22894700.
Apartado Postal 107. www.minsa.gob.ni



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

2010:
AÑO DE LA
SOLIDARIDAD
Una Nicaragua Libre!

Resolución Ministerial No. 282 - 2010

V

Que la Ley No. 423 "Ley General de Salud", en su **Artículo 4, Rectoría**, señala que: "Corresponde al Ministerio de Salud como ente rector del sector, coordinar, organizar, supervisar, inspeccionar, controlar, regular, ordenar y vigilar las acciones en salud, sin perjuicio de las funciones que deba ejercer frente a las instituciones que conforman el sector salud, en concordancia con lo dispuesto en las disposiciones legales especiales"; y el Decreto No. 001-2003, "Reglamento de la Ley General de Salud", en su Arto. 19, numeral 17, establece: "**Artículo 19.-** Para ejercer sus funciones, el MINSA desarrollará las siguientes actividades: 17. Elaborar las políticas, planes, programas, proyectos nacionales y manuales en materia de salud pública en todos sus aspectos, promoción, protección de la salud, prevención y control de las enfermedades, financiamiento y aseguramiento."

VI

Que el Ministerio de Salud, en virtud de las facultades dadas en los Artos. 2 y 4 de la Ley No. 423, Ley General de Salud", ha elaborado el documento **Protocolo de Atención de Problemas Médicos más Frecuentes en Adultos** con el objetivo de brindar y promover la atención de calidad a pacientes adultos con tecnología avanzada, tomando en cuenta la reducción de costos en salud que representan las nuevas intervenciones sanitarias, sin rechazo a la demanda articulado con la red de unidades de salud, para su prevención, valoración, tratamiento, control y rehabilitación.

Por tanto, esta Autoridad,

ACUERDA:

- PRIMERO:** Se aprueba el documento denominado "**Protocolo de Atención de Problemas Médicos más Frecuentes en Adultos**", el cual forma parte integrante del presente Acuerdo Ministerial.
- SEGUNDO:** Se designa a la Dirección General de Regulación Sanitaria, para que dé a conocer el presente Acuerdo Ministerial y el referido documento a los directores de SILAIS y directores de establecimientos de salud públicos y privados, que brindan atención con tecnología avanzada a pacientes adultos con problemas médicos frecuentes.
- TERCERO:** Se designa a la Dirección General de Extensión y Calidad de la Atención para la implementación, monitoreo y cumplimiento del "**Protocolo de Atención de Problemas Médicos más Frecuentes en Adultos**", en los SILAIS y establecimientos de salud públicos y privados, que brindan atención con tecnología avanzada a pacientes adultos con problemas médicos frecuentes.



*Nicaragua
en el Alba*
**CRISTIANA,
SOCIALISTA,
SOLIDARIA!**



MINISTERIO DE SALUD
Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepción Palacios", Costado Oeste Colonia Primero de Mayo, Managua, Nicaragua.
Tel: PBX (505) 22894700.
Apartado Postal 107. www.minsa.gob.ni



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

2010:
AÑO DE LA
SOLIDARIDAD
Viva Nicaragua Libre!

Resolución Ministerial No. 282 - 2010

CUARTO: El presente Acuerdo Ministerial entrará en vigencia a partir de su firma.

Comuníquese el presente, a cuantos corresponda conocer del mismo.

Dado en la ciudad de Managua, a los treinta días del mes de Agosto del año dos mil nueve.


SONIA CASTRO GONZALEZ
MINISTRA DE SALUD


PODER
CIUDADANO
*Nicaragua
gana con voz!*

*Nicaragua
en el Alba*
CRISTIANA,
SOCIALISTA,
SOLIDARIA!

MINISTERIO DE SALUD

Complejo Nacional de Salud "Dra. Concepción
Palacios", Costado Oeste Colonia Primero de
Mayo, Managua, Nicaragua.
Tel: PBX (505) 22894700.
Apartado Postal 107. www.minsa.gob.ni

Contenido

PRESENTACION.....	10
I. OBJETIVO:.....	11
II. JUSTIFICACIÓN.....	11
III. CAMPO DE APLICACIÓN.....	11
IV. POBLACIÓN OBJETO	11
V. METODOLOGÍA PARA LA ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO	12
VI. ABREVIATURAS.....	13
VII. DEFINICIONES Y CONCEPTOS.....	15
VIII. CRISIS HIPERTENSIVA.....	16
IX. SINDROME CORONARIO AGUDO	26
X. ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ECV).....	36
XI. CRISIS CONVULSIVA.....	49
XII. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	53
XIII. PANCREATITIS AGUDA.....	65
XIV. NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD'	72
XV. EXACERBACIÓN DEL ASMA BRONQUIAL	77
XVI. INDICADOR DE CUMPLIMIENTO DE LOS PROTOCOLOS.....	83
XVII.MONITOREO y SEGUIMIENTO DE LA APLICACIÓN DE LOS PROTOCOLOS.....	84
XVIII. BIBLIOGRAFIA	85

PRESENTACION

En la búsqueda de ir contribuyendo a la reducción de la pobreza, el nuevo Gobierno de Reconciliación Nacional, cumpliendo con un mandato constitucional, ha orientado los servicios de salud gratuitos para todo el pueblo que busca en nuestras unidades, atención y alivio a sus enfermedades, garantizando tres aspectos fundamentales: servicios de salud gratuitos, acceso a los servicios sin barreras de ningún tipo y brindar servicios de calidad con seguridad y eficiencia.

Todos los protocolos presentados son el producto del trabajo de los equipos médicos de los servicios de medicina interna, medicina familiar y emergencia del Hospital Alemán Nicaragüense y Antonio Lenin Fonseca; quienes iniciaron un proceso de revisión, actualización y elaboración de guías clínicas de las principales patologías atendidas en estos servicios; con el único objetivo de contribuir a la mejor utilización de los recursos, sin perder la calidad y calidez en la atención.

El Ministerio de Salud en cumplimiento de ese compromiso adquirido por el Gobierno con la población nicaragüense recopiló toda esta información, se contrastó lo publicado a nivel internacional y presenta el siguiente documento que es una recopilación de los esfuerzos realizados por los Compañeros que trabajan desde la trincher hospitalaria.

Este trabajo se basa principalmente en la búsqueda de la unificación de criterios y la mejor utilización de recursos en función de brindar un servicio eficaz y de calidad para nuestros usuarios y usuarias.

I. OBJETIVO:

Establecer las pautas para el abordaje, diagnóstico y tratamiento de los principales problemas médicos en adultos que más influyen en la morbimortalidad del adulto y brindar una atención de calidad y calidez, sin rechazo a la demanda, articulado con la red de servicios de salud, para la prevención, valoración, control y rehabilitación de la salud.

II. JUSTIFICACIÓN

Al realizar revisiones de expedientes en cualquier institución proveedora de salud del país prevalece variadas formas de manejar una misma enfermedad o padecimiento, y la mayoría de ellas totalmente separadas y sin apego a un modelo científico y racional.

Las acciones en salud implican, la promoción, prevención, recuperación y rehabilitación de los usuarios atendidos en los servicios de salud tanto públicos como privados; debiéndose reflejar todas estas acciones en el expediente clínico.

Debido a las distintas escuelas formadoras en recursos en salud existe una alta variabilidad en cuanto a los abordajes diagnósticos y terapéuticos, el Ministerio de Salud presenta los siguientes protocolos de manejos médicos para adultos con el único objetivo de brindar servicios gratuitos pero seguros, eficaces y de calidad con los recursos humanos e insumos médicos con que disponemos.

III. CAMPO DE APLICACIÓN

Personal de salud que atiende a pacientes con problemas médicos que acuden a establecimientos de salud hospitalarios públicos y privados.

IV. POBLACIÓN OBJETO

Pacientes adultos que requieran atención en salud por presentar los problemas médicos presentados en este documento y que acuden a un centro hospitalario.

V. METODOLOGÍA PARA LA ELABORACIÓN DEL DOCUMENTO

Para la revisión de las recomendaciones presentadas en estos protocolos se llevo a cabo el siguiente proceso:

- Los Hospitales Antonio Lenin Fonseca y Alemán Nicaragüense proporcionaron a la Dirección General de Regulación Sanitaria (DGRS) todas las guías y protocolos elaborados por sus equipos médicos. Estos documentos se elaboraron en base a los principales problemas de salud que se atendían en estas unidades.
- Todos los documentos que se presentaron a la DGRS fueron revisados por el equipo técnico que labora en el Departamento de Información Médica para contrastar la información con documentos internacionales.
- Los documentos internacionales que se tomaron como referencia cumplieron con los los siguientes criterios:
 - Guías con enfoque integral sobre la enfermedad, publicado y difundido a nivel internacional, con enfoque general para el manejo en las áreas de prevención, captación, diagnóstico y tratamiento.
 - Documentos desarrollados por grupos de profesionales, asociaciones de especialidades médicas, sociedades científicas, agencias a nivel internacional, instituciones que ofrezcan planes de atención en salud u otra organización de reconocida trayectoria internacional relacionadas con cada uno de los temas, que son consideradas como referencias a nivel mundial, y en las cuales se han basado especialistas de varios países o regiones para adaptarlas a su entorno nacional o regional de conformidad con un rigor metodológico.
- Una vez elaborado el documento borrador se procedió a una revisión por Expertos en el Tema de los Diferentes Hospitales de Referencia Nacional donde atienden a Adultos.
- El documento se envió a los diferentes SILAIS del país para su validación.
- Se presentó la versión final a la Comisión de Normas y Protocolos de Aprobación del Sector Salud.

Fecha de Elaboración: Septiembre, 2010.

Fecha de Próxima Revisión: Septiembre, 2012.

Procedimiento para actualizar el documento: utilizando la medicina basada en la evidencia, el proceso deberá estar conducido y coordinado por el Ministerio de Salud. Cualquier sugerencia a este documento, favor presentarlas a la Dirección General de Regulación Sanitaria.

VI. ABREVIATURAS

AINEs:	Antiinflamatorios no esteroideos.
ARA II:	Antagonista de los receptores de angiotensina II
AIT:	Ataque isquémico transitorio
BHC:	Biometría hemática completa.
BUN:	Nitrogeno de úrea en sangre.
dL:	Decilitro
DM:	Inhalador de dosis medida
ECA:	Enzima convertidora de angiotensina
ECG:	Electrocardiograma.
ECV:	Enfermedad cerebro vascular
EM:	Estenosis mitral
Fr:	French.
g:	Gramos.
IAM:	Infarto agudo de miocardio.
IV:	Intravenosa.
HTA:	Hiperensión arterial
HTDA:	Hemorragia de tubo digestivo alto
HTDB:	Hemorragia de tubo digestivo bajo
hrs:	Horas.
IECAs:	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IM:	Intramuscular.
INHAL:	Inhalocámara, aerocámara o cámara de inhalación
INR:	Rango internacional estandarizado
L:	Litros.
Mcg:	Microgramos
Mg:	Miligramos.
mL	Mililitro.
mm:	Milímetros.
mmHg:	Milímetro de mercurios.
min:	Minutos.
NEB:	Vía nebulizada
NPO:	Nada por vía oral.
O ₂ :	Oxígeno
PA:	Presión Arterial.
PAS:	Presión Arterial Sistólica
PO:	Por vía oral
r-PA	Reptilase
rTPA:	Activador de plasminógeno tisular recombinante
kg:	Kilogramos.
SK:	Estreptoquinasa
SNC:	Sistema Nervioso Central
SSRI:	Inhibidores de recaptura de serotonina
TAC:	Tomografía axial computarizada.

TC:	Tiempo de coagulación.
TEP:	Tromboembolismo pulmonar.
TP:	Tiempo de protrombina.
TPT:	Tiempo parcial de tromboplastina.
TS:	Tiempo de Sangría.
TVP:	Trombosis venosa profunda
SC:	Sub cutáneo
SCA:	Síndrome coronario agudo
SNG:	Sonda Nasogástrica.
U:	Unidades
UCI:	Unidad de cuidados intensivos.
VI:	Ventriculo Izquierdo

VII. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

1. Atención: conjunto de servicios que se proporcionan por un personal de la salud o un establecimiento proveedor de servicio de salud a un usuario, con el fin de promover, prevenir, restaurar y rehabilitar su salud.
2. Personal de salud: persona que labora en un establecimiento proveedor de servicio de salud público o privado.
3. Profilaxis: prevención o protección de un proceso u enfermedad mediante la administración de un agente biológico, farmacológico o mecánico capaz de destruir los microorganismos infecciosos o impedir su entrada en el organismo.
4. Trauma: lesión o daño físico.
5. Triage: método de la Medicina de emergencias y desastres para la selección y clasificación de los pacientes basándose en las prioridades de atención privilegiando la posibilidad de supervivencia, de acuerdo a las necesidades terapéuticas y los recursos disponibles

VIII. CRISIS HIPERTENSIVA

A. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo para el padecimiento de las enfermedades cerebro-vasculares (ECV) y enfermedades cardiovasculares. Con la investigación clínica en estudios controlados con placebo se ha demostrado el efecto beneficioso a largo plazo de un buen control de las cifras de presión arterial (PA). A pesar de la concienciación en este tema, es frecuente que tanto en los servicios de urgencias hospitalarios como en los extrahospitalarios se deban evaluar a pacientes con elevaciones sustanciales de las cifras de PA. Por esta razón es importante diferenciar las distintas situaciones que se pueden encontrar en la práctica clínica diaria.

Una presión arterial elevada, por sí sola, en ausencia de síntoma rara vez requiere una terapia de emergencia. Para diferenciar unas situaciones de otras es importante tener claro los conceptos que se engloban dentro de las crisis hipertensivas.

B. DEFINICIONES

1. **Crisis hipertensiva:** Es la elevación aguda de la presión arterial con o sin afectación estructural y funcional a diferentes órganos. Su etiología puede ser multifactorial. La severidad de esta condición en algunas ocasiones no se relacionan con las cifras de presión arterial, pero sí con la rapidez del incremento de la presión arterial.¹
2. **Clasificación²:**
 - a) **Urgencia hipertensiva:** elevación severa de la PA sin evidencia de daño a órgano blanco, el paciente puede estar asintomático o con síntomas inespecíficos, sin riesgos vitales inmediatos; su resolución debe ser en un plazo de 24 a 48 horas (hrs) y puede no requerir hospitalización.³
 - b) **Emergencia hipertensiva:** Elevación de la PA con daño a órgano blanco (elevación de la presión arterial más encefalopatía o nefropatía aguda) que pone en peligro la vida del paciente de modo inminente y

¹ Gegenhuber A, Lenz K. Hypertensive emergency and urgency. Herz 2004; 29(3):354

² Chobanian AV.; Bakris GL.; Black HR. et all. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206

³ Papadopoulos D, Mourouzis I, Thomopoulos C. Hypertension Crisis. Blood Pressure 2010; early online, 1-9. En línea: disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecominformahealthcare.com/whalecom0/doi/pdf/10.3109/08037051.2010.488052>. Fecha de Consulta: 30 de agosto de 2010

requiere descenso de la PA de minutos a horas independientemente de la situación clínica.

Algunas manifestaciones clínicas con daños a órganos:

- Encefalopatía hipertensiva.
- Edema agudo de pulmón.
- Angina o infarto agudo de miocardio.
- Accidente cerebrovascular (hemorragia intracraneal o infartos lacunares).
- Aneurisma disecante de aorta.
- Hipertensión maligna complicada.
- Crisis catecolaminérgica.

En las Emergencias hipertensivas, la conducta adecuada puede suponer la salvación del individuo y evitar las lesiones irreversibles a las que pueden dar lugar dichas crisis.

3. Mas Afectados⁴:

- a) Ancianos.
- b) Afro-americanos.
- c) Sexo masculino más común afectado⁵.

C. FISIOPATOLOGÍA⁶: la crisis hipertensiva es producto de un incremento abrupto de la resistencia vascular sistémica, relacionada con vaso constrictor humorales. La elevación severa de la PA lleva a disfunción endotelial y necrosis fibrinoide arteriolar. Los cambios estructurales que tienen lugar por la elevación crónica de la presión arterial (hipertrofia e hiperplasia de la pared vascular) protegen a los órganos diana (ejemplo: cerebro) ante elevaciones bruscas de la presión arterial. Esto es especialmente relevante en sujetos ancianos con arteriosclerosis.

De este modo, se necesitaría una presión arterial mayor para superar, por ejemplo, la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral y producir una encefalopatía hipertensiva. Sin embargo, este desplazamiento a la derecha de la curva de flujo cerebral provoca que un descenso de las cifras tensionales, hasta niveles considerados como normales, pueda hacer que el flujo cerebral o coronario descienda, produciendo isquemia cerebral o miocárdica.

⁴ Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Chest. 2007 Jun;131(6):1949-62. full-text, correction can be found in Chest 2007 Nov;132(5):1721

⁵ Papadopoulos D, Mourouzis I, Thomopoulos C. Hypertension Crisis. Blood Pressure 2010; early online, 1-9. En línea: disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecominformahealthcare.com/whalecom0/doi/pdf/10.3109/08037051.2010.488052>. Fecha de Consulta: 30 de agosto de 2010

⁶ Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Chest. 2007 Jun;131(6):1949-62. full-text, correction can be found in Chest 2007 Nov;132(5):1721

D. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

1. URGENCIAS HIPERTENSIVA:

- Cefalea.
- Epistaxis.
- Fatiga.
- Agitación psicomotora.
- Dolor torácico.
- Disnea.
- Deficit neurológico.
- Arritmia.

2. EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS: Daño a órgano blanco.

- Edema agudo de pulmón.
- Síndrome coronario agudo.
- Enfermedad cerebral vascular.
- Insuficiencia renal aguda.
- Otros.

E. EVALUACIÓN

1. Historia Clínica que incluya (Utilizar el formato de la Norma y Guía del Expediente Clínico):

2. Anamnesis

- Enfermedad Actual

- Historia farmacológica:

- Investigar sobre los fármacos prescritos y no prescritos.
- Revisar la medicación actual, adherencia y tiempo de la última dosis de los fármacos antihipertensivos.
- Uso de Sildenafil (ya que el uso de este fármaco con los nitratos puede ser fatal).

- Historia Social: Interrogar sobre uso de drogas ilícitas: anfetaminas, cocaínas, etc.

3. Examen Físico:

- Medir la presión arterial en ambos brazos.
- Calcular la presión arterial media.
- Evaluar el daño a órgano blanco, clasificar en urgencia emergencia hipertensiva.

- a) Realizar fondo de ojo y evaluar la presencia de retinopatía con cambios arteriolar, hemorragias, exudados, papiledema.

- b) Evaluar los ruidos cardiacos y determinar la presencia de galope.
- c) Evaluar la presencia de edema agudo de pulmón.
- d) En abdomen auscultar y determinar la presencia de soplos que sugieren estenosis de la arteria renal.
- e) Evaluar los pulsos en las extremidades.
- f) Evaluar el estado mental, presencia de cefalea o alteración de la conciencia que puede ser indicativo de encefalopatía hipertensiva. Así como la lateralización neurológica.

Triaje de Crisis Hipertensiva

Valores	Urgencia	Emergencia
PA	≥180/110	≥220/140 usualmente
Sintomas	Cefalea severa Disnea Edema	Disnea Precordialgia Nicturia Disartria Debilidad Conciencia alterada
Examen Físico	Daño a órgano blanco Enfermedad cardiovascular presente/estable	Encefalopatía Edema pulmonar Insuficiencia renal ECV Isquemía cardiaca
Terapia	Observe 3-6 hrs Enfermedad cardiovascular presente/estable Ajuste la terapia actual	Laboratorio Línea IV Monitoree PA Inicie terapia IV en urgencia
Plan	Evaluación y seguimiento	Ingreso a UCI Trate hasta objetivo inicial de PA Estudios adicionales

F. Estudios de laboratorio a considerar⁷:

- Creatinina y Nitrogeno de Urea (BUN).
- Electrolitos séricos.
- Biometría hemática completa.
- Uroanálisis.

