

# MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN PATOLOGÍAS AGUDAS

RESIDENCIA  
DE  
CLÍNICA MÉDICA  
2009



Hospital Rivadavia  
Servicio de Clínica Médica

---

# Residencia Clínica Médica

Instructor de Residentes: Carlos Fernando Gómez Fuentealba

Jefes de Residentes: Mariela Marchisio  
Diego Vila

## Residentes y Concurrentes de Clínica Médica

4° Año

Carlos Buzzi  
Angel Chávez  
Constanza Dallochio Estévez  
Ana Noga  
Malena Saba

3° Año

Laura Bochile  
Fernando Gatti  
Lorena Santellán  
Soraya Larreburo  
Juan Suárez

2° Año

Eugenia De la Torre  
Sofía de Ambrosi  
Adriana Mangano  
Verónica Mazantini  
Natalia Marcenaro

1° Año

Silvana Amadore  
Gastón Ahualli  
José Pastor Rueda  
Inés Wheimüller  
Juan María Pernín  
Marina Oliver  
Angel Castillo Mandon  
Sebastián Fernandez Nancul  
Daniel Saavedra Rodriguez  
Brenda Homse  
Cecilia Laporta  
Sofía Garay  
Laura Meccia  
Rocío Villamayor  
Nuria Díaz Villaverde  
María Florencia Maino

Régimen de Concurrente: 3° Año: Augusto Martorano. 2° Año: Facundo Salvatori, Maximiliano Boisselier, Andrea Sacchi, María Marta Lopez, Johana Gleiser, Delia Rojas, Sabrina Iacuzzi, Flavia Cislighi, Sandra Menafrá. 1° Año: Diego Puente, Sebastián Figueroa, Jimena Castrelo, Pablo López Andino, Verónica García Pezzano, Deborah Ledesma, Pablo Perman.

# Índice

<b><u>Módulo 1.</u></b>	Página
• Balances y goteos. <i>Sofía de Ambrosi</i> .....	6
• Cultivos. <i>Natalia Marcenaro</i> .....	11
• Procedimientos en Medicina Interna. <i>Eugenia De la Torre</i>	
Toracocentesis.....	14
Paracentesis.....	16
Punción lumbar.....	19
Accesos venosos.....	23
<b><u>Módulo 2. RCP.</u></b>	
• Algoritmo de soporte vital básico. <i>Diego Vila</i> .....	27
• Algoritmo de soporte vital avanzado. <i>Diego Vila</i> .....	29
<b><u>Módulo 3. Neurológico.</u></b>	
• Deterioro de conciencia y coma. <i>Sofía de Ambrosi</i> .....	33
• Convulsiones. <i>Adriana Mangano</i> .....	38
• Traumatismo Encefalo-craneano (TEC). <i>Lorena Santellán</i> .....	44
• Hipertensión endocraneana. <i>Lorena Santellán</i> .....	48
• Accidente cerebro vascular (ACV). <i>Fernando Gatti</i> .....	52
• Síndrome confusional agudo. <i>Ana Noga</i> .....	54
<b><u>Módulo 4. Respiratorio.</u></b>	
• Derrame Pleural. <i>Eugenia De la Torre</i> .....	59
• Neumonía. <i>Diego Vila</i> .....	63
• Asma. <i>Malena Saba</i> .....	73
• EPOC. <i>Ana Noga</i> .....	78
• Insuficiencia Respiratoria y SDRA. <i>Laura Bochile</i> .....	84
• Hemoptisis. <i>Malena Saba</i> .....	91
<b><u>Módulo 5. Renal.</u></b>	
• Insuficiencia renal aguda (IRA). <i>Verónica Mazzantini</i> .....	94
• Insuficiencia renal crónica (IRC). <i>Verónica Mazzantini</i> .....	97
• Trastornos del Sodio. <i>Adriana Mangano</i> .....	100
• Trastornos del Potasio. <i>Adriana Mangano y Eugenia De la Torre</i> .....	108
• Trastornos del Calcio. <i>Verónica Mazzantini</i> .....	114
• Trastornos del Magnesio. <i>Verónica Mazzantini</i> .....	119
• Introducción a los trastornos del equilibrio ácido-base. <i>Angel Chávez</i> ...	122
• Alcalosis Metabólica. <i>Carlos Buzzi y Diego Vila</i> .....	130
• Acidosis Metabólica. <i>Angel Chávez</i> .....	134

• Trastornos Respiratorios del equilibrio ácido-base. <i>Carlos Buzzi</i> .....	142
<b><u>Módulo 6. Cardiovascular.</u></b>	
• Insuficiencia cardíaca. <i>Fernando Gatti</i> .....	147
• Emergencia y urgencia hipertensiva. <i>Soraya Larreburo</i> .....	149
• Trombosis venosa profunda. <i>Lorena Santellán</i> .....	156
• Tromboembolismo pulmonar. <i>Lorena Santellán</i> .....	159
• Síndrome coronario agudo (SCA). <i>Fernando Gatti</i> .....	166
• Síncope. <i>Lorena Santellán</i> .....	170
• Shock. <i>Juan Suárez</i> .....	175
• Arritmias. <i>Soraya Larreburo y Angel Chávez</i>	
1) Taquiarritmias con QRS angosto. ....	179
2) Taquiarritmias con QRS ancho. ....	184
3) Bradiarritmias. ....	187
<b><u>Módulo 7. Aparato Digestivo.</u></b>	
• Hemorragia digestiva alta. <i>Natalia Marcenaro</i> .....	190
• Síndrome ascítico edematoso (SAE). <i>Sofía de Ambrosi</i> .....	193
• Pancreatitis Aguda. <i>Laura Bochile</i> .....	200
• Insuficiencia hepática. <i>Laura Bochile</i> .....	205
• Diarrea Aguda. <i>Juan Suárez</i> .....	211
• Abdomen Agudo. <i>Soraya Larreburo</i> .....	214
<b><u>Módulo 8. Infectología.</u></b>	
• Urgencias infectológicas	
Neutropenia febril. <i>Adriana Mangano</i> .....	222
Sepsis. <i>Verónica Mazzantini</i> .....	231
Meningitis. <i>Eugenia De la Torre</i> .....	235
Endocarditis infecciosa. <i>Malena Saba</i> .....	239
• Infección urinaria. <i>Carlos Buzzi</i> .....	244
• Infecciones asociadas a catéteres, piel y partes blandas. <i>Juan Suárez</i> .....	251
• Artritis Séptica. <i>Constanza Dallochio</i> .....	256
<b><u>Módulo 9. Metabólico.</u></b>	
• Cetoacidosis diabética (CAD). <i>Natalia Marcenaro</i> .....	262
• Coma hiperosmolar (CHNC). <i>Natalia Marcenaro</i> .....	270
• Complicaciones alcohólicas Agudas. <i>Angel Chávez</i> .....	274
• Urgencias endocrinológicas. <i>Soraya Larreburo</i> .....	278
• Hipoglucemia. <i>Diego Vila</i> .....	286
<b><u>Módulo 10. Urgencias hematológicas y oncológicas.</u></b>	
• CID. <i>Constanza Dallochio</i> .....	288
• Soporte transfusional. <i>Constanza Dallochio</i> .....	293
• Urgencias Oncológicas. <i>Ana Noga</i> .....	305

## Anexo

- Accidente con elementos cortopunzantes. *Dra. Cecilia Cánepa*.....313

Para más información visite el Sitio de la Residencia de Clínica Médica del Hospital Rivadavia  
<http://sites.google.com/site/residenciadmriবাদavia/>

Blog de la residencia de clínica médica del Hospital Rivadavia:  
<http://residenciaclinicarivadavia.over-blog.es>

## BALANCE HIDROELECTROLITICO Y GOTEOS

Recordemos:

- El agua corporal total (ACT) representa el 60 % del peso de un adulto. Este porcentaje es menor en las mujeres y ancianos 50 % - 55%.
- Del 60 %:
  - 2/3 se encuentra en el intracelular (40 %).
  - 1/3 en el extracelular (20 %), de los que 8 % corresponden al IV y el 12% al liq. intersticial.

<b>HOMBRES</b>	<b>ACT = peso x 0,6</b>
<b>MUJERES</b>	<b>ACT = peso x 0,5</b>

- En un adulto sano ingreso diario de agua es similar al egreso, en condiciones normales se produce un balance neutro. El egreso diario es de aproximadamente 2500 ml, dividiéndose en pérdidas obligadas y pérdidas facultativas.

OBLIGADAS	FACULTATIVAS
ORINA 500 ml/día PI: (pulmones, piel): 10 ml/kg/día Catarsis: 150 ml/dep	ORINA: depende ingresos Sudoración Vómitos, diarreas

**- Requerimientos diarios:**

- **AGUA: 35 ml/kg/día**
- **Na: 100-200 meq/día**
- **K: 50- 100 meq/día**

### BALANCE HIDRICO

Establece la relación entre los ingresos y los egresos de agua al organismo.

En muchos pacientes, ya sea por la misma fisiopatología de la enfermedad o por la imposibilidad de hidratarse adecuadamente por su cuenta, se pierde el estado normal de los líquidos de cuerpo, en más (sobrecarga de volumen) o en menos (deshidratación). Por esto es fundamental evaluar el estado de hidratación de cada paciente, confeccionar una estrategia adecuando los ingresos y egresos para recuperar el estado normal y reevaluarlo diariamente.

Hay dos formas de realizar balances:

Balance por peso: Pesar al paciente todo los días a la misma hora, en lo posible en ayunas, usando siempre la misma balanza.

Balance Calculado: Para poder realizar un adecuado balance, deberán entonces conocerse cuales son los principales ingresos y egresos y el cálculo estimado de cada uno de ellos:

## **INGRESOS**

- 1) Vía oral:
  - Comida ----- 100 ml/comida
  - Líquidos ----- 200 – 250 ml/vaso
  
- 2) Vía enteral
  - SNG, Ostomias.
  
- 3) Vía parenteral:
  - PHP
  - Paralelos: son todas las infusiones que se administran IV aparte del PHP.
    - \* Antibióticos: 100 ml / dosis
    - \* Aines y Vit k: 100 ml/dosis
    - \* Transfusiones: GR: 300 ml  
Plasma: 200 ml  
Plaquetas: 50 ml
    - \* Expansiones, cargas de K, Ca, etc.
  
- 4) Agua endógena: es el agua que se produce a partir del metabolismo de los nutrientes básicamente hidratos de carbono, se calcula 5 ml/kg de peso.

## **EGRESOS**

- 1) Diuresis
- 2) Catarsis: 150 ml/deposición, diarrea 400 ml/deposición
- 3) Pérdidas Insensibles: 10 ml/kg de peso.
- 4) Pérdidas facultativas:
  - Fiebre: 150 ml/grado sobre 38°
  - Taquipnea: 100 ml/ 5 respiraciones > 20
  - Sudoración: moja ropa 1500 ml, moja cama 3000 ml
  - Drenajes, punciones, vómitos, etc.

En los balances calculados teniendo en cuenta los ingresos y los egresos, podemos clasificarlos en:

**NEUTROS:** (entre +/- 500 en 24 horas) no hay ganancia ni pérdida de agua.

**POSITIVOS:** (mayor a + 500) hay ganancia de agua, se busca este balance en pacientes con deshidratación, quemaduras, politraumatizados, sépsis, hemorragia digestiva, shock, cetoacidosis, pancreatitis.

**NEGATIVOS:** (< a -500) hay pérdida de agua. Se busca en IC, SAE, Insuficiencia renal, síndrome nefrótico.

Estos balances se logran tomando conductas activas que modifiquen los ingresos y egresos de líquidos, ya sea a través del uso de diuréticos por ejemplo cuando necesito un balance negativo, a través de modificaciones del PHP, o como es mas común utilizar la combinación de ambos.

## PLAN DE HIDRATACION PARENTERAL (PHP) Y GOTEOS

La hidratación parenteral está indicada ante la imposibilidad de ingerir líquidos por vía oral, ante la necesidad de una vía rápida para tener acceso a líquidos y para tener una vía de acceso terapéutico.

Las vías de acceso deberán ser siempre venosas; los catéteres de corta longitud y gran diámetro son los que permiten aportar líquidos a mayor velocidad (catéter N° 14: 200 ml/min; catéter N° 16: 150 ml/min; catéter de vía central: 55 ml/min).

Según el volumen de un PHP, estos podrán clasificarse como

- 1) **Basal**: es aquel que solo cubre las necesidades basales de un organismo. Es el que se indica cuando pretende lograrse un balance neutro. Oscila generalmente entre **1500-2000 ml**.
- 2) **Amplio**: aporta mayor cantidad de agua que las necesidades basales de esta. Es de elección para conseguir balances positivos y por lo general es **igual o mayor a 2000 ml**. (Fiebre, Sepsis, quimioterapia, hemorragias, diarrea, vómitos, ACV, cetoacidosis, intoxicados, postqcos)
- 3) **Restrictivo**: brinda cantidades inferiores de agua a la necesidad basal del organismo. Se utilizan en pacientes con sobrecarga de volumen o con dificultad para eliminarlo: Ins. Cardíaca, Ins. Renal, SAE. Su volumen es **igual o menor a los 1000 ml**. (ICC, IR, SAE)

### TIPOS DE FLUIDOS:

Existen dos tipos diferentes de soluciones, que se diferencian por su capacidad o no de atravesar la barrera existente entre el espacio intra y extravascular: cristaloides y coloides, respectivamente.

**Cristaloides**: en su composición, el ClNa es el soluto fisiológicamente activo. Debido a que el Na es el principal soluto extracelular y el 80% de este se distribuye en el espacio extravascular, estas soluciones están destinadas a expandir el espacio intersticial más que el intravascular, donde solo permanece el 20-30% del volumen infundido. Se utilizan para reponer pérdidas del LEC en la deshidratación, en las pérdidas sanguíneas, etc. Existen diferentes variantes:

- 1) **Solución salina isotónica o solución fisiológica al 0,9%**: contiene 9 g de ClNa; por lo tanto en un baxter de 500 ml hay **76,5 mEq de Na**. Es ligeramente hipertónica respecto al plasma. Puede producir acidosis metabólica hiperclorémica
- 2) **Solución de ClNa hipertónico al 20%**: si son ampollas de 10 ml contienen 34 mEq de Na; si son de 20 ml, 68 mEq de Na
- 3) **Solución fisiológica al 0,45%**: se prepara con partes iguales de Dx 5%. Se utiliza en pacientes con hipernatremia
- 4) **Solución fisiológica al 3%**: (50 ml ClNa al 20 % + 500 ml SF 0.9 %). Se utiliza para reposición de Na en pacientes con hiponatremia
- 5) **Bicarbonato de sodio 1 molar**: contiene 100 mEq de HCO<sub>3</sub> en 100 ml
- 6) **Bicarbonato de sodio 1/6 molar**: contiene 16 mEq de HCO<sub>3</sub> en 100 ml
- 7) **Dextrosa al 5%**: contiene 25 g de glucosa en 500 ml. **No es un expansor eficaz**. No se utiliza en pacientes con lesiones isquémicas cerebrales. Al adicionar glucosa al espacio intravascular, en pacientes críticos que tienen alterada la utilización de la misma, se acumula creando una carga osmótica que puede originar deshidratación celular. Se utiliza cuando deseo un **plan restrictivo**

- 8) Solución de Ringer lactato: contiene K y Ca en concentraciones similares a las del plasma; por lo tanto es isotónico respecto al mismo. El aumento de K puede ser perjudicial en pacientes con insuficiencia renal y suprarrenal; el Ca puede unirse a fármacos y disminuir su biodisponibilidad u originar hipoperfusión en pacientes hipovolémicos por producción de vasoespasmo

**Coloides**: poseen moléculas de alto peso molecular en su composición, que no atraviesan fácilmente las paredes vasculares. Se utilizan por lo tanto para expandir el espacio intravascular, generando presión osmótica. Sus distintas variantes son:

- 1) **Albúmina**: la albúmina **al 5%**: logra expansión de casi el doble de la que se consigue con SF. La albúmina **al 25%**: logra una expansión de 4-5 veces el volumen infundido. Se emplea para el traslado de líquido del intersticio al intravascular. Puede producir HTA o trastornos en la coagulación por dilución
- 2) **Dextrán**: tanto el 40 como el 70 son polímeros de la glucosa. Logran una expansión del doble del volumen infundido. Permanecen pocas horas en la circulación. Pueden ocasionar hemorragias por alteración de la coagulación, reacciones anafilácticas, insuficiencia renal por hiperosmolaridad e impiden la tipificación de los glóbulos rojos por unirse a ellos
- 3) **Haemacell**: está constituido por moléculas de amino pectina unidas por puentes de urea equivalente. Logra una expansión de hasta el 30% superior al volumen infundido. Tienen una vida media larga (17 días) pero sus efectos oncóticos solo perduran 24 hs. Puede producir reacciones alérgicas, aumento de la amilasa sérica. No deben emplearse más de tres baxters en el transcurso de 24 hs por el riesgo de producir acidosis metabólica.

### GOTEOS:

<b>1 ml = 20 gotas = 60 microgotas</b>	
<b>1 gota = 3 microgotas</b>	<b>microgota/min = ml/ hora</b>

500 ml de cualquier solución pasan en 24 horas a 7 gotas/minuto = 21 microgotas/min.

Por lo que para calcular cual es el goteo de un determinado volumen de solución multiplico el número de baxters por 7 (**REGLA DEL 7**).

Algunos de los goteos más importantes son:

**IMPORTANTE: ESTAS DROGAS ESTAN EN EL CARRO DE PARO**

### **Dopamina**

Cada ampolla posee 200 mg

Para obtener una dilución 1/1 se diluyen dos ampollas (400 mg) en 400 ml de Dx 5%.

Dosis de 1 a 5  $\gamma$ /kg/min = efecto vasodilatador renal, 5 a 10  $\gamma$ /kg/min = inotrópicas y >10  $\gamma$ /kg/min = aumento de la resistencia vascular periférica

Cálculo del goteo:

<b><math>ml/hs = \gamma \times peso \times 60 / 1000</math></b>
<b><math>\gamma = ml/hs \times 1000 / peso \times 60</math></b>

**NTG ( Nitroglicerina)**

Cada ampolla posee 25 mg

Se puede diluir una ampolla en 250 ml Dx 5%

Es una droga titulable, lo que significa que el goteo se regula en base a la TA del paciente.

**Nitroprusiato de sodio**

Cada ampolla posee 50 mg

Es fotosensible. Protegerla de la luz.

Es una droga titulable

Rango de dosificación: 0,3-10 ug/Kg/min

Se inicia la perfusión con dosis 0,3 ug/Kg/min y se aumenta 5-10 ug/min hasta conseguir el efecto deseado.

No mantener perfusiones de 10 ug/Kg/min más de 10 minutos.

**Labetalol**

Cada ampolla contiene 100 mg

Es una droga titulable.

Dosis máxima 300 mg

Se puede utilizar en bolos EV lentos o en infusión EV continua

Bolos EV: se inicia con uno de 20 mg y posteriores de 20-80 mg cada 10 minutos hasta lograr la respuesta esperada

Infusión EV continua: se inicia a 2 mg/min, ajustando la velocidad de acuerdo a la respuesta del paciente

**Amiodarona**

Cada ampolla posee 200 mg o 150 mg

Dosis de carga de 3 a 5 mg/kg en 200 ml Dx 5% a pasar en 20-30 minutos

Dosis de mantenimiento a razón de 12 a 15 mg/kg/día diluidos en 500 ml Dx 5%

**Aminofilina**

Cada ampolla posee 240 mg

Dosis de carga de 6 mg/kg en 250 ml Dx 5% a pasar en 20 -40 minutos

Dosis de mantenimiento de 0,8 mg/kg/hs

**Difenilhidantoína (Epamin®)**

Cada ampolla posee 100 mg

Dosis de carga de 15-20 mg/kg diluidos en 500 ml SF

Dosis de mantenimiento de 100 mg c/8hs

<p><b>Todas las drogas pueden diluirse en SF o en Dx 5% a excepción de la <u>difenilhidantoína</u>, que <u>precipita en Dx 5%</u>.</b></p>
--

# CULTIVOS

## HEMOCULTIVOS

### Indicaciones:

- Pacientes con síndrome febril.
- Pacientes con o sin fiebre más: neumonía, pielonefritis, meningitis, osteomielitis, endocarditis, infección asociada a catéteres, sepsis, abscesos, artritis sépticas.

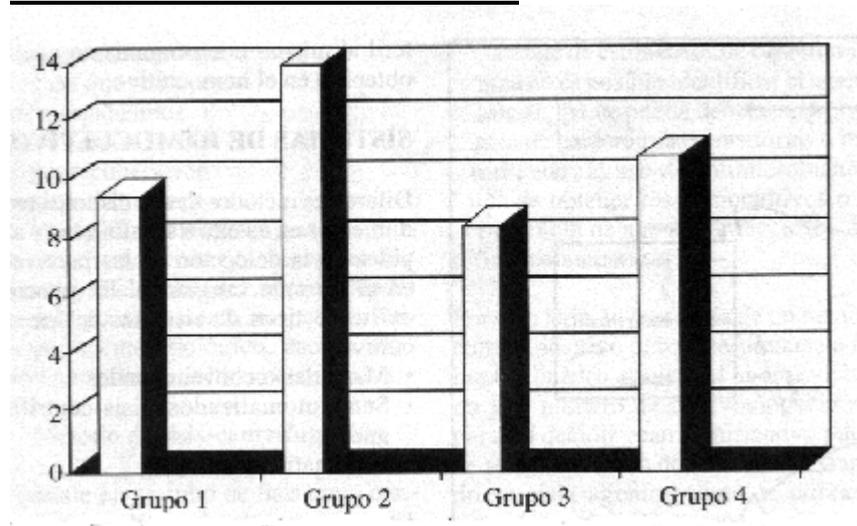
### Materiales:

- Guantes estériles
- Gasas estériles
- Povidona iodada
- Aguja – Jeringas de 5 ml
- Frascos de hemocultivos x 2
- Descartador

### Técnica de toma de muestra

- 1- Limpieza en sucio.
- 2- Colocación de guantes estériles.
- 3- Limpieza en limpio.
- 4- Obtención de muestra: 5 a 10 ml de sangre venosa o arterial.
- 5- Verter la sangre en el frasco.
- 6- Descartar agujas y jeringas

### Momento de obtención de la muestra



Porcentaje de positividad de los hemocultivos según el momento de la toma de la muestra. El grupo 1 está constituido por pacientes cuyas muestras se obtuvieron entre 12 a 2,5 horas antes del peak febril. El grupo 2 por pacientes cuyas muestras se obtuvieron entre 2,5 y 0,5 horas pre-peak. El grupo 3, durante el peak y el grupo 4, entre 1 a 12 horas post-peak. (Thompson RB, Evans BL)

Recomendación: los trabajos recomiendan 3 hemocultivos en forma arbitraria en 24 hs.  
Pacientes graves: 2 a 3 hemocultivos en un período corto de tiempo y comenzar antibioticoterapia. (lo que hacemos nosotros)

### **Porcentajes de bacteriemia según foco infeccioso**

- Meningitis: 50 a 80 %
- Neumonías: 5- 30 %
- Artritis piógenas: 20 a 70 %
- Osteomielitis: 30 a 50 %
- Endocarditis: más del 90 %

### **UROCULTIVO**

#### **Indicaciones:**

- Infecciones urinarias altas y bajas.

#### **Materiales**

- Frasco estéril.
- Gasas estériles.
- Povidona iodada.

#### **Toma de muestra**

- 1- Limpieza de la zona con gasa estéril y povidona iodada.
- 2- Descartar primer chorro de orina.
- 3- El chorro medio se coloca en frasco estéril.

#### **Pacientes sondados**

- 1- Pinzar la sonda por 15 a 20 minutos.
- 2- Limpieza en sucio de la zona más proximal de la sonda.
- 3- Colocación de guantes estériles.
- 4- Limpieza en limpio.
- 5- Obtención de la muestra con aguja y jeringa.
- 6- Verter orina en frasco estéril.
- Pacientes sondados crónicos (más de 48 hs) toma de muestra post recambio de sonda

#### **Diarreas**

- Leucocitos en materia fecal: toma de muestra con hisopo.
- Coprocultivo: se coloca muestra de materia fecal LÍQUIDA en frasco estéril.
- Coproparasitológico: se coloca muestra de materia fecal de 5 deposiciones diferentes en frasco con formol.

#### **Infecciones asociadas a catéteres**

- Hemocultivos x 2.
- Cultivo de la punta del catéter: 3 o 4 cm en tubo seco y estéril.

- Si se desea conservar la vía, se realizará retrocultivo: se descartan los primeros 10 cm y luego se vierten los siguientes 5 cm de sangre en frasco de hemocultivo

### **Espuito**

- La muestra debe recogerse en las primeras horas de la mañana, previa higiene bucal con buches con agua con bicarbonato, en frasco estéril.
- Muestra representativa: más de 25 PMN y menos de 10 células epiteliales por campo.
- TBC : 3 muestras consecutivas de 3 días diferentes.
- **Orden:** Directo y cultivo para gérmenes comunes.
- Sospecha de TBC: Directo para BAAR, aclarar número de muestra. (1ra, 2da o 3ra).
- Pacientes HIV: Tinción Giemsa (pneumocistis)

## **TORACOCENTESIS**

Es la punción con aguja del espacio pleural con fines diagnósticos y/o terapéuticos

### **Toracocentesis diagnóstica**

Objetivo: diagnóstico del derrame pleural y clasificación en trasudado, exudado, empiema.

### **INDICACIONES**

- Derrame de etiología incierta (Todo paciente que ingresa al hospital con derrame pleural sin diagnóstico)
- Derrame en paciente con Insuficiencia cardíaca con:
  - Derrame unilateral
  - Febril
  - Derrame que persiste por más de 48 hs. pese al tratamiento adecuado

### **Toracocentesis terapéutica**

- Evacuadora del derrame pleural para alivio de la sintomatología del paciente: Disnea, dolor torácico, hipoxemia
- Neumotórax hipertensivo

### **CONTRAINDICACIONES**

**Absolutas: NO**

**Relativas:**

- Alteración de la coagulación
- Infección en el sitio de punción
- Volumen muy pequeño \*
- ARM

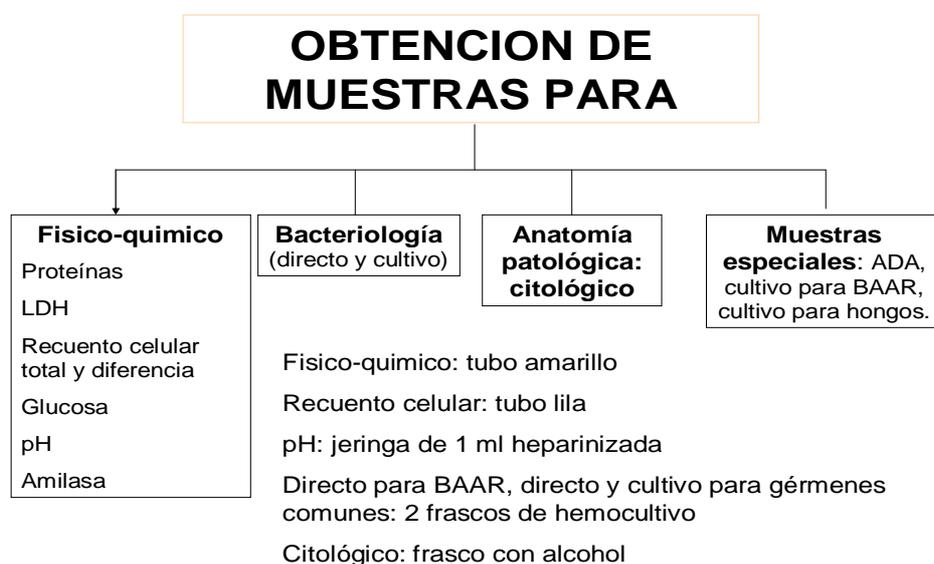
\*Evaluar realización bajo guía ecográfica

### **MATERIALES**

- **guantes estériles**
- **povidona yodada**
- **gasas estériles**
- **campo estéril**
- **camisolín estéril**
- **barbijo**
- **ampolla de lidocaína**
- **aguja mosquito, jeringa de 5 ml**
- **abocath (N° 14-16)**
- **llave de tres vías**
- **jeringa de 20 ml**
- **vía de macrogotero**
- **brocal estéril con agua destilada**
- **ampolla de atropina**
- **jeringa heparinizada**
- **tubos de laboratorio** Tubos lila( recuento celular), amarillo(físicoquímico), jeringa heparinizada (ph), frasco estéril con alcohol (citológico),frasco de hemocultivo, para cultivo microbiológico)
- **Apósito oclusivo**

## TECNICA

- En primer lugar, explicar al paciente el procedimiento que se va a realizar, y debe firmar su consentimiento.
- Se coloca al paciente sentado al borde de la cama, los brazos cruzados adelante (esto permite que las escapulas se separen), apoyado sobre una superficie firme como puede ser una mesa.
- Exploración semiológica del tórax, delimitando la matidez. La punción se realiza preferentemente en el punto de unión entre la línea axilar posterior (o a 5 a 10 cm lateral de la columna vertebral) y 8º espacio intercostal. O a 1-2 espacios intercostales por debajo de la matidez delimitada por percusión.
- **SIEMPRE POR ARRIBA DEL BORDE SUPERIOR DE LA COSTILLA PARA EVITAR DAÑO DEL PAQUETE VASCULO NERVIOSO**
- Para minimizar el daño intraabdominal, no debería insertarse la aguja por debajo de la 9º costilla.
- Valorar administración de atropina previa punción. Se premedica con **media ampolla de atropina sc** para evitar el reflejo vagal que se produce al realizar cualquier maniobra sobre el espacio pleural
- Desinfectar la zona de punción con povidona y gasas estériles (aplicarla en espiral, desde el punto de punción hacia fuera). Primero en sucio, luego colocarse estéril y limpieza en limpio.
- Administrar lidocaína local, siempre aspirar previa inyección.
- Punzar con abocath perpendicular al plano de la pared torácica y realizando a la vez una aspiración suave hasta llegar a cavidad pleural (donde se obtendrá el líquido pleural). Una vez allí se extraen los ml de líquido necesarios y se reparten.
- Terminada la extracción, en el caso de toracocentesis diagnóstica se retira la aguja, se desinfecta con povidona y se coloca un apósito estéril. En el caso de ser terapéutica se conecta el abocat al sistema de drenaje.
- La cantidad de líquido a drenar depende de los fines de la toracocentesis, si es para diagnóstico, se toman las distintas muestras y se retira la aguja de la cavidad, si se desea drenar el líquido con fines terapéuticos, se coloca una llave de 3 vías, conectada a una guía de suero que se colocara en un brocal bajo agua.
- **No se debe evacuar más de 1500 ml** por cada toracocentesis evacuadora.
- Se indica al paciente que realice una inspiración profunda y se retira el abocath



## COMPLICACIONES

- Neumotórax
- Dolor en el sitio de punción
- Infección de partes blandas, empiema
- Hemotórax
- Hematoma
- Eventos vasovagales (sudoración, hipotensión, shock)
- Siembra tumoral con el tracto de la aguja
- Perforación del bazo

## REALIZAR RADIOGRAFIA CONTROL:

- |  |               |
|--|---------------|
| 1. Aspiración de aire durante el procedimiento | 4. DISNEA     |
| 2. Múltiples punciones                         | 5. TAQUIPNEA  |
| 3. Paciente crítico o en ARM                   | 6. DOLOR      |
|  | 7. TRAUMATICA |

## PARACENTESIS

### Paracentesis diagnóstica

**Objetivo:** diagnóstico etiológico de ascitis y descarte de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE).

### INDICACIONES

1. *Todo paciente que ingresa al hospital con ascitis no estudiada.*
2. *Toda ascitis cirrótica estudiada que presente alguna de las siguientes condiciones:*
  - a) Síntomas o signos de peritonitis (dolor abdominal, vómitos, diarrea, íleo).
  - b) Signos de infección sistémica (fiebre, leucocitosis o shock séptico).
  - c) Encefalopatía hepática o deterioro de la función renal.
  - d) Hemorragia gastrointestinal
3. *Control a las 48 hs de TTO ATB de PBE.* Se recomienda repetir la paracentesis a las 48 h del inicio del tratamiento para documentar esterilidad del LA o disminución del número de PMN > 25%. Especialmente si aparecen síntomas o la respuesta es atípica.
4. *Bacteriascitis.* Debe repetirse la paracentesis de forma inmediata para evaluar si se trata de una colonización espontánea de bacterias intestinales que se ha resuelto espontáneamente (PMN < 250/μl y cultivo negativo; si persiste la infección bacteriana (cultivo positivo), pero sin criterios de PBE (PMN < 250/μl), o si ha evolucionado a una PBE (PMN = 250/μl y cultivo positivo). La importancia de esta segunda paracentesis se debe a que en los dos últimos diagnósticos el tratamiento precoz puede mejorar la supervivencia.