⁷ Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. Crit Care 2003;7(5):374-84.

- Electrocardiograma.
- Estudios radiológicos en base al cuadro clínico que presente el paciente:
 - a) Radiografía de tórax: si presenta disnea y dolor torácico.
 - b) Tomografía axial computarizada o resonancia magnetica de tórax o abdomen; en caso que se sospeche disección o aneurisma de la aorta (toraccica y abdominal).
 - c) Tomografía axial computarizada: cuando se sospeche de evento vascular cerebral (de acuerdo a disponibilidad y evolución del paciente).
- Cuando se sospeche de isquemia cardiaca, solicitar biomarcadores (CPK MB, CPK total y Troponina).

G. TRATAMIENTO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

1. URGENCIAS HIPERTENSIVAS⁸

Si ya está confirmado que no existe daño a órgano blanco, el tratamiento puede ser con medicación oral o sublingual. Sin embargo se requiere horas de observación, para disminuir la presión arterial en pocas horas pero se debe vigilar por un periodo de 6 a 12 horas.

El manejo de la urgencia hipertensiva se puede realizar tanto en atención primaria como a nivel hospitalario.

Tratamiento farmacologico de la urgencia hipertensivas:

Tabla 1. Farmacos mas frecuentes utilizados en la Urgencias Hipertensivas⁹ (cualquiera de ellos utilizados como primera opción)			
Farmaco	Dosis	Vía de Administración	Intervalo de Administración
Captopril	25 mg	Oral-Sublingual	Repetir cuando sea necesaria a los 15 a 30 minutos
Enalapril	20 a 40 mg	Oral-Sublingual	Repetir a las 12 horas
Otras opciones: Tabla 1			

Medir la presión arterial a los 30 minutos de administrado el tratamiento para valorar la siguiente dosis.

⁸ Dynamed team. Hypertensive Emergency. Update: December, 2009. Disponible in: www.ebscohost.com/dynamed. Consult: Febreury 22th, 2010.

⁹ Fundación Santa Fé de Bogota. Guías para el Manejo de la Crisis Hipertensiva. [En línea]. Disponible en: [www. Abcmedicus.com](http://www.Abcmedicus.com). Fecha de Consulta: 23 de mayo de 2010

El manejo debe hacerse según las siguientes condiciones:

- a. Si la presión arterial continua elevada se debe administrar la misma dosis inicial de captopril o enalapril; y se le incorpora el tratamiento que el paciente tenía establecido (o el de base) o bien se modifica según el caso; y se observa por un periodo de 6 a 12 horas.
- b. Si la presión arterial es normal y se confirma que no hay compromiso de órganos blanco se le incorpora el tratamiento que el paciente tenía establecido (o el de base) o bien se modifica según el caso.

En los dos casos anteriores se debe enviar con referencia/contrarreferencia a atención primaria, si la atención se está brindando a nivel hospitalario; para su seguimiento.

Tabla 2. Otros Fármacos Antihipertensivos Utilizados Cualquiera de ellos utilizados como segunda opción (seguir a como sigue en el orden de frecuencia)	
Fármacos	Dosis (mg/día)
Diuréticos	
Hidroclorotiazida	12.5-50
Espironolactona	25-50
Furosemida	20-80
Indapamida	1.25-2.5
Amilorida	5-10
Bloqueadores alfa adrenergicos	
Prazosin	2-20
Terazosin	1-20
Bloqueadores beta adrenergicos	
Atenolol	25-100
Propranolol	40-160
Metoprolol	50-100
Alfa y beta adrenergicos combinados	
Labetalol	200-800
Carvedilol	12.5-50
Bloqueadores del calcio	
Verapamilo	80-120
Diltiazem	180-420
Nifedipina de larga accion	30-60
Amlodipino	2.5-10
IECAS	
Lisinopril	10-40
Antagonista de los Receptores de	

Tabla 2. Otros Fármacos Antihipertensivos Utilizados Cualquiera de ellos utilizados como segunda opción (seguir a como sigue en el orden de frecuencia)	
Fármacos	Dosis (mg/día)
Angioensina II (ARA II)	
Losartan	25-100
Valsartan	80-320

2. EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS¹⁰

Si el paciente acude a una unidad de atención primaria se debe administrar la primera dosis de tratamiento (según disponibilidad) y trasladar a una unidad de mayor resolución con personal de salud (de preferencia con médico y equipo de reanimación cardiopulmonar).

Solicitar la hospitalización del paciente de preferencia en una unidad de cuidados intensivos para continuar su monitoreo y la administración parenteral de los antihipertensivos.

Evitar las vías de administración sublingual o intramuscular de los fármacos antihipertensivos.

La meta en el tratamiento es:

- Disminuir la presión diastólica en un 10 a 15% o hasta 110 mmHg en 30 a 60 min.
- En caso de disección aortica se debe disminuir la presión arterial sistólica a menos de 120 mmHg (en un periodo de 5-10 minutos).
- Considerar iniciar dosis y rangos de infusión a dosis bajas en >65 años.
- Realizar la transición de la vía intravenosa a la vía oral tan pronto como sea posible para estabilizar la presión.

Existe poca evidencia que los fármacos antihipertensivos reducen la morbi-mortalidad en los pacientes que presentan emergencias hipertensivas,

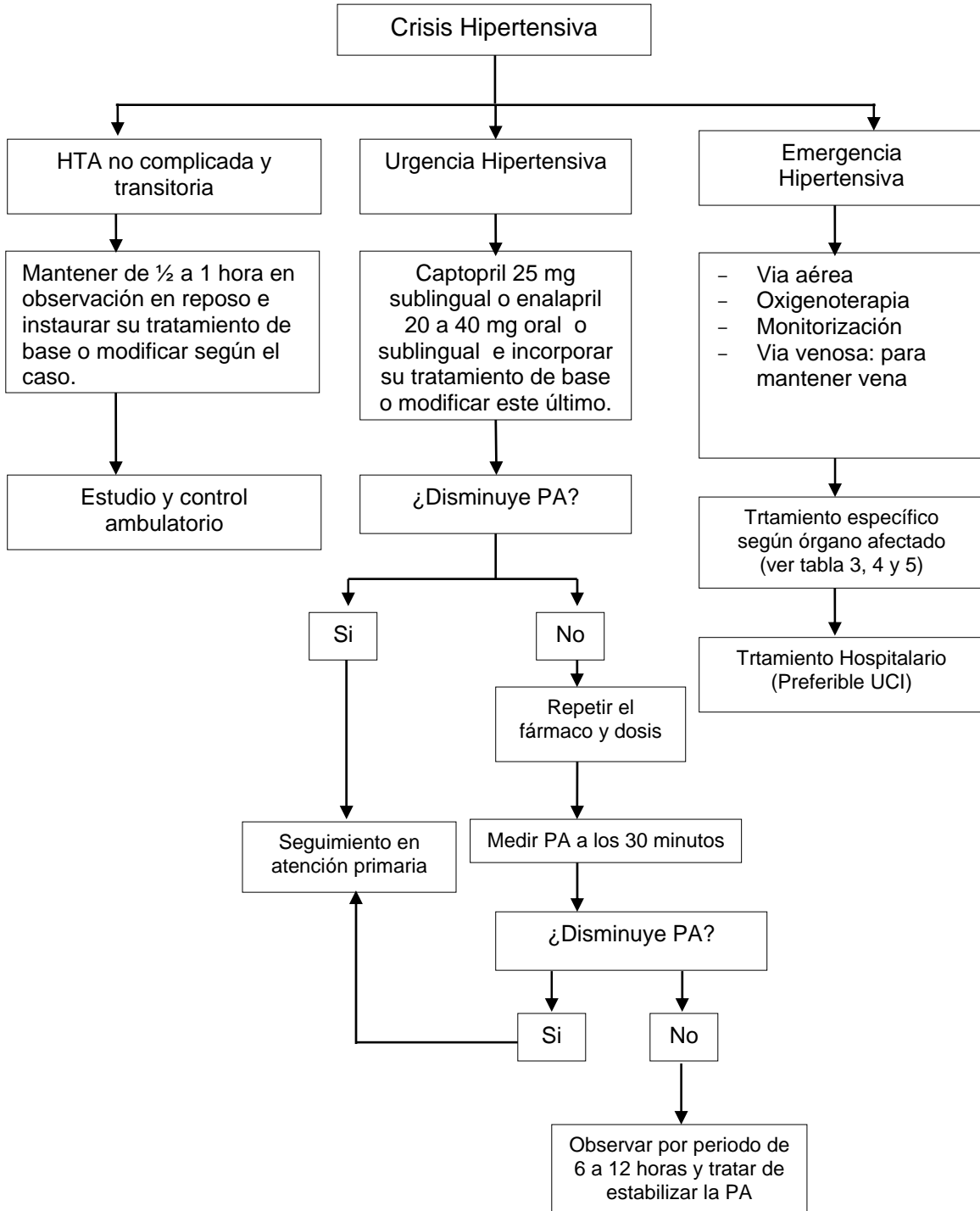
¹⁰ Plan Anda Luz de Urgencia y Emergencia. Manejo de la Crisis Hipertensiva. Febrero, 1999.

Tabla 3. Fármacos de Elección según la condición en la Emergencia Hipertensiva	
Condición	Fármaco
Encefalopatía y otras alteraciones del SNC.	Nitroprusiato (primera opción) Labetalol
Edema agudo de pulmón.	Nitroglicerina (primera opción) Nitroprusiato Cualquiera de ellos asociar Cloruro Mórfico
Isquemia miocárdica	Nitroglicerina
Feocromocitoma	Labetalol
Aneurisma Aórtico	Labetalol.

Tabla 4. Fármacos parenterales usados en la emergencia hipertensiva		
Medicación	Dosis	Acción/Duración
Nitroprusiato de sodio	0.25-10mcg/kg/min	Inmediata/ 1 –2 min
Nitroglicerina	50-100mcg/min	2 a 5 min/2 a 5 min
Labetalol	20-80 mg bolo IV/5-10min o 0.5-2 mcg/kg/min	5 a 10 min/ 3 a 6 hrs
Enalaprilat	5- 15 mg	15 a 30 min/ 6 a 8 hrs
Esmolol	1-3 mg/kg/cada 10-15 min hasta 150 mg	1 a 2 min/10 a 20 min

Tabla 5. Dosis y Preparación de Fármacos más utilizados en la Emergencia Hipertensiva				
FÁRMACOS	FORMA IV	COMIENZO	DURACIÓN	PREPARACIÓN Y DOSIS
Nitroprusiato	Perfusión	Inmediato	2-3 min.	Viales de 50 mg para mezclar con 5 mL de disolvente especial, se disuelve un vial en 500 mL de glucosado al 5% y se administra a dosis de 0.5-8mg/kg/min. (Aproximadamente 20-30 microgotas/min. <u>Recordar que este fármaco es fotosensible.</u>
Labetalol	Bolo Perfusión	5-10 min.	3-6 h.	Ampollas de 20 mL con 100 mg administrar rápidamente 50-100 mg en 1 min, repitiendo dosis de 50-80 mg cada 5-10min. No pasar de 300 mg. Disolver una ampolla en 100 mL de s. Glucosado al 5% y pasar a un ritmo de 2 mg/min (140 microgotas/min). La dosis total oscila entre 50 y 200 mg.
Nitroglicerina	Perfusión	1-2 min	3-5 min	Ampollas de 5 mg. Se disuelven 15 mg en 250 mL de glucosado al 5% y se administra a dosis de 20 mg/min. (20 mL/hora 7gota/min) incrementándose la dosis de 10 en 10 mg/min cada 10 min.
Enalaprilat	Bolo	15 a 30 min	6 horas	Ampolla de 5 mg. Se administra bolos de 5 mg, lento y supervisado por el médico. Repetir dosis según se requiera.
Esmolol	Bolo Perfusión	1 a 2 min	10 a 20 min	Viales de 100 mg en 10 mL y de 2.5 gramos en 10 mL. Administrar a una dosis de 200 a 500 mcg/kg/min a pasar en 4 minutos. Luego infusión a dosis de 50 a 300 mcg/kg/min

Algoritmo de Manejo de la Crisis Hipertensiva



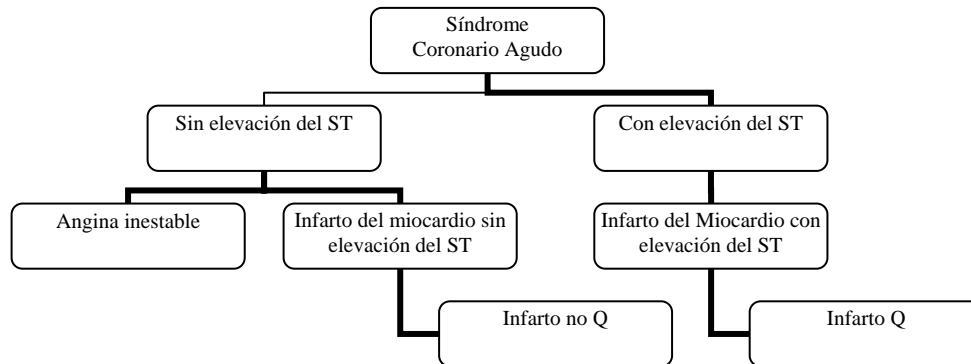
IX. SÍNDROME CORONARIO AGUDO

A. INTRODUCCIÓN:

El síndrome coronario agudo (**SCA**) clásicamente se le llamaba cardiopatía coronaria (o cardiopatía isquémica) a una serie de situaciones que tiene una causa común; la disminución en mayor o menor grado del aporte de sangre al miocardio, como consecuencia de la obstrucción total o parcial de las arterias coronarias por placas de ateroma, por sí mismas o por formación de trombos sobre ellas.

Los pacientes con aterosclerosis coronaria pueden sufrir diversos síndromes clínicos con grados variables de oclusión coronaria.

B. CLASIFICACIÓN:



C. CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO PARA EL SCA:

- Hombre mayor de 40 años¹¹.
- Obesidad.
- Diabetes mellitus o intolerancia a la glucosa (es una entidad que se asocia con frecuencia al SCA)¹².
- Dislipidemia.
- Hipertensión arterial.

¹¹ Dynamed Team. Acute coronary syndrome. Last update: Disponible in: <http://dynaweb.ebscohost.com/Detail.aspx?id=116779&sid=991e34c3-78f8-416d-94f>. Consult: Feberury 20th, 2010

¹² Barthik M, Rydén L, Ferrari R, et all. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. Eur Heart J 2004;25 (21):1880

D. REPRESENTACIÓN CLÍNICA SUGESTIVO DE ISQUEMIA:

Tabla 1. Probabilidad de que los síntomas sean debido a un SCA¹³			
Tipo de hallazgo	Alta (Cualquiera de los siguientes).	Intermedia (Ausencia de los hallazgos de alta probabilidad, pero esta presente cualquiera de los siguientes).	Baja (Ausencia de indicadores de probabilidad alta o intermedia pero puede tener alguno de los siguientes).
Historia clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor torácico o de brazo izquierdo, o malestar como síntoma principal, que tenga característica similares a angina de pecho previamente documentada. - Historia clínica previa de enfermedad coronaria, incluyendo al infarto de miocardio. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor torácico o malestar torácico no bien definido, como síntoma principal. - Edad mayor de 70 años. - Sexo masculino. - Diabetes mellitus. 	<ul style="list-style-type: none"> - Probables síntomas isquémicos pero sin ninguno de los indicadores de probabilidad alta o intermedia. - Uso reciente de cocaína.
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> - Soplo cardíaco de insuficiencia mitral que es nuevo o empeoró. - Datos de insuficiencia cardíaca derecha. - Hipotensión con diaforesis. - Edema pulmonar o estertores pulmonares. 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad vascular extracardiaca (enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, aneurisma de aorta, etc). 	<ul style="list-style-type: none"> - El malestar torácico puede ser reproducido por la palpación.
EKG	<ul style="list-style-type: none"> - Desviación del segmento ST nueva o presuntamente nueva, mayor o igual a 0.05 mV). - Negativización de ondas T (mayor 0.2 mV) con síntomas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ondas Q fijas - Anormalidades del segmento ST o de las ondas T que no se consideran nuevas. 	<ul style="list-style-type: none"> Ondas T aplanadas o negativas en derivaciones con onda R predominantes en ECG normal.
Marcadores cardíacos	CK-MB elevada o Troponina Elevada.	Normales	Normales

¹³ Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL et al: Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non ST elevation myocardial infarction in the Emergency Department. Circulation 2005; 111: 2699-2710

Tabla 2. Características clínicas de malestar torácico anginoso		
Característica	Mayor probabilidad de que sea angina	Menor probabilidad de que sea angina
Tipo de dolor	Peso, presión	Punzante, penetrante
Duración	2 a 5 minutos siempre menor 15 a 20 minutos.	Segundos a horas
Comienzo	Gradual	Rápido
Localización	Subesternal o retroesternal.	Pared lateral de tórax o posterior.
Reproducibles	Con ejercicio o actividad física.	Con inspiración
Asociado a otros síntomas disautonomico	Si	No
Palpación de la pared torácica	No doloroso	Dolorosa, reproduce exactamente el dolor.

Electrocardiograma: debe ser realizado dentro de los primeros 5 a 10 minutos de haber ingresado el paciente al hospital. Éste **es clave para la toma de decisiones iniciales y también es una medida de calidad del servicio.**

Tabla 3. Criterios que sirven para orientar el diagnóstico de IAM con elevación del ST en presencia de bloqueo completo de rama izquierda	
Criterios	Puntaje
Elevación del segmento ST > 1mm concordante con los complejos QRS.	5
Infradesnivel del segmento ST > 1mm en las derivaciones V1, V2 o V3.	3
Elevación del segmento ST > 5 mm discordante/oponente con los complejos QRS.	2

E. OBJETIVOS BÁSICOS DEL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SCA:

1. Aliviar el dolor isquémico y la ansiedad.
2. Estabilización de la situación hemodinámica.
3. Aumentar el flujo coronario (reperusión) lo antes posible.
4. Disminuir la demanda miocárdica de oxígeno.
5. Evitar, detectar y tratar las eventuales complicaciones rápidamente. Y,
6. Mejorar el pronóstico.

F. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO:

1. **Riesgo muy alto:** pacientes con tratamiento antianginoso crónico previo que presentan dolor continuo de más de 20 minutos, asociado a signos de inestabilidad hemodinámica (hipotensión) o edema agudo de pulmón, o que, sin presentar esos signos, tienen alteraciones electrocardiográficas muy evidentes: descenso del segmento ST mayor o igual 2 mm en derivaciones precordiales; o con angina postinfarto.
2. **Riesgo alto:** pacientes con tratamiento antianginoso crónico previo que presentan dolor recurrente, o dolor en reposo de más de 20 minutos de duración, asociado a alteraciones electrocardiográficas menos evidentes: descenso del segmento ST mayor o igual 2 mm, en dos derivaciones al menos.
3. **Riesgo intermedio:** pacientes con angor de comienzo, o aparentemente estables, cuyo último episodio ocurrió en las 24 horas anteriores y que se acompaña de alteraciones electrocardiográficas poco evidentes (descenso del segmento ST <1 mm o T negativa mayor o igual 3 mm en 2 derivaciones al menos).
4. **Riesgo bajo:** pacientes cuyo último episodio de dolor ocurrió hace más de 24 horas.

G. TRATAMIENTOS:

Administrar el tratamiento general de inmediato independientemente del nivel de resolución donde se encuentre el paciente.

1. Tratamiento general inmediato (MONA):

- **Morfina** 2-4 mg IV. Se puede administrar dosis adicionales de 2-8 mg cada 5 a 15 min. Aparte del efecto analgésico tiene efecto ansiolítico y disminuye la precarga por venodilatación. Hay que tener precaución en neumopatas y en casos de hipotensión o bradicardia importantes. Si aparecen náuseas y/o vómitos como reacción adversa de la morfina se puede emplear metoclopramida en ausencia de contraindicaciones. Una alternativa es la meperidina o la naloxona (que revierte rápidamente sus efectos).
- **Oxígeno:** generalmente a bajo flujo (2-4 litros por minuto, mediante mascarilla o cateter nasal) mientras persista la isquemia o si la saturación de O₂ es inferior al 90%. Si hay insuficiencia respiratoria grave o disminución del nivel de conciencia, valorar intubación orotraqueal y ventilación mecánica e incluso ventilación mecánica no invasiva en casos seleccionados.

- **Nitratos:**

- o Nitroglicerina (primera opción):
 - Se prefiere intravenosa (diluir una ampolla de 50 mgr en 500mL de Dextrosa al 5% y administrar de preferencia en bomba de infusión a dosis de 5 mL/hora).
 - De no ser posible entonces administrar 0.4mg sublingual o aerosol cada 5 minutos por dolor torácico (máximo 3 dosis).
 - De no ser posible con las presentaciones anteriores entonces utilizar nitroglicerina en parche 0.2mg/hora.

O

- o Isosorbide (segunda opción): 5mg sublingual y repetir cada 5 minutos hasta por tres dosis.

Estos fármacos están contraindicados en:

- Hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg).
- Bradicardia severa (menor de 50 latidos por minutos).
- Taquicardia severa.

- **Antiagregantes plaquetarias:**

- o Aspirina 500 mg oral aunque no exista certeza diagnóstica: Se administrará si no hay contraindicaciones (alergia conocida grave o hemorragia activa grave). Puede emplearse la vía oral siempre que se trate de comprimidos masticables sin cubierta entérica. Más clopidogrel 300 mg (4 tabletas) STAT.
- o Heparina:
 - Heparina sodica: administrar un bolo de 60-80U/Kg (máximo 5,000 a 7,500 U)
 - o
 - Heparina de bajo peso molecular: enoxaparina 30 mg IV stat.

- Obtener acceso intravenoso.

2. Medidas Generales:

- Reposo absoluto por cinco días.
- Al sexto día inicia movilización dentro de cama.
- Dieta blanda en las primeras 12 hrs.
- Valoración por nutrición.
- Al egresar rehabilitación cardiaca.

3. Manejos Farmacológicos:

Si está en atención primaria se deberá estabilizar con los descrito previamente y trasladar a un nivel de mayor de resolución.

El paciente debe hospitalizarse. De preferencia en Unidades de Cuidados Coronario o Cuidados Intensivos.

a. Manejo farmacológico general:

- Beta Bloqueantes:** el uso de estos fármacos ha demostrado que reduce el tamaño del infarto, incidencia de rutura cardica y la mortalidad en pacientes que no reciben terapia fibrinolítica. En los pacientes que reciben fibrinolítico su uso ha demostrado que disminuye la isquemia post-infarto.

Beta Bloqueantes utilizados en el SCA ¹⁴	
Carvedilol (primera opción)	3.125 – 25 mg cada 12 horas
Atenolol (segunda opción)	25-100 mg día
Metoprolol	50-100 mg día o divididos en dos dosis
Propranolol	40-180 mg día dividido en tres dosis
Bisoprolol	2.5-10 mg día

Contraindicaciones de uso de beta-bloqueantes:

- Frecuencia cardiaca menor de 60 por minutos.
- Presión arterial sistólica menor de 100 mmHg.
- Insuficiencia del ventrículo Izquierdo grave.
- Signos de hipoperfusión.
- Bloqueo AV de segundo o tercer grado.

2. Antiagregantes plaquetarios:

- Aspirina: 100 mg diarios.
- Clopidogrel: 75 mg diarios.

Combinación de estos fármacos (aspirina más clopidogrel hasta por 9 meses en casos de angina inestable o IAM sin elevación ST).

- Heparina:
 - Heparina sódica: infusión calculada a razón de 12U/Kg/hora (infusión máxima de 1000 U/hora para

¹⁴ Sanchez-Pérez L, Salguero Bodes R, Garcia Tejada J y cols. Protocolo terapéutico del ángor inestable. Medicine 2005; 9(39):2625-2627

pacientes que pesa más de 70 kg). Mantener el TPT entre 50 a 70 segundos por 48 horas.

- De bajo peso molecular: enoxaparina calcular a 1mg/kg cada 12 horas por vía subcutánea.

La heparina no debe emplearse de rutina combinado con estreptoquinasa.

3. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA):

estos fármacos ayudan a prevenir el remodelamiento del ventrículo izquierdo anómalo, retrasan la progresión de la insuficiencia cardiaca, disminuyen la muerte súbita y el IAM recurrente particularmente si se inician tempranamente. Dentro de las primeras 24 horas, vía oral, suspender en pacientes sin disfunción de VI a las 4-6 semanas.

En pacientes con disfunción ventrículo izquierdo (VI) (asintomático o sintomática) continuar en forma indefinida.

Contraindicaciones de los IECA:

- PAS <100 mmHg.
- Insuficiencia renal relevante.
- Estenosis de arteria renal.
- Alergias a los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (**ECA**).

4. Estatinas: indicar si el colesterol de baja densidad (LDL) está por encima de 130 mg/dL o mayor o igual de 100 mg/dL a pesar de la dieta.

Estatinas utilizadas en el SCA	
Medicamentos	Dosis máxima(mg)
Sinvastatina	80
Atorvastatina	80
Lovastatina	80
Pravastatina	40
Fluvastatina	40

5. Laxantes: seleccionar ablandor de heces de acuerdo a disponibilidad.

6. Ansiolíticos: instaurar su tratamiento de base de benzodiazepina si el paciente ya lo está utilizando para evitar el síndrome por supresión.

Se debe de indicar si el paciente presenta un estado de ansiedad importante. De preferencia el paciente debe egresar sin este fármaco (disminuir dosis gradualmente hasta suspender) y recordar que su uso también puede conllevar a dependencia y delirium.

Benzodiacepinas utilizadas en el SCA	
Medicamentos	Dosis
Loracepam	1 a 2 mg divididos en dos dosis O
Alprazolam	0.25 a 0.5 mg divididos en dos dosis

b. Tratamiento de Reperusión Coronaria:

1. En elevación persistente del segmento ST

- i. Fibrinolíticos: Fibrinólisis** de rutina, no debe esperarse el resultado de las enzimas, ni el ecocardiograma.

En caso de clínica de infarto de 0 a 12 horas de evolución + ECG con supradesnivel de ST o bloqueo de rama izquierda. Tienen indicación de fibrinólisis pacientes con evolución menor de 12 horas y persistencia del dolor o supra desnivel del ST,

De indicarse fibrinólisis se debe administrar lo antes posible

Medicamentos	Tratamiento inicial	Co-terapia antitrombotica	Observación
Estreptoquinasa (SK)	1.5 millones unidades en 100 mL de Dextrosa al 5% o solución salina en 30 a 60 minutos.	Ninguna o heparina IV por 24 a 48 horas.	Administración previa de estreptoquinasa.
Reteplase (r-PA)	15 mg intravenoso + 0.7 mg/kg (no sobrepasar 50 mg) en 30 minutos, luego 0.5 mg/kg (hasta 35 mg) en 60 minutos.	Heparina intravenosa por 24 a 48 horas.	Utilizar si recibio SK entre 7 y 365 días y si padeció angina. estreptococica reciente

- **Contraindicaciones de la Fibrinólisis¹⁵:**
 - Reciente episodio de hemorragia.
 - Trauma o cirugía (incluyendo extracción dental).
 - Defectos en la coagulación.
 - Diastesis hemorrágicas.
 - Disección de aorta.
 - Aneurisma.
 - Coma.
 - Histotira de ECV, especialmente si es reciente o el paciente tiene alguna inestabilidad.
 - Historia reciente de sangrado (incluye sangrado transvaginal).

¹⁵ BNF. Fibrinolytic Drugs. En línea. Disponible en: http://bnf.org/bnf/bnf/59/2813.htm#_2813.2. Fecha de Consulta: 31 de agosto de 2010

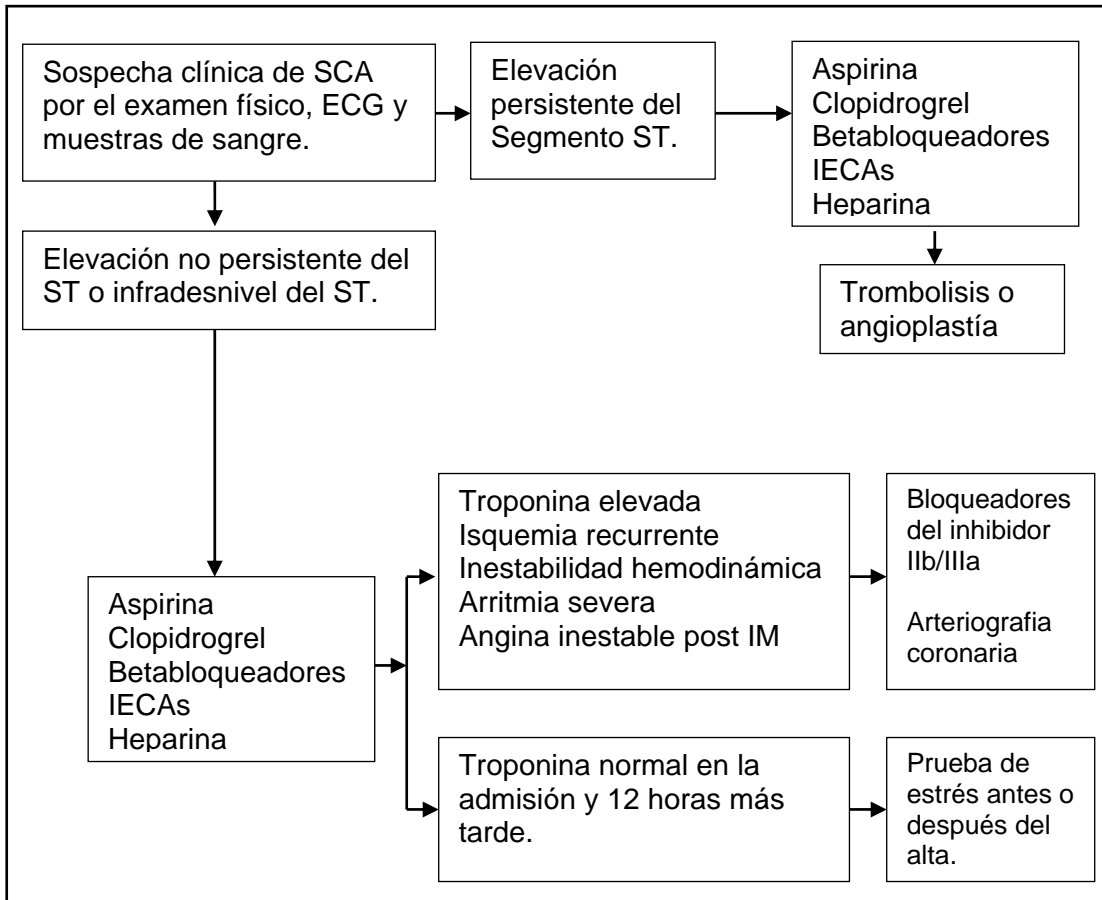
- Hipertensivo severa.
 - Enfermedad pulmonar con cavitaciones.
 - Pancreatitis aguda.
 - Pericarditis.
 - Endocarditis bacteriana.
 - Varices esofágicas.
 - Antecedentes a reacciones alérgicas a la estreptoquinasa o reptilasa.
- **Precaución especial en la Fibrinólisis:** Presión arterial sistólica (PAS) > 175 mm Hg o presión arterial diastólica (PAD) > 120 mmHg, que no se pueda descender con medicamentos.
- ii. **Angioplastia Primaria:** Alternativa válida al tratamiento fibrinolítico en las primeras 12 horas de evolución.

2. **En elevación no persistente del ST o infradesnivel del ST**

La administración de bloqueadores de receptores de glicoproteína IIb/IIIa antes de realizar la angioplastia primaria ha mostrado disminución en las tasas de muerte y reinfarto, aunque produce un exceso de sangrado que puede ser corregido reduciendo la dosis de heparina.

Bolo de 0.25mg/kg seguido de la infusión continua de 10mg/min (o una infusión ajustada al peso de 0.125mg/min hasta un máximo de 10mg/min).

Manejo del Síndrome Coronario Agudo



X. ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ECV)

A. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte luego de las cardiovasculares y el cáncer en los países desarrollados.

El manejo de la enfermedad cerebro vascular está pasando por una fase de importantes cambios en el ámbito mundial, en los que la aplicación de la moderna tecnología, el uso de estrategias de tratamiento basadas en la evidencia y la aplicación de nuevas y revolucionarias drogas está haciendo cambiar notablemente el pronóstico y el curso natural de la enfermedad en un gran porcentaje de casos.

El moderno manejo de la *enfermedad cerebro vascular* (ECV) incluye:

1. Medidas para diagnosticar tempranamente el *accidente cerebrovascular*.
2. Limitar las consecuencias neurológicas del mismo.
3. Prevenir y tratar las complicaciones.
4. Estrategias para prevenir un nuevo episodio, incluyendo modificación de factores de riesgo y terapia antiagregante e hipolipemiente (Prevención secundaria).
5. Promover una efectiva rehabilitación.

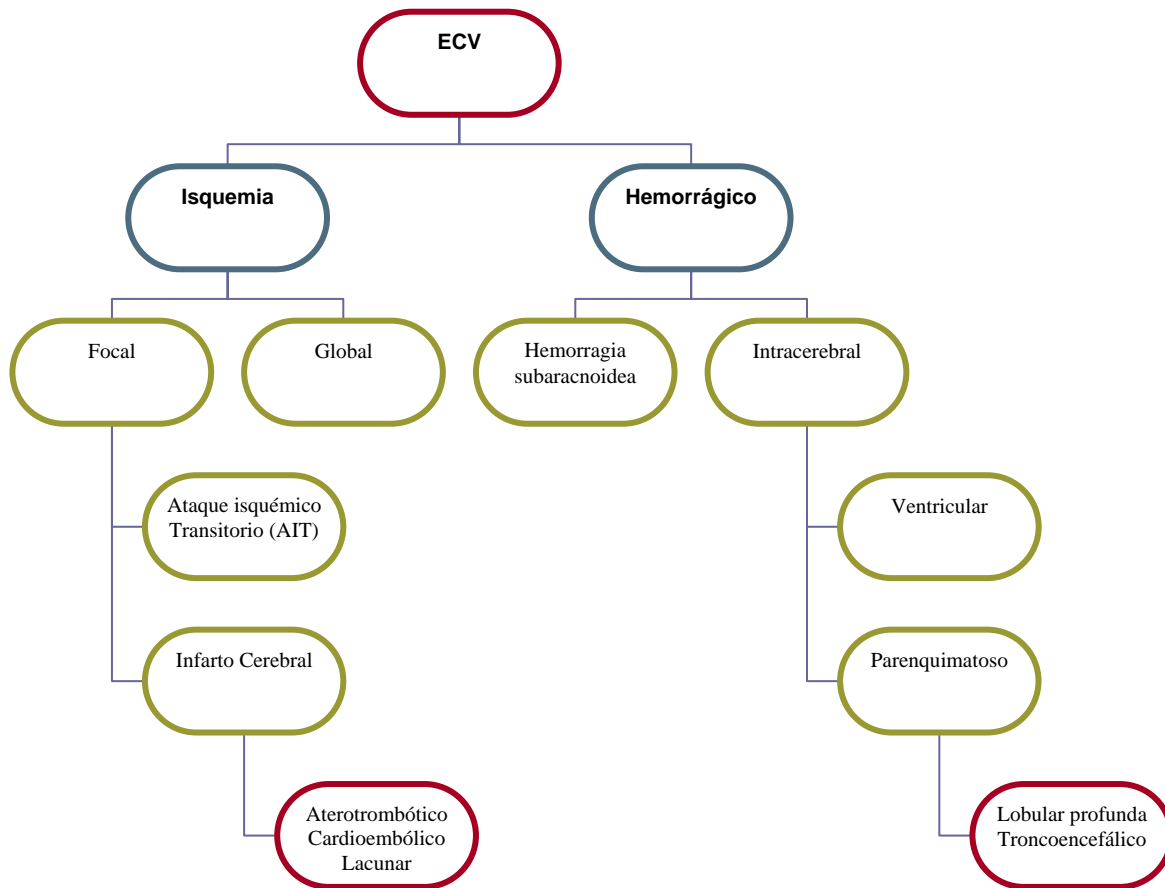
B. DEFINICIÓN

La enfermedad cerebral vascular (**ECV**) es una necrosis del parénquima cerebral secundario a una inadecuada perfusión.¹⁶ La Organización Mundial de la Salud define la *enfermedad cerebro vascular* como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. Incluye la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia.

Los criterios para la subclasificación de los diferentes tipos de ECV no han sido establecidos, y varían según las diferentes publicaciones. **La clasificación más simple de la ECV es la siguiente:**

¹⁶ Dynamed Team. Stroke (acute management). Updated: February 09th, 2010. Disponible in: www.ebscohost/dynamed. Consult: February 22th, 2010.

C. CLASIFICACIÓN DEL ECV



Según la naturaleza de la lesión, los dos grandes tipos de ECV son¹⁷:

- 1. Isquémico establecido o infarto cerebral:** se produce cuando la isquemia cerebral es lo suficientemente prolongada en el tiempo como para producir un área de necrosis tisular. Se considera que ha sido prolongado cuando el déficit neurológico tiene una duración superior a 24 horas. Hay diversos tipos de infarto cerebral según sea su mecanismo de producción y la localización topográfica.

¹⁷ Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ICTUS. Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2006/15.

Según la causa etiológica, los diferentes subtipos de ECV isquémico son los siguientes:

1., Isquémico [Ataque isquémico transitorio (AIT) o infarto cerebral] aterotrombótico por aterosclerosis de arteria grande: es un infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

1.1 Presencia de **aterosclerosis con estenosis:** estenosis mayor o igual al 50% del diámetro de la luz vascular u oclusión de una arteria extracraneal o de una arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), en ausencia de otra etiología que lo explique.

1.2 **Aterosclerosis sin estenosis** por la presencia de placas o de una estenosis inferior al 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología.

Deben concurrir al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: persona mayor de 50 años, HTA, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

1. **Isquémico cardioembólico:** generalmente es de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, para que existe evidencia (en ausencia de otra etiología alternativa) de alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral (**EM**) reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, infarto agudo de miocardio en los tres meses previos con o sin aneurisma ventricular izquierdo o acinesia extensa o presencia de hipocinesia cardiaca global o discinesia independientemente de la cardiopatía subyacente.

2. **Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial (infarto lacunar):** es un infarto pequeño (diámetro menor de 1,5 cm) en la zona de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona un síndrome clínico lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia-ataxia o disartria-mano torpe) en un paciente con antecedentes de HTA u otros factores de riesgo vascular, en ausencia de otra etiología que lo explique.

3. **Ictus isquémico de etiología inusual:** es un infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Puede ser causado por enfermedades sistémicas (alteraciones metabólicas, trastornos de la coagulación, conectivopatías, síndrome mieloproliferativo o procesos

infecciosos) o por otras causas como la trombosis venosa cerebral, migraña, aneurisma del septo, disecciones arteriales, displasia fibromuscular, malformación arteriovenosa, angeítis, o por causa yatrógena.