### MATERIALES

- **guantes estériles**
- **povidona yodada**
- **gasas estériles**
- **campo esteril**

- **jeringa de 20 ml**
- **aguja IM**
- **tubos de laboratorio estériles**
- **Frasco de hemocultivo**
- **apósito oclusivo**

## TECNICA

- Explicar al paciente el procedimiento que se va a realizar, y debe firmar su consentimiento
- **Explorar el abdomen semiológicamente**
  - localizar la matidez
  - evitar zonas vascularizadas (circulación colateral, vasos epigástricos)
  - evitar cicatrices posquirúrgicas (por la tendencia del intestino a adherirse a la pared anterior abdominal)
  - evita los cuadrantes abdominales superiores (hepatoesplenomegalia).
- Paciente en supino o decúbito lateral
- Se recomienda la punción en el **cuadrante infero izquierdo del abdomen**, en el punto de **unión situado en el tercio externo y los dos tercios internos de una línea imaginaria entre la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo**.
- Ascitis escasa, tabicada, obesidad grave es necesario realizar la paracentesis dirigida por ecografía.
- Desinfectar la zona de punción con povidona y gasas estériles (aplicarla en espiral, desde el punto de punción hacia fuera). Primero en sucio, luego colocarse estéril y limpieza en limpio.
- Hay dos técnicas aceptadas para la punción: (A) Se puede punzar a 45° con respecto a la epidermis o (B) en forma perpendicular (a 90°) desplazando con los dedos previamente a los tejidos cutáneos 2 cm hacia caudal.
- Punzar con aguja IM perpendicular al plano de la pared abdominal y realizando a la vez una aspiración suave e intermitente hasta llegar a cavidad peritoneal. Una vez allí se extraen 60 ml de líquido y se reparten
- Terminada la extracción, se retira la aguja, se desinfecta con povidona y se coloca un apósito estéril

## ESTUDIO

### Aspecto macroscópico:

Transparente citrino	normal
Turbio	PBE
Hemático	trauma, neoplásico
Negro	pancreatitis hemorrágica

Recuento celular total y diferenciado (tubo lila)  
 Química (tubo amarillo por planta o verde por guardia)  
 Cultivo (frascos de hemocultivo)  
 Citológico (frasco con alcohol sin colorante)

**Recuento celular.** La infección peritoneal ocasiona una respuesta inflamatoria que se traduce en un aumento de polimorfonucleares (PMN) en el LA. Un número de PMN = 250/μl tiene una elevada especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea (PBE). En caso de ascitis hemorrágica (> 10.000 hematíes/μl), debe descontarse 1 PMN por cada 250 hematíes, ya que ésta es la proporción de ambos elementos en la sangre.

**Cultivo y Gram.** Se recomienda inocular al menos 10 ml de LA en tubos de hemocultivo, aerobio y anaerobio, a la cabecera de la cama del paciente y remitirlos inmediatamente al laboratorio (sensibilidad del 85% frente al 50% si se emplean métodos tradicionales). La tinción con Gram tiene una sensibilidad muy baja (10%) para el diagnóstico de PBE. La combinación del recuento de PMN y el resultado del cultivo permite obtener información sobre la infección del LA.

PBE	PMN mayor o igual a 250/uL Cultivo +
Neutroascitis	PMN mayor o igual a 250/uL Cultivo -
Bacterioascitis	PMN menor a 250/uL Cultivo +
Peritonitis Secundaria	PMN mayor o igual a 250/uL Cultivo + (polimicrobiano) Glucosa menor a 50mg% Proteínas mayor a 1g/dL LDH ascítico mayor que la LDH sérica

**Gradiente de albúmina.** La diferencia entre la concentración de albúmina sérica y la del LA, medidas el mismo día, se correlaciona directamente con la presencia de hipertensión portal y permite diferenciar las causas de ascitis con una precisión del 97%. El gradiente de albúmina (GA) ha desplazado totalmente al concepto de exudado/trasudado, empleado tradicionalmente para la clasificación de las causas de ascitis.

**Proteínas totales.** La utilidad actual de las proteínas totales se basa en los siguientes aspectos: *a)* determinar si existe mayor riesgo de PBE (Proteínas totales < 1 g/dl); *b)* ayudar a diferenciar la PBE de la peritonitis secundaria, y *c)* diferenciar las causas de ascitis que comparten un GA elevado, pero presentan diferencias en la concentración de Proteínas totales en el LA (< 2 g/dl: ascitis del cirrótico o de la hepatitis alcohólica; > 2 g/dl: ascitis cardíaca, Budd-Chiari o mixedema).

**Otras determinaciones.** La “citología” para células malignas y el “cultivo” para tuberculosis del LA sólo deben efectuarse si existe alta probabilidad de que sean positivos (LA con predominio de linfocitos y gradiente de albúmina < 1,1 g/dl o sospecha clínica de tuberculosis o de carcinomatosis peritoneal).

El cultivo en medio de Löwenstein, junto con la biopsia peritoneal, es el *gold standard* en el diagnóstico de peritonitis tuberculosa y requiere aproximadamente 50 ml de LA y varias semanas para crecer.

Sólo debe efectuarse de manera inicial en pacientes con sida o en sujetos de áreas endémicas para esta enfermedad. La determinación de la actividad de la “adenosina deaminasa” (ADA) en el LA es muy específica (95%), pero poco sensible (59%) para el diagnóstico de tuberculosis peritoneal, especialmente en pacientes con cirrosis (30%). La “tinción con Ziehl-Neelsen” es muy poco sensible (3%), y no es útil en la clínica. La citología del LA es anormal en el 97% de pacientes con carcinomatosis peritoneal y sólo en el 64% del total de ascitis maligna.

### **Paracentesis terapéutica ó evacuadora**

#### **Indicaciones:**

- Ascitis a tensión
- Ascitis que provoca insuficiencia respiratoria
- Ascitis refractaria a tratamiento médico

**Tras la paracentesis realizar una expansión de volumen plasmático para minimizar la alteración hemodinámica y de función renal secundarias.**

Si la cantidad de líquido ascítico extraído:

- **Menos de 5 litros.**

**Expansores plasmáticos** como la poligelina al 3,5%, el dextrano 70 ó el hidroxietilalmidón al 6% han demostrado ser tan eficaces como la albúmina. La dosis es **150 ml/litro de ascitis evacuada.**

- **Más de 5 litros**

**Albúmina.** Administrar 1 amp iv (ampolla 10 gr) por cada 1250 ml de ascitis drenada.

### **Contraindicaciones**

**Absoluta NO**

**Relativas**

Alteraciones en la coagulación ( tiempo de protrombina < 40% y/o plaquetas < 40.000/ $\mu$ l)  
Infección local en el sitio de punción  
Espleno o hepatomegalias importantes  
Embarazo  
Ascitis tabicada  
Ileo

### **Complicaciones**

- Hipotensión arterial
- Dolor abdominal pospunción
- Edema escrotal
- Persistencia del flujo del LA por el lugar de inserción de la aguja.
- Hemorragia intraperitoneal
- Perforación intestinal con o sin peritonitis secundaria
- Absceso de pared abdominal
- Hematoma de pared abdominal.

## **PUNCIÓN LUMBAR**

### **INDICACIONES DIAGNÓSTICAS**

- Meningitis.
- Hemorragias meníngeas.
- Encefalitis.
- Neuropatías.
- Sífilis nerviosas.
- Epilepsia.
- Demencias de origen metabólico.
- Síndrome de Gillain-Barré.
- Esclerosis múltiple y sus variantes.
- Linfoma, leucemia y otros tipos de tumores que involucran al cerebro y al SNC.

- Hidrocefalia normotensa.
- Hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebral).
- Vasculitis.
- Sarcoidosis.
- L.E.S.
- Poliomielitis

## **INDICACIONES TERAPÉUTICAS**

- Reducción de la P.I.C.
- Administración intratecal de fármacos.
- Administración de contrastes para estudios de imagen

## **CONTRAINDICACIONES**

- Absolutas:
  - Lesión intracraneal con efecto masa.
  - Compresiones medulares agudas que pueden ser agravadas con la punción lumbar.
  - Lesiones cutáneas, infección local u óseas de la región lumbar
- Relativas:
  - Alteraciones de la coagulación adquirida o congénita.
  - Trombocitopenia.
  - Malformaciones arterio-venosas de la médula espinal

## **Indicaciones de TAC ANTES DE LA PUNCIÓN LUMBAR**

- En presencia de cuadros clínicos infecciosos agudos del SNC si existe:
  - Deterioro evidente del nivel de conciencia, rápidamente progresivo, ya que habla de hipertensión endocraneana (HTEC),
  - Crisis comiciales.
  - Focalidad neurológica.
  - Foco parameningeo (otitis, sinusitis, mastoiditis...).
  - Datos de HTIC o herniación progresiva.
  - Fondo de ojo no concluyente (cataratas, asimetría.).
  - HIV
- Sospecha de meningitis subagudas – crónicas, encefalitis, absceso cerebral.
- Sospecha de HTIC y/o lesiones intracraneales que produzcan efecto de presión o déficits neurológicos focales.
- Sospecha de HSA.
- Sospecha de carcinomatosis meníngea

## **Materiales**

- Material para mantener la asepsia:
  - Gorro.
  - Mascarilla.
  - Bata estéril.
  - Guantes estériles y no estériles.
  - Gasas estériles.

- Antiséptico tópico de povidona yodada.
- Apósitos estériles.
- Paños estériles.
- Material para la aplicación de anestesia local:
  - Jeringa 5 ml.
  - Aguja SC e IM.
  - Solución anestésica: Lidocaína 1%.
- Trócares para punción lumbar: son agujas terminadas en bisel, cortante y poseen un fiador:
  - Adultos y adolescentes: nº 22, 20.
- Tubos estériles transparentes.
- Manómetro de medición de LCR.
- Batea donde depositar los elementos utilizados y contenedores específicos.
- Etiquetas para las muestras y volantes para las peticiones.

### Técnica

- Preguntar sobre alergias a anestésicos.
- Realizar el Consentimiento informado.
- Explicar procedimiento al paciente informándole que puede sentir cierto dolor durante la punción e incluso calambres pero que deberá de tratar de estar lo más quieto posible
- Colocar la cama en posición horizontal a la altura que resulte cómoda para la persona que realice la técnica.
- Colocar al paciente en la posición adecuada. Flexionar al paciente para aumentar los espacios intervertebrales. Se puede colocar en:
  - Decúbito lateral: rodillas flexionadas y pelvis hacia los hombros, manteniendo plano de la espalda paralelo al suelo. (“*en posición fetal*”)
  - Sentado: hacer que el paciente se incline hacia delante colocando los brazos sobre una mesa.
- Lavado de manos.
- Colocarse mascarilla y guantes desechables.
- Limpieza zona lumbar.
- Desinfectar zona punción con povidona yodada con movimientos circulares de dentro hacia fuera de unos 40 cm de diámetro y esperar unos 2 minutos.
- Preparar el campo estéril.
- Anestesiarse zona punción con anestesia local (lidocaína). En los adultos la médula espinal termina en el espacio intervertebral L1–L2 y la punción debe de llevarse a cabo por debajo de este nivel para evitar una lesión medular, para encontrar un espacio intervertebral seguro se debe localizar primero las **crestas iliacas**, a este nivel, palpar los procesos espinosos y localizar el espacio intervertebral a ese **nivel L3-L4**.
- El bisel de la aguja debe de estar paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre o de la columna y la aguja deberá orientarse apuntando virtualmente hacia el ombligo apoyando el cono de la aguja de PL sobre la yema del dedo pulgar introduciéndose la aguja con ligera presión y lentamente de forma que se perciba todo los planos que atraviesa la aguja que serán: piel, fascia superficial, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, espacio epidural, duramadre y membrana aracnoides
- Cuando se obtiene L.C.R. aplicar el manómetro a la aguja para registrar la presión.
- Utilizar los tubos para recoger L.C.R. gota a gota, no se debe de acelerar la extracción. El volumen de L.C.R. a extraer depende de las determinaciones que se pidan, en general 2 – 4 ml (10–20 gotas) para laboratorio general y de 2-8 ml para microbiología
- Identificar y enumerar por orden de salida las muestras del L.C.R.: 1º Micro; 2º Anatomía Patológica; 3º: laboratorio general.

- Antes de retirar la aguja, reintroducir de nuevo el fiador para evitar la aspiración de la aracnoides o raíces nerviosas y presionar la zona con una gasa estéril durante 3-5 minutos, aplicar un apósito estéril

## COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES

- **Cefalea post-punción:** más frecuente. Se desarrolla en las primeras 72 horas y termina a los 3–5 días, se debe a la pérdida excesiva de LCR en los espacios paraespinosos lo que ocasiona una hipotensión intracraneal con distensión y expansión de las venas intracerebrales sensibles al dolor.
- **Radiculalgia:** dolor por rozar una raíz, es habitualmente transitorio.
- **Dolor lumbar:** frecuentemente temporal.
- **Diplopia por parálisis del VI par,** es infrecuente.
- **Hemorragia** (epidural, subdural y subaracnoidea): es rara si no hay trastornos de la coagulación.
- **Neumoencefalo:** si se deja libremente la aguja y si el L.C.R. no fluye puede, por presión negativa, entrar aire en el sistema subaracnoideo.
- **Meningitis:** ocurre si la técnica es no aséptica o si existe infección en zona próxima a la punción.
- **Tumor epidermoide intraespinal:** se produce como consecuencia de practicar una punción lumbar con una aguja sin fiador, la causa es un desplazamiento de un tapón de tejido epitelial hacia la duramadre.
- **Herniación cerebral:** en casos de HTIC, complicación más grave y poco frecuente.
- **Lesión en médula espinal y nerviosa:** para evitar esta complicación usar espacios por debajo de L4.
- **Reacción alérgica a la anestesia.**
- **Pérdida auditiva:** la disminución de la PIC ocasionada por el drenaje se transmite a la perilinfa a través de la cóclea y puede causar un empeoramiento de la audición.

## RESULTADOS NORMALES

- Presión de apertura:
  - Adolescente/adulto 50-200 mmHg.
- Glucosa: la mitad de la glucemia sérica.
- Apariencia clara.
- Proteínas: adulto: 15-45 mg/100 ml.
- Células leucocitarias: adulto: 0-5/ mm

## ACCESOS VENOSOS CENTRALES EN EL ADULTO

*“El que trabaja con las manos es un operario. El que trabaja con la cabeza y las manos es un artesano”*

San Francisco de Asis

### Indicaciones

- Administración de drogas irritantes o críticas, alimentación enteral.
- Medición de Presión Venosa Central

### CONTRAINDICACIONES:

- Absolutas:
  - Ausencia de indicación real.
  - Estado séptico de la zona de punción.
- Dependiendo de las circunstancias:
  - Inexperiencia del operador.
  - Alteraciones de la hemostasia.
  - Cuadro septicémico.
- CASOS PARTICULARES:
  - Subclavia: evitar cuando sea posible en sujetos agitados o que no cooperan, en insuficiencia respiratoria grave y en pacientes con riesgo pleural elevado (caquexia, enfisematosos)
  - Yugular interna: Puede ser difícil de realizar en pacientes obesos, cuellos cortos. Mayor índice de fracasos que subclavia.
- TIPOS DE ACCESOS VENOSOS CENTRALES PROFUNDOS:
  - Yugular Interna.
  - Subclavia.
  - Femoral.

	<i><b>YUGULAR INTERNA</b></i>	<i><b>SUBCLAVIA</b></i>	<i><b>FEMORAL</b></i>
<i><b>DIFICULTAD</b></i>	MAYOR	MAYOR	Intermedia
<i><b>VENTAJAS</b></i>	Menor riesgo de neumotorax. . Son preferibles los accesos derechos Puncion compresible	Anatomia constante. Vaso de buen calibre. Ausencia de colapso venoso aun en shock. Ausencia de valvulas. Libre movimiento del paciente.	No interfiere en las maniobras torácica ni de la vía aérea

DESVENTAJAS	Reparo anatómico difícil en cuellos cortos y obesos. Superficie de punción muy móvil. Ante la punción arterial accidental se debe comprimir para evitar hematomas sofocantes y abandonar en intento por esa vía	Punción no compresible en caso de hemorragia. Mayor riesgo de neumotorax (2-5%) No debe utilizarse en traumatismos toracicos. Extremar cuidados en pacientes ventilados y con PEEP.	Zona menos limpia. Infecciones frecuentes. Posibilidad de crear fístulas A-V. Tromboembolias y tromboflebitis frecuentes. Obstrucciones ateroscleróticas, ascitis pueden dificultar la técnica.
COMPLICACIONES	Punción carotidea. Hematoma sofocante	Neumotórax. Punción de arteria subclavia. Hemorragia sin posibilidad de compresión hemostática	Punción de arteria femoral Fístulas A-V o pseudoaneurismas. Hemorragia retroperitoneal.
INDICACIONES	Cualquier indicación de acceso venoso central	Cualquier indicación de acceso venoso central	En caso de fracaso de otros accesos venosos
CONTRAINDICACIONES	Coagulopatias. Imposibilidad de reparo anatómico adecuado.	Cifoescoliosis marcada. Coagulopatias. Baja tolerancia a un posible neumotórax.	Paciente obeso

### Técnica

#### **MÉTODO SELDINGER**

- Se inicia la punción. Con Aguja montada sobre una jeringa vacía. Aspirando hasta encontrar la luz del vaso.
- Retirar jeringa. Tapar con la mano no dominante el orificio de la aguja de punción.
- Con la mano dominante preparar la cuerda guía (“de piano”).
- Introducir cuerda guía.
- Retirar la aguja.
- Introducir dilatador previa incisión con bisturí en el punto de entrada.
- Sacar dilatador e introducir el catéter.
- Retirar cuerda de piano
- Conexión del sistema de perfusión evitando manipulación indebida y posible entrada de aire.

## **Vena Yugular Interna**

### **Abordaje medial o anterior**

- 1) Colocar al paciente en leve Trendelenburg y rotar la cabeza 45°
- 2) Reparos Anatómicos: Identificar el triángulo formado por: el fascículo esternal del esternocleidomastoideo (ECM), el fascículo clavicular del ECM y la clavícula. La yugular interna discurre a 1-2 cm de profundidad en ese triángulo. La carótida está más profunda e interna.
- 3) Limpieza y desinfección de la zona con iodopovidona. Colocar campo estéril.
- 4) Anestesia con Lidocaína en sitio de punción.
- 5) Punción a 1 cm del ángulo superior del triángulo descrito, con inclinación de 30-45° con respecto al plano de la piel, y en dirección al pezón unilateral.

### **Abordaje Posterior**

- 1) Colocar al paciente en leve Trendelenburg y rotar la cabeza 45°
- 2) Reparos anatómicos: Identificar: el borde posterior del ECM y la vena yugular externa que discurre sobre éste. El vaso se encuentra debajo del ECM, discurrendo hacia el triángulo, antes descrito.
- 3) Anestesia local con lidocaína
- 4) Punción en borde posterior de ECM, en el sitio que es cruzado por la v. yugular externa, o a 3-4 cm de la clavícula, apuntando hacia el hueco supraesternal con una angulación de 45° con respecto a la piel y a la clavícula. Se avanza por debajo del ECM, aspirando en forma continua hasta encontrar el vaso.

## **Vena Subclavia**

- 1) Colocar al paciente en leve Trendelenburg y rotar la cabeza 45°. Colocar sábana enrollada en la espalda en forma longitudinal entre las escápulas.
- 2) Reparos anatómicos: Identificar: la clavícula y el hueco supraclavicular. El vaso discurre desde la línea medioclavicular, hacia el esternón, por detrás de la clavícula, en contacto con su cara posterior. Por debajo de la vena se encuentra al principio la 1° costilla y luego la cúpula pulmonar. La arteria subclavia se encuentra detrás de la vena, separada en su parte media por el escaleno anterior
- 3) Anestesia local
- 4) Punción en el borde inferior de la clavícula en algún punto entre la unión del tercio distal con el tercio medio hasta la línea medio clavicular de ésta. La aguja se inserta primero en profundidad para luego dirigirla hacia el hueco supraesternal, avanzando por debajo de la clavícula, y lo más cerca posible de ella. La maniobra puede facilitarse si se empuja el hombro homolateral hacia abajo.

## **Vena Femoral**

- 1) Posición supina. Rasurado y antisepsia de región inguinal
- 2) Reparos Anatómicos: Identificar: el ligamento inguinal y el pulso femoral. Medialmente a la arteria discurre la vena femoral
- 3) Anestesia local
- 4) Punción 2-3 cm por debajo del ligamento inguinal, 1-2 cm por dentro del pulso femoral, en dirección hacia arriba

## CONTROL

- DE PRESUNCIÓN:
  - Flujo franco y rápido de suero.
  - Reflujo de sangre con el descenso del suero por debajo del plano de la cama.
  - Fluctuaciones cardíacas y respiratorias en la curva de PVC.
  
- CONFIRMACIÓN:
  - Control radiológico: el catéter no debe proyectarse por debajo de D5.

## COMPLICACIONES

**Embolia gaseosa**

**Punción arterial**

**Neumotórax**

**Complicaciones del extremo distal del catéter:**

- *Perforación:*
- *Arritmias y Embolismo*

**Neumotórax tardío:** dentro las 72 horas.

**Infección**

**Trombosis.**

**Lesiones nerviosas:** Por sección o compresión. Los nervios a ser dañados pueden ser el vago, frenico, recurrente, plexo braquial, plexo cervical y el ganglio estrellado

$\text{PVC en cm de H}_2\text{O} = \text{PVC en mm Hg} \times 1,36$
---

# Soporte Vital Básico

Cadena de supervivencia: Es una estrategia para la mejor atención del paciente en paro cardíaco. Consta de 4 eslabones:

- Acceso Temprano: identificación de la emergencia y activar el sistema de emergencias
- RCP Temprana
- Desfibrilación Temprana
- Atención avanzada Temprana

## Paso 1.

- **Evaluar si el lugar es seguro.** No convertirse en una víctima más.
- **Evaluar si el paciente responde.** Tomar al paciente por los hombros y preguntar con voz fuerte y clara: “Señor, me escucha? Se siente bien?”. Si no responde pasamos al siguiente paso

## Paso 2.

- Activar sistema de emergencias.
- **Conseguir cardiodesfibrilador.**

## Paso 3. Iniciar RCP Básico. “A”

- **Apertura de vía aérea.** Realizando maniobra *de hiperextensión de la cabeza y elevación del mentón*. Se realiza con una mano en la frente se lleva la cabeza hacia atrás y con dos dedos de la otra mano se eleva el mentón, apoyando los dedos debajo de la parte ósea de la mandíbula. En casos de sospecha de trauma cervical, no se puede hiperextender la cabeza. En estos casos se fija la cabeza de manera que quede alineada e inmóvil y se realiza *tracción de mandíbula*. En este caso debemos situarnos por detrás del paciente y colocar nuestras manos a lo largo de la mandíbula. Intentando conseguir es una subluxación mandibular traccionando de la misma, hacia delante y hacia arriba.
- **Verificar respiración.** Miro-escucho-siento durante 5-10 segundos

## Paso 4. Buena Ventilación. “B”

- **Administrar 2 respiraciones.** Cada ventilación debe ser capaz de elevar el tórax. **La insuflación debe tener 1 segundo de duración.** Distintas técnicas: Boca-Boca, Boca-dispositivo de barrera, Boca-mascarilla, **Bolsa-Mascarilla**. Esta última es la más utilizada. Con una mano se aplican las insuflaciones mientras que con la otra se fija la mascarilla a la boca, de manera que los dedos índice y pulgar formen una letra C. Con los otros 3 dedos se intenta traccionar y elevar el mentón, formando una letra E.

## Paso 5. Circulación. “C”

- **Verifique el pulso carotídeo de la víctima.** Duración: 5-10 segundos.

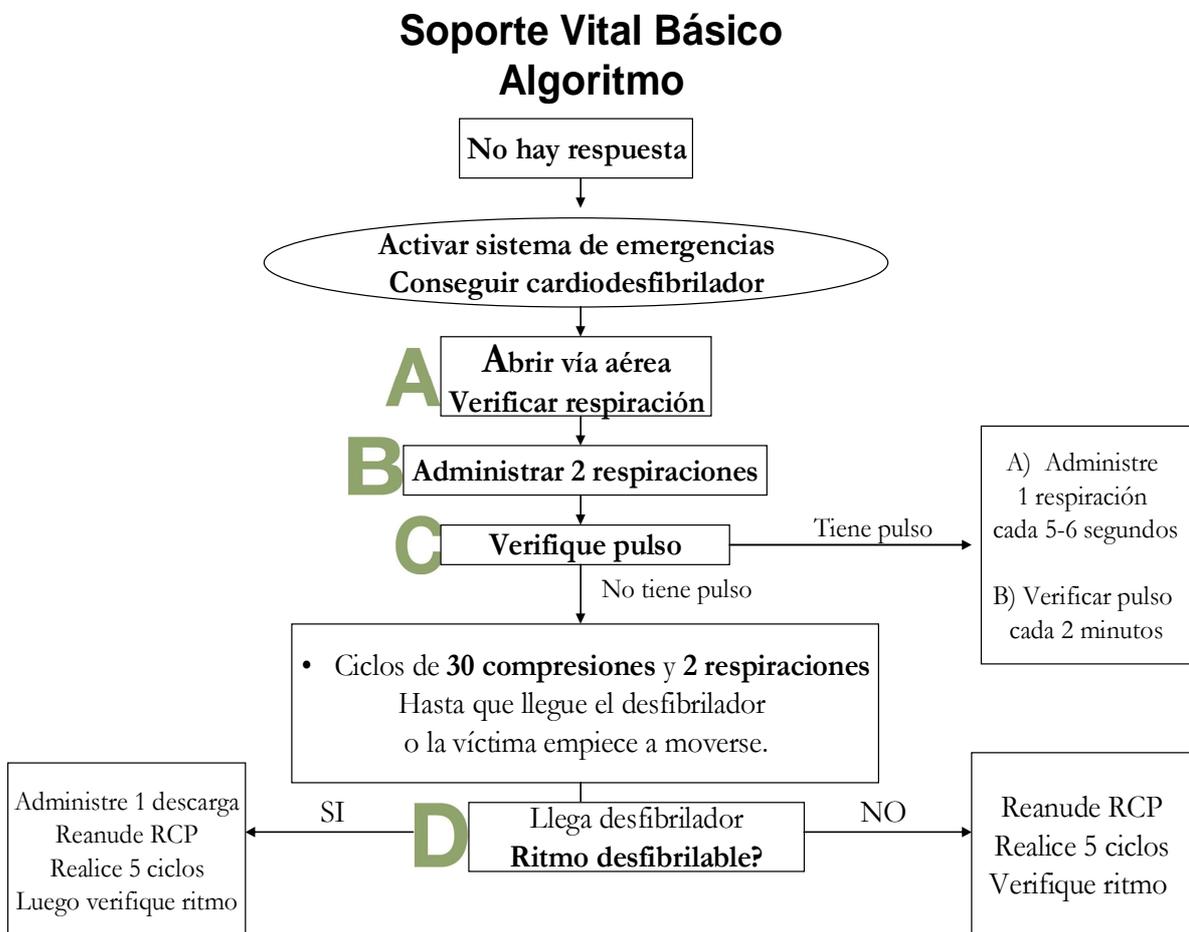
## Paso 6. Masaje cardíaco

- **Realizar 5 ciclos de 30 compresiones y 2 ventilaciones (30:2).**
- Técnica del masaje cardíaco:
  1. Sitúese al lado de la víctima
  2. Asegúrese que la víctima esté acostada boca arriba sobre una superficie plana y firme
  3. Aparte todas las ropas que cubran el pecho. “Ver la piel”.