4. **Isquémico de etiología indeterminada:** es un infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual. También puede considerarse indeterminado en el caso de coexistir más de una posible etiología o en los casos en los que se lleve a cabo un estudio incompleto o insuficiente para descartar otras causas.
2. **Hemorrágico:** es la extravasación de sangre dentro del encéfalo como consecuencia de la rotura de un vaso. Según su localización puede ser cerebral (intraparenquimatosa o ventricular) o subaracnoidea.

D. EVALUACION DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

1. RECONOCIMIENTO TEMPRANO

Debido a las grandes repercusiones que tiene el ictus en sí (ECV) para la vida y calidad de vida del paciente, es de vital importancia su reconocimiento temprano y el inicio inmediato de la terapia encaminada a disminuir el impacto del mismo.

El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante en ECV. Sin embargo, aproximadamente un 20% de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha ECV tienen otra patología. Las más frecuentes incluyen encefalopatías metabólicas por hipoglucemia, hiperglicemia o hiponatremia, hematoma subdural, tumores del sistema nervioso central, migraña complicada, estado postictal (parálisis de Todd), absceso cerebral, meningoencefalitis, intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas.

Las características clínicas más frecuentes del ECV, corresponden generalmente a la aparición súbita de cualquiera de los síntomas siguientes:

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo.
- Dificultad en la visión por uno o ambos ojos.
- Severa cefalea no usual en el paciente.
- Vértigo o inestabilidad.
- Disartria y alteraciones del lenguaje.
- Alteraciones de la sensibilidad.

La mayoría de los pacientes no tienen alteración de la conciencia dentro en las 24 horas iniciales. En caso de presentarse esta última debe sospecharse hemorragia, hipoxia, aumento de la presión intracraneana, edema cerebral (infarto de gran tamaño), compromiso de tallo cerebral o crisis epiléptica relacionada con la ECV.

Las áreas más frecuentemente afectadas por un evento cerebrovascular son los hemisferios cerebrales, el tallo y el cerebelo.

SINDROMES		
Hemiferio Cerebral Izquierdo	Hemiferio Cerebral Derecho	Cerebelo y Tallo Cerebral
<ul style="list-style-type: none"> - Afasia. - Desviación de la mirada a la izquierda. - Hemianopsia homónima derecha. - Hemiparesia derecha. - Hemihipoestesia derecha. 	<ul style="list-style-type: none"> - Anosognosia e heminatención izquierda. - Mirada desviada a la derecha. - Hemianopsia homónima izquierda. - Hemiparesia izquierda. - Hemihipoestesia izquierda. 	<ul style="list-style-type: none"> - Signos cruzados. - Hemiparesia o cuadriparesia. - Hemihipoestesia o pérdida de sensibilidad en los cuatro miembros. - Anormalidades de los movimientos oculares. - Debilidad orofaríngea o disfagia. - Vértigo o tinnitus. - Nausea y vómito. - Hipo o anormalidades respiratorias. - Depresión de la conciencia. - Ataxia troncular, de miembros o de la marcha.

2. ¿COMO IDENTIFICAR SI ES INFARTO O HEMORRAGIA?

Debe realizarse un examen neurológico rápido pero completo. Este debe incluir el fondo de ojo y la flexión del cuello para descartar signos de hemorragia intracraneana.

Las características clínicas del infarto (isquemia) pueden ser idénticas a las de la hemorragia, sin embargo esta última puede asociarse más tempranamente a signos de **hipertensión endocraneana** y generalmente en el infarto puede identificarse clínicamente un síndrome correspondiente a un territorio vascular específico.

La hemorragia subaracnoidea se asocia frecuentemente no sólo a hipertensión endocraneana sino también a signos de **irritación meníngea** sin déficit neurológico focal. De todos modos las características clínicas nunca dan certeza absoluta y por esto es siempre necesario realizar una tomografía cerebral simple de urgencia.

3. FACTORES DE RIESGO:

- **Desórdenes metabólicos:** diabetes mellitus tipo 2, obesidad, síndrome metabólico, intolerancia a la glucosa, dislipidemia.
- **Estilo de vida:** factores dietéticos, tabaquismo, pobre actividad física, tomador de bebidas alcohólicas pesado, abuso de sustancias ilícitas.
- **Factores demográficos:** edad mayor de 75 años.

4. COMPLICACIONES DEL EVC:

- Trastornos de deglución¹⁸.
- Delirium¹⁹.
- Depresión^{20,21}

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

1. DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA AGUDA:

- Cefalea severa.
- Depresión de la conciencia.
- Náusea y vómito.
- Diplopia horizontal.
- Papiledema o hemorragias retinianas.

2. IRRITACIÓN MENÍNGEA

- Dolor y rigidez en cuello.
- Fotofobia.
- Signos meníngeos.
- Ocasionalmente midriasis unilateral asociada incluso a un tercer par completo (ruptura de aneurisma de arteria comunicante posterior).

E. METODOS DIAGNOSTICOS EN ECV

Sistematica Diagnóstica
<ul style="list-style-type: none">▪ TAC de cráneo sin contraste▪ Electrocardiograma▪ Radiografía de tórax▪ Estudios hematológicos:<ul style="list-style-type: none">- Recuento celular- Plaquetas- TP y TPT- Bioquímica▪ Otras en función de la sintomatología (gasometría arterial, punción lumbar si se sospecha hemorragia subaracnoidea, etc).▪ Estudios específico dirigidos a concretar la etiología:

¹⁸ Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia After Stroke . Stroke 2005; 36(12): 2756

¹⁹ Sheng A, Shen Q, Cordato D, et al. Delirium within Three Days of Stroke in a Cohort of Elderly Patients. J Am Geriatr Soc 2006;54(8): 1192

²⁰ Paolucci S. Poststroke depression and its role in rehabilitation of inpatients. Arch Phys Med Rehab 1999; 80(9): 985

²¹ A. Carota, A. Berney, S. Aybek et al. A prospective study of predictors of poststroke depression. Neurology 2005 Feb 8;64(3):428

Sistematica Diagnóstica
<ul style="list-style-type: none">- Estudios neurovascular no invasivos (ultrasonografía).- Estudio cardiológico: ecocardiograma, holter.- Arteriografía.- Estudios inmunológicos y serológicos (suero, líquido cefalorraquídeo).- Estudios procoagulantes.- Otros.

F. MANEJO DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

MEDIDAS GENERALES [Cuando todavía no se ha establecido el tipo de ECV (isquémico vs hemorrágico) y existe duda se deberán brindar el siguiente manejo]:

1. CUIDADOS RESPIRATORIOS:

- Pacientes con disminución del nivel de conciencia:
 - o Mantener posición de la cabeza a 30-45°.
 - o Colocar sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración.
 - o Fisioterapia respiratoria y aspiración frecuente de secreciones.
- En caso de saturación de oxígeno menor de 95%: administrar oxígeno a 3 litros por min.
- Intubación orotraqueal en caso de Glasgow menor o igual a 8.

2. CONTROL CARDIOLÓGICO:

- ECG al ingreso y a las 24 hrs (para detección precoz de arritmia e isquemia del miocardio).
- Monitorización cardíaco continuo del paciente (cuando se disponga).

3. EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

- Solución salina normal 1,500 mL en 24 hrs. Disminuir esta dosis de acuerdo al riesgo o presencia de complicaciones cardíacas y edema cerebral.
- No utilizar soluciones glucosada, a menos que glucosa sérica sea menor a 60 mg/dL, esta solución se podrá modificar u omitir según los controles de glucemia.
- Las vías venosas deben mantenerse sólo si son imprescindibles para tratamiento IV y **se colocarán en el brazo no parético.**
- La administración de líquidos IV debe ser por un periodo promedio de 24 horas.
- Omitir líquidos IV al iniciar la vía oral.

4. CONTROL DE GLUCEMIA

- Es necesario el tratamiento precoz de la hiperglucemia con insulina, aunque sea moderada.
- Se podrá manejar el control de la glucemia con insufición continua de insulina cuando el paciente esté ingresado en UCI o cuidados intermedios,

y además se cuente con las condiciones para control horario de la glucemia.

- Glucemia mayor de 180mg/dL deben tratarse con insulina rápida subcutánea:
 - o 150-200: 2U.
 - o 201-250: 4U
 - o 251-300: 6U
 - o 301-350: 8U
 - o 351-400: 10U
 - o Mayor 401: 12U
- Realizar controles de glucemia. Los controles dependerán de los niveles de glucemia al seguimiento. El intervalo máximo será de 6 hrs entre cada examen por un periodo de 24 hrs.

5. CUIDADOS POSTURALES Y PREVENCIÓN DE ÚLCERAS DE DECÚBITO

- Los miembros paréticos deben estar en extensión y movilizarse pasivamente cada 2 horas; cuando el paciente se encuentre estable hemodinamicamente entonces deberá valorarse por fisioterapia para iniciar rehabilitación precoz.
- Para evitar úlceras de decúbito: sedestación precoz, cambios posturales frecuentes, uso de colchones antiescaras, protección de los lugares de roce, uso de tejidos no sintéticos y suaves; nutrición, hidratación e higiene de la piel.

6. CUIDADOS DE LAS VIAS URINARIAS

- En caso de incontinencia urinaria se utilizarán colectores externos y pañales desechables que se renovarán frecuentemente.
- Sonda vesical **sólo** en casos de que exista retención urinaria o sea necesario control estricto de la diuresis y siempre durante el menor tiempo posible.

7. CONTROL DE LA HIPERTERMIA

- La fiebre aparece hasta en el 40% de los pacientes con EVC y su presencia durante la fase aguda está relacionada con la progresión del mismo, de ahí la importancia de su tratamiento.
- Si aparece hipertermia (temperatura superior o igual a 37,5°):
 - o Indicar antipirético: acetaminofen o paracetamol: 500 mg como dosis mínimas y 2g como dosis máximas (siempre que no exista contraindicación para uso del mismo).
 - o Medidas físicas.
- o Tratamiento antibiótico precoz cuando se identifique infecciones.

8. PREVENCIÓN DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) Y EMBOLISMO PULMONAR

- La profilaxis para TVP y embolismo pulmonar se debe indicar en todo paciente con ECV; principalmente con extremidades inferior parética y que requiera encamamiento, y/o tenga limitada su capacidad funcional.
- Indicar medidas generales: vendaje de miembros y movilización temprana.

- **El tratamiento farmacológico** para la prevención de TVP y embolismo pulmonar **esta contraindicado en casos que: se sospeche o se tenga certeza de ECV hemorrágico**, mal control de la presión arterial y antecedentes de otras discrasia sanguínea.

- La profilaxis farmacológica incluye: heparinas sódica o de bajo peso molecular.
 - o Heparina de bajo peso molecular (primera opción):
 - Enoxaparina: 40 mg/ 24 hrs SC, o
 - Fraxiparina 0,4 mL/ 24 hrs SC, si peso menor de 70 kg, y 0,6 si peso mayor de 70 kg.
 - o Heparina sódica: 5,000 U SC cada 12 horas (segunda opción).

9. MANEJO FARMACOLÓGICO:

a. PROTECCIÓN GASTROINTESTINAL:

Indicar inhibidores de bombas como protección gastrointestinal.
Por ejemplo: Omeprazol 40 mg intravenoso stat y luego pasar a vía oral.

b. TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

No se recomienda para la mayoría de los pacientes, un aumento en la presión arterial puede ser normal como resultado del estrés por la ECV, por la enfermedad de base, o como respuesta fisiológica para mantener la perfusión cerebral.

Se debe utilizar antihipertensivos cuando la presión arterial media es mayor de 130 mmHg o la presión arterial es mayor 220/120 mmHg en ECV Isquémico y 180/100 mmHg en ECV Hemorrágico en dos tomas separadas por al menos 30 minutos. La reducción de la presión arterial media no debe ser mayor del 20-25% mmHg.

Los antihipertensivos de elección son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (**IECA**), **ARA II** y los **betabloqueadores IV**. *Los calcioantagonistas y otros vasodilatadores no se deben utilizar*, porque aumentan la presión intracraneana:

- o **Captopril** 6.25-25 mg oral (ver protocolo de emergencia hipertensiva).

El uso de antihipertensivos parenterales está restringido a las siguientes situaciones:

- Transformación hemorrágica aguda de un evento Isquémico.
- Isquemia miocárdica.
- Falla ventricular izquierda.
- Falla renal.
- Disección arterial.

Fármacos IV para tratar la hipertensión en pacientes con ECV:

- Labetalol 10 mg en uno a dos min. La dosis se puede repetir o doblar cada 10 a 20 minutos hasta una dosis total de 150 mg.
- Monitoree la presión cada 15 minutos durante el tratamiento con labetalol, éste incrementa el desarrollo de hipotensión.
- Si la presión arterial sistólica es > 230 mm Hg, o la diastólica está entre 121-140 mmHg luego de dos o más lecturas, con espacio de cinco a 10 minutos, se procede así:
 - **Labetalol** (*primera opción*): 10 mg IV durante uno a dos minutos. La dosis puede ser repetida o doblada cada 10 minutos, hasta un total de 150 mg. Monitoree la presión arterial cada 15 minutos durante el tratamiento con labetalol y esté alerta al desarrollo de hipotensión.
 - **Enalapril** (*segunda opción*): 1.25 mg I.V lentamente en 5 minutos. Si no se obtiene respuesta, a la hora administrar nuevamente de 1 a 2 mg I.V de forma lenta. Posteriormente ajustar la dosis cada 6 horas de 1 a 2 mg según cifras tensionales.
 - **Si no hay respuesta satisfactoria**, administre nitroprusiato de sodio a una dosis de 0.5 - 1 microgramos/kg/min. Este fármaco está contraindicado en los casos de hipertensión endocraneana. (ver más detalles en protocolo de emergencia hipertensiva para ajustes de dosis).
 - Continúe monitorizando la presión arterial.

10. TRATAMIENTO DEL EDEMA CEREBRAL:

- **El uso de esteroides no se recomienda para el manejo del edema cerebral** y el aumento de la presión intracraneana después de un evento cerebrovascular isquémico.
- **La hiperventilación y la osmoterapia** se recomiendan en los pacientes con deterioro secundario a un aumento de la presión intracraneana, incluyendo la hernia cerebral. Los efectos de la hiperventilación son casi inmediatos; una disminución de la PCO₂, de 5 a 10 mmHg disminuye la presión intracraneana en un 25 a 30%. Una disminución mayor de 25 mmHg puede empeorar el daño isquémico por la vasoconstricción

secundaria; el ideal es mantener la PCO₂ entre 28 y 35 mmHg y sólo es útil por un período de seis horas, bajo control gasométrico.

- **Administrar manitol** al 20% de 0.7 a 1 gr por kg de peso (250 mL) suministrado en 20 minutos. Seguido de 0.3 a 0.5 gr por Kg cada 4 horas por un periodo no mayor de tres días, mantener una osmolaridad plasmática de 320 miliosmoles por litros.
- **El uso de furosemida** en bolo de 40 mg ó 10 mg cada 8 horas (disminuye el volumen cerebral) se puede utilizar en conjunto con el manitol cuando no hay mejoría del cuadro. No debe usarse como terapia de largo plazo, por la alteración hidroelectrolítica secundaria.

e.a. FARMACOS ANTICONVULSIVANTES:

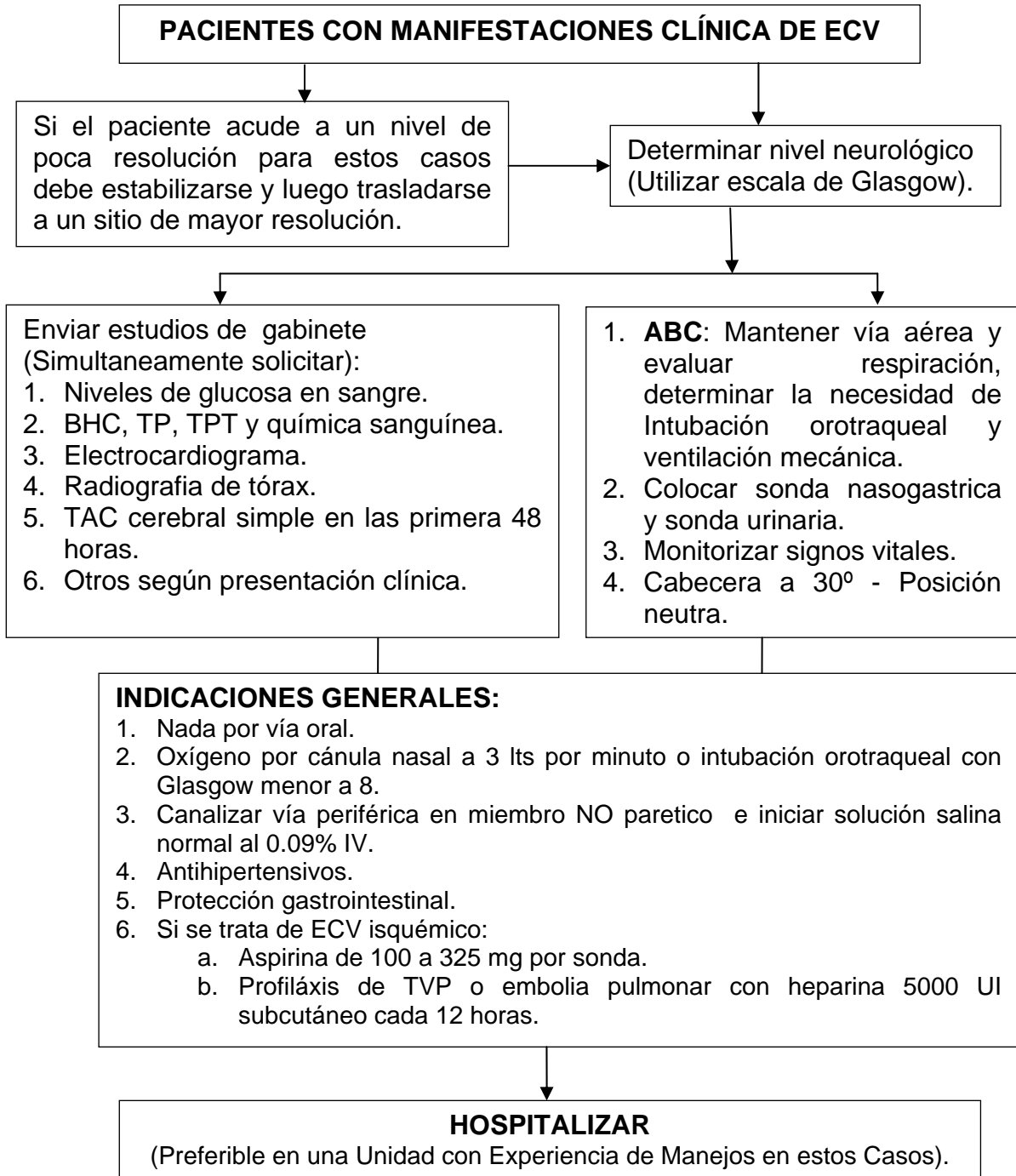
- El uso profiláctico de los anticonvulsivantes en la enfermedad cerebrovascular aguda no se recomienda, ya que no existe ninguna información que sustente su utilidad.
- Sin embargo debe brindar tratamiento de las recurrencias, se indica:
Fenitoína intravenosa a 20 mg/kg a una velocidad de infusión de 50 mg por minuto y se continúa a una dosis de 125 mg intravenosa cada 8 horas hasta cambiar a la vía oral.

b. TRATAMIENTO ESPECIFICOS:

- **Referir a neurocirugía en:** presencia de hidrocefalia e infarto de hemisféricos grandes, infarto cerebral masivo, infarto de hemisferio no dominante con edema y desplazamiento de línea media, hematoma cerebeloso superior a 3 cm y con puntuación menor a 14 puntos de Glasgow, hematoma lobares tamaño moderado a grande con deterioro clínico marcada y sin respuesta a medidas médicas.
- **Terapia trombolítica cuando se tiene certeza que se trata de un ECV isquémico:**
 - Para la aplicación de la terapia trombolítica, sólo se acepta la vía venosa, la cual debe realizarse con **rTPA** (activador del plasminógeno tisular recombinante) a dosis de 0.9 mg/kg (dosis máxima 90 mg). Se debe administrar el 10% de la dosis en bolo y el resto en una infusión en 60 minutos.
 - Se deben realizar valoraciones hematológicas posttrombolisis similares a la trombolisis venosa cardíaca, monitoreo de la presión arterial durante las primeras 24 horas, después de la trombolisis así:
 - ✓ Cada 15 minutos por 2 horas después de comenzar la infusión.
 - ✓ Luego cada 30 minutos por 6 horas.

- ✓ Luego cada 60 minutos hasta 24 horas después de comenzar el tratamiento.

- **Antiagregantes plaquetarios en ECV isquémico:** El uso de warfarina, ácido acetilsalicílico, ticlopidina, clopidogrel, han mostrado utilidad en el evento cerebrovascular (prevención secundaria):
 - **El ácido acetilsalicílico** en el evento cerebrovascular agudo puede ser recomendado. Con respecto a la dosis de aspirina no hay consenso. Puede recomendarse 325 mg día como dosis mínima.
 - **El clopidogrel** puede usarse como antiagregante plaquetario en la prevención secundaria a una dosis de 75 mg diarios por vía oral.
 - En relación con la **warfarina**, cuando se ha comprobado una causa cardioembólica, se recomienda su uso a dosis que mantengan un **INR** (Rango Internacional Estándarizado) entre 2 y 3.
 - **La ticlopidina** puede usarse como antiagregante plaquetario en la prevención secundaria, a dosis de 250 mg vía oral cada doce horas, teniéndose que realizar cada dos semanas y durante un período de tres meses, un control hematológico por sus efectos secundarios sobre el tejido hematopoyético.



XI. CRISIS CONVULSIVA

A. INTRODUCCION

La primera crisis convulsiva es una causa de ingreso a emergencia, su manejo se centra en el diagnóstico del episodio e identificación de las causas subyacente y solo ocasionalmente será necesario el tratamiento antiepiléptico definitivo. Sin embargo si la crisis es prolongada se convierte en una verdadera emergencia médica que requiere tratamiento inmediato.

Las convulsiones repetidas sin una completa recuperación de la conciencia entre ellas, se conoce como estado epiléptico convulsivo generalizado. Hay casos en que tan pronto un ataque termina, empieza otro, de modo que se establece una sucesión de hasta cuarenta o sesenta ataques.

El estado epiléptico se ha clasificado de acuerdo al tipo de crisis así:

- Convulsivo
 - Parcial (estado parcial continuo).
 - Generalizado (Del que trata esta revisión).
 - De inicio focal.
 - De inicio generalizado.
- No convulsivo
 - Parcial (Crisis parciales complejas).
 - Generalizado (Ausencias).
- Además de acuerdo a la etiología el estado epiléptico puede ser Idiopático o sintomático.

B. CAUSAS DE LA CRISIS CONVULSIVA:

- Epilepsia.
- Infecciones: convulsiones febriles, meningitis, encefalitis, neurocisticercosis.
- Abstinencia alcohólica.
- Abuso de cocaína.
- Trauma craneoencefálico.
- Desórdenes de la presión en el embarazo.
- Hipoglicemia.
- Hiponatremia.
- Tumor cerebral.

B.C. COMPLICACIONES DE LAS CRISIS CONVULSIVAS:

- Hipoxia.
- Estatus epiléptico.
- Edema Cerebral.
- Broncoaspiración.

D. HISTORIA CLINICA:

- A. Utilizar formato de la historia clínica de la Norma del Expediente Clínico.
- B. Anamnesis incluir siempre:
 - 1. Antecedente familiar.
 - 2. Antecedente personal y hábitos tóxicos.
 - 3. Patologías perinatales.
 - 4. Crisis febriles.
 - 5. Desarrollo psicomotor.
 - 6. Descripción minuciosa del episodio.
 - 7. Factores asociados y desencadenantes.
 - 8. Obtener información completa de los fármacos que recibe el paciente.
- C. Examen físico:
 - 1. Puede ser normal en los casos donde hay antecedentes de epilepsia, se debe verificar que no hay ortostatismo.
 - 2. La mordedura de lengua es específica en el 100% de los casos.²²
 - 3. La hemorragia retiniana es rara después de las convulsiones, sin embargo siempre debe investigarse.
 - 4. Auscultar a nivel cardiaco y determinar anomalías del ritmo.
 - 5. La evaluación neurológica puede ser normal en la epilepsia pero, puede haber signos postictales de la neurona motora superior, focalización o datos clínicos de retraso psicomotor.

C.E. Pruebas Auxiliares:

- Biometría hemática completa.
- Glicemia, creatinina y nitrógeno de urea.
- Electrolitos séricos: sodio, potasio, calcio, magnesio.
- Pruebas de función hepática.
- Niveles séricos de fármaco o tóxico (según el caso y la historia recolectada).
- Niveles séricos de fármacos antiepilépticos.
- Punción lumbar: estudio de líquido cefalorraquídeo (según las manifestaciones clínicas).
- Electroencefalograma e imagen (en la hospitalización y según requiera el caso).

²² Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, Brener S, Fouad-Tarazi F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. Arch Intern Med. 1995 Nov 27; 155 (21):2346-9.

D.F. TRATAMIENTO:

- La meta de la terapia aguda del estado epiléptico convulsivo generalizado es parar la actividad epiléptica tan rápido como sea posible, idealmente antes de 30 minutos de iniciada, y prevenir la recurrencia de las descargas. Esto es debido a que existe suficiente evidencia de que después de 30 minutos se producen cambios neuroquímicos irreversibles que llevan a daño neuronal.
La terapia debe ser simultánea en 4 frentes: 1. Terminación de las convulsiones.
2. Prevención de la recurrencia una vez el estado convulsivo sea controlado.
3. Manejo de las causas precipitantes.
4. Manejo de las complicaciones.
- Las benzodiazepinas son usadas para las crisis convulsivas.
- En los casos de estatus epilépticos los manejos medicos deben hacerse en el departamento de urgencia o cuidados intensivos.

1. Tratamiento Inicial:

- Mantener vías aéreas permeables.
- Obtener un acceso venoso y tomar muestras para análisis.
- Monitorear signos vitales, ritmo cardiaco y gasto urinario.
- Si se desconoce la causa indicar:
 - i. Tiamina 100mg intravenoso + infusión de 50 gr de glucosa (100mL).
- **Anticonvulsivantes de primera línea (benzodiazepinas y fenitoína).** El 80% de los estados convulsivos revierten con este manejo.
 - i. **Benzodiazepinas (BDZ):** se prefiere el
 - **Lorazepam (primera opción)** tiene acción anticonvulsivante inicial más duradera (menor redistribución) bolos a dosis de 0.1 mg/Kg.
 - o
 - **Clonazepam (segunda opción)** dosis inicial de 0,01 a 0,09 mg/kg/IV; máximo 10 mg, infusión 1 mg/2minutos.
 - **Diazepam (tercera opción):** dosis 0.2 mg/kg (máximo 20 mg) a 5 mg/minuto IV e iniciar 0,1mg/kg IV (el uso de diazepam debe ir seguida de la administración).
 - **Midazolam (tercera opción)** a dosis de 0,1-0,3 mg/kg IV.
 - ii. **Fenitoína:** 15-20 mg/kg IV bolo, a una velocidad de infusión no mayor de 50mg/minutos (ejemplo, paciente de 70kg: 5,5 amp de 250mg/100 mL SSN para pasar IV en 30 minutos). Si las convulsiones cede iniciar anticonvulsivantes por vía oral a dosis altas para lograr niveles terapéuticos en corto tiempo.

- **Si las convulsiones continúan, se puede proceder así:**
 - i. Utilizar una segunda dosis de fenitoína 5- 10mg/kg IV.
 - ii. Adicionar al manejo fenobarbital 20 mg/kg IV (amp 200 mg: 7 ampolla diluidas para 20-30 minutos). Se puede repetir 5 minutos después a dosis de 10 mg/kg IV (paciente de 70 kg: 3 ampollas para 10 minutos).
 - **Si el paciente continúa con crisis, se considera en estado convulsivo refractario y debe ser trasladado a la UCI con el siguiente manejo:**
 - i. Intubación orotraqueal para ventilación mecánica controlada.
 - ii. Sonda nasogástrica.
 - iii. Protección gástrica:
 - Inhibidor de bomba (primera opción): omeprazol 40 mg diario IV o por sonda nasogastrica.
 - Bloqueadores H2 (segunda opción): ranitidina 150 mg por sonda nasogastrica o 50 mg IV cada 8 horas.
 - iv. Profilaxis antitrombótica (siempre que no exista contraindicación):
 - Heparina de bajo peso molecular: (primera opción).
 - a. Enoxaparina: 40 mg/ 24 horas SC, o
 - b. Fraxiparina 0,4 mL/ 24 horas SC, si peso del pacientes es menor de 70 kg, y 0,6 si peso del paciente es mayor de 70 kg.
 - Heparina sódica: 5,000 UI sc cada 12 horas. (segunda opción).
 - v. Tratamiento farmacológico:

Elegir cualquiera de las siguientes opciones:

 - Fenobabital 10-20 mg/kg, ritmo 50-100 mg/minuto),o
 - Fenitoina 15-20 mg/kg IV, o
 - Diazepam IV (perfusión continua, 100 mg de diazepam en 500 mL de dextrosa al 5% a un ritmo de 4 mL/hora).
- Si persisten las convulsiones, uso de anestésicos generales:
1. Midazolam 0.2 mg/kg bolo IV lento. Continuar con 0.75 a 1 microgramo/kg/minuto (primera opción).
 2. Propofol 1 a 2 mg/kg/IV en bolo. Continuar a 10mg/kg/hora (segunda opción).
 3. Barbitúricos:
 - a. Tiopental: bolo inicial de 5mg/kg IV. Infusión de 5mg/kg/hora (tercera opción).
- vi. Forzar diuresis.
 - vii. Alcalinizar orina.
 - viii. Prevenir las complicaciones como la neumonía aspirativas, insuficiencia renal por rabdomiolisis e hipotensión.

XII. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

A. INTRODUCCIÓN

La Hemorragia de Tubo Digestivo Alta (**HTDA**) es causa de morbilidad y mortalidad importante, altos costos en salud y ausentismos laboral a causa de la enfermedad. Algunos estudios aleatorizados sugieren mejoría en los índices de mortalidad y morbilidad.

B. DEFINICIÓN:

Hemorragia Digestiva: es la extravasación de sangre en el aparato digestivo desde el esfínter esofágico superior hasta el ano, que se manifiesta en forma de hematemesis, melena o hematoquezia, dependiendo de la localización de la lesión, cantidad de pérdida hemática y debido de la hemorragia.

Hemorragia Digestiva Alta: es pérdida de sangre que se produce en la porción comprendida entre el esófago y ángulo de Treitz o flexura duodeno yeyunal.

C. FACTORES DE RIESGO:

- Edad > 60 años.
- Enfermedades concomitantes (p.ej: cirrosis hepática, alteración de la coagulación, otros).
- Ingesta de fármaco [Antiinflamatorios no esteroides (AINEs)²³, inhibidores de recaptura de serotonina (SSRI), anticoagulación²⁴, corticoides²⁵, bloqueadores de los canales de calcio (verapamil y diltiazem)²⁶, espironolactona²⁷, entre otros].
- Antecedentes personales de úlcera.
- Ingesta de alcohol.
- Historia previa de hemorragia digestiva alta.
- Helicobacter pylori.²⁸

²³ Garcia Rodríguez LA, Catturuzzi C, Tronco MG, et al. Risk of hospitalization for upper gastrointestinal tract bleeding associated with ketoolac, other nonsteroidal antiinflammatory drug, calcium antagonists, and other antihypertensive drugs. Arch Intern Med 1998 158(1):33

²⁴ Delaney JA, Opatrny L, Brophy JM, et al. Drug-drug interactions between antithrombotic medications and the risk of gastrointestinal bleeding. [CMAJ 2007;177\(4\):347](#)

²⁵ Hernandez-Diaz S and García-Rodríguez LA. Steroids and Risk of Upper Gastrointestinal Complications. [Am J Epidemiol 2001 Jun 1;153\(11\):1089](#)

²⁶ Kaplan RC, Heckbert SR, Koepsell TD, et al. Use of calcium channel blockers and risk of hospitalized gastrointestinal tract bleeding. Arch Intern Med 2000;160(11):1849.

²⁷ Verhamme K, Mosis G, Dieleman J, et al. Spironolactone and risk of upper gastrointestinal events: population based case-control study. BMJ 2006;333(7563):330

²⁸ Aalykle C, Lauritsen JM, Hallas J, et al. Helicobacter pylori and risk of ulcer bleeding among users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a case-control study. [Gastroenterology 1999;116\(6\):1305](#)

D. CAUSAS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA²⁹

Causas	Frecuencia (%)
Úlcera péptica	35-50
Gastritis/duodenitis	20-30
Esofagitis	10-20
Várices	5-12
Mallory-Weiss	2-5
Tumores	2-5
Vasculares	2-5
Fístulas vásculo-entéricas	<1

E. PRESENTACIÓN CLÍNICA

1. **Hematemesis:** es la expulsión de sangre mediante el vómito, pudiendo ser en forma de sangre roja o de color negro en “poso de café”, la hematemesis debe diferenciarse de otras hemorragias que también se exteriorizan por la boca (hemoptisis, epistaxis posterior). Se presenta en el 25% de los casos.
2. **Melena:** es la emisión de sangre por el recto, presentando la heces las características de color negra, aspecto brillante y de consistencia pastosas; adquiriendo este aspecto cuando la pérdida es superior a 60 mL y han permanecido en el intestino por mas de 8 horas. Asimismo, la melena debe diferenciarse de falsas melenas (tratamiento con sales de hierro, ingestión de algunos alimentos como por ejemplo la remolacha). Se presenta en el 50% de los casos.
3. **Hematoquezia:** es la emisión de sangre parcialmente digerida de color rojo vinoso por el recto originado en la parte distal del intestino delgado o en colon.

F. PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN:

- Mortalidad del 4 al 10% cuando no se relaciona con hipertensión portal.
- Sangrado se autolimita de forma espontánea en un 70 a 80%.
- 25% no requiere transfusión sanguínea.

Los investigadores han intentado identificar factores pronósticos que separen, a paciente de alto riesgo de resangrado o muerte, de aquellos con un pronóstico más benigno. Esto es importante ya que los pacientes de bajo riesgo pueden tratarse de forma conservadora, mientras que los pacientes de alto riesgo pueden necesitar tratamiento endoscópico o cirugía.

²⁹ Etchepare S y Goggia P. Guías de Prácticas Clínica: Manejo Endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta. Buenos Aires; 2006.

1. Factores que determinan el pronóstico y la conducta terapéutica del paciente:

- **Edad:** La tasa de mortalidad se incrementa en los mayores de 60 años.
- **Enfermedades crónicas concomitantes**
- **Alteraciones hemodinámica.**
- **Causa de la hemorragia.**
- **Característica del sangrado:**
 - o Los marcadores de la severidad de la hemorragia son el color del aspirado nasogástrico y de las heces.
 - o Magnitud y velocidad de la pérdida de sangre.
 - o **Ubicación del sangrado.**
- **Requerimientos de transfusiones sanguíneas.**

Escala de Rockall ³⁰				
	0	1	2	3
Edad	<60 años	60-79 años	≥80 años	
Comorbilidad	No		Insuficiencia cardiaca congestiva, cardiopatía isquémica, cualquier comorbilidad mayor*	Insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, neoplasia diseminada
Diagnostico etiológico endoscopico	Síndrome de Mallory Weiss, sin lesiones, sin signos de hemo	Todos los demás diangostico (excepto los de la otra columnas)	Neoplasia de tracto digestivo superior	
Estigma de sangrado	Ninguno Forrest IIc, Forrest III		Forrest IIa, IIb. Forresto Ia, Ib	
Choque	Presión sistólica > 100 mmHg, pulse <100 latidos/minutos	Presión sistólica > 100 mmHg, pulso > 100 latidos /minutos	Presión arterial sistólica < 100 latidos por minutos	
*Se consideran comorbilidades mayores: EPOC, Diabetes mellitus, alteraciones neurológicas, anticoagulación				

PUNTUACIÓN

- 0-2: HDTA de bajo riesgo
- 3-4: HDTA de riesgo intermedio
- 5-11: HDTA de riesgo alto

³⁰ Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. Gut 1999;44(3):331

2. Signos endoscópico de valor pronóstico^{31,32}:

Forrest	Hemorragía	Endoscopia	Resangrado
I-a	Activa	Sangrado a chorro	90%
I-b		Sangrado babeante	60%
II-a	Reciente	Úlcera con vaso visible	40-50%
II-b		Coágulo adherido	20-30%
III	Inactiva	Lesión limpia sin estigma	<5%

G. DIAGNOSTICO:

Historia Clínica que incluya:

1. Datos básicos en la anamnesis en el paciente con HTDA³³:
 - a. Hábitos tóxicos: alcohol y tabaco fundamentalmente.
 - b. Antecedentes digestivos y de episodio anteriores de HTDA o Hemorragia de tubo digestivo bajo (HTDB).
 - c. Ingestión previa de fármacos gastroerosivos:
 - i. Salicilatos y otros AINEs.
 - ii. Anticoagulantes (heparina y dicumarínicos).
 - iii. Reserpina.
 - iv. Aminofilina.
 - v. Inhibidores de recapturas de serotoninas.
2. Característica organoléptica de hematemesis y/o melena
 - a. Síntomas acompañantes:
 - i. Síntomas dispépticos: epigastralgia, pirosis, náuseas, vómitos.
 - ii. Desaparición de la epigastralgia con el inicio de la hemorragia: muy característica en los enfermos con HTDA por úlcera péptica.
 - iii. Cortejo vegetativo acompañante: síncope, diaforesis, palidez, vahido, sequedad de boca, a veces desencadenados con el ortostatismo (indicativos de la repercusión hemodinámica del sangrado).
 - b. Factores que inducen a confusión:
 - i. Causas de pseudohematemesis:
 1. Bebidas de cola, café (simulan vómitos en posos de café).
 2. Vino tinto, tomate, cerezas, etc (simulan sangre fresca).