4. Coloque la palma de una mano en el centro del pecho entre los pezones.
5. Coloque la base de la palma de la otra mano sobre la primera
6. Estire los brazos y colóquese de forma que sus hombros queden justo encima de sus manos
7. Comprima fuerte y rápido. Comprimir entre 4-5 cm sobre el esternón.
8. Al finalizar cada compresión asegurarse que el torax reexpanda completamente.
9. Administre las compresiones de forma regular a razón de 100 compresiones por minuto

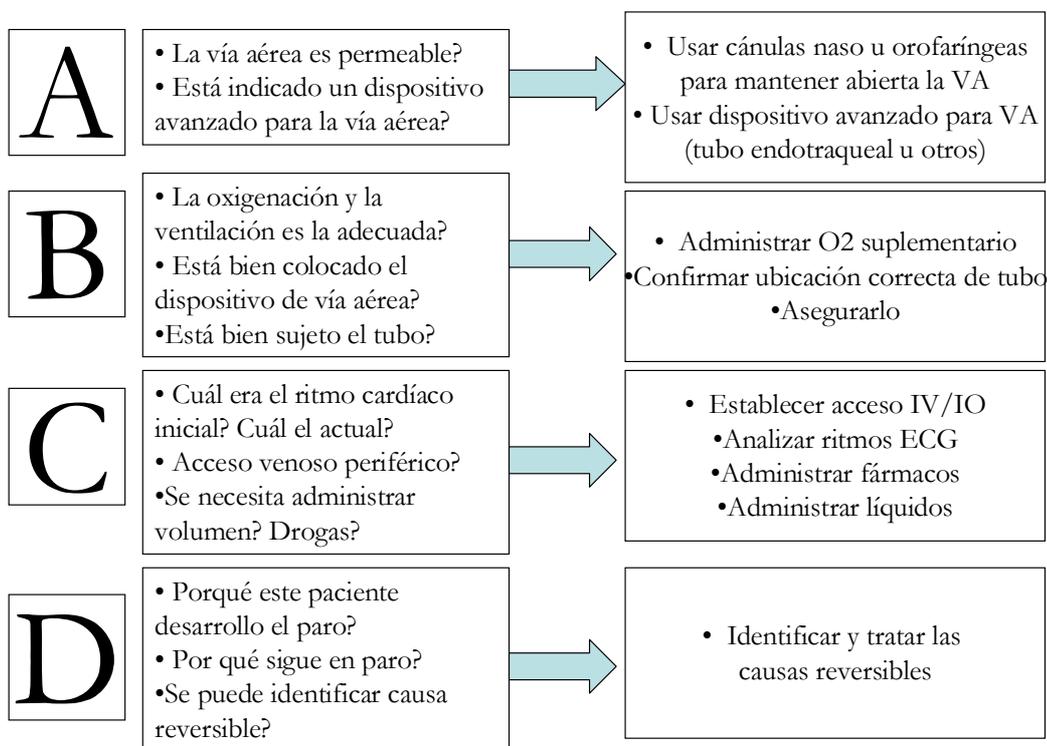
**Paso 7. Desfibrilación. “D”**

- Encienda el DEA o el cardiodesfibrilador
- Coloque los electrodos
- Asegúrese que nadie toque a la víctima y analice el ritmo
- Si es desfibrilable (FV/TV): **Asegúrese que nadie toque a la víctima. Avise antes de realizar la descarga!!!**
- Administrar 360J
- Reiniciar RCP. **Realizar 5 ciclos de RCP iniciando con compresiones**
- **Comprobar ritmo cada 5 ciclos**



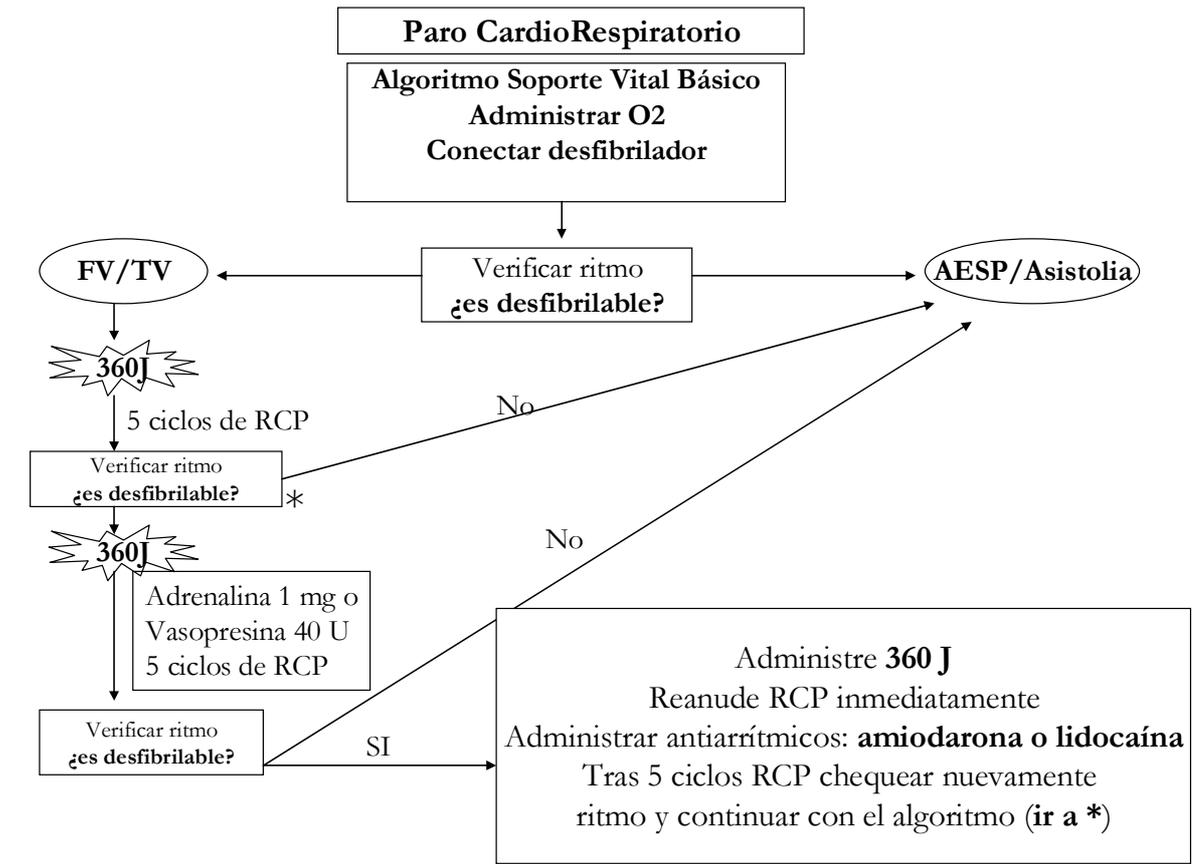
# Soporte Vital Avanzado

## Evaluación secundaria del SVCA

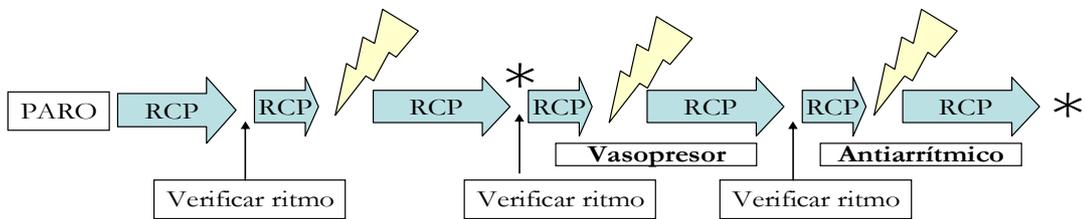


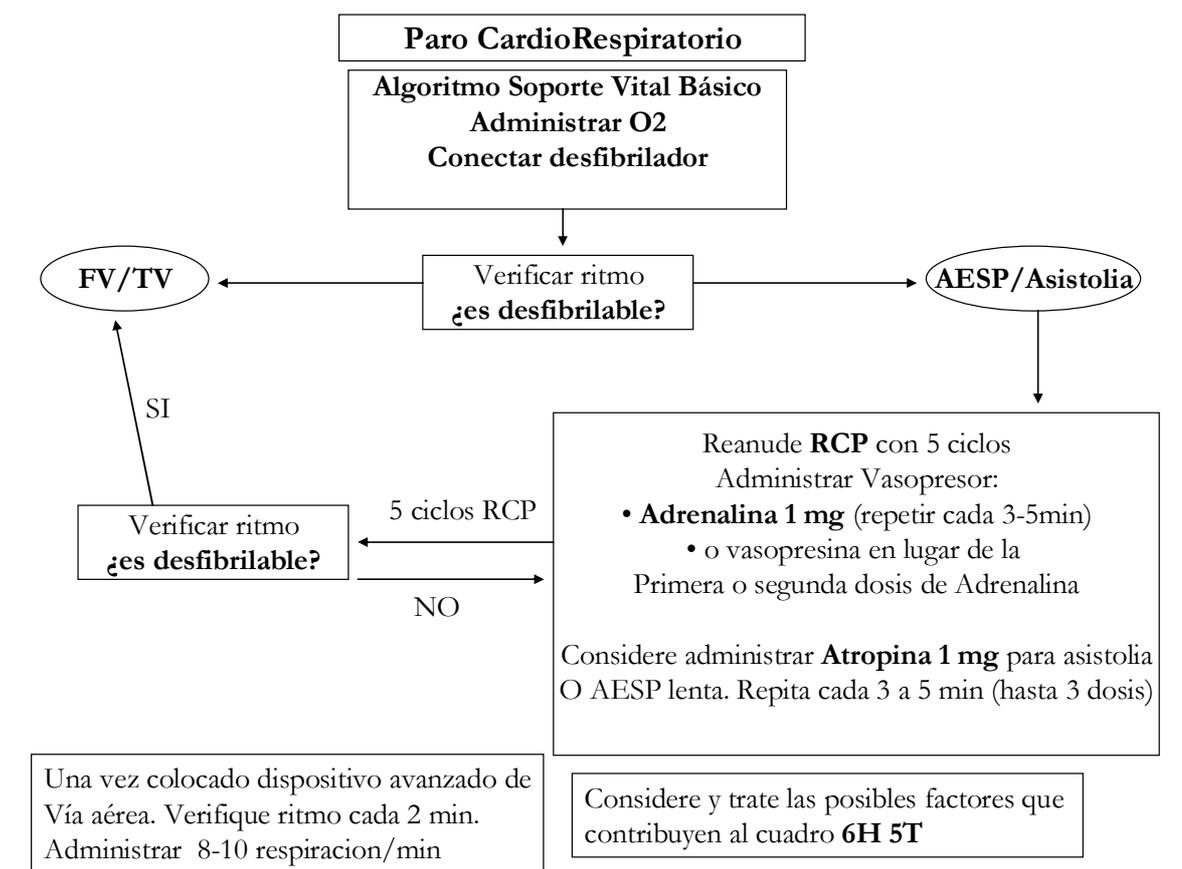
## Manejo de Vía Aérea (A y B)

1. **A Mantener la Vía Aérea Permeable.** En principio a través de la maniobra de inclinación de cabeza y elevación del mentón. En caso de ser necesario utilizar dispositivos básicos para la vía aérea como cánulas oro o nasofaríngeas.
2. **A Dispositivos avanzados para vía aérea** (Combitube, mascarilla laríngea, *intubación endotraqueal*). Durante la intubación se puede perder tiempo valioso, por lo que si se obtiene buena ventilación y oxigenación, se puede postergar la intubación, hasta después de las primeras desfibrilaciones. (**siempre priorizar la desfibrilación si el ritmo es desfibrilable!!!**) (ver anexo. Manejo de Vías Aéreas)
3. **B Asegurarse de administrar Buena Ventilación.** Asegurarse de que los dispositivos básicos y/o avanzados estén correctamente colocados. Fijar el tubo endotraqueal. Aspiración de secreciones.
4. **B Administrar Oxígeno suplementario.** Mantener saturación de O2 por encima del 90%.
5. **C Establecer Vías de acceso para administración de fármacos (IV/IO)** Colocar 2 vías periféricas de grueso calibre para resucitación con líquidos.
6. **C Analizar ritmos ECG.** Administrar fármacos según ritmo cardíaco. Administrar líquidos



## Secuencias en el tratamiento del paro cardiorrespiratorio





7. **D Diagnósticos Diferenciales.** Identificar y tratar las causas reversibles y que perpetua del paro.

## AESP

### Causas más frecuentes

<p><b>H</b>ipovolemia</p> <p><b>H</b>ipoxia</p> <p><b>H</b>idrogeniones (acidosis)</p> <p><b>H</b>iperkalemia/Hipokalemia</p> <p><b>H</b>ipoglucemia</p> <p><b>H</b>ipotermia</p>	<p><b>T</b>óxicos</p> <p><b>T</b>aponamiento cardíaco</p> <p><b>T</b>ensión, neumotórax a</p> <p><b>T</b>rombosis (coronaria/TEP)</p> <p><b>T</b>raumatismo</p>
---	---

6 “H” 5 “T”

## Fármacos utilizados durante paro

### Vasopresores

- Adrenalina: 1 mg IV (repetir cada 3-5 min)  
Ampolla de 1 mg
- Vasopresina 40 U IV (puede reemplazar la 1º o 2º dosis de adrenalina)
- Atropina 1 mg EV. Repetir cada 3-5 min. (máximo 3 dosis).  
Ampolla: de 1 mg.

### Antiarrítmicos

- Amiodarona: 1º dosis 300 mg en bolo IV  
2º dosis 150 mg IV  
Ampolla de 150 mg
- Lidocaína: Dosis de 1 a 1,5 mg/kg IV  
Repetir dosis de 0,5-0,75mg/kg IV cada 5-10 min (máximo 3 dosis o 3 mg/kg)  
Ampolla de 5 mL al 2% contiene 100 mg
- Sulfato de Magnesio. Dosis de carga de 1-2 g IV diluidos en 10 mL dextrosa 5% durante 5-20 min  
Ampolla 5 mL al 25% contiene 1,25 g

## Deterioro Agudo del Sensorio

Alteraciones del status mental de aparición brusca, caracterizado por la aparición fluctuante y concurrente de:

- Alteraciones del nivel de conciencia
- Afectación global de las funciones cognitivas
- Alteraciones de la atención
- Excitación o inhibición psicomotriz

La conciencia es el estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que le rodea

En la mayoría de los casos se debe a alteraciones tóxico-metabólicas (90%), siendo las causas neurológicas (o estructurales) alrededor del 10% de los casos.

- Es importante realizar un orden sistemático de trabajo. Se debe recoger información mientras se ejecutan maniobras terapéuticas específicas para intentar mantener las funciones vitales y evitar el daño neurológico.
- Lo prioritario es determinar y tratar lo más rápidamente posible aquellas causas que son potencialmente reversibles
- **PREVIO A CUALQUIER MANIOBRA DIAGNOSTICA ES NECESARIO ASEGURAR QUE EL PACIENTE NO SUFRA INJURIA SECUNDARIA**

### **Valoración del nivel de conciencia**

Puede hacerse desde dos perspectivas:

1- **Cualitativa**: se valora en función de los dos componentes de la misma (la alerta y el contenido).

a. Confusión: incapacidad para mantener un flujo coherente de pensamiento o de acción, es la inatención. El paciente fracasa en tareas que requieren atención constante. El delirium es un estado confusional que se acompaña de una hiperactividad simpática (taquicardia, temblor, midriasis e HTA)

b. Somnolencia: tendencia al sueño, el paciente presenta un rápido despertar, con respuesta adecuada a órdenes verbales simples.

c. Obnubilación : respuestas a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos, pero no hay respuesta a órdenes verbales complejas.

d. Estupor: existe una falta de respuesta a todo tipo de órdenes verbales pero presenta una reacción adecuada a los estímulos dolorosos. Respuestas motoras de defensa.

d. Coma profundo: ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos, al menos de forma correcta.

2- **Cuantitativa**: Se basa en aplicar una escala del nivel de respuesta a diversos estímulos. Nos sirve para obtener una medida, reproducible en posteriores comprobaciones. La más internacional de ellas es la Escala de Glasgow

**ETIOLOGIA.** Se dividen en dos grupos:

<b>Tóxico-metabólicas</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. <i>Encefalopatía metabólica</i> Hipoglucemia, Cetoacidosis diabética, Estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico, Uremia, Encefalopatía hepática, Hiponatremia, Mixedema, Hipercalcemia e hipocalcemia</li><li>2. <i>Encefalopatía hipóxica</i></li><li>3. <i>Toxicos</i> Metales pesados Monóxido de carbono Drogas (opiáceos, barbitúricos, cocaína) Alcohol</li><li>4. <i>Causas físicas</i> Hipotermia</li><li>5. <i>Estados deficitarios</i> Encef.de Wernicke</li></ol>
<b>Neurológicas</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. <i>Traumatismo (Conmoción, Contusión, Hemorragia intracerebral, Hematoma subdural, Hematoma epidural)</i></li><li>2. <i>Enfermedad vascular (Hemorragia intracerebral, Hipertensiva, Ruptura de aneurisma con hematoma intraparenquimatoso, Malformación arteriovenosa, Miscelánea, Hemorragia subaracnoidea, Ruptura de aneurisma, Infarto, Trombosis de vasos intra oextracraneales, Embolismos, Vasculitis, Malaria)</i></li><li>3. <i>Infecciones (Meningitis, Encefalitis, Abscesos)</i></li><li>4. <i>Neoplasias (Primarias intracraneales o Metástasis)</i></li><li>5. <i>Estado epiléptico</i></li></ol>

## DIAGNOSTICO

### INTERROGATORIO

Es importante **NUNCA DILATAR LA REANIMACION INICIAL PARA REALIZAR UNA ANAMNESIS COMPLETA**

#### ● ANAMNESIS

Es de relevancia averiguar sobre:

-antecedentes de traumatismos, enfermedades previas, consumo de medicamentos, drogas, OH, trastornos psiquiaticos.

Una regla que puede ser util: “AMPLIA”

- Alergias
- Medicacion habitual
- Patologia previa
- Ambiente (expos. CO)
- Libaciones y alimentos consumidos(drogas/OH)

### EXAMEN FISICO

Si el paciente se encuentra en coma y/o con ineficaz mecanica ventilatoria, el 1º paso es PROTEGER Y ASEGURAR LA V.A para luego tomar los parametros HEMODINAMICOS.

En un segundo tiempo se le efectua un examen neurologico y un examen fisico.

Lo principal a buscar se relacionan con la función neurológica: nivel de conciencia, patrón respiratorio, presencia de signo de foco neurológico, respuesta motora y sensitiva

1)- Signos vitales y examen físico completo

2)- Valorar escala de Glasgow

Estado mental o nivel de conciencia (Obnubilación, somnolencia, estupor o coma)

3)- Pupilas:

. Isocóricas, mióticas y normorreactivas: indican encefalopatía metabólica, intoxicaciones por opiáceos, y organofosforados. Indican indemnidad del mesencefalo

. Isocóricas en posición media y arreactivas: sugieren lesiones mesencefálicas, protuberanciales, anoxia.

. Pupilas isocóricas, midriáticas y arreactivas: indican lesión bulbar

. Una pupila dilatada y arreactiva: considerar compresión del III par por herniación del lób. Temporal (junto con ptosis y abducción)

. Mioticas y reactivas: lesión protuberancial, opiáceos.

4)- Respuesta motora:

- Espontáneas

Crisis convulsivas focales (valor localizador)

Mioclónicas y flapping: encefalopatía metabólica

Hemiparesia

- Provocadas:

Mov. pobremente diferenciados, sugieren lesión del tracto corticoespinal.

- Reflejos

a) De decorticación

b) Descerebración

5)- Sist. Sensitivo: valorar sensibilidad corneal y facial

6)- Movimientos extraoculares

- Reflejos Oculovestibulares

7)- Respiración

- Cheyne-Stokes: lesión en zona hemisférica profunda, ganglios base o parte superior del tronco encefálico

- Hiperventilación neurogénica central: excluir acidosis sistémica e hipoxemia.

- Respiración apnéustica: lesión protuberancia.

- Respiración atáxica y jadeante (Biot): lesión bulbar.

- Respiración deprimida: superficiales, lentas, inefectivas. Drogas que deprimen el centro Resp.

- Hiperventilación: en acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.

## **ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS**

**EAB arterial:** evaluar acidosis, alcalosis, aumento de ac. Láctico (habla de hipoxia celular)

**Glucemia/ HGT:** al acudir al paciente realizar HGT, también solicitar glucemia central, para evaluar hiperglucemias o hipoglucemias.

**Hemograma:** evalua leucocitosis

**Ionograma:** para descartar hipo o hipernatremia, tambien util para evaluar hiperosmolaridad.

**Urea y creatinina:** evaluan funcion renal, cuadros uremicos

**Calcio:** para descartar hipercalcemia como etiologia

**Coagulograma**

**ECG: IAM, FA, etc.**

**RX Torax**

**Sedimento de orina**

Según sospecha etiológica: Funcion Hepatica, Cultivos, Dosaje de toxicos en sangre y orina, Hormonas tiroideas

PL: ante la sospecha de infeccion del SNC (previa F.O y TAC si es necesario, ej. En pacientes HIV), pacientes con signos meningeos

TAC cerebro sin contraste: siempre realizarla ante:

- signos de foco
- si no se encuentra causa metabolica que justifique el cuadro del paciente
- Si el cuadro persiste pese al correcto tratamiento.

## **TRATAMIENTO**

**INMEDIATO:**

- Proteccion de la Via Aerea
- Mantener adecuada mecanica ventilatoria y funcion cardiovascular que asegure un adecuado aporte de O2 tisular.**RECORDAR EVITAR LA INJURIA SECUNDARIA DE LA HIPOTENSION Y LA HIPOXIA**

Medidas Generales:

- Via Aerea: se aspiran secreciones si es necesario y se coloca mascara con O2. Si Glasgow  $< 8$  INTUBAR
- Colocar via periferica, colocar Dx 5%
- Control de Signos Vitales
- Realizar HGT: si tiene hipoglucemia: dar 25-50 ml de glucosado hipertónico al 25%. Si no hay HGT se da en forma empirica.
- Si sospecho Alcoholismo: administrar Tiamina 100 mg EV
- Si sospecho intoxicacion por BZD: Flumazaniil 0.5 mg EV lento
- Si sospecho intoxicacion por opioides: Naloxona 0,4 mg EV
- Valorar SNG y vesical.

### Tratamiento Empirico

- Antibioticos: deben ser considerados en todos los pacientes en coma con causa desconocida, en especial ante fiebre.
- Tiroxina: indicada en pacientes con hallazgos compatibles con mixedema. En asociacion con GC por la combinacion de Insuf. Adrenal.
- Si se sospecha sobredosis de toxico o farmacos se inicia el manejo del paciente intoxicado.

**RECORDAR QUE EL 90% ESTAN PRODUCIDAS POR CAUSAS METABOLICAS QUE PUEDEN MANEJARSE EN FORMA RAPIDA**

- LA EVALUACION DIAGNOSTICA Y EL MANEJO INICIAL DEBEN HACERSE EN FORMA SIMULTANEA. LA ESPERA DE RESULTADOS PUEDEN LLEVAR A LA MUERTE DEL PACIENTE
- EL CONTROL DE LA VIA AEREA, LA ADMINISTRACION DE OXIGENO, EL SOPORTE CARDIOVASCULAR Y LA ADMINISTRACION DE GLUCOSA DEBEN HACERSE DE FORMA INMEDIATA

# CONVULSIONES

## **DEFINICIÓN:**

Fenómenos neurológicos (motores – sensitivos o autonómicos) paraxísticos, repetitivos, estereotipados producidos por descargas hipersincrónicas de grupos neuronales.

Los episodios convulsivos pueden ser aislados, no recurrentes (como los que se dan en el contexto de una enfermedad febril o tras un traumatismo craneo encefálico)

O pueden ser un trastorno recurrente, crónico en el cual las convulsiones se repiten a lo largo del tiempo, sin una causa extracerebral que las provoque. Esto constituye EPILEPSIA. Se hace diagnóstico de la misma con más de 2 crisis en un año.

## **INCIDENCIA:**

5-10% de las personas convulsivan al menos en una ocasión, pero la incidencia de epilepsia es de sólo 0,5-1%.

## **DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:**

- a) Síncope.
- b) Pirogenemia.
- c) Crisis psicogénicas.
- d) ACV - AIT
- e) Migrañas
- f) Alteración del sueño ( parasomnias – narcolepsia)
- g) Trastornos del movimiento

## **CLASIFICACION:**

**PARCIALES:** se generan en un área delimitada de un hemisferio cerebral. Pueden ser simples (sin pérdida de la conciencia), complejas (con pérdida de la conciencia), secundariamente generalizadas.

Por lo general se deben a lesiones de tipo estructural (tumores, abscesos, ACV, meningitis, encefalitis). Las crisis parciales simples pueden tener síntomas sensitivos, motores, autonómicos, alteraciones sensoriales, etc.

**GENERALIZADAS:** se generan por descargas sincrónicas de neuronas de ambos hemisferios cerebrales. Se asocian a pérdida de la conciencia.

Por lo general se deben a alteraciones metabólicas o estructurales difusas.

Pueden ser tónicas, clónicas, tonicoclónicas, ausencia o mioclónicas

## **CAUSAS:**

- a) ACV
- b) Epilepsia
- c) TEC (edema cerebral difusa, focos hemorrágicos, hematoma subdural).
- d) Alteraciones metabólicas (electrolitos, glucosa, insuficiencia renal, hepática, etc)
- e) Masas en SNC ( tumores, abscesos)
- f) Infecciones del SNC

- g) Abstinencia alcohólica, drogas.
- h) Intoxicaciones
- i) Drogas que disminuyen el umbral convulsivo: Teofilina, Imipenem, Penicilina G, quinolonas, Metronidazol, Isoniazida, antidrepeivos triciclicos, litio, flumazenil, lidocaina
- j) Hipoxemia
- k) Enfermedades degenerativas
- l) Hipotiroidismo
- m) Idiopática.

### **FACTORES PRECIPITANTES:**

- 1) Privación del sueño
- 2) Fiebre
- 3) Infecciones.
- 4) Abstinencia alcohólica o de BZD
- 5) Hipoxia
- 6) Luces titilantes. Ruidos. (epilepsia refleja).
- 7) Supresión de tratamiento anticomicial
- 8) Intoxicación alcohólica

### **MANEJO AGUDO DE CONVULSIONES:**

Recordar que la mayoría de las convulsiones ceden espontáneamente en 1 - 2 minutos.

- 1) ABC (asegurar vía aérea permeable, adecuada ventilación y circulación). Colocar al paciente en decúbito lateral, aspirar secreciones, asegurar que el paciente no se lastime.
- 2) Colocar O2 al 50 %.
- 3) CSV, saturación por oxímetro de pulso y HGT (Si **hipoglucemia**, administrar glucosado hipertónico 1 – 2 amp. EV en bolo) (si alcoholismo administrar carga de 100mg Tiamina previa al glucosado) (recordar cada ampolla de Becozyn tiene 10 mg de tiamina)
- 4) Vía periférica con solución fisiológica
- 5) Laboratorio completo (EAB, HMG, glucemia, urea, Ionograma, calcio, magnesio, dosaje de antiepilépticos, hepatograma). ECG.
- 6) Si se encuentra causa. Tratarla.

Si no se autolimita en 60 seg., o aparecen crisis subintransientes se debe administrar **diazepam** 10 mg EV o IM (la ampolla contiene 10 mg en 2 ml). Se diluye en 8 ml de sol. fis. y se pasa a razón de 2 mg/min. **O lorazepam** a razón de 2 mg/ min, y 8 mg como máximo (la ampolla de lorazepam contiene en 1 ml 4 mg). Si no responde a esta medida se inicia tratamiento de status epiléptico.

## **STATUS EPILÉPTICO:**

**Definición :** Convulsiones que duran mas de 30 minutos, o subintrantes, sin recuperación de la conciencia intercrisis. En la práctica, convulsiones continuas por lo menos durante 5 minutos o dos o más crisis entre las cuales exista una recuperación incompleta de la conciencia se deben tratar como potencial status epiléptico.

### **Causas :**

abandono de la medicación  
toxicidad por drogas  
infecciones del SNC  
tumor cerebral  
traumatismo encéfalo craneano (TEC)  
epilepsia refractaria  
stroke  
trastornos metabólicos  
encefalopatía anóxica  
encefalopatía metabólica  
supresión o intoxicación etílica  
otras

### **Manifestaciones neurológicas del estatus epiléptico:**

- 1) Inicio del cuadro: usualmente comienza con convulsiones tónico-clónicas, tónicas ó clónicas clínicamente obvias que afectan las extremidades.
- 2) Las manifestaciones pueden ser sutiles, algunos presentan sólo movimientos de pequeña amplitud en el rostro, manos, pies o nistagmus
- 3) Clínicamente inaparente: ciertos pacientes no presentan actividad motora evidente y la detección de las convulsiones ininterrumpidas requiere del registro electroencefalográfico
- 4) Estado epiléptico mioclónico: consiste en breves movimientos restringidos a una ó más partes del cuerpo, puede no haber pérdida de conocimiento. Se ve después de anoxia prolongada.