³¹ Urrutia Sanzberro FJ, Rodrigo Bañuelos M, Pardo Fernández M. Digestivas y Quirúrgicas en Libro electrónico de temas de urgencia. En línea. Consultado en: 20 de agosto de 2010

³² Fisher N. Endoscopy. [N Engl J Med 2000;342\(16\):1219](#)

³³ Perez Montero. Manejo de la hemorragia digestiva alta en urgencia. Emergencia 2002; 14: S19-27

- ii. Causas de pseudomelena: sangre concinada, espinaca, calamares en tinta, sales de bismuto y de hierro, y otros productos como el regaliz.
 - iii. Causas de pseudohematoquecia: remolacha.
3. Datos básicos de la exploración física:
- a. Inspección:
 - i. Palidez de piel y mucosa
 - ii. Estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar, circulación venosa, colateral, ascitis, hepatoesplenomegalia).
 - iii. Presencia de equimosis y/o petequias (enfermedad hematológica)
 - iv. Angiomas, telangiectasia (enfermedad de Rendu-Osler)
 - v. Manchas melánicas cutánea-mucosas peribucales (síndrome de Peutz-Jeghers)
 - b. Exploración abdominal: característico aumento de peristaltismo intestinal, consecuencia del estímulo que la sangre provoca sobre la motilidad del tracto gastrointestinal.
 - c. Tactos rectales: de obligada realización.
 - d. No Sondaje nasogástrico: debido a su baja sensibilidad y especificidad.
 - e. Enema: útil para el diagnóstico antes ampolla rectal vacía. Igualmente importante para el seguimiento evolutivo de la HTDA
4. Laboratorios:
- a. Biometría hemática completa con recuento plaquetario:
 - i. Descenso del hematocrito y hemoglobina:
 - 1. Ocasionalmente una anemia normocromica normocitica
 - 2. Durante las primeras 6-24 hrs carece de valor para cuantificar la pérdida hemática real.
 - 3. Existe riesgo de sangrado con cifras de plaquetas por debajo de 40,000.
 - b. TP y TPT:
 - i. Valora alteraciones secundarias a hepatopatía crónica subyacente
 - c. Glicemia
 - d. Creatinina y Nitrogeno de Urea:
 - i. A partir de dos a tres veces su valor normal, con normalidad de creatinina sérica.
 - ii. Se inicia a las 2 hrs de comienzo del sangrado.
 - iii. Tiende a normalizarse con el cese de éste (entre 48-72 hrs).
 - e. Cociente urea/creatinina: cifras de este cociente mayores de 100 son capaces de diferenciar la hemorragia alta de la baja en el 90% de los casos.
 - f. Protéina total y albúmina.

- g. Bilirrubina.
 - h. Pruebas de función hepática.
 - i. Electrolitos séricos, y
 - j. Gases sanguíneos.
5. Radiografía tórax y de abdomen según requiera el caso.
 6. Electrocardiograma.
 7. Endoscopia: es la primera modalidad diagnóstica, de preferencia debe realizarse en las primeras 24 horas de admisión; siempre y cuando el paciente tenga una recuperación hemodinámica.

El propósito de realizarse una endoscopia de forma temprana son: a) establecer un diagnóstico seguro, b) obtener información para establecer el pronóstico y decidir el lugar de hospitalización (p.ej: UCI, sala general, etc), c) realizar una terapéutica endoscópica para detener el sangrado.

Contraindicaciones de la endoscopia:

Absoluta:

- Sospecha o certeza de perforación de víscera hueca.
- Inestabilidad hemodinámica o cardiopulmonar que conlleve riesgo vital para el paciente.
- Insuficiencia respiratoria grave ($PO_2 < 55$ mmHg o $PCO_2 > 50$ mmHg).
- En el postoperatorio reciente (menos de siete días) de cirugía en el tracto digestivo superior.

Relativas:

- Infarto agudo del miocardio reciente.
- Aneurisma aórtico torácico.
- Cirugía toracoabdominal reciente.
- Falta de colaboración del paciente.

H. TRATAMIENTO:

El objetivo inicial ante toda HTDA será la valoración del estado hemodinámica del paciente y la estabilización hemodinámica inicial; procederemos a la confirmación del sangrado, su localización y tratamiento definitivo según etiología.

1. Valoración del estado hemodinámico:

Gravedad	% pérdida volemia	mL	PAS (mmHg)	FC	Clínica
Leve	<10%	500	>100	<100	Normal
Moderada	10-20%	500-1000	>100	>100	Frialdad, palidez
Grave	20-35%	1000-1750	<100	>100	Agitación, oliguria
Masiva	>35%	>1750			Choque Estupor Coma

2. Medidas Generales para Estabilizar:

- a) Colocar dos vías intravenosas periféricas (con branula de 16 o 18 Fr) o de una vía central.

Infusión de cristaloides: El objetivo de infusión es la mejora de la circulación de los glóbulos rojos que aún permanecen en el torrente sanguíneo. Además, el aumento de la volemia mejora la presión arterial.

Los más utilizados son los **sueros salinos o el lactato de ringer**. **Cantidad a administrara (Regla del 3x1):** Un estimado aproximado del cálculo de cristaloides a utilizarse es reemplazar cada 1mL de pérdida sanguínea con 3mL de cristaloides. De esta manera, se restituye el volumen perdido de plasma en los espacios intersticial e intracelular.

- b) En caso de no mejorar con los cristaloides se pueden utilizar expansores del plasma (coloide) para evitar el colapso vascular. Si el paciente tiene una vía central, el ritmo de infusión de los líquidos intravenosos puede ser regulado a través de la monitorización de la presión venosa central.
- c) En todo paciente con pérdida de volumen importante es aconsejable la colocación de una cánula nasal o una mascarilla de oxígeno para mejorar la oxigenación de los tejidos.
- d) La transfusión sanguínea se debe plantear si continúa existiendo inestabilidad hemodinámica a pesar de las medidas antes descritas. Si eso ocurre, es signo de que la pérdida continúa existiendo a pesar de la restauración del volumen por lo que se debe transfundir valorando el hematocrito del paciente, aunque en un sangrado agudo

puede ocasionar confusión ya que su ritmo de descenso no es tan rápido como la pérdida de sangre.

- e) Siempre que nos encontremos con un paciente con HTDA con inestabilidad hemodinámica se deberá plantear su ingreso a UCI.

3. Tratamiento a la Hospitalización:

- a) Reposo absoluto en cama.
- b) Nada por vía oral mientras persista la inestabilidad hemodinámica, sangrado activo o tenga intolerancia oral.
- c) Medir la presión arterial y la frecuencia cardiaca en decúbito y sentado (si el estado del paciente lo permite).
- d) Estabilizar hemodinamicamente:

- El tipo de solución y cantidad se modificará según la situación del paciente, se prefiere soluciones cristaloides (Lactato de Ringer o Solución Salina Normal).

Inmediatamente:

- Canalizar vía venosa periférica y si no hay repercusión hemodinámica perfundir suero fisiológico a 21 gotas por minuto.

De lo contrario utilizar el esquema **Regla del 3x1**: Un estimado aproximado del cálculo de cristaloides a utilizarse es reemplazar cada 1mL de pérdida sanguínea con 3mL de cristaloides. De esta manera, se restituye el volumen perdido de plasma en los espacios intersticial e intracelular.

-

- En caso de afectación hemodinámica se repondrá la volemia. Para ello, se perfundirá a chorro soluciones cristaloides hasta la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica y estabilización de las cifras tensionales.

Posteriormente:

- Administrar 1,000 mL de solución cristaloides cada 8 horas y modificar según las características de los pacientes (p.ej: función cardiaca, niveles séricos de albumina, etc).

- e) Tratamiento farmacológico específico:

- Los inhibidores de la bomba de protones (primera opción): Omeprazol la primera dosis de 80 mg diluido en 100 mL de suero fisiológico y perfundir en 20 minutos. Luego 40 mg diluidos en 50 mL de suero fisiológico y perfundir en 20 minutos cada 8 horas.
- Bloqueadores H₂ (segunda opción): ranitidina 50 mg IV cada 8 horas.

- f) Medicación habitual del paciente: se añadirá al tratamiento , siempre por vía parenteral aquellos fármacos que el paciente reciba y que sean de vital importancia para su patología de base [(por ejemplo: fármacos para control de su enfermedad cardiaca (digital), para el control metabólico (insulina) etc].
- g) Controles de sus constantes vitales cada 4 horas como mínimo.
- h) Enemas evacuantes cada 24 horas, anotando características.
- i) Toma de hematocrito cada 12 horas.
- j) Medir diuresis, utilizar sonda uretral cuando sea difícil recolectar la orina del paciente.

Debido a que las varices esofágicas constituyen una de las principales causas de Hemorragia Digestiva Alta abordaremos esta causa con más detalles.

I. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL:

El manejo y conducta inicial se debe apegar a lo descrito previamente.

J. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES ESOFÁGICAS

La hipertensión portal es la causa de varices esofágica. El sangrado digestivo por varices esofágicas está asociada a: mortalidad elevada (hasta un 30 a 50), encefalopatía hepática y recidivas hemorrágica frecuente.

Los dos indicadores de gravedad de la HTDA por varices esofágicas corresponden a la **cuantía de la pérdida hemática y el grado evolutivo de la enfermedad hepática** (Estadios de Child).

El cese espontáneo suele ocurrir en el 30% de los casos, el riesgo de resangrado es del 45-75% en el primer año y la mortalidad llega a ser de un 40%.

El manejo inicial agudo se debe realizar como se describe previamente (ver: acápite VIII-Tratamiento de la hemorragia digestiva alta).

Tratamiento Agudo

1. Incluir y considerar en el tratamiento inicial:

- La reposición de la volemia debe ser más cuidadosa. Lo ideal es mantener una hemoglobina en torno a 10 gr/dL o un hematocrito (HTO) de 25-30%; con presión arterial sistólica (PAS) >90mmHg y pulso de 100 por minuto.
- Si es necesario deben administrarse hemoderivados y vitamina K a dosis de 10 mg intravenoso diario, para restablecer la hemostasia.
 - Indicar unidades plaquetaria en pacientes con sangrado de tubo digestivo y plaquetas menor a 50,000.
 - Indicar plasma fresco congelado si el Tiempo de protrombina es mayor al 50%, a dosis de 10-15 mL/kg de peso.

- En los pacientes alcohólicos, la administración de tiamina a dosis de 100mg intravenoso diario; administrar antes de las soluciones glucosadas para evitar la precipitación de un síndrome de Wernicke.
- Hospitalizar de preferencia en una unidad de cuidados intensivos con monitorización cardíaca.
- Proteger vía aérea en pacientes con riesgo de broncoaspiración, inestabilidad hemodinámica, sangrados masivos, entre otros.
- Profilaxis con lactulosa a dosis de 20 mL via oral cada 8 horas o con enemas de limpieza de lactulosa al 50%.Tratar las infecciones bacterianas.
 - En los casos de peritonitis bacteriana espontanea cubrir para enterobacterias con quinolonas:
 - i. Ciprofloxacina (primera opción) a dosis de 200 mg IV cada 12 horas.
 - o
 - ii. Levofloxacina (segunda opción) 500 mg IV cada 24 horas, o
 - iii. Norfloxacina (tercera opción) 400 mg PO cada 12 horas.
- **Tratamientos temporales y definitivos del control del sangrado varicial para:**
 - i. **Tratamientos temporales:**
 - Taponamiento esofágico con sonda de Sengstaken (primera opción).
 - Tratamiento farmacológico (segunda opción):
 - ✓ Vasopresina con nitroglicerina.
 - ✓ Somatostatina.

A menudo estas medidas son eficaces para controlar el sangrado activo, pero la mayoría de los pacientes experimenta resangrado a menos que se **instaure un tratamiento definitivo**.

- ii. **Los tratamientos definitivos** incluyen:
 - La escleroterapia y ligadura con bandas.
 - Cirugías derivativas Porto Sistémica Percutánea Intra hepática (DPPI).

2. Tratamiento Temporales:

a) Farmacoterapia en el tratamiento del sangrado agudo por vórices.

OPCIONES FARMACOTERAPÉUTICAS EN EL SANGRADO AGUDO POR VÁRICES			
Fármaco	Beneficio en la morbilidad	Beneficio en la mortalidad	Dosis habituales
Vasopresina y Nitroglicerina	si	No	Bolo opcional de 20 UI IV. Iniciar vasopresina a 0,4 U/minutos.

OPCIONES FARMACOTERAPÉUTICAS EN EL SANGRADO AGUDO POR VÁRICES			
Fármaco	Beneficio en la morbilidad	Beneficio en la mortalidad	Dosis habituales
			<p>La dosis puede incrementarse hasta 1UI/minutos según la necesidad del control de la hemorragia.</p> <p>Emplear nitroglicerina IV de hasta 400 microgramos. Asegurar mantener una presión arterial sistólica entre 90-100 mmHg.</p> <p>Cuando se halla controlado el sangrado disminuir vasopresina 0.1 UI cada 6-12 horas hasta suspender</p>
Somatostatina u Octreótide	si	No	<p>Somatostatina 250 microgramos IV en bolo y posteriormente 250 microgramo/hora IV por un periodo de 30 horas como máximo.</p> <p>Octreótido 50 mg IV en bolo, seguido de 50 mg/hora IV durante 48 hrs.</p>

b) **Taponamiento esofágico:** La sonda de taponamiento esofágico se diferencia en el número de balones y accesos asociados. Los accesos esofágicos y gástricos se emplea para succión de los respectivos contenidos de estas regiones, mientras que los balones esofágicos y gástricos comprimen las vrices de su área respectiva. La mayoría de los autores prefieren la Sonda de Minnesota (sonda de Sengstaken-Blakemore modificado) porque posee un acceso gástrico y uno esofágico para la succión, lo cual disminuye el riesgo de aspiración.

El taponamiento esofágico fue eficaz para la interrupción del sangrado agudo por vrices en un 90% de los pacientes, sin embargo el porcentaje de resangrado, y la hemostasia permanente se consiguió en un 47.7%.

Balón de taponamiento esofágico en el tratamiento de la Hemorragia Aguda por Vrices		
Tipo de tubo	Luz	Balón
Linton	Gástrica y esofágica	Solo gástrica
Sengstaken -Blakemore	Solo gástrica	Gástrica y esofágica
Minnesota	Gástrica y esofágica	Gástrica y esofágica

Antes de referirnos a los pasos para la colocación del balón, debemos recordar:

- Verificar el buen estado de los balones de la sonda.
- El taponamiento es una medida útil para la hemostasia transitoria, es decir, no prolongar su uso más de 24 horas por la presión local que ejerce y el riesgo de isquemia de la mucosa.
- En pacientes con riesgo de aspiración (encefalopatía grado III-IV) debe practicarse la intubación orotraqueal antes de colocar la sonda.

- Los balones de la sonda deben llenarse con aire para evitar el riesgo de aspiración.
- La historia previa de cirugía gástrica es una contraindicación relativa para la colocación de la sonda.

Técnica para colocar la Sonda: A la hora de colocar la sonda de Sengstaken-Blakemore se recomienda seguir las siguientes normas:

- Comprobar la longitud aproximada desde la boca al epigastrio.
- Se debe lubricar la sonda.
- Introducirse por la boca o nariz hacia el estómago.
- El balón gástrico es un balón de volumen, una vez colocado la sonda debe ser inflado con 100mL de aire, luego se tracciona ligeramente hasta que el balón se ancla en la zona del cardias y luego se infla con los 150mL restante. El balón esofágico al contrario es un balón de presión, con lo que tras su colocación debe ser inflado con cierta cantidad de aire para mantener una presión de 35-40 mmHg, la que debe de medirse con manómetro.
- Debe ser fijada externamente, una vez que el balón gástrico esta anclado en la unión gastroesofágica. Esto es generalmente en la zona perinasal, teniendo siempre en cuenta la comodidad del paciente, esto es la llamada tracción pasiva.

3. Tratamientos Definitivos:

Para estos procedimientos se debe seguir el Protocolo y Normativa establecida por el Ministerio de Salud.

Se podrán realizar en establecimiento de salud con experiencia en estos procedimientos, así mismo se deberá de contar con el equipo médico e instrumental que se requiera.

- **Escleroterapia y Ligaduras con banda:**
 - La escleroterapia es mejor que la vasopresina o el taponamiento esofágico para el tratamiento del sangrado agudo por várices.
 - La ligadura con bandas controla la hemorragia aguda por várices, tan bien como la escleroterapia.
 - En un estudio, la supervivencia a largo plazo fue mejor con la ligadura con bandas que con la escleroterapia.
 - Se necesitaron menos sesiones de tratamiento para la erradicación completa de várices con la colocación de bandas elásticas que con escleroterapia.
 - Las complicaciones asociadas a la escleroterapia se dan en cerca del 10% al 30% de los casos. La muerte atribuible directamente al procedimiento se produce en 1al 2% de los casos.

- **Cirugía Derivativas y Porto sistémica:**
 - La cirugía de derivación de urgencia es más eficaz que la vasopresina o el taponamiento con balón en el control de la hemorragia.
 - A corto plazo, la cirugía de derivación de urgencia no es tan buena como la escleroterapia, la cual esta asociada a menor tiempo de hospitalización y menores necesidades de transfusiones sanguíneas.
 - A largo plazo el riesgo de sangrado es menor con la cirugía de derivación que con la escleroterapia.
 - En conjunto la mortalidad parece similar con escleroterapia que con cirugía de derivación.

XIII. PANCREATITIS AGUDA

A. DEFINICIÓN: Se caracteriza por dolor abdominal y elevación de enzimas pancreáticas en suero, que conlleva a un proceso inflamatorio agudo con espectro clínico patológico que va desde el edema (forma leve 85%) hasta la necrosis pancreática y peripancreática (forma grave 20%) frecuentemente asociada a falla orgánica múltiple.

B. ETIOLOGÍA:

Litiasis biliar	40%
Alcohol	30%
Ideopática	15%
Metabólica (hiperlipidemia, hipercalcemia, fibrosis quística)	5%
Lesiones anatómicas o funcionales (páncreas <i>divisum</i>)	<5%
Trauma y Lesiones Abdominal	<5%
Drogas (azatioprina, diuréticos tiazidicos, sulfonamidas, corticoides, furosemida)	<5%
Infecciones y toxinas (parotiditis, hepatitis viral, citomegalovirus, ascaris, veneno de escorpión)	<5%
Isquemia (cirugía cardíaca)	Raro

C. CLASIFICACIÓN: De acuerdo a la definición del Simposio internacional sobre pancreatitis ATLANTA 1992. Se han establecido ocho grupos:

1. **Pancreatitis aguda:** proceso inflamatorio agudo del páncreas con variable afectación de otros tejidos regionales o sistemas orgánicos remotos.
2. **Pancreatitis aguda grave:** asociada a falla multiorgánico y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquistes.
3. **Pancreatitis aguda leve:** con mínima disfunción orgánica, en la que existe recuperación completa y ausencia de los hallazgos que caracterizan a la pancreatitis grave.
4. **Colecciones líquidas agudas:** aparecen tempranamente en la evolución de la pancreatitis, se localizan cerca del páncreas y siempre carecen de pared de granulación.

5. **Necrosis pancreatitis:** áreas difusas o localizadas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociado a necrosis grasa peripancreática.
6. **Pseudoquiste agudo:** colección de jugo pancreático encapsulado mediante una pared de tejido friboso o de granulacion que aparece como consecuencia de una pancreatitis, crónica y traumatismo pancreático.

Absceso pancreático: colección de pus circunscrita a la cavidad abdominal generalmente próxima al páncreas contiene poco o nulo tejido necrótico y es consecuencia de pancreatitis o traumatismo pancreático.

G.D. _____ DIAGNOSTICO:

1. Manifestación Clínica:

- a) Dolor abdominal.
- b) Náuseas y vómitos.
- c) Anorexia.
- d) Masa abdominal.
- e) Ileo metabólico.
- f) Fiebre.

2. Pruebas analíticas:

- a) La lipasa (sensibilidad 92%), permanece elevada hasta tres o cuatro días. Es útil en el diagnóstico de pancreatitis alcohólica (el cociente lipasa/amilasa mayor de 2 es sugerente de pancreatitis alcohólica).
- b) Elevación de la amilasa sérica (sensibilidad 83%) en las primeras 3-6 horas hasta las primeras 72 horas y regresa a valores normales hasta el tercero o sexto día. Un incremento en 3 veces el valor basal puede sugerir el diagnóstico de pancreatitis aguda, el grado de hiperamilasemia no se correlaciona con la gravedad el proceso, pero 5 veces por encima del valor normal son altamente indicativas de pancreatitis aguda. Los niveles de amilasa pueden ser normales en pacientes con historia de alcoholismo sobre todo si han tenido episodios previos de pancreatitis alcohólica.
- c) La lactato deshidrogenasa (LDH) aumenta significativamente en casos de necrosis pancreática extensa.
- d) El calcio disminuye en casos de necrosis principalmente en los casos de etiología biliar.
- e) Biometria hemática completa donde podemos encontrar leucocitosis.

3. Estudios radiológicos:

- a) Radiografía simple de abdomen de pie y decúbito revela datos como íleo reflejo, asa centinela, distensión segmentaria de colon derecho, opacidad difusa por ascitis y calcificaciones.
- b) Radiografía de tórax revela: atelectasias basales, derrame pleural izquierdo o distress respiratorio del adulto.
- c) Ultrasonido abdominal: valora simultaneamente la vía biliar, incremento del tamaño del páncreas o disminución de su ecogenicidad, dilatación del conducto principal.
- d) Tomografía axial computarizada de abdomen: es el método de elección, se observa crecimiento y disminución de densidad del parénquima, conducto pancreático dilatado, colecciones de líquidos, necrosis grasa peripancreática y pérdida de los contornos de la glándula.

Clasificación de gravedad de la pancreatitis aguda de Balthazar, basada en los hallazgos de la tomografía computarizada	
Grado	Hallazgos en la tomografía computarizada
A	Normal
B	Aumento de la glándula, colección intrapancreática de pequeño tamaño.
C	Algunos de los hallazgos del grado B, más inflamación peripancreática, con extensión de la necrosis páncreática inferior al 30%.
D	Algunos de los hallazgos del grado C, más una única colección extrapancreática, con extensión de la necrosis pancreática entre 30 y 50%.
E	Alguno de los hallazgos del grado D, más extensas colecciones extrapancreáticas, o absceso pancreáticos, con extensión de la necrosis superior al 50%.

Las indicaciones para la realización de la tomografía de abdomen de urgencia son:

- a. Hallazgos clínicos y bioquímicos no concluyentes; y existe signos abdominales compatibles con un problema abdominal severo.
- b. Pancreatitis que se asocia a fallo de órgano de nueva aparición [Choque (Presión arterial sistólica <90mmHg), PaO₂<60mmHg, Creatinina >2mg/dL, hemorragia de tubo digestivo con volumen superior a 500 mL en 24 horas].
- c. Mayor de 3 puntos según los Criterios de Ranson.

4. Colangiopancreatografía endoscópica: importante en pancreatitis biliar permite extraer e identificar cálculos de la vía biliar.

D.E. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

Escala de Gravedad de Ranson		
Factores a Evaluar	Pancreatitis No Biliar	Pancreatitis Biliar
AL INGRESO		
Edad (años)	> 55	> 70
Leucocitos /mm ³	>16.000	>18.000
Glucosa (mg/dL)	> 200	> 220
LDH (U/l)	>350	> 400
AST (U/l)	>250	> 250
En las primeras 48 horas		
Descenso Hematócrito	>10	> 10
Aumento BUN	> 5	> 5
Calcio (mg/dL)	< 8	< 8
Pa O ₂ (mm Hg)	<60	-
Déficit de Base (mEq/l)	>4	>5
Secuestros líquidos (L)	>6	>4
LDH=Lactatodeshidrogenasa AST= Aspartato aminotransferasa PaO ₂ =Presión parcial arterial de oxígeno. BUN=Nitrógeno ureico en sangre.		

Criterio de Pancreatis Grave (Simposio Atlanta 1992, Conferencia Consenso Pamplona 2004)
Insuficiencia de Organo: <ul style="list-style-type: none"> - Choque: presión arterial sistólica menor de 90mmHg. - Insuficiencia respiratoria: PaO₂ menor o igual 60 mmHg. - Insuficiencia renal: creatinina sérica mayor 2mg/dl tras adecuada rehidratación. - Hemorragia digestiva: mayor de 500 mL/24 horas. Complicaciones Locales: <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis. - Absceso. Signos Pronóstico Tempranos Desfavorables: Menor o igual a 3 signos de Ranson o de Glasgow. Mayor de 8 puntos APACHE-II*.
* La puntuación APACHE es el sistema de puntuación más preciso para medir y predecir la gravedad de la PA, pero debido a su complejidad no es aplicable de rutina en Urgencia.

E.F. TRATAMIENTO

1. Reposo pancreatico:

- i. El ayuno es la primera medida a tomar.
- ii. Debe mantenerse en ayuno (nada por vía oral) hasta que desaparezca el dolor (de 4 a 5 días después de iniciado los síntomas).
- iii. Se debe reiniciar la dieta a tolerancia con agua y luego progresivamente una dieta baja en grasas.

2. Sonda nasogastrica: solamente indicada cuando el paciente presente vómito o íleo.

3. Fluidoterapia:

- i. La rehidratación es una de las principales medidas de soporte y se hará por vía parenteral. La reposición adecuada de las pérdidas, que pueden alcanzar varios litros al día, es el principal factor para evitar complicaciones asociadas como la insuficiencia renal.
- ii. En la pancreatitis aguda se produce una deplección del volumen intravascular por paso a tercer espacio, por lo que es fundamental el tratamiento con líquidos de forma intensa.
- iii. En todos los casos, se puede calcular los líquidos a una dosis de 300-500 mL/hora (según las características del paciente, por lo tanto se debe individualizar los casos); luego **hacer los ajustes de líquidos de tal forma que se garantice un gasto urinario mayor de 0,5 mL/kg por hora.**
- iv. En pacientes con dos o más comorbilidades y pacientes graves se debe colocar catéter venoso central (PVC) para reposición de fluidos y corrección de alteraciones electrolíticas. Si no se dispone de PVC, para un paciente con 60kg, el aporte de líquido debe ser superior a los 3,000 mL/24h, si no existe contraindicación para la administración de este volumen.
- v. Las pérdidas de líquido secuestrado en la zona inflamatoria del páncreas y retroperitoneo, con infiltrado intersticial, colecciones líquidas intraabdominales y ascitis, justifican estas necesidades elevadas de volumen.
- vi. Usar fundamentalmente suero salino isotónico al 0.9%, que se puede combinar en menor medida con sueros glucosado o glucosalinos (cuando no exista contraindicación del uso de este último).

4. Analgesia:

- i. En casos leves o moderado Metamizol (Dipirona) a dosis de 2 gr intravenoso lento cada 6 horas o ketorolaco 30 mg intravenoso cada 6 horas.
- ii. En casos graves puede utilizarse tramadol 50 mg intravenoso lento cada 8 horas. La morfina está desaconsejada por alterar

el flujo de la secreción pancreática y biliar, puede utilizarse meperidina o bupremorfina.

5. Gastroprotección: El bloqueo de la secreción gástrica pretende reducir el estímulo para la secretina que supone la presencia del contenido gástrico en el duodeno. La protección gástrica se debe indicar en todos los casos. Utilizar los inhibidores de la bomba de protones, ejemplo: omeprazol 40 mg IV ID; en caso que no se disponga inhibidores de bomba utilizar bloqueadores H2 (por ejemplo: ranitidana 50 mg IV cada 8 horas).

6. Manejo de las Alteraciones Metabólicas:

- i. **Hiperglucemia:** suele requerir cantidades elevadas de insulina cristalina, incluso en no diabéticos de acuerdo a los valores de glucemia y estado clínico del paciente.
- ii. **Hipocalcemia:** salvo en casos severos, no precisa de reposición de gluconato cálcico, ya que tiene un componente dilucional y se asocia a hipoalbuminemia cuando se emplean cantidades elevadas de fluidoterapia.
- iii. **Hiponatremia:** generalmente la causa es dilucional o verdadera hiponatremia por pérdidas digestivas.

7. Antibióticos:

La profilaxis antibiótico debe ser indicada solamente a los pacientes con pancreatitis aguda grave que presentan colecciones agudas líquidas o necrosis pancreática.

Esta se debe de iniciar en cuanto tengamos evidencia ecográfica o tomográfica de colecciones o necrosis perí o intra pancreáticas y suspenderla a los 15 días, si no existen complicaciones; en los casos que existan necesidad de terapia antibiótica como tratamiento se debe de continuar con el mismo antibiótico o cambiar basándose en el antibiograma.

Agentes Infecciosos de la Pancreatitis Graves

Bacilos Gram (-): Enterobacterias (50-75%): Escherichia coli Klebsiella spp Enterobacter spp. Proteus spp.	25-35% 10-25% 3-7% 8-10%
Otros Bacilos Gram (-): Pseudomonas spp	11-16%
Cocos Gram (-) Staphylococcus aureus Enterococcus spp.	14-15% 4-7%
Anaerobios	6-16
Hongos	En aumento

Esquema de Antibiótico	Dosis y tiempo de administración
Imipenem (primera opción)	500 mg IV cada 6 horas por 14 días
(segunda opción) Ciprofloxacina + Metronidazol	400 mg IV cada 12 horas + 500 mg IV cada 8 horas por 14 días.

8. Indicaciones de Cirugía en la Pancreatitis Agudas:

- i. Abdomen agudo con hemorragia pancreática masiva.
- ii. Pseudoquistes pancreáticos.
- iii. Absceso pancreático.
- iv. Infección precoz de la necrosis.
- v. Perforación intestinal.
- vi. Necrosis pancreática extensa con persistencia de complicaciones sistémicas.

XIV. NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD^{34,35}

A. DEFINICION:

Condición caracterizada por inflamación y consolidación del tejido pulmonar que es causada por agentes infecciosos. Se considera “adquirida en la comunidad” cuando se desarrolla fuera del hospital o durante las primeras 48 horas de hospitalización.

B. ETIOLOGIA:

1. Bacterias: Streptococo Pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Stafilococo Aureus, Bacilos Gram negativos, Anaerobios.
2. Patógenos Atípicos: Mycoplasma Pneumoniae, Clamydia Pneumoniae, Legionella sp.
3. Otros: Virus (Influenza), Hongos, Micobacteria tuberculosa, Pneumocistis jirovecii.
 - a. El Streptococo Pneumoniae es el patógeno más frecuente. En conjunto, los patógenos atípicos pueden representar hasta un 30 % de los gérmenes causales aislados. Aún con un abordaje diagnóstico intensivo, en más del 40 % de los casos no es posible aislar el agente etiológico de neumonía.

C. DIAGNÓSTICO:

1. El cuadro clínico característico incluye: fiebre, tos con expectoración purulenta y dolor en punta de costado. A la exploración física se puede identificar un síndrome de consolidación pulmonar. Puede presentarse cefalea y mialgias de manera significativa, sobre todo en caso de neumonía por patógenos atípicos. En mayores de 65 años, podemos encontrar manifestaciones clínicas atípicas y en ocasiones solo manifestarse como desorientación o alteración en el estado de conciencia; por ello siempre debe investigarse esta enfermedad en este grupo.
2. La radiografía de tórax en proyección postero anterior (PA) y ocasionalmente lateral, es indispensable para el *diagnóstico de certeza* de neumonía. Se requiere la presencia de un infiltrado radiológico nuevo o progresivo en presencia de un cuadro clínico sugestivo de neumonía (“*diagnóstico clínico – radiológico*”). La radiografía de tórax permite también detectar signos de gravedad de la neumonía (infiltrado multilobar, cavitaciones, derrame pleural).

³⁴ Mandell L, Wunderink R, Anzueto A: Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases 2007; 44: S27-72.

³⁵ Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax (SEPAR). Arch Bronconeumol 2005; 41 (5): 272-289.

3. La realización de métodos de diagnóstico para identificar el agente etiológico es controversial. En pacientes con neumonía no complicada y que se tratarán de manera ambulatoria no suele ser necesario realizar estudios de diagnóstico etiológico. En pacientes hospitalizados y principalmente en casos de neumonía grave es recomendable realizarlos si se dispone de ellos y si piensa que los resultados puedan modificar el esquema de tratamiento instalado. *En ningún caso se debiera esperar hasta aislar un germen causal para iniciar tratamiento.*
4. Los estudios de diagnóstico etiológico que se pueden realizar incluyen: Gram y Cultivo de Esputo si se dispone de la capacidad de recolectar y procesar la muestra de manera adecuada; hemocultivos pareados, sobre todo si se sospecha bacteremia; cultivo de aspirado endotraqueal y de lavado bronquial en caso de pacientes críticos intubados o en quienes se realice broncoscopia, y pruebas rápidas, sobre todo para virus de la influenza.

D. EVALUACION DE LA GRAVEDAD Y DECISIÓN DE HOSPITALIZAR:

Es determinante en la evolución del paciente decidir *dónde debe ser tratado*, lo que incluye la posibilidad de manejo ambulatorio, hospitalización en sala o en cuidados intensivos. La aplicación de escalas pronósticas es recomendable para *objetivizar* dicha decisión.

El **CURB-65** es una escala de fácil **aplicación a nivel hospitalario**. Incluye cinco parámetros asignando un punto por cada uno de ellos si están presentes:

C:	Confusión (desorientación en tiempo, espacio o persona).
U:	Uremia (nitrógeno de urea > de 20 mgs% o 7 mmol/L).
R:	Frecuencia respiratoria > 30 / min
B.	Presión arterial baja: sistólica < 90 mmhg o diastólica < 60 mmhg
65:	Edad > 65 años.
Mortalidad en 30 días en base al número de parámetros es:	
0: (0,7%),	
1: (2,1%),	
2: (9,2%),	
3: (14,5%),	
4: (40%),	
5: (57%).	
Pacientes con 0-1 parámetro pueden ser manejados ambulatorios	
Pacientes con 2 o más parámetros deben ser manejados hospitalariamente.	
Pacientes con 3 o más parámetros se debe considerar el ingreso a una unidad de cuidados intensivos.	

Criterios Absolutos para ingresar a una **Unidad de Cuidados Intensivos**:

- Insuficiencia respiratoria con requerimiento de ventilación mecánica invasiva.
- Choque séptico con requerimiento de uso de vasopresores.

Se conderan **criterios menores** para decidir ingreso a **UCI** los siguientes:

- Infiltrados multilobares.
- Leucopenia, trombocitopenia.
- Hipotermia.
- PaO₂/FiO₂ < 250.
- Frecuencia respiratoria >30/min.
- Uremia.
- Confusión e hipotensión que requiere manejo agresivo con líquidos.

Se ha determinado que con la presencia de tres criterios menores se indica ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Aunque es recomendable hacer uso de una escala pronóstica, la decisión de hospitalizar a un paciente con neumonía adquirida en la comunidad debe ser integral e individualizada para cada paciente. Se debe considerar siempre las condiciones socioeconómicas, la capacidad de tolerar la vía oral y el estado mental del paciente.

E. TRATAMIENTO:

Considerando la dificultad y el tiempo que se requiere para identificar un agente causal en la neumonía adquirida en la comunidad, el tratamiento debe ser al menos inicialmente EMPÍRICO.

Para ello, se recomienda considerar los gérmenes más frecuentes por grupos de pacientes según características clínicas y demográficas. Si se logra aislar un germen causal, lo cual ocurrirá en una minoría de los casos, se debe considerar estrechar o modificar la cobertura antimicrobiana de manera que se DIRIGIDA AL PATÓGENO.

Las recomendaciones también están basadas en el problema creciente de la resistencia del neumococo a las penicilinas, lo cual, aún sin contar con datos propios, es muy probable que también sea una realidad en nuestro país.

1. PACIENTES QUE PUEDEN SER MANEJADOS AMBULATORIAMENTE:

Adecuada cobertura antineumococo (combinaciones farmacológicas)	
BETALACTAMICO	Amoxicilina a dosis altas: 1 g oral (PO) cada 8 horas (primera opción)
	o
	Amoxicilina/clavulanato: 1 – 2 g PO cada 12 horas (segunda opción)
	o
	Ceftriaxona 1 g intramuscular (IM) cada 24 horas (tercera opción)
mas	
MACROLIDO	Azitromicina 500 PO mg al día (primera opción)
	o
	Claritromicina 500 mg PO c/12 h (segunda opción)
	o
TETRACICLINA	Doxiciclina 100 mg po cada 12 horas. (tercera opción)

Monoterapia (cuarta opción, cualquiera de ellas)	
Fluoroquinolona con actividad antineumococo	Moxifloxacino 400 mgs PO cada 24 horas
	o
	Levofloxacino 750 mgs PO cada 24 horas.

2. PACIENTES QUE DEBEN SER MANEJADOS EN SALA DE HOSPITALIZACIÓN:

Adecuada cobertura antineumococo (combinaciones farmacológicas)	
BETALACTAMICO	Ceftriaxona 1 a 2 g IV diarios (primera opción)
	o
	Cefotaxima 1 g IV cada 12 horas (segunda opción)
	o
	Amoxicilina/acido clavulanico 1 g IV cada 8 horas (tercera opción)
mas	
MACROLIDO	Azitromicina 500 mg IV o PO día
	o
	Claritromicina 500 mg PO c/12 h

Monoterapia	
Fluoroquinolona con actividad antineumococo	Moxifloxacino 400 mg IV cada 24 horas
	o
	Levofloxacino 750 mg IV cada 24 horas.

3. PACIENTES QUE DEBEN SER MANEJADOS EN CUIDADOS INTENSIVOS:

Adecuada cobertura antineumococo (combinaciones farmacológicas)	
BETALACTAMICO (primer opción)	Ceftriaxona 1 a 2 gr. IV diarios o Cefotaxima 1 g IV cada 12 horas o Amoxicilina/acido clavulanico 1 g IV cada 8 horas
O	
CARBAPENEM (segunda opción)	Imipenem 1 g diario dividido en 3 a 4 dosis o Meropenem 500 mg cada 8 horas o Ertapenem 1 g diario
Más	
QUINOLONA	Moxifloxacino 400 mg IV cada 24 horas (primera opción) o Levofloxacino 750 mg IV cada 24 horas (segunda opción)

Sospecha de Pseudomona Aeruginosa	
Betalactamico con actividad Antipseudomona (primera opción)	Ceftazidima (calcular a 100 mg/kg/día y dividir la dosis total en tres dosis) o Cefepime o Piperacilina-tazobactam 2 g IV cada 8 horas
O	
Carbapenem con actividad anti- pseudomona (segunda opción)	Imipenem 1 g diario dividido en 3 a 4 dosis o Meropenem 500 mg cada 8 horas
mas	
Fluoroquinolona con actividad anti- pseudomona	ciprofloxacina 400 mg IV cada 12 horas

La duración del tratamiento debe ser de 7 a 14 días según el probable germen causal y la respuesta clínica observada. En caso de iniciar con tratamiento IV, se puede considerar el paso a tratamiento PO cuando se cumplan con parámetros de mejoría definidos (*“terapia secuenciada”*): capacidad de tolerar la vía oral, ausencia de fiebre, estabilidad hemodinámica y ausencia de confusión mental o de comorbilidades inestables.

Si la respuesta clínica y radiológica no es adecuada, considerar:

1. Tratamiento inapropiado o ineficaz (patógenos resistentes, patógenos no cubiertos, falta de cumplimiento).
2. Alteración de los mecanismos de defensa del paciente (inmunodeficiencias primarias o adquiridas).
3. Presencia de complicaciones (absceso pulmonar, empiema, focos sépticos a distancia, flebitis, fiebre por fármacos, etc).
4. Diagnóstico incorrecto (embolia e infarto pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, cáncer de pulmón, hemorragia alveolar difusa, etc).

F. PREVENCIÓN

1. Abandono del hábito tabáquico.
2. Vacuna antineumocócica: en mayores de 65 años o con comorbilidades que aumenten el riesgo de neumonía (EPOC, diabetes, alcoholismo, asplenia).
3. Vacuna contra la influenza: en mayores de 55 años o con comorbilidades que aumente el riesgo de neumonía; personas en riesgo de contagiarse con influenza, incluyendo personal médico y paramédico.