### **Manifestaciones sistémicas del estatus epiléptico:**

Alteraciones respiratorias: debido a la contracción tónica de los músculos la ventilación puede verse comprometida; durante la fase clónica es poco el aire que puede ser intercambiado, el paciente presenta cianosis.

Cardiovascular: taquicardia, a veces bradicardia por descarga vagal

Hiperpotasemia: por rabiomiolisis (puede generar arritmias e insuficiencia renal)

Trastornos metabólicos: incluyen acidosis respiratoria (apnea) y metabólica (acidosis láctica), hiperazoemia, hiperpotasemia, hipoglucemia, hiponatremia.

Activación del sistema simpático y parasimpático: Genera hiperpirexia e hipersecreción salival y traqueobronquial.

### **Tratamiento:**

- Se administran 10 mg de diazepam (a razón de 2 mg/min) y posteriormente 20 mg, de ser necesario. (dosis máxima 30 mg en un período de 8 horas)
- Se puede utilizar lorazepam a razón de 2 mg/min ev, administrando como máximo 8 mg.

Las BZD producen sedación, depresión respiratoria e hipotensión.

El lorazepam a diferencia del diazepam produce menor depresión respiratoria, tiene un efecto más prolongado pero tarda más tiempo en actuar. Actualmente es la droga de elección

- De no responder se administra difenilhidantoina (EPAMIN) con dosis de carga de 20 mg/ kg (15 mg/kg en mayores de 60 años) diluida en 500 ml de **sol fis.** a pasar en 30 minutos, dejando luego dosis de mantenimiento: 6 mg/kg / 24 hs. en 500 ml de sol fis. a 7 x' o 100 mg c/ 6 u 8 hs EV (cada amp. contiene 100 mg).

Si el status continua, se administra media carga más de DFH.

#### *La DFH*

- Se administra en sol fis. porque en Dx precipita:
- La velocidad de perfusión no debe superar los 50 mg/ min.
- Se debe administrar la mitad de la carga si el paciente se encontraba recibiendo tratamiento previo con este fármaco.
- Antes de iniciar tratamiento con Epamín siempre hacer carga.

Durante la perfusión de la dosis de ataque se debe vigilar la TA (riesgo de hipotensión arterial grave), ritmo cardíaco (por posibilidades de arritmia) y frecuencia respiratoria. No se debe administrar en pacientes con bradicardia sinusal, bloqueo AV 2° y 3° ni en hipotensión grave.

- Si hay reacción alérgica a la DFH se utiliza CBZ 200 mg c/8 hs o Ácido valproico 500 mg c/ 12- 8 hs.

#### **AMPOLLAS DE EPAMÍN**

Para un paciente que pesa (kg)	Se requieren (ampollas)
50	10
60	12
70	14
80	16

**Status epiléptico refractario:** Status epiléptico sin respuesta a 30 mg/kg de DFH.

- El paciente debe pasar a UTI, por necesidad de intubación.
- Se administra carga de FENOBARBITAL (LUMINAL) que son 20 mg/kg. Las ampollas son de 2 ml, conteniendo 100 o 200 mg de fenobarbital. Si usamos las ampollas de 100 mg usamos la misma fórmula que para DFH. Si usamos las de 200 mg, usamos la mitad da ampollas. Tasa de infusión: 30-50 mg/min. Puede ser necesaria la intubación por depresión respiratoria y posibilidad de aspiración
- Si persiste, se hace media carga mas con fenobarbital y de continuar se anestesia con midazolam o propofol.
- Midazolam: dosis de carga 0.2 mg/kg iv, dosis de mantenimiento 0.1 a 0.2 mg/kg/h
- Propofol: dosis de carga: 2 mg/ kg, dosis de mantenimiento 6 a 12 mg/ kg/h

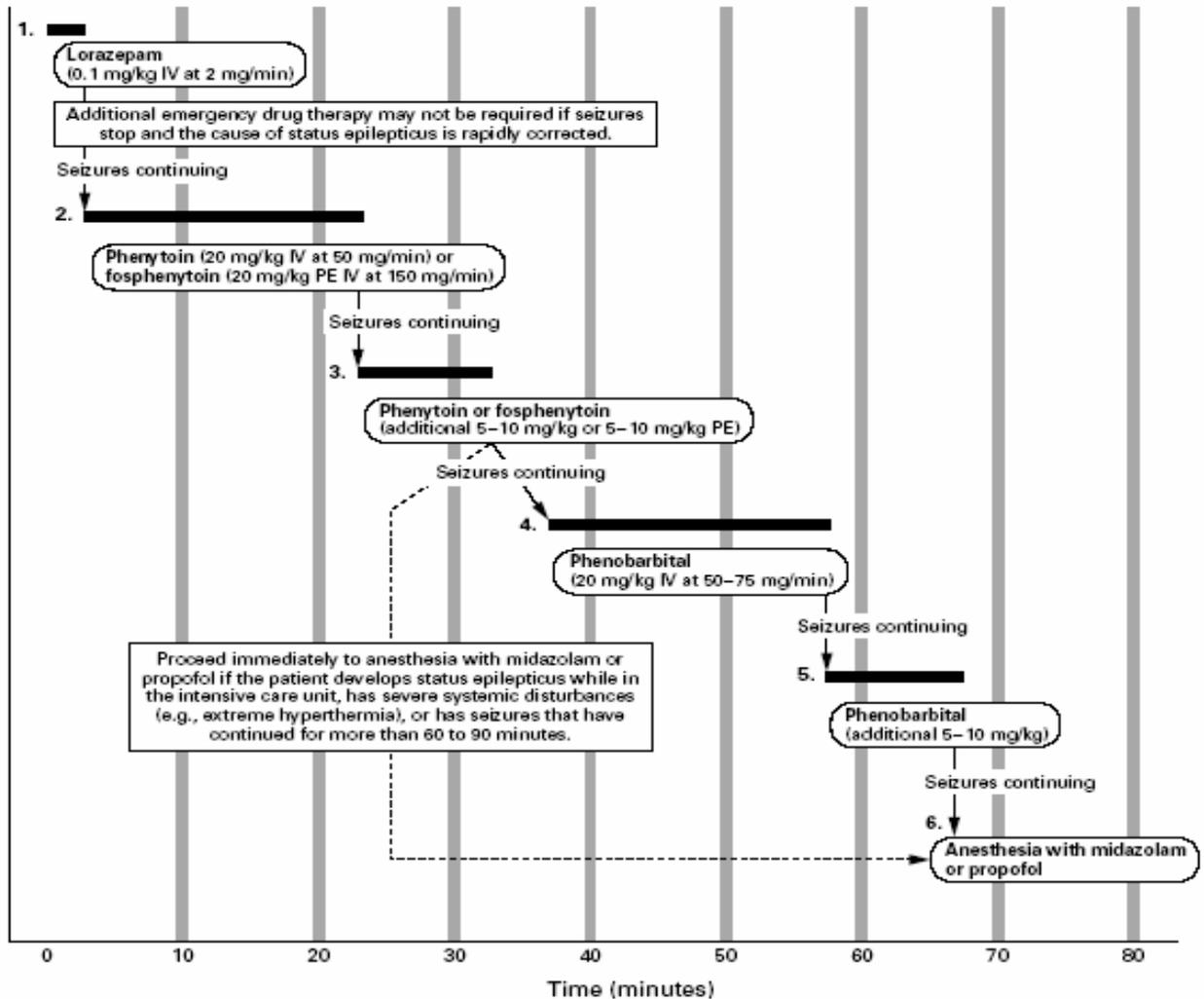


Figure 2. Antiepileptic-Drug Therapy for Status Epilepticus.

IV denotes intravenous, and PE phenytoin equivalents. The horizontal bars indicate the approximate duration of drug infusions.

## PACIENTES QUE DEBERAN RECIBIR TRATAMIENTO CON ANTIÉPILEPTICOS:

- 1) Crisis epilépticas recidivantes de etiología desconocidas o de causa que no puede corregirse.
- 2) En pacientes con una sola crisis se deben tratar si la lesión se debe a tumores, infección o traumatismos del SNC.
- 3) Si tiene 1 o más factores de riesgo para presentar crisis recidivantes:
  - Exploración neurológica anormal
  - Crisis que se presentan como status epilépticos
  - Parálisis post-ictal
  - Antecedentes familiares de crisis epilépticas
  - EEG anormal

## INDICACIONES DE TAC:

- 1) Si se descartaron alteraciones metabólicas
- 2) Si hay alteraciones focales

- 3) Estatus epiléptico
- 4) Sospecha de proceso neuroquirúrgico
- 5) Síntomas y signos de HTE
- 6) Sospecha clínica de meningoencefalitis

### **INDICACIONES DE PL :( luego de realización de TAC)**

- Riesgo de infección
- Fiebre
- Signos meníngeos
- Neurocirugía reciente.

**(Es frecuente encontrar pleocitosis)**

## **Resumen**

### **¿Qué hacer ante la presencia de una convulsión?**

- 1) Confirmar que se trata de una verdadera convulsión. Pensar en diagnósticos diferenciales
- 2) Identificar el tipo de crisis
- 3) Identificar la causa:
  - Anamnesis detallada
  - Examen físico
  - Laboratorio / ECG
  - Otros exámenes complementarios
- 4) Tratamiento

#### **Causa METABÓLICA**

Corregir la causa o proceso subyacente, si la causa fue 2º a un trastorno metabólico, revertir el problema y prevenir su recidiva.

Generalmente no es necesario continuar tratamiento con antiepilépticos

#### **Causa ESTRUCTURAL**

Tratamiento de la lesión subyacente. La mayoría de los pacientes recibirán medicación antiepiléptica.

# Traumatismo encéfalo craneano

## Definición

Lesión física o deterioro funcional del contenido del cráneo debido a un intercambio brusco de energía mecánica.

## Epidemiología

Es la primera causa de muerte y secuelas graves adultos jóvenes y adolescentes.

La frecuencia del TEC oscila entre 250-600 cada 100.000 habitantes al año.

12.5% son graves y 75% son leves.

Los mecanismos mas frecuentes de trauma son la colisión con un vehículo, en los adultos jóvenes y las caídas en ancianos y niños.

## Clasificación

Se clasifica al TEC de acuerdo con la Escala de Coma de Glasgow.

TEC LEVE: GCS: 15-14

TEC MODERADO: GCS:13-9

TEC GRAVE: GCS:<8.

### TEC LEVE

#### 1. Identificación del mecanismo del trauma:

Identificar a pacientes con lesiones aparentemente leves que pueden tener un posterior deterioro neurológico: peaton atropellado, conductor expulsado, caída de mas de 90cm o de 5 escalones.

#### 2. Factores de riesgo: coagulopatias, etilismo crónico, intoxicación alcohólica aguda, intoxicación por drogas, tratamientos neuroquirúrgicos previos, imposibilidad de evaluación neurológica, mayor de edad.

#### 3. Signos y síntomas: predictores de deterioro neurológico son: perdida de conciencia, amnesia postraumática, cefalea difusa, vómitos y agitación, con síntomas que reflejan que el impacto fue lo suficientemente fuerte como para causar daño cerebral.

#### 4. Examen neurológico: se debe evaluar GSC, pupilas y foco neurológico.

#### 5. Métodos diagnósticos: TAC de cerebro sin contraste con ventana ósea.

## Clasificación

**Grupo 0:** GSC 15/15 sin perdida de conciencia, cefalea difusa, amnesia, vomito o agitación; pueden tener o no vértigo, traumatismo de partes blandas o dolor en el sitio de trauma.

**Grupo 1:** GSC 15/15 que presentaron perdida de conciencia, amnesia, vómitos o cefalea difusa.

**Grupo 2:** pacientes confusos GSC 14/15, independientemente de si presentaron o no perdida de conciencia, amnesia, cefalea o vómitos.

## **Grupos 0 y 1 con factores de riesgo.**

*Para sintetizar, se debe realizar TAC en todos los grupos, en el único que se podría mantener en observación por 6 hs y dar de alta sin la TAC es en el TEC leve grupo 0 sin factores de riesgo.*

### TEC MODERADO

La variabilidad de los pacientes dentro de este grupo, conlleva a un mayor riesgo de practicas inadecuadas sea por acción o por omisión en los extremos de gravedad.

Los pacientes con TEC moderado pueden deteriorarse durante el periodo de observación este deterioro es definido cuando ocurren uno o más de los siguientes criterios:

- Reducción del GSC 2 o mas puntos
- Alteración pupilar
- Desarrollo de déficit neurológico focal.

*En todos los pacientes con TEC moderado es necesario realizar una TAC de cerebro sin contraste, por la alta incidencia de lesiones intracraneanas. La cual se debe repetir en todo paciente en quienes la recuperación es menos a la esperada, o los que presentan deterioro neurológico.*

No esta indicado la medición de la PIC en pacientes con TEC moderado, no obstante el medico puede optar por su realización en determinados pacientes con lesiones ocupantes de espacio no evacuada o con una TAC con lesión encefálica difusa grado II- III de Marshall.

### TEC GRAVE

*Todo TEC grave debe ser manejado en UTI ya que requiere monitoreo de PIC.*

#### Fisiopatología

- Lesión primaria: aparece inmediatamente, como consecuencia de la agresión mecánica y que en el momento actual carecen de tratamiento. El modelo de impacto puede ser de dos tipos, **estático** o **dinámico**. Las lesiones anatómicas resultantes de este tipo de impactos son: lesión axonal difusa, laceraciones, contusiones y hematomas.
- Lesión secundaria: aparece al cabo de minutos u horas incluso días postraumatismo. Dado que la lesión primaria carece de tratamiento

especifico, la reducción de la mortalidad y las secuelas del TEC obedece al mejor control y prevención de las lesiones secundarias.

### Causa de lesión cerebral secundarias

#### De origen sistémico:

- Hipotensión arterial
- Hipoxemia
- Hipercapnia
- Anemia
- Hipertermia
- Hiponatremia
- Hiperglucemia
- Acidosis
- SIRS

#### De origen intracraneano

- Hipertensión endocraneana
- Vasoespasmio
- Convulsión
- Edema cerebral
- Hematoma cerebral tardío
- Disección carótida.

*La mortalidad aumenta un 50% en pacientes con TEC e hipotensión arterial.*

*Entre las causas intracraneanas de lesión secundaria la hipertensión endocraneana es la más frecuente y la que más afecta negativamente el pronóstico de los pacientes.*

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> .
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 25 cm <sup>3</sup> . Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> .
V	Lesión focal evacuable	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuable	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm <sup>3</sup> no evacuada quirúrgicamente.

## **Evaluación y tratamiento inicial del TEC grave**

- A- Mantener vía aérea expedita y controlar la columna cervical
- B- Oxigenación y ventilación adecuada
- C- Control de hemorragia y de la presión arterial
- D- Evaluación del estado neurológico
- E- Investigar otras lesiones traumáticas

### **Medidas generales**

- Intubación y ARM
- Resucitación con fluidos
- Ventilación (pco2 35)
- Oxigenación (sat >90)
- Sedación y analgesia
- TAM > 90 mmhg
- Cabecera a 45%
- Corregir alteraciones del laboratorio

<b>Indicaciones de uti</b>
----------------------------

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Todo TEC grave</li><li>• TEC moderado con lesión ocupante de espacio</li><li>• Signos y síntomas de HTEC</li></ul> |
|--|

## HIPERTENSION ENDOCRANEANA

La presión intracraneana (PIC) es la resultante de la suma de las presiones ejercidas por cada uno de los líquidos (sangre/LCR) y tejidos que habitan en forma dinámica en la cavidad craneal.

Un aumento de cualquiera de los integrantes debe acompañarse de una reducción proporcional de otro para mantener el equilibrio.

***La PIC normal en el adulto se encuentra por debajo de 15 mm Hg. (20 cm de agua), aunque se pueden tolerar presiones transitorias de 30 a 45 mm Hg. con la tos o espiración a glotis cerrada.***

La tolerancia al aumento de presiones depende de su magnitud y de la velocidad con que se genera. Presiones mayores a 15 mm Hg. son mal toleradas si el ascenso es rápido, como en el caso de traumatismos craneoencefálicos, pero hay una mayor adaptación cuando la presión crece lentamente, como ocurre en los tumores.

La PIC y la presión arterial media (PAM) son las que determinan la presión de perfusión cerebral (PPC), conformando la siguiente relación matemática:

$$PPC = PAM - PIC$$

$$\text{Donde PAM} = \frac{(\text{Presión sistólica} + 2 \text{ Presión diastólica})}{3}$$

Como vemos por esta ecuación al reducirse la PAM o aumentar la PIC disminuye la irrigación cerebral generando, mas isquemia, edema y daño cerebral.

En el cerebro sano existe un proceso llamado de “autorregulación de la presión” mediante el cual este puede mantener un flujo sanguíneo adecuado entre 50 y 150 mm Hg.

Dentro de estos límites si la presión aumenta los vasos cerebrales se contraen y si cae se dilatan para mantener un flujo sanguíneo adecuado.

Otros factores que afectan la PPC son la presión parcial de oxígeno (Pa O<sub>2</sub>), la presión parcial de CO<sub>2</sub> (Pa CO<sub>2</sub>), la temperatura corporal.

### **1-Etiología de la HTEC**

#### **Causas intracraneales (primaria):**

1. Tumor cerebral
2. Trauma (hematoma subdural o epidural, contusiones cerebrales).
3. Hemorragia intracerebral no traumática.
4. ACV isquémico.
5. Hidrocefalia.
6. Hipertensión intracraneana benigna o idiopática.
7. Misceláneas: pseudotumor cerebri, neumoencefalo, abscesos,
8. Quistes.
9. Meningitis.

### **Causas extracraneanas (secundaria):**

1. Obstrucción aérea, hipoxia o hipercapnia.
2. Hipertensión (tos, dolor) o hipotensión (hipovolemia, sedación).
3. Postura (rotación de la cabeza).
4. Fiebre.
5. Convulsiones.
6. Drogas y metabolitos (tetraciclinas, rofecoxib,)
7. Insuficiencia hepática.
8. Edema de las alturas.

### **2-Manifestaciones clínicas**

#### **Síndrome de Hipertensión endocraneana:**

Cualquiera sea la causa: Tríada clásica **-cefalea-vómitos-papiledema**.

**1.Cefalea:** intensa, persistente, no se atenúa o se atenúa muy poco con los AINES, puede ser localizada(frontal, parietal, etc.). Se exagera con los cambios de la posición, sacudidas, tos, estornudo, defecación, etc... Se produce por irritación de estructuras sensibles como son los vasos, duramadre y nervios sensitivos.

**2.Vómitos:** se caracterizan por la facilidad con que se producen "vómitos cerebrales", rara vez son acompañados de náuseas (vómitos en chorro). No se explica su mecanismo de producción pero la estimulación directa en el bulbo es probable.

**3.Bradicardia:** por acción central sobre el núcleo dorsal del vago.

**4.Edema de papila:** se observa en el fondo de ojo. Se relaciona directamente con aumento de la presión en el espacio subaracnoideo.

**5.Otros:** Vértigos. Constipación. Trastornos de la memoria, trastornos de la conciencia, intelecto, voluntad, conducta, emociones. Convulsiones. Hipo.

**6.Hipertension del LCR:** se revela mediante la punción lumbar.

**7.Hipotensión arterial:** aún en hipertensos previos.

**8.Arreflexia:** superficial y profunda (solo en grandes hipertensiones).

*Las ultima guías recomiendan el tratamiento de la HTEC cuando esta llega a 20- 25 mmhg*

### **3-Tratamiento**

#### **Medidas generales**

1-Los pacientes deben ser oxigenados adecuadamente y la PAM debe ser mantenida en niveles óptimos.(PAM>90)

- 2- La fiebre debe ser tratada agresivamente, con mantas heladas o fármacos antitérmicos.
- 3-La posición de la cabeza debe ser neutra, para reducir cualquier compresión de las venas yugulares, que impediría el flujo de salida venoso intracraneal. La cabeza debe ser elevada a una altura de 30°; en esta posición se ha demostrado una disminución importante de la PIC
- 4- Se deben aspirar regularmente las secreciones bronquiales para evitar la hipoxemia.
- 5- Se debe mantener un estado euvolémico, PVC=8-12, no administrar dextrosa.
- 6-Las convulsiones incrementan la PIC, pudiendo dar lugar a acidosis respiratoria, aspiración bronquial e hipoxemia. La profilaxis con drogas anticonvulsivantes debe utilizarse en pacientes con parénquima cerebral, todavía complaciente y en aquéllos en quienes el riesgo de convulsiones es alto.

#### Medidas de orden específico

**1-Hiperventilación:** En los casos en que está indicado, este procedimiento es de gran utilidad porque permite controlar cualquier elevación de la PIC. La hiperventilación causa disminución de la PIC por vasoconstricción cerebral dando lugar a disminución del FSC. El nivel de pco<sub>2</sub> debe ser de 35mmhg y si no hay mejoría se puede descender hasta 25mmhg.

**2-El manitol:** Se usa en solución al 20%, una dosis inicial de 1 a 2g/kg/peso aplicado en bolo durante 15 a 20 minutos, para luego reducirla a una dosis de mantenimiento de 0,25-0,50 g/kg cada 4 horas.

Muy rara vez se necesitan dosis más altas. El objetivo debe ser una osmolaridad sérica de 300-310 msm/l, pues una osmolaridad mayor de 315 msm/l llevaría a la insuficiencia renal por deshidratación.

**3-Barbitúricos:** Su uso ha sido propuesto particularmente en injurias cerebrales severas, como un recurso en pacientes con HIC refractaria que no han respondido a otras modalidades de tratamiento. Pentobarbital a la dosis de 10 mg/kg/peso en 30 minutos y una dosis de mantenimiento de 1 a 3 mg/kg/hora en infusión EV continua.

**4- Corticoides:** solo indicados en los casos de edema cerebral asociado a tumores o abscesos.

**5-Indometacina:** cuando fallan las medidas antes descritas

**6-Hipotermia**

**7-Descompresión Quirúrgica:** Es el método elegido cuando el factor etiológico es una masa intracraneal que ocupa espacio e incrementa el volumen intracraneal: tumores cerebrales, hematomas, hidrocefalia hipertensiva aguda, edema cerebral masivo secundario a infarto cerebral.

## ACV ISQUEMICO

### CLASIFICACIÓN:

- Hemorrágico 15%
- Isquémico 85% : -Trombótico 25%  
-Embólico 75%

-En un 30% de los casos luego de estudiar al paciente no se encuentra la causa, a estos se los denomina criptogénicos.

### FACTORES DE RIESGO

- Edad
- Familiares
- DBT
- HTA
- Estados de hipercoagulabilidad
- TBQ
- Hipercolesterolemia
- IAM reciente
- AIT previos
- FA

### MANIFESTACIONES CLINICAS

- Dependen del territorio cerebral afectado, es importante realizar un examen neurológico completo para poder evaluar posteriormente una probable progresión del foco.

### MANEJO DEL ACV EN FASE AGUDA

- Realizar una TAC de cerebro sin contraste lo antes posible: permite diferenciar si el ACV es isquémico o hemorrágico ya que clínicamente esto no se consigue.

### -Signos tempranos de ACV en la TAC:

- Arteria cerebral media hiperdensa
- Borramiento del núcleo lenticular
- Borramiento del lóbulo de la Insula
- Borramiento de surcos intercisurales corticales

- Laboratorio: Hemograma, glucemia, monograma, coagulograma, EAB si es necesario
- ECG: sobre todo para descartar FA
- Evaluar reflejo nauseoso: si es necesario colocar SNG ,generalmente se recupera en los primeros días.
- Control de glucemia: tratar si  $>200$  ya que la hiperglucemia puede aumentar la injuria cerebral
- Evitar la fiebre: también puede producir injuria cerebral, buscar foco infeccioso y administrar antitérmicos
- **Manejo de TA:** no usar antihipertensivos en las primeras 72hs salvo que:
  1. -TAS  $>220$
  2. -TAD  $>120$

3. -Daño a órgano blanco: disección aórtica, IAM, edema de pulmón, encefalopatía hipertensiva.  
-En caso de requerirlo se usa Labetalol

#### PLAN TERAPÉUTICO:

- Cabecera a 45 grados
- Profilaxis de TVP: Heparina 5000 UI c/12hs
- Protección gástrica
- Estatinas: independientemente del valor de LDL
- Antiagregación: comenzar con AAS 200mg dentro de las 24hs
- Anticoagulación: no está indicada en fase aguda, en caso de FA se debe esperar por lo menos 1 semana por riesgo de transformación hemorrágica
- No administrar soluciones hipotónicas (si es necesario NaCl, no Dextrosa)

#### INDICACIÓN DE FIBRINOLÍTICOS

- Déficit neurológico persistente
- TAC de cerebro sin signos de sangrado
- Menos de tres horas de haberse iniciado los síntomas

#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN PARA USAR FIBRINOLÍTICOS

- Uso de ACO con RIN > 1,7
- Uso de heparina en las 48 hs previas con KPTT prolongado
- Plaquetas <100000
- ACV o TEC severo en los 3 meses previos
- Punción arterial en sitio no compresible en los 7 días previos
- Cirugía mayor en los 14 días previos
- TAS >185 o TAD >110
- Déficit neurológico leve
- Antecedentes de ACV hemorrágico, MAV o aneurisma cerebral
- Glucemia >400 o <50
- Convulsiones
- Sangrado gastrointestinal o urinario en los 21 días previos
- IAM reciente

#### QUE SE HACE DESPUES

- Repetir TAC si progresa el foco
- Eco doppler de vasos de cuello
- Ecocardiograma
- TAC de cerebro con cte a las 72hs

## Síndrome confusional agudo

Es un síndrome de causa orgánica, en ocasiones plurietiológico. Se caracteriza por:

- ✓ rápido cambio en el nivel de conciencia del paciente (en horas o días), que habitualmente es fluctuante, alternando episodios de sueño y de vigilia,
- ✓ alteraciones en la memoria, sobre todo reciente,
- ✓ alteraciones de la conducta: agitación psicomotriz, apatía, labilidad emocional,
- ✓ alucinaciones, hipersensibilidad a luces y sonidos,
- ✓ signos neurológicos: temblor, *flapping*, mioclonias, etc.

**“Es un indicador de una causa médica o farmacológica subyacente que debe ser investigada y tratada”**

- Es uno de los trastornos cognitivos más importantes en el anciano tanto por su prevalencia como por su pronóstico.
- Puede ser la forma de presentación de patologías graves o aparecer en el curso de ellas a veces asociado al tratamiento farmacológico utilizado.
- Es una enfermedad médica potencialmente tratable y **prevenible!!!**
- Las causas tóxicas y metabólicas adquiridas suelen ser las más frecuentes.**

### Epidemiología:

Aprox. 30% de los pacientes ancianos presentan SCA en algún momento de su internación.

Incidencia 10 al 15%; prevalencia 10 a 40%

Afecta 10 a 50% de pacientes postquirúrgicos, especialmente en unidades ortopédicas.

Aumenta su estancia hospitalaria

### Fisiopatología: dudosa

-Disminución de Acetilcolina: juega un rol principal en la patogénesis del delirium.

-Fármacos con actividad anticolinérgica

-Deterioro del metabolismo oxidativo neuronal

-Aumento de citoquinas (IL 2,6 TNFa)

### Factores predisponentes

Edad avanzada

Enfermedad cerebral orgánica previa

-Deterioro cognitivo

- Enfermedad vascular

-Enfermedad de Parkinson

Antec. de delirium previo

Factores psicosociales

-Depresión, estrés

-Escaso apoyo familiar

Dependencia de alcohol o fármacos

Defectos sensoriales: visual o auditivo

### Factores precipitantes

#### **Polifarmacia**

Uso de catéter urinario

Restricción física

Infecciones

Disturbios metabólicos

Enfermedades graves

Deshidratación/malnutrición

Factores relac. con la hospitalización

-entorno desconocido

-inmovilización

-deprivación de sueño/dolor

-permanecer en UTI

### Diagnóstico: criterios diagnósticos del DSM IV

1) Alteración de la conciencia con disminución para centrar, mantener o dirigir la atención adecuadamente.

- 2) Cambio en las funciones cognitivas o alteración perceptiva no explicable por una demencia previa o en desarrollo:
- deterioro de la memoria (reciente, aprendizaje)
  - desorientación (tiempo, espacio, persona)
  - alteración del lenguaje y pensamiento desorganizado
  - alteraciones perceptivas (ilusiones, alucinaciones)
- 3) La alteración se presenta en un corto período de tiempo (horas o días) y tiende a fluctuar durante el día.
- 4) Demostración a través de la historia clínica, la exploración física y los exámenes complementarios de una etiología orgánica.

### **Crterios de CAM (Confusion Assesment Method, de Inouye)**

- a. Inatención.
  - b. Comienzo agudo y curso fluctuante.
  - c. Pensamiento desorganizado.
  - d. Alteración del nivel de conciencia.
- (Deben estar **a y b** presentes **más c ó d**).

### Interrogatorio a familiar o personal sanitario próximo al paciente

- Forma de comienzo, duración, circunstancias que lo precedieron
- Síntomas(actuales y prodrómicos)
- Situación intelectual previa del paciente; condiciones sociales y ambientales
- Antecedentes de enfermedades sistémicas, neurológicas o psiquiátricas
- Uso reciente o continuado de sustancias, exposición a tóxicos
- Hábitos nutricionales deficitarios, disminución de peso
- Dolor mal controlado/ cirugía reciente
- Uso de fármacos con efecto anticolinérgico
- Hipotensión, cefalea, focalidad neurológica
- Hiper/hipotermia

### Exámen físico

- Signos de deshidratación
- Traumatismos
- Fiebre/Infecciones
- Insuficiencia cardíaca/TEP
- Retención aguda de orina/impactación fecal
- Exploración neurológica minuciosa (signos meníngeos, crisis convulsivas, déficit neurológico, temblor, mioclonías)

**“El enfermo parece adormecido, obnubilado, confuso, sin claridad perceptiva, lo cual hace que se desoriente viviendo borrosamente la realidad objetiva”**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DELIRIUM				
	DELIRIUM	DEMENCIA	PSICOSIS Aguda Funcional	DEPRESIÓN
Comienzo	Agudo	Insidioso	Subagudo	Subagudo
Curso en 24 horas	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
Conciencia	Alterado	Vigil	Vigil	Vigil
Orientación	Alterado	Alterada	Intacta	Intacta
Memoria	Deterioro	Deterioro	Conservada	Conservada
Atención	Déficit grave	Déficit parcial	Déficit parcial	Déficit grave
Delirios y alucinaciones	Frecuentes	Baja Frecuencia	Frecuentes	Frecuentes

Exámenes complementarios:

- Hemograma
- Estudio de coagulación
- Bioquímica: electrolitos, glucosa, calcio, albúmina, urea, creatinina, hepatograma, CPK
- Gasometría(equilibrio acidobase): hipercapnia, acidosis metabólica
- ECG: arritmias, IAM, hiperpotasemia; TEP
- Sedimento urinario: infección?
- RX de tórax: insuf. cardíaca, TEP, neumonía, masa pulmonar
- Electroencefalograma: algunos patrones pueden orientar sobre la etiología del proceso
- Otros: estudios hnales.TSH, vit B12, ácido fólico, porfirinas, cuantif de Ig, autoanticuerpos, tóxicos en fluidos orgánicos, nivel de medicamentos en sangre, estudios microbiológicos, estudios de LCR, estudios de neuroimagen (TAC craneal, RMN).

Tratamiento:

1) Tto no farmacológico:

- ✓ Asegurar vía aérea, CSV
- ✓ Suspender fármacos sospechosos de causar SCA
- ✓ Aporte nutritivo/ hidratación

2) Tratamiento farmacológico

- ✓ Suplementos de tiamina: a todo paciente hospitalizado desnutrido.
- ✓ Tratamiento específico de la causa precipitante: ej. ATB, etc.
- ✓ Tratamiento del dolor.
- ✓ Tratamiento de los estados de excitación o síntomas psicóticos.

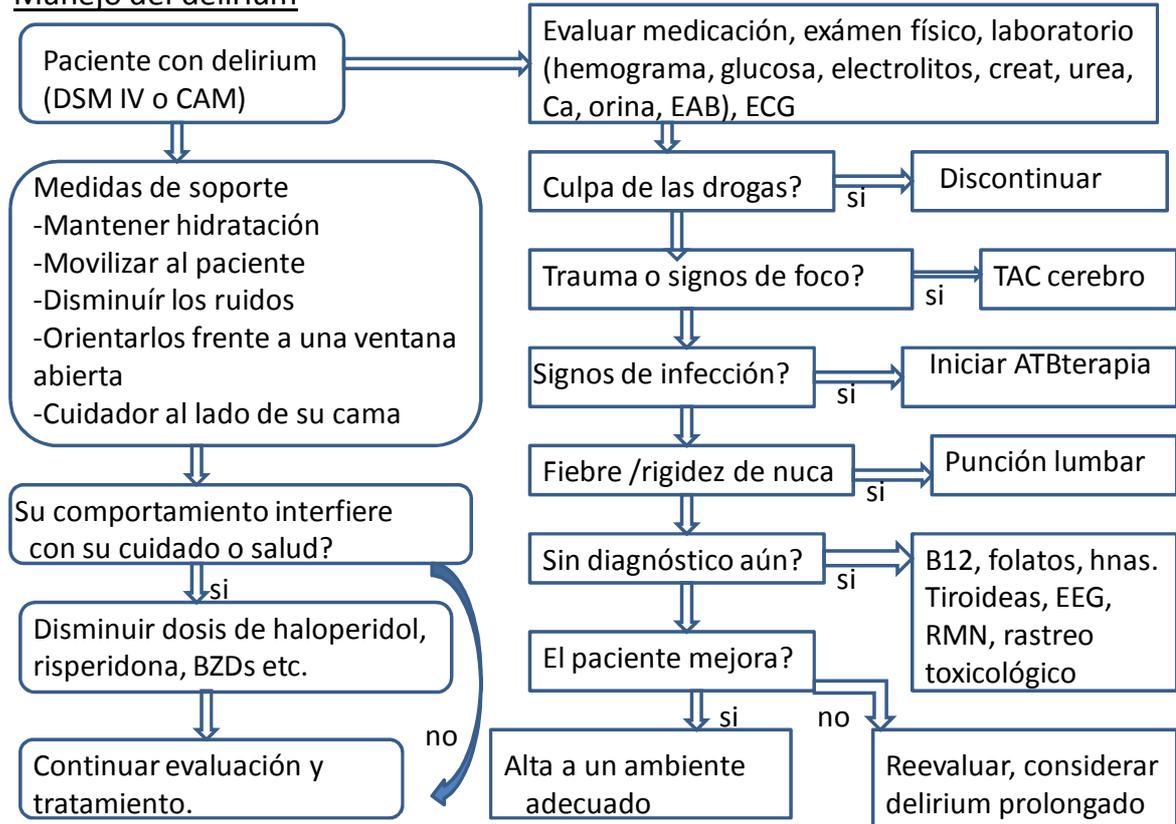
- Haloperidol: 0,5 a 1,0 mg oral o IM

Comienzo de acción: 30 a 60' luego de adm. parenteral y mayor aún por vía oral

Riesgo de su uso IV: prolonga el intervalo QT significativamente

- Benzodiacepinas: lorazepam 0,5 a 1,0 mg tiene más rápido comienzo de acción: 5' luego de su adm. pero empeoran el estado confusional y la sedación. Indicada en abstinencia a drogas o alcohol.

## Manejo del delirium



### Intervención ambiental

**Habitación iluminada.** Evitar aislamiento. Acompañante permanente.

**No** compartir habitación con paciente delirante.

**Mantener orientación:** reloj, calendario...

**Proporcionarle** las gafas o el audífono, si los usaba.

**Contarle** sobre su motivo de ingreso...

**Movilización precoz** del paciente/rotación de decúbito.

**Adecuado** ritmo sueño-vigilia.

**Incorporar** a los familiares al cuidado del enfermo.

**Retirar** objetos peligrosos.

**Evitar** lesiones (barandas elevadas).

**Evitar** sedantes o hipnóticos como BZD. Excepto para tto de la abstinencia del alcohol o fármacos.

### Complicaciones:

- Caídas: evitar las sujeciones mecánicas. Se recomienda camas bajas.
- Úlceras por presión: cambios posturales y movilización precoz.
- Deterioro funcional: fisioterapia y terapia ocupacional
- Incontinencia: tratamiento precoz de la ITU y evitar sondaje vesical
- Infección nosocomial
- Sedación excesiva

- Riesgo de TVP

Pronóstico

- ❖ El delirium está asociado con mal pronóstico al alta
- ❖ Aumento de la mortalidad y morbilidad
- ❖ Prolongación de la hospitalización
- ❖ Deterioro funcional
- ❖ Déficit cognitivo
- ❖ Puede producir la muerte en hasta 50% durante el ingreso.
- ❖ Duración media de los síntomas: una semana con tto, en ancianos puede tardar un mes.

**Mini-Mental State Examination (MMSE)**

**ORIENTACIÓN**

¿En qué número y día de la semana, mes, año y estación estamos?		5
¿Dónde está Ud. ahora? (lugar, hospital, ciudad, provincia, país).		5

**REGISTRO**

Nombrar tres objetos lentamente. EJ: casa, zapato, papel.		3
---	--	---

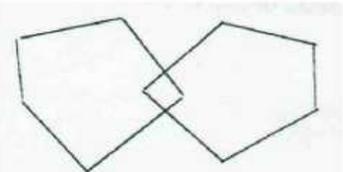
**ATENCIÓN Y CALCULO**

Múltiplos de siete de atrás hacia delante:	93	86	79	72	65				5
Deletrear de atrás hacia delante la palabra mundo.									

**MEMORIA**

Repetir los objetos nombrados anteriormente (casa, zapato, papel).		3
--	--	---

**LENGUAJE**

Mostrar un lápiz y un reloj, preguntar sus respectivos nombres		2
Repetir: <b>tres perros en un trigal.</b>		1
Indicar: Tome el papel con su mano derecha, dóblelo a la mitad y póngalo en el suelo.		3
Lea y obedezca lo siguiente: <b>-CIERRE LOS OJOS-</b>		1
Escriba una oración.		1
Copie este dibujo		1
		
<b>Puntuación total:</b>		30

## Derrame Pleural

Acumulación de líquido en cantidades anormales en el espacio pleural

### MECANISMOS DE PRODUCCION DE DERRAME PLEURAL

- Aumento de la presión hidrostática: IC
- Disminución de la presión oncótica: Sme. Nefrótico, desnutrición extrema, cirrosis u otras causas de hipoalbuminemia.
- Aumento de la permeabilidad de la microcirculación pleural: infección, proceso inflamatorio, tumor
- Alteración en el drenaje linfático: tumor, rotura o bloqueo del conducto torácico
- Movimiento de líquido desde el peritoneo

### CLASIFICACION

<b>Exudado (ante un aumento de la permeabilidad capilar)</b>	<b>Trasudado (ante una alteración de la fuerza de Starling)</b>
Infecciones	Insuficiencia Cardiaca
Neoplasias	Obstrucción Vena Cava Superior
Colagenopatias (LES,Ar)	Cirrosis
TEP	Desnutrición severa
Traumatismos	Síndrome nefrótico
Patología abdominal(Pancreatitis, absceso subfrénico, post qco)	

### DIAGNOSTICO

INTERROGATORIO: EDAD, ANTECEDENTES, HABITOS, OCUPACION, EPIDEMIOLOGIA

### CLINICA

- Asintomático
- Sintomático: Dolor pleurítico (puntada de costado)
  - Tos
  - Disnea
  - Fiebre
  - Insuf. Respiratoria
- Signos:
  1. Expansión y elasticidad disminuidas
  2. VV y MV disminuidos o abolidos.
  3. Hipoventilación

4. Soplo pleurítico
5. Matidez en columna y campo pulmonar

- Cuadro clínico acompañante, ej: IC, Ascitis, adenopatías, sospecha de TEP, etc

### ESTUDIOS POR IMAGENES

**Radiografía de Tórax** Imagen radiopaca homogénea en bases con concavidad superior. Puede llegar a desplazar el mediastino hacia el lado contralateral.

**Ecografía.** Permite detectar pequeñas cantidades de líquido, presencia de tabiques.

**TAC Y RMN.**

### TORACOCENTESIS (Ver Procedimientos en Medicina Interna)

#### Toracocentesis diagnóstica

Objetivo: diagnóstico del derrame pleural y clasificación en trasudado, exudado, empiema.

#### INDICACIONES

- Derrame de etiología incierta (Todo paciente que ingresa al hospital con derrame pleural sin diagnóstico)
- Derrame en paciente con Insuficiencia cardíaca con:
  - Derrame unilateral
  - Febril
  - Derrame que persiste por más de 48 hs. pese al tratamiento adecuado

#### Toracocentesis terapéutica

- Evacuadora del derrame pleural para alivio de la sintomatología del paciente: Disnea, dolor torácico, hipoxemia
- Neumotórax hipertensivo

#### 1º Analizar el aspecto macroscópico:

Citrino	Normal, trasudados, algunos exudados
Hemático	Neoplasia, traumatismo, Tromboembolismo
Blanquecino	Quilotorax
Purulento	Empiema
Olor amoniacal	Urinotorax
Olor putrido	Anaerobios

#### 2º Diferenciar Exudado VS Trasudado:

##### **Criterios de Light\***

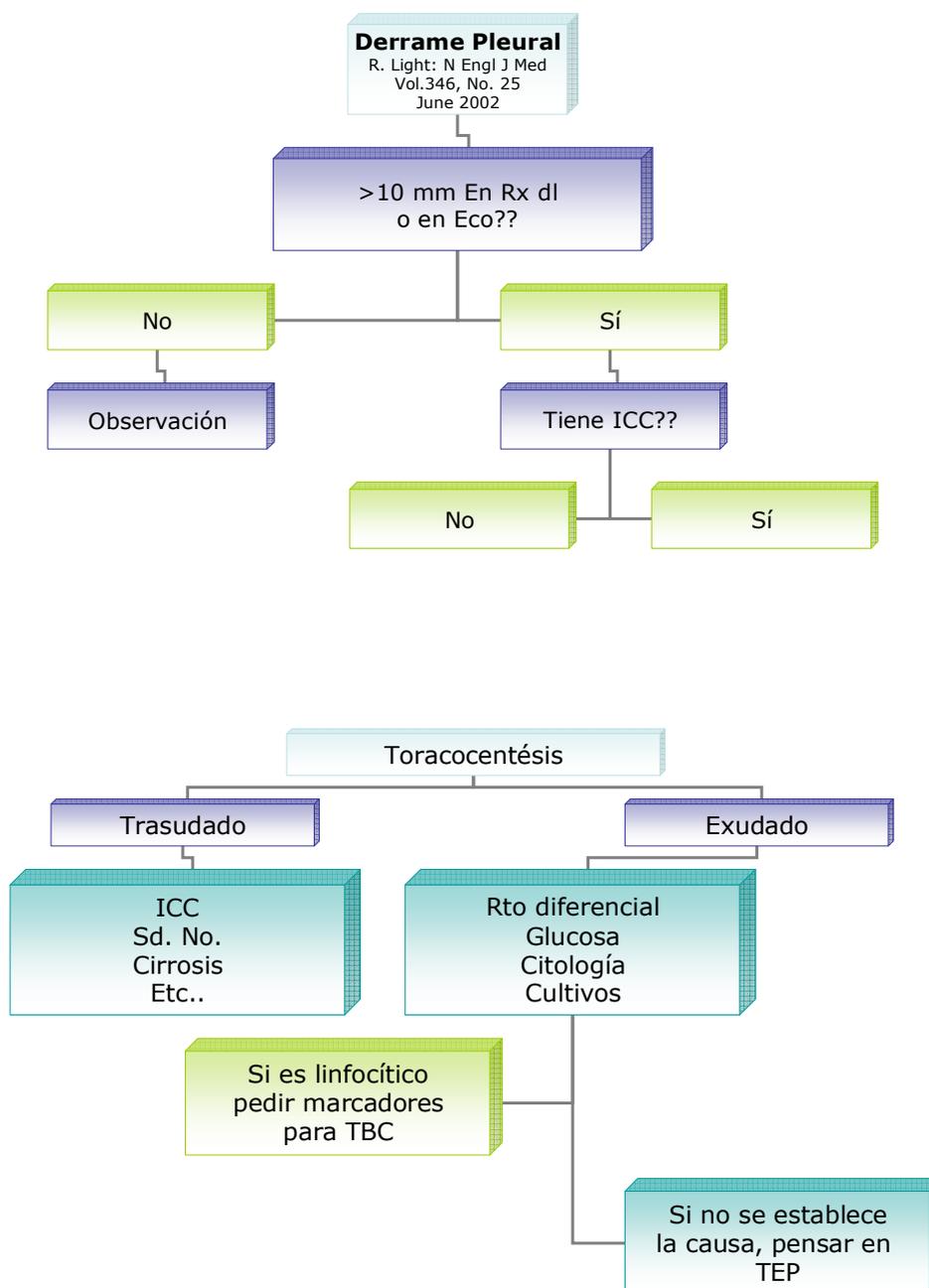
- 1) **Relación proteínas pleura/suero > 0,5**
- 2) **Relación LDH pleura/suero > 0,6**
- 3) **LDH pleural > a 200 UI/**

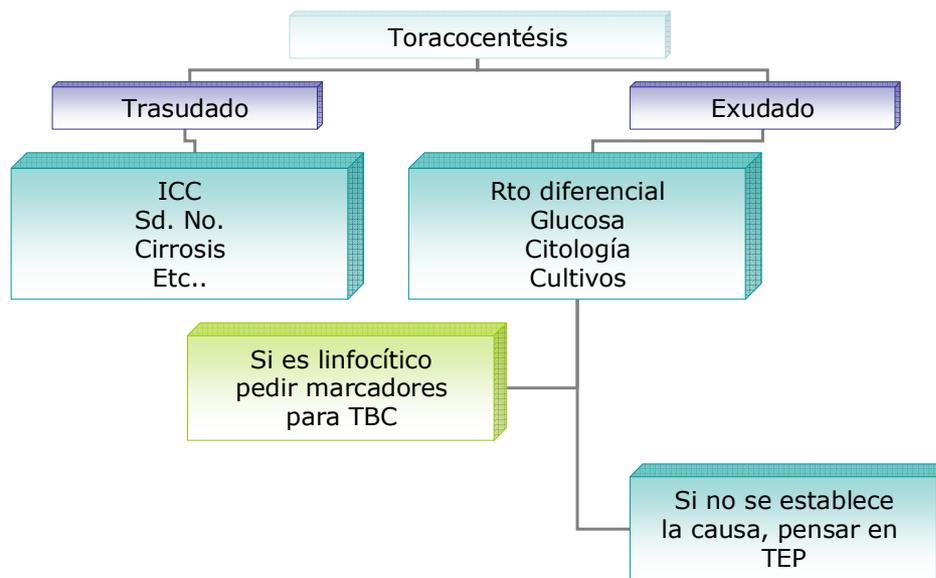
\*Un criterio ya es exudado

## Albumina sérica-albúmina pleural $\leq 1,2$ gr/dl

Solicitar:

- Recuento celular total y diferencial ( tubo violeta)
- Análisis físico-químico Sistemático: proteínas totales, LDH, glucosa.
- Facultativo: amilasa, triglicéridos, colesterol, ADA, marcadores tumorales, estudios inmunológicos (tubo amarillo)
- pH en jeringa heparinizada
- Citología ( frasco con mitad alcohol sin colorante y mitad líquido pleural)
- Directo y cultivo para gérmenes comunes y directo para BAAR(en frasco de HMC)
- Cultivo para micobacterias, hongos





DERRAMES PARANEUMONICOS			
	SIMPLE	COMPLICADO	EMPIEMA
<b>PH</b>	< 7,3 y >7,2	< 7,2	< 7
<b>LEU/ MM3</b>	>10.000	> 10.000	> 25.000
<b>GLU</b>	< 60 >40	< 40	< 40
<b>CULT</b>	-	+	+
<b>LDH</b>	> 200 < 1.000	> 1000	> 1000

Colocación de Drenaje Quirúrgico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pus</li> <li>• Tinción de Gram (+) o Cultivos (+)</li> <li>• pH &lt; 7,20</li> <li>• Glucosa &lt; 60 mg/dl</li> <li>• LDH &gt;1000</li> </ul>

## Neumonía Adquirida en la Comunidad

### Manifestaciones Clínicas

- Fiebre (con frecuencia ausente en los ancianos)
- Tos seca o productiva
- Escalofríos
- Taquipnea
- Dolor torácico de tipo pleurítico
- Confusión mental

### Factores Predisponentes

- ⊙ Alcoholismo
- ⊙ Enfermedades psiquiátricas
- ⊙ Enfermedad bronquial obstructiva crónica
- ⊙ Influenza
- ⊙ HIV
- ⊙ Senilidad
- ⊙ Edema agudo pulmonar

- ⊙ Inmunodepresión
- ⊙ Infecciones virales
- ⊙ Diabetes Mellitus
- ⊙ Otras

### Factores de mal pronóstico

- ⊙ Edad: mayor 65 años
- ⊙ Patología asociada: Diabetes mellitus insuficiencia renal, alcoholismo.
- ⊙ Hospitalización Reciente.
- ⊙ Fiebre > 38.5\*.
- ⊙ Taquipnea, hipoxemia (pO<sub>2</sub> < 50mm Hg).
- ⊙ Bacteremia.
- ⊙ Inmunodepresión.
- ⊙ Staphylococo, Gram negativos.
- ⊙ Progresión radiológica

### Etiología

- **Streptococcus pneumoniae** es el agente más frecuente, produce el **60%** de las neumonías bacteriémicas y probablemente la mayoría de las NAC sin patógeno identificado.
- Aun usando una rigurosa metodología diagnóstica no es posible detectar algún agente causal en 20% a 60% de los pacientes con NAC.

La distribución de estos agentes suele ser diferente según el lugar de atención (ambulatorios, sala general o terapia intensiva) y la presencia de comorbilidades o factores que confieren riesgo para determinados patógenos.

- Los factores de riesgo que deben hacer pensar en **neumococos resistentes** a los beta lactámicos incluyen la edad (<2 años y >65 años), el tratamiento con beta lactámicos dentro de los 3 meses previos, el alcoholismo, las comorbilidades y la inmunosupresión.
- La infección por **micoplasma** se observa más frecuentemente en los pacientes jóvenes (menores de 50 años) sin condiciones comórbidas significativas.
- **Pseudomonas aeruginosa**, debe ser considerada en determinados pacientes con enfermedad estructural de pulmón (bronquiectasias, EPOC severo), los que utilicen corticoides (>10 mg prednisona/d), los que hayan recibido tratamiento antibiótico de amplio espectro por >7 días en el mes previo y en los pacientes desnutridos.
- La **tuberculosis** (TBC) puede presentarse como NAC, y debe ser sospechada por su alta incidencia y su asociación con la infección HIV.
- Los **anaerobios** deben ser considerados cuando exista una historia previa de pérdida de la conciencia, después de convulsiones o desórdenes de la motilidad esofágica y en los etilistas.
- Los factores de riesgo para NAC por **S.aureus** incluyen insuficiencia renal terminal, adicción endovenosa, infección previa por el virus de influenza y antibioticoterapia previa, especialmente con fluoroquinolona

## Estratificación de riesgo

Las diferentes guías de tratamiento de la NAC estratifican el riesgo de morir dentro de los 30 días del diagnóstico de neumonía o el riesgo de que la evolución sea de curso complicado. En E.E.U.U. se utiliza el score que mide el índice de riesgo de neumonía severa (PSI, siglas en inglés). Las guías británicas estratifican según el CURB-65 y la guía Argentina considera una serie de variables.

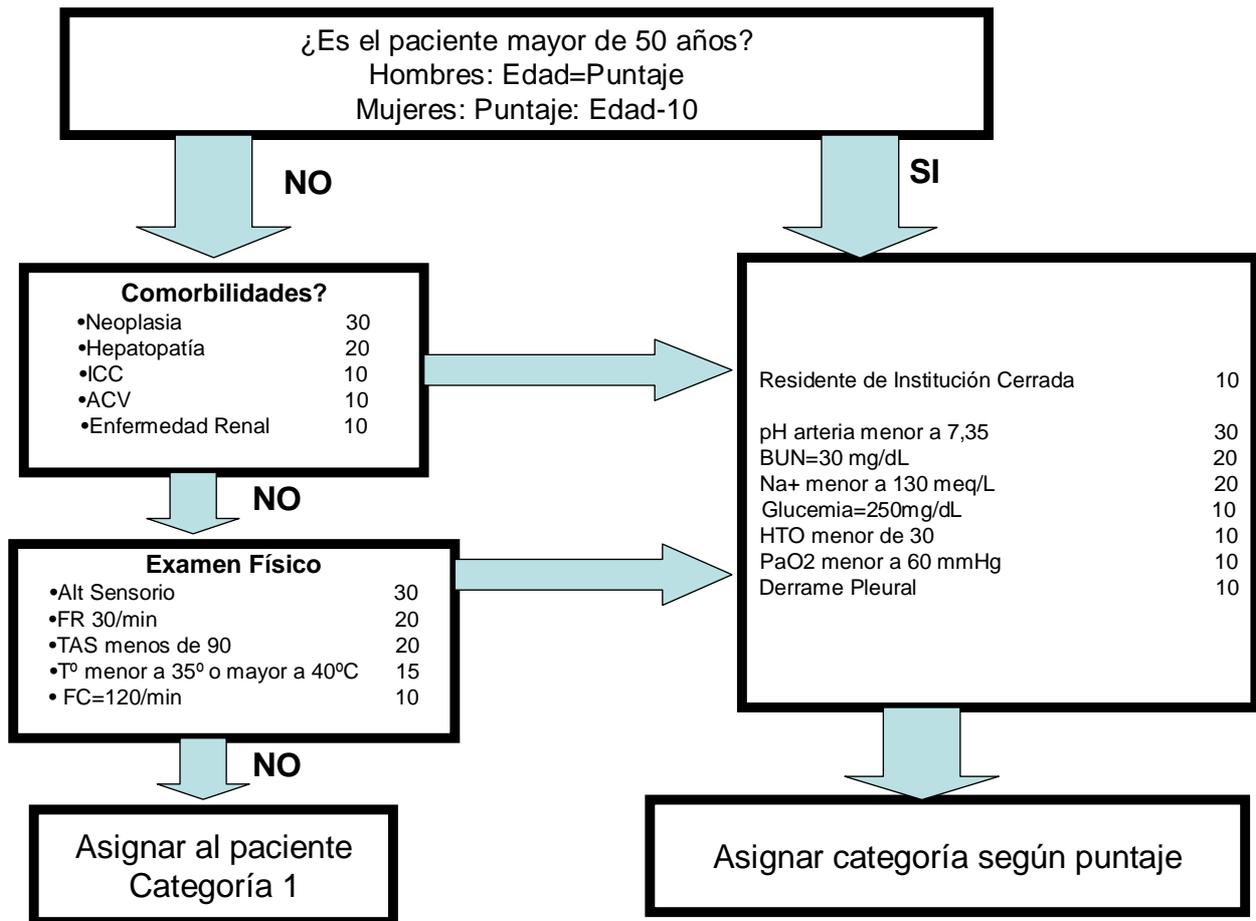
Son herramientas que nos permiten decidir dónde vamos a tratar al paciente (ambulatorio, internación en piso o en UTI).

Además, hay condiciones, que nos permiten saber que este paciente tiene mayor probabilidad de mortalidad. (ver variables predictoras independientes de mortalidad)

### VARIABLES PREDICTORAS INDEPENDIENTES DE MORTALIDAD

- **Edad Mayor de 65 años**
- **Comorbilidades**
  1. Neoplasia
  2. EPOC
  3. I Renal Crónica
  4. Bronquiectasias
  5. ICC
  6. DBT
  7. Hepatopatía Crónica
  8. Alcoholismo
  9. ACV
  10. Desnutrición
  11. Esplenectomizados
  12. Hospitalización en el último año
- **Hallazgos Físicos**
  1. FR mayor a 30 por min
  2. TAD menor a 60 mmHg o TAS menor a 90 mmHg
  3. FC 123/min
  4. Temperatura menor a 35° o mayor a 40°C
  5. Confusión/Alteración del Sensorio
- 6. Evidencias extrapulmonares de infección
- **Hallazgos Radiográficos**
  1. Compromiso de más de 1 lóbulo
  2. Cavitación
  3. Rápida evolución
  4. Derrame pleural voluminoso o tabicado
- **Exámenes Complementarios**
  1. Glóbulos Blancos menor de 3000 o mayor de 40000, o Menos de 1000 Neutrófilos
  2. PaO2 menor de 60 mmHg o PCO2 mayor de 50 mmHg respirando aire ambiente
  3. Creatinina mayor a 2 mg/dL o Urea mayor a 50 mg/dL
  4. Hematocrito menor a 30 o Hb menor a 9 mg/dL
  5. Acidosis Metabólica o coagulopatía (como expresión de sepsis)
  6. pH arterial menor a 7,35

## PSI: PUNTUACION DE SEVERIDAD EN NAC



El **PSI** estratifica a los pacientes en 5 grupos de riesgo y de acuerdo a esto define la elección del inicio del tratamiento:

- Riesgo clase I y II, deberían ser tratados en forma ambulatoria (menos de 70 puntos)
- Riesgo clase III (71-90 puntos), deberían ser observados o tener un corto curso de internación
- Riesgo clase IV (91-131 puntos) y V (más de 130 puntos), deberían ser internados

## PUNTUACION CURB - 65

La BTS originalmente consideró condiciones de mayor gravedad y por lo tanto de mayor riesgo relacionado con la mortalidad, tales como taquipnea, hipotensión diastólica e incremento de la urea nitrogenada plasmática. El tener 2 o más de estos parámetros aumenta 21 veces el riesgo de muerte.