XV. EXACERBACIÓN DEL ASMA BRONQUIAL:

A. INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad crónica de amplia prevalencia mundial. A pesar de la eficacia y seguridad del tratamiento actual, la mayoría de los enfermos están pobremente controlados. Muchos pacientes padecen exacerbaciones de tal magnitud que pueden poner en riesgo su vida y requieren una inmediata atención en los servicios de urgencias.

B. DEFINICIÓN DE EXACERBACIÓN

Las exacerbaciones del asma (**ataques o crisis de asma o asma aguda**) son episodios caracterizados por un aumento progresivo de la dificultad para respirar, sensación de falta de aire, sibilancias, tos y opresión torácica, o una combinación de estos síntomas. A ello se le agrega una disminución en el flujo de aire espirado que puede ser documentada y cuantificada a través de la medida de la función pulmonar (volumen espiratorio máximo en el primer segundo [FEV1] o flujo espiratorio máximo [FEM]).

La gravedad de las crisis puede oscilar desde episodios leves que pasan casi desapercibidos para el paciente hasta otros de extrema gravedad que pueden poner en riesgo su vida (condición denominada «asma casi fatal o de riesgo vital») o incluso, en ocasiones, causar su fallecimiento («asma fatal»).

La denominación de «asma casi fatal» (o de riesgo vital) engloba aquellas crisis definidas por la presencia de eventos tales como parada cardio respiratoria,

intubación oro traqueal y ventilación mecánica, y requerimiento de ingreso a una unidad de cuidados intensivos, así como la presencia de hipercapnia superior a 50 mmHg y/o acidemia con pH inferior a 7.3

C. FACTORES DESENCADENANTES

Los posibles desencadenantes son múltiples, y entre ellos destacan las infecciones víricas del tracto respiratorio superior (particularmente los rinovirus), los aero-alérgenos (pólenes y esporas de hongos) y los cambios climáticos.

Control del asma: es el balance final que resulta de la respuesta de la enfermedad a la terapia que se inició. Determina, por lo tanto, al grado de éxito terapéutico en tener a la enfermedad controlada.

D. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EXACERBACIÓN

Tiene como objetivo adaptar de forma individual la pauta terapéutica e identificar a los pacientes con mayor riesgo.

1. Valoración inicial:

Incluye los siguientes aspectos:

- Identificación de los pacientes con riesgo vital y del tipo de exacerbación.
- Identificación de los signos y síntomas de compromiso vital.
- Medición objetiva del grado de obstrucción al flujo aéreo y su repercusión en el intercambio gaseoso.
- Descartar la presencia de complicaciones.

2. Una historia clínica breve y dirigida nos permite:

- Orientar con elevada probabilidad la naturaleza asmática de la disnea.
- La duración de la crisis.
- Conocer el tratamiento que estaba tomando previamente.
- Conocer la evolución de la crisis, si es de aparición rápida menos de 3 horas o de aparición lenta. La de aparición lenta tiene mala respuesta al tratamiento, la de aparición rápida lleva a una mayor necesidad de intubación.
- Indaga la presencia de factores de riesgo de asma fatal. La ausencia de los factores de riesgo no quiere decir que el riesgo sea inexistente.

La alteración de la conciencia, la bradicardia, la hipotensión, la cianosis, el tórax “silente” y las alteraciones psicomotriz, constituye signos que se presentan tardíamente y se relacionan con la gravedad del paciente, ya que indican riesgo de paro cardiorrespiratorio. La presencia de tiraje alto, manifestado como depresión inspiratoria del hueco supraesternal puede indicar una obstrucción grave.

Medidas Utilizadas en la Evaluación de la Crisis Asmática

Medida	Crisis leve	Crisis Moderada - grave	Parada respiratoria inminente	Interpretación
Disnea	Leve	Moderada - intensa	Muy intensa	Presenta casi todos los pacesitnes. Dificil de cuantificar. Pobre correlación con la obstrucción
Habla	Parrafos	Frases/palabras		Dificil de medir. Pobre correlación con la obstrucción.
Frecuencia respiratoria	Aumentada	>20-30		Menos del 10% de los asmáticos graves presnetan una frecuencia respiratoria >25
			Bradycardia	No más del 15% con criterios graves presentan una frecuenica cardiaca >120
Tiraje alto	Ausente	Presente	Movimiento paradójico o incordinación toracoabdominal	Indicador de obstrucción grave de la vía aérea y/o fatiga diafragmática
Sibilancia.	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio	Presentes en casi todos los pacietnes. Pobre correlación con la obstrucción
Conciencia	Normal	Normal	Disminuida	Signo tardio
Pulso paradójico	Ausente	>10-25 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)	Dificil de medir y poco confiable
FEV1 o FEM	>70%	<70-50%		Medida objetiva de la obstrucción de la vía aérea y de la respuesta al tratamiento
SaO2	>95%	<95%	<90%	Determina el nivel de hipoxemia. Pobre predictor de la respuesta al tratamiento
PaO2	Normal	80-60	<60	Pobre correlación con el nivel de obstrucción
PaCO2	<40	>40	>40	Signos tardio. Pobre correlación con el nivel de obstrucción

FEM: flujo espiratorio máximo; FEV1: volumen espiratorio máximo en el primer segundo; lpm: latido por minutos; PaCO2: presión arterial de anhídico carbónico; PaO2: presión arterial de oxígeno; rpm: respiración por minuto

La valoración objetiva del grado de obstrucción al flujo aéreo mediante espirometría (FEV₁) o con medidor de flujo espiratorio máximo (FEM) es indispensable a efectos de determinar tanto la gravedad de la crisis como la respuesta al tratamiento (excepto en los pacientes con riesgo vital). Valores inferiores al 50% del óptimo caracterizan las agudizaciones grave.

La mayoría de los asmáticos en crisis presentan una hipoxemia entre leve y moderada (superior al 92%), la medida al aire de la saturación de la oxihemoglobina (SaO₂) mediante saturimetría de pulso es necesaria en todos los pacientes a efectos de excluir una hipoxemia. La realización de otras pruebas complementarias al inicio, como la radiografía de tórax y el EKG, sólo estará indicada en aquellas situaciones en las que la presencia de síntomas como fiebre, dolor o disnea excesiva sugiera la existencia de complicaciones (neumotórax o infección respiratoria de las vías aéreas bajas).

E. TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN

Todas las exacerbaciones del asma son potencialmente fatales. En consecuencia, el objetivo fundamental del tratamiento será preservar la vida del paciente y revertir la exacerbación lo más rápidamente posible mediante el descenso de las resistencias de las vías respiratorias y la mejoría del intercambio de gases. Esto se logrará corrigiendo la hipoxemia (cuando esté presente de forma significativa) mediante la administración de oxígeno mediante la reversión de la obstrucción de la vía aérea utilizando broncodilatadores y disminuyendo la inflamación a través del uso de glucocorticoides sistémicos; estos últimos se deberán alcanzar rápidamente.

1. Exacerbación leve:

Se entiende como exacerbación leve la que cursa con un FEV₁ o un FEM superiores al 70% del valor teórico y una SaO₂ superior al 95%, y sin signos de fracaso ventilatorio.

Su tratamiento puede ser llevado a cabo ambulatoriamente (no hospitalario), si bien la falta de respuesta favorable en los primeros 30-40 minutos de tratamiento, o la progresión a una mayor gravedad, obligarán al traslado inmediato del paciente a un servicio de urgencias.

- **Agonistas beta 2-adrenérgicos de acción rápida:** el empleo de agonistas beta 2-adrenérgicos por vía inhalada es la acción terapéutica más rápida y efectiva. La administración mediante inhaladores dosis medida (IDM) en forma ideal con aerocámara, es por lo menos equivalente a la nebulización.

Se administrará salbutamol en dosis de 200 a 400 microgramos cada 20 minutos durante la primera hora, seguidos de la misma dosis cada 3-4 horas hasta la remisión de la exacerbación.

- **Glucocorticoides orales:** proporcionan una mejoría más rápida y previenen las recaídas precoces. Se administrará un curso o ciclo corto de prednisona, con una dosis diaria que puede oscilar entre 0,5 y 1 mg/kg de peso ideal, que se mantendrá (sin variaciones en su dosis) de 5 a 10 días y posteriormente se suspenderá.
- 2. **Exacerbación grave-moderada:** se entiende como tal aquella que cursa con un FEV1 o un FEM inferiores al 70% del valor teórico o una SaO₂ inferior al 95% y/o con signos clínicos de fracaso ventilatorio.
- **Oxigenoterapia:** debe ser dosificado según la saturometría. Se administrará mediante cánula nasal o máscara a efectos de mantener una SaO₂ superior al 90% (superior al 95% en embarazadas o en pacientes con enfermedades cardíaca coexistente).
- **Agonistas beta 2 adrenérgicos de acción rápida:** la inhalación de dosis altas administradas de forma repetida a intervalos regulares constituye el tratamiento de primera línea de la crisis asmática. Ambos (dosis e intervalos) deberán ser individualizados de acuerdo con la gravedad de la exacerbación del paciente, la respuesta al tratamiento y el sistema de administración empleado.

- ***El uso de adrenalina por vía subcutánea o intramuscular no está indicado en el tratamiento de la crisis asmática.***

- **Anticolinérgicos:** la combinación de bromuro de ipratropio y salbutamol por vía inhalada administrada en dosis repetidas en las crisis moderadas y graves produce beneficios en términos de función pulmonar y hospitalizaciones.
- **Glucocorticoides sistémicos:** deben ser administrados precozmente (dentro de la primera hora del tratamiento en urgencias) en todos los pacientes con exacerbaciones moderadas o graves o que no responden al tratamiento inicial. Estos medicamentos, si bien aceleran la resolución de la obstrucción de la vía aérea y reducen las hospitalizaciones, sin embargo requieren horas para actuar (un mínimo de cuatro a seis). **La administración por vía oral resulta equivalente a la intravenosa.**
- **Glucocorticoides inhalados:** pueden actuar como medicación de rescate o alivio. Así, administrados junto con broncodilatadores en forma repetida, en intervalos no mayores a 30 minutos y durante por lo menos 90 minutos, producen un incremento precoz (1-2 horas) de la función pulmonar, así como una reducción de las hospitalizaciones. Su empleo es en pacientes

con crisis severas o graves que no mejoran con el tratamiento inicial. No sustituyen la utilización de glucocorticoides por vía sistémica.

- **Aminofilina:** el uso de aminofilina intravenosa **no se recomienda debido a su bajo poder broncodilatador y sus importantes efectos secundarios.**

Tabla 1. Vías, dosis e intervalos de los fármacos utilizados en las exacerbaciones graves y moderadas del asma bronquial		
Clase terapéutica	Fármacos	Dosis y vía
Agonista B2-adrenérgicos inhalados	Salbutamol o terbutalina (primera opción)	- 4-8 pulsaciones (100 microgramos/pulsaciones) - 2.5-5 mg cada 20 min (NEB intermitente) - 10-15 mg/h (NEB continua)
	Formoterol	- 24-36 microgramos
	Levosa ibutamol (R-Salbutamol)	- 1,25-2,5 microgramos cada 20 min (NEB intermitente)
Anticolinérgicos	Bromuro de ipatropio	- 4-8 pulsaciones (18 microgramos/pulsación) cada 10-15 minutos (IDM + INHAL) - 0.5 mg cada 20 minutos (NEB intermitente)
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona Hidrocortisona	- 20-40 mg cada 12 horas (oral) - 100-200 mg cada 6 hrs IV
Glucocorticoides inhalados	Fluticasona	- 2 puffs (250 microgramos/pulsación) cada 10-15 minutos (IDM + INHAL)
	Budesónida	- 800 microgramos cada 20 min (NEB)
Sulfato de magnesio sistémico		- 2 g a pasar en 20 min IV
Sulfato de magnesio inhalado*		- 145-384 mg en solución isotónica (NEB)
Aminofilina		- 6 mg/kg a pasar en 30 minutos, seguidos de 0,5-0,9 mg/kg/h
*Como diluyente del salbutalmol inhalado DM: inhalador de dosis medida, INHAL: inhalocámara, aerocámara o cámara de inhalación, NEB: vía nebulizada.		

XVI. INDICADOR DE CUMPLIMIENTO DE LOS PROTOCOLOS

100% de Expedientes Clínicos que cumplen con los Protocolos de los Principales Problemas Quirúrgicos Hospitalarios referidos en este documento.

Componente	Indicador opcional, Descripción
Denominación	Porcentaje de cumplimiento de los estándares básicos de los protocolos médicos en adulto.
Objetivo	Asegurar mayores niveles de calidad de la atención y de la satisfacción de los usuarios acude a las unidades de salud para la atención.
Numerador	Número de pacientes atendidos por problemas médicos a los que se les cumplen los estándares básicos de los protocolos médicos.
Fuente del numerador	Expedientes clínicos seleccionados.
Denominador	Número total de expedientes clínicos revisados en la muestra.
Fuente del denominador	Expedientes clínicos.
Constante utilizada	100
Fórmula de cálculo	Número de pacientes atendidos por problemas médicos a quienes se les cumplen los estándares básicos de protocolos quirúrgicos multiplicados por 100 dividido por el total de expedientes examinados.
Valoración	El valor debe ser cien por ciento.
Medios de verificación	Acta de revisión de expedientes para valorar atención de los Problemas Médicos. Se muestrean 20 expedientes por mes.
Observaciones	Los estándares básicos en la atención de los problemas Médicos son: (i) Identificación del Problemas Médico; (ii) Indicación de los exámenes complementarios o estudios de gabinetes pertinentes; (iii) Terapia Farmacológica (cuando corresponda).

XVII. MONITOREO y SEGUIMIENTO DE LA APLICACIÓN DE LOS PROTOCOLOS

El representante de todos los establecimientos de servicio de salud dará cumplimiento a lo descrito en el presente documento, realizando un informe de cumplimiento, el cual será entregado mensualmente a la Dirección del SILAIS correspondiente.

La Dirección del SILAIS vigilará el cumplimiento de estos protocolos en todos los establecimientos proveedores de servicios de salud públicos y privados de su territorio, para lo cual realizará supervisiones y recibirá mensualmente los informes de cumplimientos de los indicadores correspondientes.

XVII. BIBLIOGRAFIA

1. Gegenhuber A, Lenz K. Hypertensive emergency and urgency. *Herz* 2004; 29(3):354.
2. Chobanian AV.; Bakris GL.; Black HR. et all. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206.
3. Papadopoulus D, Mourouzis I, Thomopoulos C. Hypertension Crisis. *Blood Pressure* 2010; early online, 1-9. En línea: disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecominformahealthcare.com/whalecom0/doi/pdf/10.3109/08037051.2010.488052>. Fecha de Consulta: 30 de agosto de 2010.
4. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007 Jun;131(6):1949-62. full-text, correction can be found in *Chest* 2007 Nov;132(5):1721.
5. Papadopoulus D, Mourouzis I, Thomopoulos C. Hypertension Crisis. *Blood Pressure* 2010; early online, 1-9. En línea: disponible en: <http://hinari-gw.who.int/whalecominformahealthcare.com/whalecom0/doi/pdf/10.3109/08037051.2010.488052>. Fecha de Consulta: 30 de agosto de 2010.
6. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007 Jun;131(6):1949-62. full-text, correction can be found in *Chest* 2007 Nov;132(5):1721.
7. Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care* 2003;7(5):374-84.
8. Dynamed team. Hypertensive Emergency. Update: December, 2009. Disposable in: www.ebscohost.com/dynamed. Consult: Febreury 22th, 2010.
9. Fundación Santa Fé de Bogota. Guías para el Manejo de la Crisis Hipertensiva. [En línea]. Disponible en: www.Abcmedicus.com. Fecha de Consulta: 23 de mayo de 2010.
10. Plan Anda Luz de Urgencia y Emergencia. Manejo de la Crisis Hipertensiva. Febrero, 1999.
11. Dynamed Team. Acute coronary syndrome. Last uptodate: Disposable in: <http://dynaweb.ebscohost.com/Detail.aspx?id=116779&sid=991e34c3-78f8-416d-94f>. Consult: Feberury 20th, 2010.
12. Barthik M, Rydén L, Ferrari R, et all. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. *Eur Heart J* 2004;25 (21):1880.
13. Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL et al: Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non ST elevation myocardial infarction in the Emergency Departament. *Circulation* 2005; 111: 2699-2710.
14. Sanchez-Pérez L, Salguero Bodes R, Garcia Tejada J y cols. Protocolo terapéutico del ángor inestable. *Medicine* 2005; 9(39):2625-2627.
15. BNF. Fibrinolytic Drugs. En línea. Disponible en: http://bnf.org/bnf/bnf/59/2813.htm#_2813.2. Fecha de Consulta: 31 de agosto de 2010.

16. Dynamed Team. Stroke (acute management). Updated: February 09th, 2010. Available in: www.ebscohost/dynamed. Consult: February 22th, 2010.
17. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ICTUS. Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2008. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2006/15.
18. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia After Stroke. Stroke 2005; 36(12): 2756.
19. Sheng A, Shen Q, Cordato D, et al. Delirium within Three Days of Stroke in a Cohort of Elderly Patients. J Am Geriatr Soc 2006;54(8): 1192.
20. Paolucci S. Poststroke depression and its role in rehabilitation of inpatients. Arch Phys Med Rehab 1999; 80(9): 985.
21. A. Carota, A. Berney, S. Aybek et al. A prospective study of predictors of poststroke depression. Neurology 2005 Feb 8;64(3):428.
22. Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, Brener S, Fouad-Tarazi F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. Arch Intern Med. 1995 Nov 27; 155 (21):2346-9.
23. Garcia Rodríguez LA, Catturuzzi C, Tronco MG, et al. Risk of hospitalization for upper gastrointestinal tract bleeding associated with ketolac, other nonsteroidal antiinflammatory drug, calcium antagonists, and other antihypertensive drugs. Arch Intern Med 1998 158(1):33.
24. Delaney JA, Opatrny L, Brophy JM, et al. Drug-drug interactions between antithrombotic medications and the risk of gastrointestinal bleeding. [CMAJ 2007;177\(4\):347](http://www.cmaajournal.com).
25. Hernandez-Diaz S and García-Rodríguez LA. Steroids and Risk of Upper Gastrointestinal Complications. [Am J Epidemiol 2001 Jun 1;153\(11\):1089](http://www.ajepidemiology.com)
26. Kaplan RC, Heckbert SR, Koepsell TD, et al. Use of calcium channel blockers and risk of hospitalized gastrointestinal tract bleeding. Arch Intern Med 2000;160(11):1849.
27. Verhamme K, Mosis G, Dieleman J, et al. Spironolactone and risk of upper gastrointestinal events: population based case-control study. BMJ 2006;333(7563):330.
28. Aalykle C, Lauritsen JM, Hallas J, et al. Helicobacter pylori and risk of ulcer bleeding among users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a case-control study. [Gastroenterology 1999;116\(6\):1305](http://www.gastrojournal.com)
29. Etchepare S y Goggia P. Guías de Prácticas Clínica: Manejo Endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta. Buenos Aires; 2006.
30. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. Gut 1999;44(3):331.
31. Urrutia Sanzberro FJ, Rodrigo Bañuelos M, Pardo Fernández M. Digestivas y Quirúrgicas en Libro electrónico de temas de urgencia. En línea. Consultado en: 20 de agosto de 2010.
32. Fisher N. Endoscopy. [N Engl J Med 2000;342\(16\):1219](http://www.nengljournal.com)

33. Perez Montero. Manejo de la hemorragia digestiva alta en urgencia. *Emergencia* 2002; 14: S19-27.
34. Mandell L, Wunderink R, Anzueto A: Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases* 2007; 44: S27-72.
35. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (5): 272-289.