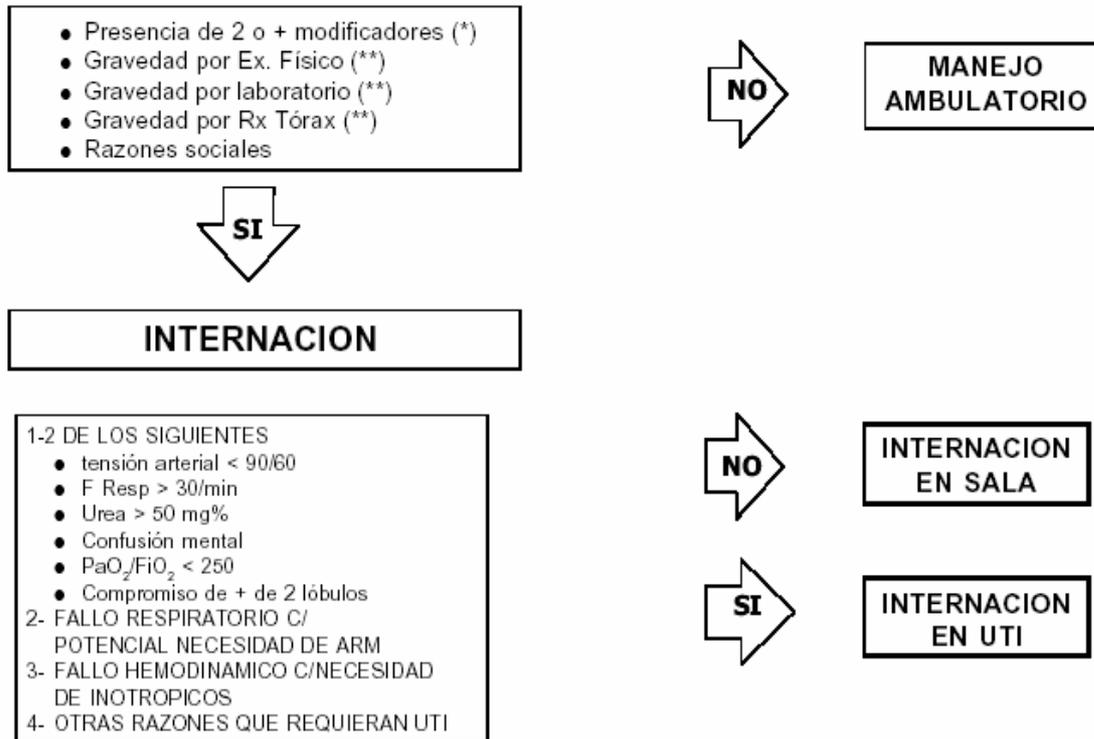
Se suma 1 punto por cada uno de los siguientes:

- **C**onfusión (alteración del sensorio aguda)
- **U**rea (BUN mayor a 19,6 mg/dL)
- **R**espiración (FR mayor o igual a 30/min)
- **B**lood Pressure (TA menor a 90/60 mmHg)
- **E**dad mayor o igual a **65** años)

### CURB-65

Número de Factores	Mortalidad	Tratamiento
<b>0</b>	0,7%	Ambulatorio
<b>1</b>	2,1%	
<b>2</b>	9,2%	Internación en piso
<b>3</b>	14,5%	NAC Severa. Manejo Hospitalario  Internación en UTI
<b>4</b>	40%	
<b>5</b>	57%	

**DIAGRAMA DE FLUJO PARA LA TOMA DE DECISIONES DEL SITIO DE ATENCIÓN SEGÚN LA SADI**



A pesar de los diferentes “scores”, pueden existir razones para internar a pacientes estratificados de bajo riesgo, tales como:

- Complicaciones de la neumonía
- Exacerbación de las enfermedades subyacentes
- Incapacidad de recibir tratamiento por vía oral
- Imposibilidad de tener cuidados ambulatorios
- Factores de riesgo múltiples.
- Situaciones sociales

**Neumonía severa de la comunidad**

La etiología de la NAC severa es similar a la de otros pacientes menos graves. Se define por la presencia de:

- **3 criterios menores**
  1. Tensión arterial sistólica menor 90 mmHg
  2. PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> < 250
  3. Compromiso multilobar en la Rx Tx
  4. FR mayor a 30/min, confusión/desorientación
  5. BUN mayor a 20 mg/dL
  6. Leucopenia menos de 4000 GB/mm<sup>3</sup>
  7. Trombocitopenia menos de 100000 PLQ/mm<sup>3</sup>
  8. Hipotermia menos de 36°C
- **o 1 de 2 criterios mayores**
  1. Necesidad de ventilación mecánica
  2. Shock séptico (necesidad de vasopresores)

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de NAC es **clínico**, los métodos complementarios permiten confirmarlo, conocer su extensión, identificar la etiología, categorizar la gravedad y reconocer complicaciones.

### Estudios Complementarios:

- **Rx de Tórax:** permite establecer el diagnóstico de certeza de la neumonía, precisar su grado de extensión y detectar complicaciones asociadas (derrame paraneumónico, absceso, cavitación, neoplasia, daño pulmonar crónico).
- **Laboratorio y Gasometría Arterial:** se debería solicitar: hemograma, glucemia, creatinina, urea e ionograma. Sirven como factores pronóstico y para decidir la internación de los pacientes.
- **Hemocultivos:** Los hemocultivos, de dos diferentes sitios de punción, deben tomarse en todo paciente hospitalizado. Sólo en el 11 al 20% de estos, los cultivos son positivos.
- **Espustos:** El cultivo de esputo puede demostrar el microorganismo implicado en la NAC. Se considera que es *significativo* cuando tiene menos de 10 células pavimentosas y más de 25 neutrófilos por campo de 100 aumentos. Es útil para detectar micobactrium tuberculosis y pneumocystis jiroveci.
- **Lavado Bronquioalveolar.** Restringido a enfermos inmunodeprimidos o de elevado riesgo, ingresados en unidades de cuidados intensivos, o bien en pacientes que no responden al tratamiento convencional y empeoran tanto clínica como radiológicamente.
- **Tomografía de Tórax:** puede demostrar infiltrados en pacientes con radiografía de tórax normal. Además permite detectar complicaciones y patologías estructurales de pulmón previas.
- Ante la presencia de derrame pleural significativo se debe realizar la toracocentesis con examen microbiológico, de pH y el citoquímico del líquido, para descartar empiema.
- **Serologías:** Las pruebas serológicas son vitales para el diagnóstico de ciertas neumonías, entre ellas las causadas por virus (influenza, adenovirus, etc.), por *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittacci*, *Chlamydophila pneumoniae*, *L. pneumophila*, *Coxiella burnetii*, *Leptospira interrogans*, hongos y hantavirus.
- La detección del antígeno urinario de *Streptococcus pneumoniae* o de *L. pneumophila* puede ser de gran utilidad en el diagnóstico etiológico rápido, siendo además una técnica muy fiable.

## TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico **se iniciará en forma empírica** y debe incluir antibióticos con adecuada actividad frente al neumococo.

Se recomienda el uso restringido de cefalosporinas de 3ª generación y de vancomicina en los pacientes internados, dado que favorecen el desarrollo de resistencia en bacilos gram negativos y enterococo, respectivamente.

TABLA 5.– Esquemas recomendados de tratamiento empírico inicial en NAC

GRUPO 1: Pacientes ambulatorios \*

a. Menores de 65 años sin comorbilidades

Patógenos blanco: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*

	Antibiótico	Dosis y vía de administración	Comentarios
Tratamiento sugerido	Amoxicilina	1 gr c/8-12 hs - Oral	
Alternativas y alérgicos	Eritromicina	500 mg c/6 hs - Oral	El orden es aleatorio; la elección del macrólido depende de la tolerancia, la disponibilidad y el costo
	Claritromicina	500 mg c/12 hs - Oral	
	Azitromicina	500 mg el 1 <sup>er</sup> día, luego 250 mg/día, x 4 días - Oral	
	Roxitromicina	150 mg c/12 hs - Oral	
	Doxiciclina	100 mg c/12 hs - Oral	

b. Con comorbilidades y/o mayores de 65 años

Patógenos blanco: *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* y bacilos gram negativos aerobios (BGNA)

	Antibiótico	Dosis y vía de administración	Comentarios
Tratamiento sugerido	Amoxicilina/clavulanato	875/125 mg c/8-12 hs - Oral	
	Amoxicilina/sulbactam	875/125 mg c/8-12 hs - Oral	
Alternativas y alérgicos	Gatifloxacina	400 mg c/24 hs - Oral	1. El orden de elección de la fluorquinolonas es aleatorio 2. Ceftriaxona: NO en alérgicos
	Levofloxacina	500 mg c/24 hs - Oral	
	Moxifloxacina	400 mg c/24 hs - Oral	
	Ceftriaxona	1 gr c/24 hs - IM	

GRUPO 2: Pacientes que requieren internación en sala general\*

a. Menores de 65 años, sin comorbilidades y con fuerte sospecha de etiología neumocócica

Patógenos blanco: *S.pneumoniae*

	Antibiótico	Dosis y vía de administración	Comentarios
Tratamiento sugerido	Ampicilina	1 g c/6 hs - IV	El orden es aleatorio; la elección depende de la disponibilidad y el costo
Alternativas y alérgicos	Claritromicina	500 mg c/12 hs - IV	
	Clindamicina	600 mg c/8 hs - IV	
	Gatifloxacina	400 mg c/24 hs - IV	
	Levofloxacina	500 mg c/24 hs - IV	

b. Con comorbilidades y/o mayores de 65 años

Patógenos blanco: *S. Pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, BGNA, *L. pneumophila*

Tratamiento sugerido	Ampicilina/sulbactam, o Amoxicilina/clavulanato, o Amoxicilina/sulbactam	1.5 g c/8 hs - IV	1. La combinación de $\beta$ -lactámicos con inhibidores de $\beta$ -lactamasas tienen menor potencial de inducir resistencia en internación que las cefalosporinas de tercera generación
	± Claritromicina o Ciprofloxacina	500 mg c/12 hs - IV 400 mg c/12 hs - IV	
Alternativa	Ceftriaxona, o Cefotaxima	2 g c/24 hs - IV 1 g c/6 hs - IV	2. En caso de no disponer de claritromicina IV o fluorquinolonas IV, y si no hay factores que alteren en forma significativa la absorción de antibióticos, podrán reemplazarse por: macrólidos, doxiciclina o fluorquinolonas respiratorias por vía oral
	± Claritromicina o Ciprofloxacina	500 mg c/12 hs - IV 400 mg c/12 hs - IV	
Alérgicos	Gatifloxacina, o Levofloxacina,	400 mg c/24 hs - IV 500 mg c/24 hs - IV	
	+		
	Ciprofloxacina Clindamicina	400 mg c/12 hs - IV 600 mg c/8 hs - IV	

\* Si el paciente es internado por motivos sociales el tratamiento que debe recibir es el que corresponde a pacientes ambulatorios

---

GRUPO 3: Pacientes con NAC grave que requieren internación en UTI

---

a. Sin factores de riesgo para *P. aeruginosa*

Patógenos blanco: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, BGNA, *L. pneumophila*

	Antibiótico	Dosis y vía de administración	Comentarios
Tratamiento sugerido	Ampicilina/sulbactam, o	1.5 g c/8 hs - IV	1. La combinación de β-lactámicos con inhibidores de β-lactamasas tienen menor potencial de inducir resistencia en internación que las cefalosporinas de tercera generación
	Amoxicilina/clavulanato, o	1.5 g c/8 hs - IV	
	Amoxicilina/sulbactam	1.5 g c/8 hs - IV	
	+		
Alternativa	Claritromicina, o	500 mg c/12 hs - IV	2. Si claritromicina o quinolonas respiratorias IV no estuvieran disponibles se pueden reemplazar por ciprofloxacina IV.
	Gatifloxacina, o	400 mg c/24 hs - IV	
	Levofloxacina	750 mg c/24 hs - IV	
	+		
Alérgicos	Ceftriaxona, o	1-2 gr c/24 hs - IV	3. Si claritromicina o quinolonas IV no estuvieran disponibles y sin factores que alteren la absorción de antibióticos, podrán reemplazarse por: macrólidos, doxiciclina o quinolonas respiratorias por vía oral o sonda nasogástrica
	Cefotaxima	1 gr c/6 hs - IV	
	+		
	Claritromicina, o	500 mg c/12 hs - IV	
	Gatifloxacina, o	400 mg c/24 hs - IV	
	Levofloxacina	750 mg c/24 hs - IV	
	+		
	Clindamicina	600 mg c/8 hs - IV	

---

GRUPO 3: Pacientes con NAC grave que requieren internación en UTI

---

b. Con factores de riesgo para *P. aeruginosa*

Patógenos blanco: *P. aeruginosa*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, BGNA, *L. pneumophila*

	Antibiótico	Dosis y vía de administración	Comentarios
Tratamiento sugerido	Cefepima, o	2 g c/12 hs – IV	1. Se recomienda utilizar 2 antibióticos con actividad frente a <i>P. aeruginosa</i> , asegurando además cobertura frente a <i>S. pneumoniae</i> y los otros patógenos blanco.
	Piperacilina/tazobactam	4,5 g c/8 hs – IV	
	+		
Alternativas	Ciprofloxacina	400 mg c/8 hs – IV	2. Tener en cuenta que la ceftazidima no tiene actividad útil frente a <i>S. pneumoniae</i> . Si bien podría ser mejor usar un carbapenem, se prefiere no colocarlo dentro del cuadro para limitar el uso de este antimicrobiano en este tipo de indicaciones intentando prevenir el desarrollo de resistencias.
	Cefepima, o	2 g c/12 hs - IV	
	Piperacilina/tazobactam	4,5 g c/8 hs - IV	
	+		
	Amikacina	15 mg/kg/día (en una dosis única diaria) - IV	
	Claritromicina	500 mg c/12 hs - IV	
	+		
Ceftazidima	2 g c/8 hs - IV		
Alérgicos	Gatifloxacina, o	400 mg c/24 hs - IV	
	Levofloxacina	750 mg c/24 hs - IV	
	+		
	Aztreonam	2 g c/8 hs – IV	
	+		
	Amikacina	15 mg/kg/día (en una dosis única diaria) – IV	
	+		
	Gatifloxacina, o	400 mg c/24 hs - IV	
	Levofloxacina	750 mg c/24 hs - IV	

## DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

1) Leve a moderada: 5-7 días

2) Internados: 10-14 días. No se justificaría prolongarlo más.

El pasaje de la vía endovenosa a la vía oral puede realizarse cuando haya criterios de estabilidad clínica, siempre y cuando el paciente pueda tolerar la medicación oral y no tenga alteraciones del sensorio.

Criterios de estabilidad clínica:

- Temperatura  $\leq 37,8^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardíaca  $\leq 100$  x min
- Frecuencia respiratoria  $\leq 24$  x min
- Presión arterial sistólica  $\geq 90$  mmHg
- Saturación arterial de O<sub>2</sub>  $\geq 90\%$  o pO<sub>2</sub>  $\geq 60$  mmHg (respirando aire ambiente)

No candidatos a pasar a vía oral: bacteriemia por *S. aureus*, *P. aeruginosa*, neumococo con compromiso extrapulmonar, y NAC por *Legionella*.

¿Cuándo se suspende el tratamiento? El tratamiento de la NAC debe ser de 5 días mínimo (nivel I evidencia), no suspenderlo hasta que el paciente se encuentre 48–72 hs afebril y no tenga ningún criterio de inestabilidad clínica.

## **FALLA DEL TRATAMIENTO**

- 1) Persistencia del infiltrado más fiebre, esputo, dolor torácico o disnea prolongados
- 2) Temprana (72 hs) o tardía (inadecuada mejoría radiológica a los 40 días)
- 3) Falla temprana:
- 4) Diagnóstico incorrecto de NAC (TEP, enfermedades Inmunológicas, neoplasias, toxicidad por drogas)
- 5) Curso prolongado (TBQ, derrame, *Legionella*, *S. aureus* y G-)
- 6) Tratamiento inapropiado (alteraciones farmacocinéticas, resistencia bacteriana, patógenos inusuales)

Alrededor del 10% de las NAC no responde. Replantearse la etiología y evaluar la posibilidad de resistencia del microorganismo, complicaciones, factores inherentes al huésped o causas no infecciosas de fiebre e infiltrados radiológicos.

## **COMPLICACIONES**

- 1) Infecciones metastásicas (10%), meningitis, artritis, endocarditis, pericarditis, peritonitis.
- 2) Derrame pleural paraneumónico: simple o complicado (empiema)
- 3) Extrapulmonares: insuficiencia renal, IC, IAM, TEP + infarto pulmonar
- 4) Sepsis
- 5) Síndrome de distrés respiratorio del adulto
- 6) Falla orgánica múltiple.

### **Comentarios finales**

- Las guías de la BTS para pacientes hospitalizados con NAC no severa indican el uso de amoxicilina y un macrólido para cubrir los organismos “típicos” y “atípicos.” La American Thoracic Society (ATS) recomienda el uso de fluoroquinolonas. Sin embargo, un metaanálisis reciente de trabajos de todo el mundo de pacientes con NAC no severa no halló evidencia para el uso empírico de antibióticos activos contra los patógenos atípicos y solo recomienda el uso de antibióticos beta-lactámicos en la neumonía no severa.

- Con el aumento de las tasas de resistencia a los antibióticos se está tratando de reducir la duración del tratamiento. La guía de la ATS recomienda un mínimo de 5 días para la NAC no complicada, mientras que la BTS indica al menos 7 días para los pacientes tratados en la comunidad y 10 días para los pacientes con enfermedad grave. Un metaanálisis reciente de trabajos controlados y aleatorizados comparando cursos cortos de antibióticos (<7 días) con regímenes más prolongados (> 7 días) no halló diferencias significativas entre los 2 enfoques en las neumonías leves a moderadas, sobre la base de la mejoría clínica, la mortalidad, la buena respuesta bacteriológica y los eventos adversos. Por otra parte, un estudio aleatorizado y con control doble ciego de adultos hospitalizados con neumonía leve a moderada comprobó que la suspensión de la amoxicilina después de 3 días en pacientes que habían mejorado mucho no tuvo resultados inferiores a los obtenidos con la continuación del tratamiento durante 8 días. Asimismo, un estudio multicéntrico aleatorizado y controlado holandés comprobó que el pasaje precoz (luego de 3 días) de la vía intravenosa a la oral del tratamiento antibiótico en pacientes con NAC grave fue seguro y redujo los días de internación a 2 días. Aunque estudios recientes indican que el tratamiento corto es tan eficaz como el más prolongado recomendado por las guías actuales, últimamente la decisión de suspender los antibióticos depende del criterio clínico y la respuesta del paciente al tratamiento.

#### Bibliografía

1. Neumonía Adquirida en la Comunidad. Guía Práctica Elaborada por un Comité Intersociedades. Medicina (Buenos Aires) 2003:319-343.
2. 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
3. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Fraser-Paré. Cuarta Edición.

# ASMA BRONQUIAL

**DEFINICION:** Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias.

**CARACTERÍSTICAS:**

- 1) Hiperreactividad bronquial: Susceptibilidad *inusual* de las vías aéreas, por lo que éstas responden de manera *axagerada* a estímulos, que en circunstancias normales no provocarían respuesta alguna.
- 2) Reversibilidad: A la obstrucción del flujo aéreo espontánea o con tratamiento broncodilatador.
- 3) Obstrucción de la luz bronquial por
  - Hipersecreción de mucus.
  - Edema de la mucosa bronquial.
  - Aumento del tono de la musculatura bronquial.

**FACTORES DESENCADENANTES:**

- Alergenos (polvo-animales-ácaros)
- Medicamentos ( aspirina –AINES-Beta Bloqueantes)
- Tabaquismo activo y pasivo
- Cambios climáticos bruscos
- Refujo gastroesofágico
- Infecciones respiratorias
- Ejercicio e hiperventilación
- Factores emocionales

**DIAGNOSTICO :**

- 1) HISTORIA CLINICA: Interrogar sobre antecedentes personales, familiares, factores desencadenantes, signos y síntomas. **RECORDAR**: Los síntomas más frecuentes son *tos (seca o productiva)-disnea-sibilancias*.

- 2) EXAMEN FISICO:

**RECORDAR**: “*Los vitales son vitales*” por ello, siempre lo primero que debemos hacer es “vitalizar” al paciente.

Podemos encontrar:

-FC Aumentada. Pulso paradójal: Es la caída de más de 10 cm de Hg de la TAS durante la inspiración.

-FR Aumentada.

-TC Normal o aumentada.

-TA Normal, aumentada (reactiva) o disminuida (sepsis severa).

-Resto del examen físico:

INSPECCION	Disminución de la excursión de bases y vértices. Respiración paradojal. Cianosis
AUSCULTACION	Roncus y sibilancias. Silencio auscultatorio en asma grave.
PALPACION	VV conservadas o aumentadas
PERCUSION	Hipersonoridad ( atrapamiento aéreo)

-Siempre evaluar el SENSORIO.

3) RxTx: 70% normal. 30% signos de hiperinsuflación y/o engrosamiento de las paredes bronquiales.

4) EAB al 21%:

- ¿A todo paciente asmático? :NO.

-¿A todo paciente asmático internado?: NO.

**Indicaciones** :

- Saturación aire ambiente= < 92%
- Variabilidad diaria >30%
- PEF < 40% del valor teórico
- Falta o mala respuesta clínica al tto inicial

5) Otros estudios: ECG-HMG (eosinofilia)-Dosaje de IgG-Ex.de esputo.

6) ESTUDIO DE LA FUNCION PULMONAR: Se puede realizar a través de la a) *Espirometría* b) *Pico flujo espiratorio* (PFE).

a) Espirometría:

VEF1	DISMINUIDO
VEF1/CVF	DISMINUIDO (PATRÓN OBSTRUCTIVO)
FEF 25-75	DISMINUIDO
CVF	DISMINUIDO (EN OBSTRUCCIÓN SEVERA)

b) Pico flujo espiratorio (PEF):

-¿**Qué es?** Es el flujo máximo que se alcanza a los 150msecs de la espiración forzada.

-¿**Cómo se mide?** Se mide en litros/minuto.

-¿**Cómo se realiza?** Se le solicita al paciente que sople a través de la boquilla tres veces consecutivas. Se rescata el mejor valor de los tres.

-¿**Cuántas veces al día lo debo realizar y cuándo?** A la mañana y a la noche, antes y después de usar broncodilatadores. ( ej: en pac interndo se realiza pre y pos NBZ con sol.fis y salbutamol gotas)

-¿**A quienes debo realizarlo?** A todo paciente con asma RECORDAR : REALIZARLO SIEMPRE EN EL PACIENTE INTERNADO.

-¿Por qué lo mido, para qué sirve? Evalúa *severidad y respuesta al tratamiento* a través de la **“variabilidad diaria”**.

-¿Qué es la **variabilidad diaria**? Se expresa en porcentaje con una fórmula, se necesitan 4 valores de PEF, dos realizados a la mañana y dos realizados a la noche, pre y post nebulización.

$$VD: \frac{(\text{PEF mayor} - \text{PEF menor})}{\text{PEF mayor}} \times 100$$

**Interpretación de resultados:** RECORDAR: *A mayor variabilidad diaria, mayor es la gravedad de la enfermedad.*

Clasificación	Variabilidad	Significado	Conducta
Zona verde	-VD <20% -PEF 80-100% del valor teórico (tabla)	Asma bajo control	Continúa con el mismo tto
Zona amarilla	-VD 20-30% -PEF 50-80% del valor teórico (tabla)	Precaución	Agregar medicación con acción prolongada: ej GC
Zona roja	-VD >30% -PEF <50 % del valor teórico ( tabla)	Alerta médica	Paciente descompensado: Evaluar

**Ejemplo VD:** Paciente masculino de 60 años de edad- altura 1,75 mts.

- PEF de la mañana preNBZ = 400
- PEF de la mañana posNBZ =490
- PEF de la noche preNBZ= 410
- PEF de la noche posNBZ=470

$$VD: \frac{(\text{PEF mayor} - \text{PEF menor})}{\text{PEF mayor}} \times 100$$

$$VD: \left( \frac{490 - 400 \text{ ml/min}}{490 \text{ ml/min}} \right) \times 100 = 18,36 \%$$

**Con la tabla...** para un paciente masculino de 60 años y 1,75 mts de altura, el PEF es de 430 ml/min (100%).

Si el 100% es 440 ml/min, 18,36 % será ...

$$100 \text{-----} 440$$

$$18,36 \text{-----} = 80,78\%$$

**Interpretación:** VD 18,36 % (< 20%) y/o PEF 80,78 % del valor teórico (80-100%) = Asma bajo control

## TRATAMIENTO

A) Asma aguda (crisis asmática)

B) Asma crónica

A) Crisis asmática: Para tratar debo clasificar:

	LEVE	MODERADA	GRAVE	AMENAZA DE VIDA
FC	<100	100-110	>110	bradicardia
PULSO PARADOJAL	No	No	Si	Ausente pos hipotensión
FR	normal	taquipnea	taquipnea	Baja por fatiga muscular
DISNEA	Al caminar	<b>En reposo:</b> Habla entrecortado <b>entre frases</b>	<b>En reposo:</b> Habla entrecortado <b>entre palabras</b>	Si: en contexto clínico de paciente en mal estado general .
USO DE MÚSCULOS ACCESORIOS	NO	Retracción esternal	Tiraje global	Respiración paradojal
SIBILANCIAS	Solo al final de la espiración	En toda la espiración	En inspiración	Silencio auscultatorio
SUDORACION	No	No / Si	Si	Si
SENSORIO	Inquietud-ansiedad	Agitado	Confusión	Somnolencia
SAT DE O2	> 95%	90-95%	<90%	Insuficiencia respiratoria
PEF	>70%	50-70%	<50%	

### CRISIS ASMÁTICA LEVE A MODERADA

**-MINUTO 0'** NBZ 3CC SOL FIS +20 GTS DE SALBUTAMOL.

**-MINUTO 15'** REEVALUAR , si no hay mejoría, nueva NBZ.

**-MINUTO 30'** REEVALUAR

+COLOCAR VIA PERIFÉRICA con PHP adecuado a situación clínica del paciente, si se puede colocar, optar siempre por plan amplio 3000 ml.

+HIDROCORTISONA 100 mgs en BOLO ev (DOSIS MAXIMA 200 mgs cada 6 hs). Luego se puede indicar reglados.

+OXIGENO A 2 LTS.

**-MINUTO 60'** REEVALUAR

+METILXANTINAS ev

**-DOSIS DE CARGA:** TEOFILINA 3 MGS/ KG a pasar en 30 minutos diluída en 200ml de DXal 5% ó AMINOFILINA 6 MGS/KG a pasar en 30 minutos diluída en 200 ml de DX5%.

**-DOSIS DE MANTENIMIENTO:** TEOFILINA O AMINOFILINA 0,5 mgs/Kg/hora en 500 ml de DX5%.

- Ampolla de TEOFILINA: 240mgs.

- Ampolla de AMINOFILINA: 200mgs.

**NOTA:** EN CASO DE REFRACTARIEDAD AL TTO SE PUEDE UTILIZAR UNA AMPOLLA DE ADRENALINA DILUIDA EN 10 CC DE SOL FIS, A PASAR A UN CC SC CADA TRES MINUTOS.

**BROMURO DE IPRATROPIO:** Se pueden usar en casos severos y refractarios. Otros casos donde pueden ser útiles: pacientes en tratamiento con IMAO, pacientes EPOC con componente asmático y asma gaviado por Betabloqueantes.

**SULFATO DE MAGNESIO:** En exacerbaciones severas que no respondan al tratamiento convencional. Se administran 2 g IV en 20 minutos. Contraindicado en Insuficiencia Renal.

**CRISIS ASMÁTICA GRAVE O SEVERA : UTI                      INDICACIONES:**

- Inestabilidad hemodinámica.
- Alteración de la conciencia-cianosis-pulso paradójal.
- Silencio auscultatorio.
- Insuficiencia respiratoria (Po<sub>2</sub> <50 –Pco<sub>2</sub> >45 mmde HG)
- Acidosis respiratoria con Ph <7,30.

B) Asma crónica: Para tratar debo clasificar:

	Síntomas	Asma Nocturna	Exacerbaciones	Función pulmonar
Intermitente leve	Menos de dos veces por semana	Menos de dos veces por mes	Breves	-VEF1 > 80% -PEF <20%
Persistente leve	-Más de dos veces por semana -Menos de una vez al día.	Más de dos veces por mes -Menos de una vez por semana.	A veces altera el sueño o trabajo	-VEF1 >80% -PEF 20-30%
Persistente moderada	Diarios	Más de una vez por semana	Afecta al sueño y al trabajo	-VEF1 > 60%-80% -PEF >30%
Persistente severa	Continuos	Más de 4 veces por semana	Frecuentes	-VEF1 <60% -PEF > 30%.

- Intermitente: B agonistas a demanda.
- Persistente leve: B agonistas a demanda + GC Inhalados a dosis bajas (budesonide 200-400 ug/dia).
- Persistente moderada: B agonistas de rescate + GC inhalados en dosis intermedias (budesonide 200-600ug/día) con o sin broncodilatadores de acción prolongada (teofilina). *Considerar Gc orales.*
- Persistente severa: B agonistas de rescate + Gc inhalados a dosis altas (budesonide 600-800ugs/día) + broncodilatadores de acción prolongada ( teofilina) + Gc orales.

## EPOC

-Enfermedad **prevenible y tratable**.

-Fumar cigarrillos es la principal causa de EPOC.

-Es la cuarta causa de muerte en USA (detrás de la cardiopatía, cáncer y enfermedad cerebrovascular).

-En el año 2000 la OMS estimó 2,74 millones de muertes en el mundo por EPOC.

-De 1990 al 2020 la EPOC pasará del puesto 12º al 5º dentro de las enfermedades de mayor costo para la sociedad.

-Se caracteriza por **limitación al flujo de aire no completamente reversible**, progresiva con rta. inflamatoria pulmonar anómala a partículas o gases nocivos.

-**Se confirma con espirometría:**

**VEF1 < 80% del valor teórico normal**

**y VEF1/CVF < 70%, sin rta. o con rta. parcial a la medicación broncodilatadora.**

### FACTORES DE RIESGO:

- Genéticos
- Exposición a partículas: tabaco, polvos ocupacionales orgánicos e inorgánicos, polución in y outdoor.
- Crecimiento y desarrollo pulmonar
- Stress oxidativo
- Género
- Edad
- Infecciones respiratorias
- Tuberculosis previa
- Nivel socioeconómico
- Nutrición
- Comorbilidades

### Diagnóstico de EPOC:

SÍNTOMAS + EXPOSICIÓN A FACTORES DE RIESGO  $\Rightarrow$  ESPIROMETRÍA

Conclusión: destrucción del tej. parenquimatoso (**enfisema**)

y alteración de la reparación y mecanismos de defensa (**fibrosis de la pequeña VA**)

atrapamiento aéreo

hipersecreción de moco

cor pulmonar

anormalidades en intercambio

gaseoso

limitación al flujo de aire

Efectos sistémicos: caquexia, agotamiento muscular, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, anemia, osteoporosis y depresión.

La hiperinsuflación reduce la capacidad inspiratoria y aumenta la capacidad residual: disnea y disminución de la capacidad de ejercicio!!!!

Valorar y monitorizar la enfermedad: puntos clave

Pacientes con **tos crónica y producción de esputo diario** + historia de exposición a factores de riesgo: examinar función pulmonar aunque no presenten disnea.

**Para el diagnóstico y la valoración de la EPOC la espirometría es la prueba de referencia.**

### Objetivos en tto de EPOC

- **Evitar la progresión de la enfermedad**
- **Aliviar los síntomas**
- **Mejorar la tolerancia al esfuerzo**
- **Mejorar el estado de salud**
- **Prevenir y tratar las exacerbaciones**
- **Prevenir y tratar las complicaciones**
- **Reducir la mortalidad**
- **Minimizar los efectos secundarios del tratamiento**

### Clasificación espirométrica de EPOC. Severidad basada en FEV1 post broncodilat.

Estadio I: Leve	FEV1/CVF < 0.70 FEV1 ≥ 80% del predicho, con o sin síntomas crónicos
Estadio II: Moderado	FEV1/CVF < 0.70 FEV1 ≥ 50% y < 80% del predicho Progresión crónica de los síntomas. Puede presentar exacerbaciones o disnea de esfuerzo
Estadio III: Severo	FEV1/CVF < 0.70 FEV1 ≥ 30% y < 50% del predicho Presencia de disnea de esfuerzo
Estadio IV: Muy severo	FEV1 /CVF < 0.70 FEV1 < 30% del predicho o FEV1 < 50% del predicho + Insuficiencia respiratoria crónica

### BRONCODILADORES principales en EPOC estable

- Beta<sub>2</sub>-Agonistas :
  - Acción corta: Salbutamol; Terbutalina
  - Acción prolongada: Formoterol; Salmeterol
- Anticolinérgicos:
  - Acción corta: Bromuro de Ipratropio; Oxitropio
  - Acción prolongada: Bromuro de Tiotropio
- Teofilina

-Los **broncodilatadores de acción corta** son utilizados **a demanda** o como tratamiento de base para prevenir o reducir los síntomas.

-El tratamiento regular con **broncodilatadores de acción prolongada** es más efectivo y conveniente que con broncodilatadores de corta duración, pero tiene un costo superior.

-El uso combinado de fármacos con diferentes mecanismos y duración de acción podría aumentar el grado de broncodilatación, con efectos secundarios similares o inferiores.

-El tratamiento regular con glucocorticoides inhalados no modifica la caída progresiva del FEV<sub>1</sub> en pacientes con EPOC (Evidencia A). Sin embargo, el tratamiento regular con **glucocorticoides inhalados** es **adecuado en pacientes sintomáticos con FEV<sub>1</sub> < 50%** (Estadio grave [III] y Muy grave [IV]) y **exacerbaciones repetidas** (por ejemplo, 3 en los últimos 3 años). Reduce el número de exacerbaciones y mejora la calidad de vida (percepción de salud) (Evidencia A).

-La administración combinada, de forma regular, de **glucocorticoides inhalados y broncodilatadores beta<sub>2</sub>-agonistas de acción prolongada** es **más efectiva que la de sus componentes individuales (Evidencia A)**.

-Todos los pacientes con EPOC independientemente del estadio de gravedad se benefician de **entrenamiento físico**, y mejoran tanto la tolerancia al esfuerzo como la sensación de disnea y fatiga muscular (Evidencia A).

-La administración de **oxígeno** (>15 horas por día) regular a largo plazo en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica ha demostrado que aumenta la supervivencia (Evidencia A).

**Oxigenoterapia si IR Cirugía?**

**Añadir** tto. programado con **corticoides inhalados** si exacerbaciones frecuentes.

**Añadir** tto programado con uno o más **broncodilatadores de acción prolongada**. Rehabilitación pulmonar.

**Broncodilatadores de acción corta a demanda . Evitar los factores de riesgo: TBQ, vacuna antigripal.**

Estadío	I Leve	II Moderado	III Grave	IV Muy grave
FEV1 (%teorico)	>80%	50-80%	30-50%	<30%

## EPOC exacerbado

**Aumento de la disnea, aumento del volumen y/o de la purulencia del esputo, partiendo de un estado estable y más allá de las variaciones diarias, que requiere un cambio en el tratamiento habitual de un paciente EPOC.**

Las causas más frecuentes de una exacerbación :

- la infección del árbol traqueobronquial
- la contaminación ambiental
- un tercio: causa no identificada

Signos de severidad:

- Uso de músculos respiratorios accesorios.
- Movimiento paradójal de la pared torácica
- Cianosis
- Edema periférico
- Inestabilidad hemodinámica
- Signos de falla cardíaca derecha
- Nivel de conciencia

¿Qué debemos hacer?

- Exámen físico
- Gasometría: evalúa grado de severidad, (repetir gasometría a los 30-60 min).

**Insuficiencia Respiratoria:  $pO_2 < 60 \text{ mmHg}$  con o sin  $pCO_2 > 50 \text{ mmHg}$  al aire ambiente**  
**Objetivo:  $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$  ó  $Sat O_2 > 90 \%$**

- Lab: Hto>55%, GB??? (variable)
- Rx tórax:
- Broncodilatadores
- Aumentar dosis y/o frec:
  - Combinar B2 agonistas + anticolinérgicos
  - Nebulizaciones
  - (Metilxantinas endovenosas)
- Agregar GC (VO ó EV )
- ATB empírico: si presentes los 3 síntomas cardinales ó uno de ellos + aumento de esputo purulento (tto X 10 días) (cultivo y antibiograma).

(¡¡¡Streptococcus pneumoniae , Haemophilus influenzae , Moraxella catarrhalis!!!)

- Considerar VNI
- Heparina SC
- Identificar y tratar otras causas: falla cardíaca, arritmias, neumotórax, derrame pleural, embolismo pulmonar.

**¡Monitoreo continuo del paciente!!!!!!**

#### Tratamiento de las Exacerbaciones

- ❖ Broncodilatadores inhalados de acción corta (agonistas beta<sub>2</sub> y/o anticolinérgicos),
- ❖ Teofilina
- ❖ Glucocorticoides sistémicos, preferentemente vía oral, 30 a 40 mg de prednisona/día X 7 a 10 días

Los pacientes que experimenten exacerbaciones de EPOC con signos clínicos de infección de las vías aéreas (ej. incremento de volumen y cambio de color del esputo, y/o fiebre) pueden beneficiarse del tratamiento antibiótico (Evidencia B).

#### Riesgo de infección por Pseudomona aeruginosa:

- Reciente administración de ATB (últimos 3 meses)
- Hospitalización reciente
- Alteración funcional severa FEV1<30%
- Colonización o aislamiento previo de Pseudomona

#### Indicaciones de hospitalización:

- Marcado aumento en la intensidad de los síntomas,
- rápido desarrollo o disnea en reposo
- EPOC severo
- Cianosis, edemas periféricos
- Mala rta. al manejo terapéutico inicial
- Comorbilidades significativas
- Exacerbaciones frecuentes
- Arritmia nueva
- Duda diagnóstica
- Edad avanzada
- Mal manejo domiciliario

Clasificación de las exacerbaciones de la EPOC en relación con los microorganismos más probables.

<b>A</b>	Exacerbación leve Sin comorbilidades	H. Influenzae S. Pneumoniae M. Catarrhalis Chlamydia pneumoniae Virus
<b>B</b>	Exacerbación moderada con comorbilidades, EPOC severo + de 3 exacerbaciones por año Uso de antimicrobianos en los últimos 3 meses	Microorganismos anteriores + B lactamasas +enterobacterias (K. pneumoniae, E. coli, Proteus, enterobacter, etc)
<b>C</b>	Exacerbación severa con factores de riesgo para P aeruginosa	Microorganismos ants. + P. aeruginosa (S. aureus)

**Grupo A:** Si presenta 1 síntoma cardinal de los 3 → no tto

Tto vía oral: -B lactámico: penicilina, ampicilina/ amoxicilina  
-Tetraciclinas  
-TMT/SMX

Tto alternativo: -inh. B lactamasas  
-Macrolidos( azitromicina, claritomicina, roxitromicina  
-Cefalosporinas 2º 3º gen

**Grupo B:**

Vía oral: Amoxicilina/ ac. clavulánico

Alternativo: Fluorquinolonas (levofloxacina, moxifloxacina)

Vía parenteral: Amoxi/clavulanico, ampi/sulbactam  
Cefalosporinas 2º 3º gen  
Fluorquinolonas: levofloxacina, moxifloxacina

**Grupo C:**

Vía oral (riesgo de infección para pseudomona):

-Fluorquinolonas (ciprofloxacina, levofloxacina, altas dosis)

Vía parenteral: -Fluorquinolonas: ciprofloxacina, levofloxacina altas dosis ó  
-B lactámico con actividad para Pseudomona aeruginosa

**Indicaciones de UTI:**

- Disnea severa con mala rta. inicial a la terapéutica
- Cambios en el nivel de conciencia (confusión, letargo, coma)
- Hipoxemia persistente o que empeora ( $pO_2 < 40$  mmHg y/o hipoxemia severa o en aumento  $PaCO_2 > 60$  mmHg, y/o acidosis respiratoria severa o en aumento ( $pH < 7,25$ ) a pesar de oxígeno suplementario
- Inestabilidad hemodinámica/ requerimiento de vasopresores.

**Indicaciones de ARM:**

- No tolerar VNI
- Disnea severa, uso de músculos accesorios y mov. paradojal
- $Fr > 35/min$
- Hipoxemia severa  $PaO_2 < 40$  mmHg o  $PAFI < 200$
- Acidosis severa ( $pH < 7.25$ ) y/o hipercapnia ( $paCO_2 > 60$  mmHg)

- Paro respiratorio
- Somnolencia, alteración del nivel de conciencia
- Anormalidades metabólicas, sepsis, neumonía, embolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo)

¿A quién oxigenoterapia?

**Estadio IV: (EPOC muy severo) en pacientes con:**

- $pO_2 < 55$  mmHg o  $Sat O_2 < 88\%$ , con sin hipercapnia (evidencia B)
- $pO_2$  entre 55 mmHg y 60 mmHg, o  $SatO_2$  de 88% + hipertensión pulmonar, edema periférico, insuf. cardíaca congestiva, o policitemia ( $Hto > 55\%$ ) (evidencia D)

Previene la progresión de la hipertensión pulmonar

La rehabilitación pulmonar actúa indirectamente mejorando la mecánica pulmonar o el intercambio gaseoso, optimizando el trabajo muscular.

Bibliografía:

1) Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. (GOLD) Updated 2008

# Insuficiencia Respiratoria

## Definición

Síndrome en el cual el aparato respiratorio falla en una o ambas de sus funciones del intercambio gaseoso: oxigenación de la sangre y eliminación del dióxido de carbono. Para su diagnóstico es imprescindible contar con la determinación de gases en sangre arterial.

## Clasificación

### 1. Según la fisiopatología:

**Insuficiencia respiratoria hipoxémica:** Se define por una PO<sub>2</sub> menor a 60 mmHg con una PCO<sub>2</sub> normal o baja.

**Insuficiencia respiratoria hipercápnica:** Presenta PCO<sub>2</sub> mayor a 50 mmHg, generalmente se asocia a PO<sub>2</sub> disminuida respirando aire.

### 2. Según el tiempo de evolución:

La insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda se desarrolla en minutos u horas, por lo que el pH es menor a 7.30, mientras que las formas crónicas se desarrollan en días, permitiendo que se produzca la compensación renal generando retención de bicarbonato.

La distinción entre las formas aguda y crónica de la insuficiencia respiratoria hipoxémica no puede realizarse en base a los gases en sangre, pero pueden evidenciarse otros signos que sugieren hipoxemia crónica como la policitemia o el cor pulmonar.

## Fisiopatología

**A.-Insuficiencia respiratoria hipoxémica:** Incapacidad del pulmón para oxigenar la sangre. Puede producirse por alguno de los siguientes mecanismos:

1) Shunt: Fracción de la sangre venosa que pasa a la circulación arterial sistémica sin haber pasado por unidades alveolares funcionantes. Pueden ser congénitos (malformaciones cardíacas o de los grandes vasos) o adquiridos:

Edema pulmonar cardiogénico: IAM, insuficiencia VI, Insuficiencia mitral, Estenosis mitral, Disfunción diastólica.

Edema pulmonar no cardiogénico: Sepsis, Aspiración, (Distress), Politraumatismo, Pancreatitis, Reacción a drogas, Ahogamiento

Neumonía, Inhalación de gases

La hipoxemia resultante no se corrige aumentando la fracción inspirada de oxígeno si la fracción del gasto cardíaco que sufre el cortocircuito supera el 30%.

2) Alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q): Las enfermedades con obstrucción respiratoria (EPOC, asma), compromiso intersticial (fibrosis, sarcoidosis, neumonía) u obstrucción vascular (TEP, hipertensión pulmonar) suelen determinar anomalías regionales en la relación V/Q, que, a diferencia de lo que ocurre en el shunt, responden a un aumento de la FIO<sub>2</sub> aumentando la PaO<sub>2</sub> (presión arterial de oxígeno).

Tanto el shunt como la alteración de la relación V/Q producen un aumento del gradiente alveolo arterial de oxígeno, mayor a 15 mmHg. La presión alveolar de oxígeno puede calcularse según la siguiente fórmula:

$$PAO_2 = FIO_2 \times (P. \text{ atmosférica} - PH_2O) - PaCO_2/R$$

Donde  $FIO_2$  es la fracción inspirada de oxígeno,  $P_{H_2O}$  es la presión del vapor de agua,  $P_{aCO_2}$  es la presión alveolar de dióxido de carbono, igual a la presión arterial de  $CO_2$  y  $R$  es el cociente respiratorio, aproximadamente 0.8

3) Disminución del oxígeno en el aire inspirado: Grandes alturas, inhalación de gases tóxicos.

4) Hipoventilación: Este trastorno se acompaña de aumento de la  $PCO_2$ .

5) Alteración en la difusión: Intersticiopatías, suele mejorar con oxigenoterapia.

### **B.-Insuficiencia respiratoria hipercápnica:**

1) Aumento de la producción de dióxido de carbono: Pueden precipitarlo la fiebre, sepsis, convulsiones.

2) Aumento del espacio muerto: Zonas ventiladas del pulmón que no son profundas (asma, EPOC, fibrosis pulmonar)

3) Hipoventilación:

SNC: Drogas, alt. metabólicas, lesiones del tronco o la medula espinal

Nervios periféricos: Guillain Barre, botulismo, miastenia, ELA, porfirias

Trastornos musculares: Polimiositis, distrofia muscular

Pared torácica: Trauma, escoliosis severa, obesidad mórbida. Obstrucción respiratoria alta

### **Manifestaciones Clínicas**

Los signos y síntomas de la insuficiencia respiratoria aguda reflejan la enfermedad subyacente, así como la hipoxemia e hipercapnia.

Los hallazgos del examen respiratorio se corresponden con la causa aguda de la hipoxemia, como neumonía, edema agudo de pulmón, o asma, que son fácilmente reconocibles. En cambio, en los pacientes con edema pulmonar no cardiogénico, las manifestaciones pueden ser extratorácicas, como dolor abdominal o fracturas. Entre las manifestaciones neurológicas se incluyen desasosiego, ansiedad, excitación, confusión, convulsiones o coma. Pueden presentarse taquicardia y arritmias, secundarias a la acidosis.

A nivel respiratorio, taquipnea, disnea, uso de músculos accesorios, tiraje y cianosis.

Ante la sospecha clínica de insuficiencia respiratoria deben determinarse gases en sangre arterial para confirmar el diagnóstico y determinar la severidad de la alteración del intercambio gaseoso.

### **Diagnostico**

- Laboratorio

#### **Gases en sangre arterial**

Hemograma (anemia, policitemia en hipoxemia crónica), química (alteraciones de la función renal y hepática que pueden contribuir a establecer la etiología), ionograma para diagnosticar y tratar alteraciones electrolíticas que puedan

agravar el cuadro, enzimas cardíacas si sospecha de IAM, TSH si se sospecha hipotiroidismo.

Rx de tórax:

Muchas veces puede hacer diagnóstico etiológico. Es difícil diferenciar entre edema agudo cardiogénico y no cardiogénico (distress respiratorio del adulto, SDRA). La presencia de cardiomegalia, redistribución de flujo, líneas septales, derrame pleural, infiltrado hiliógeno, etc. orienta a una causa cardiogénica del cuadro, mientras que su ausencia es sugestiva de SDRA.

- Ecocardiograma: No se realiza de rutina en todos los pacientes, permite confirmar causa cardiogénica.
- ECG: Permite detectar arritmias secundarias a la acidosis o cambio isquémicos que pueden ser causantes del síndrome.
- Test de función pulmonar: Permite evaluar causas crónicas de insuficiencia respiratoria.

## **Tratamiento**

Apunta a la corrección de la hipoxemia, que constituye la mayor amenaza. El objetivo es alcanzar una PaO<sub>2</sub> mayor a 60 mmHg y/o una saturación mayor a 90%. Los métodos para implementarla consisten en:

a) Cánulas nasales: Permiten al paciente comer, beber y hablar, pero se desconoce la FIO<sub>2</sub> exacta que suministran, ya que esta depende del flujo inspiratorio máximo del enfermo.

En forma practica se considera que un aporte de 1 litro/min. Equivale a una FIO<sub>2</sub> de 24%, y que por cada litro que se aumenta la FIO<sub>2</sub> aumenta un 4%, debiendo limitarse el flujo a menos de 5 litros/min.

b) Las mascarar con efecto Venturi permiten una medida mas exacta de la FIO<sub>2</sub>, habitualmente se utilizan al 24, 28, 35,40 y 50%.

c) La mascara con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) se puede emplear cuando la PaO<sub>2</sub> es menor a 60 mmHg con una mascara de FIO<sub>2</sub> al 50% y el paciente se encuentra consciente, colabora con el tratamiento, maneja bien las secreciones y esta estable hemodinámicamente. Se aplica mediante una máscara que ajusta herméticamente y equipada con válvulas que ajustan la presión, conectada al oxígeno central, con o sin la utilización de un respirador. Inicialmente se aplica una CPAP de 3-5 cm. de H<sub>2</sub>O, controlándose la saturación de oxígeno y la PaO<sub>2</sub>, si esta continua por debajo de 60 mmHg se va aumentando progresivamente de a 3-5 cm. de H<sub>2</sub>O hasta un nivel de 10-15 cm. de H<sub>2</sub>O. Puede ser difícil de tolerar por el paciente, ya sea por sensación de claustrofobia, aerofagia o inestabilidad hemodinámica, haciéndose necesario la intubación orotraqueal.

d) Intubación orotraqueal: La mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria severa van a requerir intubación orotraqueal. Las indicaciones son: Pacientes que requieren asistencia respiratoria mecánica, protección de la vía respiratoria, lograr una adecuada oxigenación (si no pudo alcanzarse con métodos menos cruentos), prevención de la aspiración e hiperventilación para el tratamiento de la hipertensión endocraneana.

Es necesario además iniciar el tratamiento de la etiología que generó la falla respiratoria, por ejemplo diuréticos y nitratos en el edema agudo de pulmón, antibióticos para las etiologías infecciosas, broncodilatadores y corticoides en asma.

## **Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto**

### **Definiciones.**

El SDRA es un cuadro clínico de disnea intensa de comienzo rápido, hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos, que culmina en insuficiencia respiratoria.

Lesión pulmonar aguda: alteración de la oxigenación con un índice Pao<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> inferior a 300 mmHg independientemente del nivel de la presión positiva al final de espiración (PEEP), asociado con la presencia de infiltrados alveolares bilaterales y sin evidencia de una elevada presión de llenado del ventrículo izquierdo (Presión capilar pulmonar (PCP)<18 mmHg).

SDRA: incluye los tres componentes descriptos excepto que el PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> es menor a 200 mmHg.

## **Etiología y evolución:**

Esta patología puede ser originada por enfermedades pulmonares primarias o patologías secundarias extrapulmonares.

- Shock: séptico (38%), hipovolémico, cardiogénico, anafiláctico.
- Politraumatismo: contusión pulmonar (17%), fracturas múltiples (8%), transfusiones múltiples mayor a 15 U / 24 hs (24%), quemaduras, ahorcamiento.
- Aspiración de contenido gástrico (30%). La incidencia es mayor cuando el pH del líquido es menor a 2.5.
- Posoperatorio de cirugía abdominal (esófago – páncreas).
- Pancreatitis aguda: edematosa (5%), necrohemorrágica (15%).

I- Infarto intestinal.

I- Infecciones pulmonares: bacteriana, viral, micótica, TBC miliar.

I- insuficiencia hepática.

- Postcardioversión, post cirugía de revascularización miocárdica.
- CID.
- Eclampsia.
- Carcinomatosis.
- Gases irritantes: cloro, nitrato, sulfato, cadmio, organofosforados, humo.
- Sobredosis de drogas: AINES, tiazidas, propoxifeno, heroína, metadona, antidepresivos tricíclicos.

- Transfusiones múltiples

- Trasplante de medula ósea. Quimioterapia: Citarabina: capilaritis limitada al pulmón, sin daño alveolar difuso (pulmonar leak síndrome). ATRA: capilaritis sistémica.

- TRALI (transfusion related acute lung injury): es una reacción pulmonar a leucoaglutininas que se caracteriza por edema pulmonar no cardiogénico asociado a la transfusión de hemoderivados. Los síntomas aparecen entre las seis horas de la transfusión. Se debe a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar por sustancias vasoactivas liberadas por neutrófilos activados.

Factores de riesgo: sepsis, enfermedad cardíaca, trauma, cirugía reciente, transfusiones masivas, neoplasias hematológicas, hemoderivados provenientes de donantes múltiparas, y productos con mayor antigüedad de elaboración.

El diagnóstico es de exclusión. No existe un tratamiento específico. No se demostró la utilidad de los corticoides.

Mortalidad entre 5-8%.

- Factores estimulantes de colonias: toxicidad pulmonar secundaria al daño en la pared capilar producido por neutrófilos activados. Complicación rara, mas frecuente asociada con el uso de bleomicina, MTX, ciclofosfamida.
- Recuperación de la neutropenia en pacientes con cáncer esta asociada con lesión pulmonar aguda resultante del reclutamiento de los neutrófilos en el pulmón y la liberación por parte de estos de sustancias oxidantes que aumentan

La permeabilidad capilar. Esto se ve favorecido por el daño pulmonar previo producido por la quimioterapia, las infecciones, y los factores estimulantes de colonias.

La muerte es causada en el 85% de los casos por sepsis y falla multiorgánica (FMO) y solamente en el 15% por la hipoxemia.

La mortalidad global del SDRA es del 50%; en pacientes politraumatizados es menor del 30% y en sépticos inmunodeprimidos del 70%.

## **Fisiopatología:**

Los diversos agentes etiológicos pueden producir injuria a través de dos vías:

1) Vía directa: la injuria pulmonar ingresa por el alveolo. Ej: neumonía, aspiración de contenido gástrico, inhalación de tóxicos, contusión pulmonar.

2) Vía indirecta: injuria pulmonar producida por una reacción inflamatoria sistémica. La cascada de eventos proinflamatorios que desencadenan el SDRA es similar a la sepsis. La respuesta pulmonar ante la injuria aguda es difusa e inespecífica. El fenómeno patogénico básico es la alteración de la microcirculación pulmonar. Comienza con la activación, adhesión y el secuestro de neutrófilos a nivel pulmonar (puede haber leucopenia transitoria), de granulación y liberación de sustancias tóxicas en la membrana alveolo-capilar, participación de citoquinas que perpetúan la cascada inflamatoria, activación del complemento y del sistema de la coagulación con la formación de macro y micro trombos en la circulación pulmonar, formación de trombina e inhibición de la fibrinólisis, produciendo lesión endotelial (igual que en la sepsis) con mayor permeabilidad capilar y lesión tisular, produciendo el denominado daño alveolar difuso que puede culminar en fibrosis pulmonar.

El edema alveolar produce shunt intrapulmonar, mas la alteración de la relación V/Q se produce alteración del intercambio gaseoso e hipoxemia. Solamente el 30 al 50% del pulmón mantiene la capacidad del intercambio gaseoso. Este fenómeno se denomina “baby lung” y guía la terapéutica proteccionista del parénquima funcional remanente.

El edema alveolar e intersticial, la alteración del surfactante, atelectasias y fibrosis provocan la disminución de la distensibilidad pulmonar.

### **Clínica:**

#### **El SDRA se inicia entre en las 4-48 horas del evento precipitante**

Como criterios diagnósticos a tener en cuenta en el SDRA son:

1. Existencia de enfermedad desencadenante,
2. Signos clínicos de insuficiencia respiratoria,
3. PAFI < 200,
4. Infiltrados alveolares bilaterales, ausencia de insuficiencia cardiaca.

#### Fase 1: Injuria Aguda

- Taquicardia,
- Taquipnea.
- Alcalosis respiratoria.
- Examen físico y RxTx normal.

#### Fase 2: Período Latente (6 – 48 hs)

- Hiperventilación, hipocapnia.
- Aumento leve del trabajo respiratorio.
- Alteración de transferencia de O<sub>2</sub>.
- Examen físico y RXTX con alteraciones menores.

#### Fase 3: Fallo respiratorio agudo.

- Taquipnea y disnea.
- Estertores bilaterales.
- < compliance pulmonar
- RXTX infiltrados pulmonares difusos

#### Fase 4: Anormalidades Severas

- Aumento del Shunt intrapulmonar.
- Hipoxemia severa, refractaria al tratamiento.
- Acidosis respiratoria y metabólica

## **Radiografía de tórax:**

I) Sin hallazgos.

II) Infiltrados pulmonares parcheados bilaterales con broncograma aéreo.

III) Vidrio esmerilado con broncograma aéreo.

IV) Fibrosis bilateral con bullas subpleurales, enfisema mediastínico y subcutáneo.

El edema pulmonar, inicialmente intersticial, progresa a nivel difuso panacinar y finalmente consolidan con un patrón parcheado o nodular. En caso de mejoría la radiografía normaliza en cambio si la patología progresa provoca fibrosis intersticial difusa. Los infiltrados pulmonares predominan a nivel posterobasal debido al efecto gravitacional generado por el decúbito.

Se diferencia del edema pulmonar cardiogénico debido a la ausencia de: redistribución de flujo, derrame pleural y cardiomegalia.

La tomografía computada de tórax permite definir con mayor exactitud la extensión y localización de los infiltrados pulmonares que suelen observarse en las zonas posterobasales, siendo también de utilidad para evaluar la extensión y el porcentaje de la zona injuriada permitiendo evaluar signos de barotrauma y otras complicaciones no discernibles en la Rx Tx.

## **Diagnostico diferencial**

Edema pulmonar cardiogenico.

Hemorragia alveolar

Neumonía intersticial aguda (sde. Haman-Rich): injuria pulmonar rara y fulminante en individuos previamente sanos. Etiología desconocida. Comienzo abrupto, como prodromos presentan un sde. Febril los 7-14 días previos. Dx por biopsia pulmonar que evidencia daño alveolar difuso. Tratamiento de soporte. Alta mortalidad

Neumonía eosinofílica aguda: progresa en varios días. Eosinófilos en el BAL, sin eosinofilia. TTO: metilprednisolona por 14-28 días, comenzando la respuesta a las 48 horas. Recuperación completa. Rara las recaídas.

Infiltrados por leucemia, linfoma, o linfangitis carcinomatosa por tumores sólidos.

Edema pulmonar neurogénico: por neurocirugías, TEC, sangrados subaracnoideos o intraparenquimatosos, convulsiones. La mayoría de los casos resuelve en 48 a 72 horas.

Edema pulmonar por reperfusión: por obstrucciones tromboembólicas removidas, puede aparecer hasta 72 hs posteriores a la cirugía. Severidad variable

Edema pulmonar por reexpansión: luego de neumotorax, resección de tumor endobronquial, o derrame pleural con evacuaciones mayores a 1.5 litros.

Embolismo pulmonar.

Edema pulmonar de las alturas: ascenso rápido a alturas de 3600-3900 metros.

La hipoalbuminemia NO causa edema pulmonar

## **Factores pronósticos:**

Buen pronóstico

Edad < 40 años

Sin fallo extrapulmonar

PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> (3er día)

> 350

Etiología traumática

Mal pronóstico

Edad > 70 años

Fallo extrapulmonar

PaO<sub>2</sub> / FIO<sub>2</sub> (3er día)

<350

Shock séptico como etiología

**Tratamiento:**

El manejo de esta patología debe ser realizado en el ámbito de la terapia intensiva debido a la falta de respuesta ante la progresión de la FIO<sub>2</sub> inspirada. Se ha sido descrito el manejo de injurias pulmonares leves con ventilación no invasiva (VNI) BIPAP, solo aplicable en una minoría de pacientes.

La mayoría de los pacientes requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica controlada en el período inicial del síndrome

**Consideraciones a tener en cuenta en el distress respiratorio agudo :**

Alimentación enteral precoz con dietas modulares con lípidos de la serie omega-3 y bajo porcentaje de hidratos de carbono

Utilización regular de broncodilatadores inhalatorios ya que el flujo aéreo espiratorio suele ser anormal.

Evitar los balances positivos de fluidos, ya que los mismos empeoran la hipoxemia y retardan la mejoría en la evolución.

# HEMOPTISIS

**DEFINICION:** Es la eliminación de sangre a través de la boca, procedente de las vías respiratorias inferiores. Para recordar:

- Se presenta en el 20 % de los pacientes pulmonares.
- Puede representar una amplia gama de alteraciones en cuanto a la gravedad o extensión.
- A veces no se puede establecer su etiología, a pesar de realizar todos los estudios correspondientes (hasta un 20 -30 % de los casos).
- La hemoptisis masiva puede ser un problema agudo y hasta mortal.

**CLINICA:** Se la describe como un cosquilleo laringotraqueal o una sensación de calor o ruido aéreo retroesternal seguido de tos con expulsión de sangre roja, rutilante y espumosa (aireada) sin restos de alimento.

En el caso de que se degluta y se vomite, debe hacerse Dx diferencial con hematemesis:

Dx diferencial	PH	Características	Síntomas acompañantes
Hemoptisis	alcalino	rutilante	Precedida por tos
Hematemesis	ácido	oscura	Naúseas -vómitos
Epistaxis	variable	roja	Sin tos, se puede observar por vía nasal ant. y/o posterior.
Gingivorragia	variable	roja	Inflamación gingival.

## **CLASIFICACION:**

<b>Mínima</b>	Hasta 250 cm <sup>3</sup> (en 24 hs)
<b>Moderada</b>	Entre 250- 500 cm <sup>3</sup> ( en 24 hs)
<b>Grave-masiva *</b>	Entre 500 – 600 cm <sup>3</sup> ( en 24 hs).
<b>Fulminante</b>	Más de 600 cm <sup>3</sup> en cualquier momento.

(\*) 40 ML/hora por 6 horas; 100 ML/hora por 3 horas;ó 200 ml en un solo acceso de tos

Más que una cantidad de sangrado concreta, el concepto de *hemoptisis amenazante* debe ser definido por el riesgo que para la vida del paciente representa un determinado volumen de hemoptisis.

**CAUSAS :** RECORDAR: Las causas más frecuentes son **TBC** y **BRONQUIECTASIAS**.

- A) CAUSAS RESPIRATORIAS.
- B) CAUSAS EXTRARESPIRATORIAS.

A) CAUSAS RESPIRATORIAS:

-**Tuberculosis:** Generalmente reproduce hemoptisis por complicación de lesiones secuenciales, por ej, rotura de aneurismas de Rasmussen o por el crecimiento micótico en la caverna detegrida luego del tratamiento: Aspergilosis (Más frecuente).

-**Bronquiectasias:** Generalmente se producen en aquellas ubicadas en el vértice pulmonar y las que producen sintomatología: expectoración mucopurulenta e infecciones a repetición (hasta en el 50% de los casos).

-**Cáncer de pulmón per sé o post radioterapia.**

-**Bronquitis aguda o crónica.**

-**Neumonía** (esputo hemoptoico).

- **Absceso de pulmón:** En gral son comunes las hemoptisis, escasas y acompañadas de otros síntomas como fiebre, tos y expectoración purulenta. Solo el 5% de los pacientes sufren hemoptisis copiosas que requieren procedimientos invasivos.
- **Micosis pulmonares:** Aspergilosis (TBC), Paracoccidioidomicosis, Coccidioidomicosis, Histoplasmosis y Actinomicosis.
- **Hidatidosis pulmonar.**
- **Traumatismo de tórax.**
- **Cuerpo extraño**
- **Sme de Goopasteur- Enf de Wegener-Neumonitis lúpica** (hemorragia intaralveolar).

## B) CAUSAS EXTRARESPIRATORIAS

- **Estenosis mitral.**
- **TEP.**
- **Hemosiderosis pulmonar.**
- **Hipertensión pulmonar.**
- **Enfermedad de Rendu Osler.**
- **Insuficiencia cardíaca e insuficiencia hepática.**
- **Endometriosis pulmonar.**
- **Sarcoidosis.**
- **Alteraciones en la coagulación.**

## DIAGNÓSTICO

- 1) Ex. Físico.
- 2) Laboratorio
- 3) Rx de tórax.
- 4) FBC.
- 5) TCAR.
- 6) Arteriografía.

1) Ex. Físico: CSVS (ortostatismo) y saturación. A la semiología pulmonar podemos encontrar rales gruesos, que previamente no existían o cambios en la semiología respiratoria previa ) por eso en el paciente respiratorio siempre diariamente , redactar ex respiratorio)

2) Laboratorio:

-**Hemograma** por la eventual caída del HTO y la eventual necesidad de realizar transfusiones de sangre en cardiópatas con HTO < 30% y en no cardiópatas con HTO < 20%

-**Coagulograma** en caso de que el TP sea < de 60%, se indicará Plasma, además de optimizar al paciente para un eventual estudio invasivo (FBC).

-**Función renal** su alteración nos indica descenso del flujo sanguíneo, IRA y quizás requerimiento de diálisis (causa no renal de diálisis)

RECORDAR siempre controlar ritmo diurético en un paciente con hemoptisis.

- **Esputos seriados por tres.**

- 3) RX de tórax: Podemos encontrar un infiltrado nuevo que indica hemorragia, o una lesión predisponente al sangrado, como por ej, caverna o una masa pulmonar ( tumor) Inclusive la RxTx puede ser normal.

### **ESTUDIOS Y TERAPÉUTICA SEGÚN GRAVEDAD:**

- a) La hemoptisis intermitente leve como el esputo con estrías de sangre, debe estudiarse mediante una **fibrobroncoscopía**, con un cuidadoso exámen de la totalidad de las vías respiratorias practicando en **lavado broncoalveolar** que se enviará a exámen **bacteriológico, micológico y citológico**.  
-Se completa estudio con **TCAR**.  
-Si persiste el sangrado se practicará una **arteriografía bronquial con embolización** de las arterias bronquiales o la **resección del segmento o lóbulo** comprometido, si se identifica el origen del sangrado y se logra la estabilización del paciente.
- b) La hemoptisis masiva requiere un diagnóstico y terapéutica urgentes.  
El paciente debe permanecer en **UTI**, donde se deberá realizar de inmediato una evaluación por **Cirugía Torácica**. En estos casos se realiza una **FBC rígida** protegiendo el pulmón contralateral con un catéter de Fogarty o un tubo endotraqueal. Pueden intertarse los lavados con solución salina helada a través del fibrobroncoscopio.  
La mortalidad con tto médico alcanza el 75%, con tto qx 25%.  
La causa más fr de muerte es la **asfixia** más que la hemorragia.

### **TRATAMIENTO :**

Depende de:

- Severidad del sangrado.
- Causa específica.
- Estado general del paciente.

OBJETIVOS
a) Detener el sangrado.
b) Prevenir la asfixia.
c) Evitar el shock.
d) Tratar la causa original.

### **Indicaciones**

Estricto reposo en cama.
Colocar al paciente decúbito lateral del mismo lado que la lesión (si se conoce o por semiología respiratoria). Protege al pulmón sano de que aspire sangre.
Alimentación y líquidos fríos.
Suprimir la tos con codeína en jarabe al 1,2 % 20 gotas cada 6 hs. Vo. Se utiliza codeína en dosis de 10 mg cada 4 a 12 horas
Tratar probable infección con ATB (amoxicilina – clavulánico empírico).

### **RECORDAR!!!**

NO REALIZAR NBZ O AKR, NI TEST ESPIROMETRICOS.  
PERCUTIR SUAVEMENTE.

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA

## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Deterioro brusco de la función renal, que se expresa clínicamente por incapacidad de excretar productos nitrogenados de desecho, y regular la homeostasis de líquidos y electrolitos.

### CLASIFICACION

- PRERRENAL
- RENAL
- POSRENAL
  
- OLIGURICA (diuresis menor a 400 ml por día)
- NO OLIGURICA (mayor a 400 ml por día)

### IRA PRERRENAL

Perfusión renal reducida por debajo de un nivel crítico que compromete el filtrado glomerular. Puede ser producida por:

- **Disminución del volumen circulante:** hemorragia, pérdidas digestivas, renales o cutáneas
- **Redistribución del LEC:** Hipoalbuminemia, traumatismos, quemaduras, pancreatitis
- **Disminución del gasto cardíaco:** IC, arritmias, IAM, embolismo pulmonar
- **Vasodilatación periférica:** sepsis, fístulas AV, fármacos
- **Vasoconstricción renal:** Noradrenalina, cirrosis hepática, hipercalcemia
- **Interferencia con autorregulación renal:** AINE, IECA

### IRA RENAL

Lesión del parénquima renal o de sus vasos. Puede ser producida por:

- **NECROSIS TUBULAR AGUDA:**(causa más frecuente de IRA renal)
  - Isquemia renal:
    - ✓ Cualquier alteración hemodinámica que origine IRA prerrenal
    - ✓ Isquemia renal asociada a lesiones vasculares, glomerulares o intersticiales
  - Nefrotoxinas:
    - ✓ Exógenas: Antibióticos, contrastes yodados, anestésicos, AINE, quimioterapia antitumoral, inmunodepresores
    - ✓ Endógenas: Rabdomiólisis, hemólisis, ictericia, hiperuricemia, hipercalcemia
- **Lesión de grandes vasos:** Trombosis y embolias renales, trombosis venosa bilateral, ateroembolia, vasculitis
- **Lesiones glomerulares y de pequeños vasos:**
  - Inflamatorias: glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas, vasculitis
  - Vasospásticas: hipertensión maligna, esclerodermia, contrastes yodados
  - Hematológicas: microangiopatías trombóticas (SHU, PTT), CID, hiperviscosidad

- **Lesiones tubulointersticiales:** nefritis alérgicas, infección, rechazo agudo de trasplante, obstrucción tubular difusa

## IRA POSRENAL

Obstrucción al flujo urinario, que puede ser causada por:

- **Lesiones ureterales**
  - Intrínsecas: litiasis, coágulos, necrosis papilar
  - Extrínsecas: tumores, ligaduras, fibrosis retroperitoneal
- **Lesiones vesicales:** hipertrofia y ca de próstata, rotura vesical, disfunción neurológica
- **Lesiones uretrales:** traumatismos, fimosis, válvulas congénitas, estenosis, tumores

## CUADRO CLÍNICO

- **Renales:** **Oliguria**, volumen urinario normal o poliuria; anuria en obstrucción urinaria, GN rápidamente progresivas, vasculitis, NTA
- **CV:** HTA, IC, edema pulmonar y periférico, pericarditis aguda, taponamiento cardíaco
- **Metabólicas:** hiperkalemia, acidosis metabólica con GAP aumentado, hipocalcemia, hiperfosfatemia
- **Digestivas:** anorexia, náuseas, vómitos, lengua seca, queilitis, gingivitis, aliento urinoso
- **Neurológicas:** asterixis, hiperreflexia, convulsiones, letargo, estupor, coma
- **Hematológicas:** Anemia, alteraciones del sistema inmune, disfunción plaquetaria

## TRATAMIENTO

### ❖ **PREVENCIÓN:**

- Reconocer población de riesgo (ancianos, cardiopatas)
- Evitar hipovolemia, maniobras invasivas que produzcan riesgo de alteración de la función renal, fármacos nefrotóxicos (ajustar dosis de acuerdo al clearance)
- Dieta hiposódica
- Administrar allopurinol con diuresis alcalina forzada previene la nefropatía aguda inducida por quimioterapia
- Expansión con SF + poliuria inducida limitan la toxicidad de contrastes yodados y cisplatino
- N-acetilcisteína administrada previamente a contrastes yodados limita el efecto nefrotóxico

### ❖ **TRATAMIENTO CONSERVADOR:**

- **Prerrenal:** Expandir con SF hasta 1500 ml (**en pacientes ancianos, expandir de a poco**); si no responde, reponer albúmina, y si es necesario, administrar Dopamina (1 a 5 gammas). Si IC, colocar vía central y evaluar reposición de volumen según PVC. Si PVC mayor a 12 cm H<sub>2</sub>O, administrar furosemida; si menor a 5 cm H<sub>2</sub>O, expandir con SF.
- **Renal:** Expandir con SF (si no hay sobrecarga); administrar furosemida 2 a 4 amp en bolo; si en una hora no responde, duplicar dosis; si en una hora no responde, iniciar goteo de furosemida (1g en 250 ml SF a 7 g x min). Si albúmina menor a 2 g/dl, administrar un frasco de albúmina, luego una ampolla de furosemida
- **Posrenal:** tratamiento de la causa, colocar sonda vesical

## ❖ **TRATAMIENTO SUSTITUTIVO:**

### ***CRITERIOS DE DIALISIS:***

- *Absolutos:*
  - Sobrecarga de volumen / Edema agudo de pulmón
  - Pericarditis urémica
  - Hiperkalemia severa (K mayor a 7), con cambios en ECG, refractario a tratamiento médico
  - Acidosis metabólica severa (bicarbonato menor a 7, pH menor a 7,1) sin respuesta a tratamiento médico
  - Hemorragia digestiva urémica
  - Encefalopatía Urémica
  - Neuropatía Urémica
  
- *Relativos:*
  - Urea mayor a 200 mg/dl
  - Creatinina mayor a 6 mg/dl
  - Anuria mayor a 24 hs

### ***CONTRAINDICACIONES DE DIÁLISIS***

- Esperanza de vida menor a 6 meses
- Neoplasia avanzada
- Deterioro cognitivo irreversible
- Rechazo voluntario

## INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Disminución progresiva de la función renal secundaria a pérdida irreversible de nefronas funcionantes en un período mayor a 3 meses, que progresa a IRCT

Síndrome Urémico: Conjunto de signos y síntomas que ocurre en etapas avanzadas de IRC y que refleja disfunción generalizada de todos los órganos y sistemas del organismo

### ETIOLOGIA

- **Nefropatía Diabética** (causa más frecuente)
- **Hipertensión Arterial** (2da causa más frecuente)
- Glomerulonefritis
- Pielonefritis / Nefritis intersticial
- Enfermedad Poliquística
- Nefropatías hereditarias / congénitas
- Enfermedades sistémicas

### ETAPAS DE LA IRC

1. Factores de riesgo, Clearance mayor a 90
2. Lesión renal con clearance de 90
3. Lesión renal con clearance ligeramente disminuido (89–60)
4. Lesión renal con clearance moderadamente disminuido (59-30)
5. Lesión renal con clearance gravemente disminuido (29–15)  
IRC terminal (clearance menor a 15)

### CUADRO CLÍNICO

- Asintomático (estadios tempranos) o síntomas inespecíficos
- SINDROME UREMICO
  - **CV:** HTA, cardiopatía isquémica, hipertrofia del VI, ICC, pericarditis urémica, arritmias
  - **Pulmonares:** Edema, infección, fibrosis, calcificaciones
  - **Neurológicas:** ACV, encefalopatía urémica, convulsiones, disartria, temblor, mioclonías, hiperreflexia, clonus, Babinski, neuropatía periférica mixta
  - **Digestivas:** Anorexia, náuseas, vómitos, desnutrición, fotor urémico, lesiones inflamatorias y ulcerativas del tracto digestivo, HD, diverticulosis, pancreatitis
  - **Hematoinmunológicas:** Anemia normocítica normocrómica arregenerativa (salvo déficit de hierro o de ácido fólico), alteración del sistema inmune, disfunción plaquetaria y aumento de la fragilidad capilar
  - **Óseas:** osteodistrofia renal
  - **Endocrinológicas/mtb:** disfunción sexual, hipoglucemia, hiperlipidemia, alteraciones electrolíticas y del EAB
  - **Cutáneas:** Palidez, prurito, escarcha urémica, equimosis, hematomas, necrosis cutánea

### TRATAMIENTO

- ❖ CONSERVADOR
  - Tratar la enfermedad causal de IRC (DBT, HTA) y las causas reversibles de empeoramiento de la función renal (depleción de volumen, fármacos nefrotóxicos, contrastes yodados, obstrucción urinaria)

- Implementar intervenciones que retrasan la progresión de la IRC: control de la HTA (IECA, ARA), control de la glucemia en DBT
  - Prevención y tratamiento de las complicaciones de IRC
    - Dieta hiposódica, con bajo contenido de K+, hipolipemiante, restringida en fosfato
    - Control de electrolitos: Na, K, Ca, Fosf, Mg
    - Vitamina D, Acido fólico, Vit B12
    - Furosemida (En caso de indicar PHP, colocar dosiflow)
    - EPO humana recombinante: 4000 UI SC semanales (antes, descartar déficit de hierro)
  - Prevención y tratamiento de enfermedades concomitantes (DBT; enfermedades cardiovasculares)
- ❖ **SUSTITUTIVO**
- Diálisis: hemodiálisis, diálisis peritoneal
  - Trasplante renal

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **IRA / IRC:** Antecedentes de HTA, DBT, edema, proteinuria, cambios en ritmo diurético, poliuria, nicturia, orina clara, signos o síntomas de síndrome urémico, retinopatía, ecografía renal que evidencia riñones pequeños (excepto DBT, mieloma múltiple, poliquistosis, amiloidosis, paciente HIV +) con aumento de ecogenicidad orienta a IRC.
- **IRA POSRENAL:** Ver antecedentes, dilatación de la vía urinaria por ecografía orienta a obstrucción.
- **IRA PRERRENAL / RENAL:** Palidez, sequedad de mucosas, taquicardia, hipotensión, PVC baja, oliguria, respuesta a reposición de pérdida de volumen con sangre, plasma, albúmina, sc salinas orienta a IRA prerrenal. Asimismo, se pueden utilizar los siguientes parámetros e índices urinarios:

	PRERRENAL	RENAL
U/P urea	>8	<3
U/P creatinina	>40	<20
FE Na	<1%	>1%
FE urea	<35	>45
Na urinario	<10	>20
Densidad urinaria	>1020	<1020
Osmolaridad urinaria	>500	<500
Urea / Creatinina Pl	>20	<20

*Aclaración: En pacientes en tto con diuréticos, hidratación con SF, IRC previa o ancianos no es útil calcular la FE Na; en estos casos, calcular FE Urea.*

- $$FE\ Na = \frac{Na\ ur \times Cr\ pl}{Na\ pl \times Cr\ ur} \times 100$$

- FE Urea =  $\frac{U/P \text{ Urea}}{U/P \text{ Creat}} \times 100$
- Osmolaridad Urinaria = (Densidad Ur – 1000) x 40

## SEDIMENTO URINARIO

- Cilindros Hialinos: *Prerenal*
- Cilindros hemáticos o hematuria con hematíes dismórficos: *Glomerular*
- Cilindros granulosos y células epiteliales degenerativas: *Tubular*
- Cilindros leucocitarios: *Nefritis intersticial*
- Eosinófilos: *Nefritis intersticial alérgica*
- Hematuria con hematíes morfológicamente normales: *Posrenal*

## BIOPSIA RENAL

- INDICACIONES:
  - Proteinuria persistente
  - Hematuria microscópica
  - Diagnóstico de manifestaciones renales de enfermedades sistémicas (LES, vasculitis)
  - Fallo renal agudo de causa no filiada
  - Oliguria de más de 3 semanas
  - Dudas en Diagnóstico diferencial entre IRA e IRC
- CONTRAINDICACIONES:
  - *Absolutas:* Diátesis hemorrágica incoercible, Hipertensión severa incontrolable, negativa del paciente
  - *Relativas:* Riñón único, riñón pequeño u obstruido, obesidad mórbida, necesidad de múltiples biopsias hepáticas y renales

## TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL SODIO

### El sodio es el catión más abundante del organismo:

\* El 70% se encuentra en forma libre → 97 % en el LEC (es el catión más importante del compartimiento extracelular)

→ 3 % en el LIC

\* El 30 % se encuentra fijo, en forma no intercambiable ( hueso, cartílago, tejido conectivo)

La concentración de sodio es mantenida por mecanismos que involucran:

\* La sed: mecanismo por el cual el organismo siente la necesidad de ingerir agua. Existen tres formas de ponerlo en marcha:

1) osmorreceptores situados en el hipotálamo que serían estimulados por un aumento de la presión osmótica.

2) Sequedad de la mucosa bucofaríngea

3) Acción directa de la Angiotensina II sobre el hipotálamo.

\* Secreción de aldosterona: la hipovolemia estimula la liberación Renina – Angiotensina por el riñón, con liberación de aldosterona, la cual actúa a nivel del túbulo contorneado distal motivando la retención de sodio y agua.

\* Secreción de ADH: participa en la regulación de la presión osmótica a través de la retención variable de agua a nivel renal

El sodio libre es responsable de más del 90 % de la osmolaridad plasmática

$$\text{Osm plasmática} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \frac{\text{glucemia}}{18}$$

$$\text{VN} = 275 - 290 \text{ mosm / l}$$

La concentración de sodio está íntimamente relacionada con el balance hídrico. El sodio es funcionalmente un soluto impermeable e induce la movilidad de agua a través de las membranas

**El agua corporal total** corresponde al 60 % del peso en los hombres y al 50 % en las mujeres.

EL 60% del ACT se encuentra en el LIC y el 40 % en el LEC y de este porcentaje un 20% está en el intravascular y 80 % en el extravascular.

$$\text{Natremia normal} = 135 - 145 \text{ mEq/l}$$

La morbilidad causada por los trastornos del sodio puede deberse al desorden en sí, pero más graves son las complicaciones que se producen por su inadecuado tratamiento.

## HIPERNATREMIA

### **Concentración de sodio > a 145 mEq/l**

La hipernatremia implica siempre hipertonicidad y causa deshidratación celular al menos transitoriamente.

Los pacientes de riesgo son aquellos que tienen alterado el mecanismo de la sed o no tienen acceso al agua (pacientes con alteraciones mentales, edades extremas, pacientes hospitalizados en los que se produce hipernatremia por iatrogenia).

#### **Etiología y clasificación**

La hipernatremia representa un déficit de agua en relación a las concentraciones de sodio del organismo que puede resultar de una pérdida neta de agua ( que es lo que ocurre en la mayoría de los casos) o ganancia de sodio. La pérdida neta de agua puede ser pérdida pura de agua, en ausencia de déficit de sodio o pérdida de agua más pérdida de sodio, que es la pérdida de fluidos hipotónicos.

#### CLASIFICACIÓN SEGÚN CAUSA:

##### Por pérdida de agua

#### **CAUSAS RENALES: \* Diuréticos de asa**

- \* Diuresis osmótica ( glucemia, manitol, urea)
- \* Fase poliúrica de la NTA

#### **PÉRDIDAS GASTROINTESTINALES: \* vómitos**

- \* drenajes gástricos
- \* fistulas enterocutáneas
- \* diarreas osmóticas
- \* agentes catárticos

#### **PERDIDAS CUTÁNEAS: \* quemaduras**

- \* sudoración excesivas..

#### **PERDIDAS INSENSIBLES:**

**DBT INSÍPIDA: \* CENTRAL ( Meningitis, encefalitis, post-traumática, tumores, histiocitosis, TBC, sarcoidosis, idiopática) .**

- \* NEFROGENICA ( congénita, poliquistosis renal, drogas)

##### Por ganancia de sodio

\* Infusiones de Bicarbonato de Sodio.

\* Ingesta de agua de mar

\* Enemas hipertónicas.

\* Hiperaldosteronismo primario

\* Sme de CUSHING

\* Diálisis con soluciones hipertónicas.

## CLASIFICACION SEGÚN OSMORALIDAD URINARIA:

- \* MAYOR A 280 (causa extrarrenal) Ej: diarrea osmótica
- \* MENOR A 280 (causa renal) Ej: diuresis osmótica.

La osmoralidad urinaria se calcula multiplicando por 35 los dos últimos números de la densidad urinaria o por la fórmula  $(Na\ U + K\ U) \times 2 + \frac{urea}{5,6}$

## CLASIFICACION SEGÚN EL LEC

\* **DISMINUIDO** (déficit de agua mayor al déficit de sodio).

- a) Disminución de la ingesta.
- b) Pérdida extrarrenales (diarreas, vómitos, fistulas, quemaduras).
- c) Pérdidas renales (diuresis osmótica, diuréticos, post-obstructiva)

\* **AUMENTADO** (ganancia de sodio mayor a la ganancia de agua).

- a) Soluciones hipertónicas.
- b) Infusión de bicarbonato de sodio.
- c) Sme de cushing.

\* **NORMAL**

- a) Pérdidas extrarrenales (Pérdidas insensibles).
- b) DBT insípida.

## Clínica:

### **ASINTOMÁTICA**

**SINTOMÁTICA:** los signos y síntomas se producen como consecuencia de alteraciones a nivel neuronal sobre todo cuando el incremento de sodio ocurre rápidamente. En adultos la sintomatología aparece con valores de sodio mayores a 160 mEq/l.

- \*Irritabilidad.
- \* Incremento de la sed (al menos al principio).
- \* Debilidad muscular.
- \* Deterioro del sensorio.
- \* Letargo
- \* Coma.
- \* Las convulsiones son raras salvo cuando se produce rehidratación agresiva.

La alteración de la conciencia se correlaciona con la severidad de la hipernatemia. La hipernatemia produce hipertonicidad plasmática la que provoca salida de agua de la célula al LEC para mantener la osmolaridad produciendo deshidratación celular.

El organismo trata de mantener constante la concentración de cada uno de sus compartimentos. Si la hipermatemia es crónica, el SNC se adapta ya que aparecen sustancias osmóticas (moléculas ideogénicas) en las neuronas previniendo la deshidratación neuronal.

Dichas moléculas pueden producir trastornos en la rehidratación cuando se realiza de manera rápida ya que se produce edema cerebral.

La contracción celular provoca trombosis de pequeñas arterias y venas, la ruptura de las mismas lo que puede derivar en sangrados intracerebrales o HSA.

## Tratamiento

**ASINTOMÁTICA:** Se estudia y se trata según la etiología.

**SINTOMÁTICA:** corregir la causa y la hipertonidad. Corregir la causa implica: frenar pérdidas gastrointestinales, controlar la temperatura, hiperglucemia, glucosuria, etc).

Si la hipermatremia es **AGUDA**, la rápida corrección mejora el pronóstico, sin incrementar el riesgo de edema cerebral. Se puede disminuir a razón de 1 mEq/h o no más de 10 mEq/ día.

Si la hipermatremia es **CRÓNICA O DE TIEMPO DE EVOLUCIÓN DESCONOCIDO**, el objetivo es disminuir el sodio a razón de 0,5 mEq/l/h y no más de 10 mEq/l/día, para prevenir el edema cerebral y las convulsiones.

**Para realizar la corrección se deben utilizar soluciones HIPOTÓNICAS como:**

\* **DEXTROSA AL 5%.**

\* **AGUA LIBRE**

\* **SOLUCIÓN SALINA AL 0,45%** (500 ml Dx 5% + 10 ml ClNa al 20%).

Se utilizan soluciones isotónicas solo si hay compromiso hemodinámico severo.

La vía preferida para la corrección es la oral o por SNG.

### *Fórmulas*

$\text{DÉFICIT DE AGUA LIBRE} = \text{ACT} \times (\text{Na real} - \text{Na deseado})$
---

-----  
140

$\text{Cambio de Natremia} = \frac{\text{Na de infusión} - \text{Na pl (mEq/l)}}{\text{ACT} + 1}$
---

-----  
ACT + 1

**HACER IONOGRAMA CADA 3-4 HORAS!**

## HIPONATREMIA

Concentración de sodio < a 135 mEq/l

### Etiología y clasificación:

#### 1) SEGÚN LA NATREMIA

\* leve > 120

\*moderada 120-110

\*severa < 110 (EMERGENCIA MEDICA)

#### 2) SEGÚN VELOCIDAD DE INSTALACIÓN

A) Aguda

B) Crónica

#### 3) SEGÚN LA CLÍNICA

A) Sintomática

B) Asintomática

#### 4) SEGÚN OSMOLARIDAD PLASMÁTICA

A) HIPERTÓNICA (Hiperglucemia, manitol)

B) ISOTÓNICA (pseudohiponatremia por aumento de líquidos o proteínas plasmáticas)

### Corrección de natremia normal

\* Hipertigliceridemia: Variación Na = TGL x 0,002

\* Hiperproteinemia: Variación Na = proteinemia x 0,0025

\* Hiperglucemia: Variación Na ( Glucemia -100) x 0,016

C) HIPOTÓNICA (hiponatremia verdadera). En este caso : VALORAR EL LEC Y NA URINARIO

### LEC DISMINUIDO

\* Na urinario > 20: Causa renal

#### 1) Función renal normal

a) Diuréticos

b) Diuresis osmótica

c) Déficit de mineralocorticoides

d) Pérdida de sal cerebral.

## 2) Función renal alterada

- a) Nefropatía perdedora de sal
- b) Diuresis postobstructiva
- c) ATR tipo II

\* **Na urinario <20**: Causa extrarrenal

- 1) **Digestivas**: vómitos, diarrea, pancreatitis, peritonitis.
- 2) **No Digestivas**: hemorragias, quemaduras, sudor profuso.
- 3) **Tercer espacio**: Obstrucción intestinal, pancreatitis, quemaduras, peritonitis.

### **LEC AUMENTADO**

\* **Na urinario >20**: Causa renal

- 1) IRA
- 2) IRC
- 3) Sme nefrótico

\* **Na urinario <20**: Causa extrarrenal

- a) ICC
- b) SAE
- c) Embarazo
- d) Enteropatía perdedora de proteínas

### **LEC NORMAL**

- 1) Insuficiencia adrenal
- 2) Hipotiroidismo
- 3) SIADH
- 4) Otros( polidipsia primaria, diuréticos tiazidicos)

## **SIADH**

Síndrome causado por aumento de la acción de la ADH, lo que lleva a retención de agua libre con hiponatremia con LEC normal o ligeramente aumentado.

**Causas: idiopáticas, TBC, NAC, TEC, ACV, Neoplasias.**

**Criterios Diagnósticos:**  
**No edemas ni deshidratación**  
**Na u > 20**  
**OSM u > 300**  
  
**Osm pl < 280**

**Función cardíaca, hepáticas, renal , adrenal y tiroidea normal.**

## PÉRDIDA DE SAL CEREBRAL

Ocurre en pacientes con enfermedades cerebrales (meningitis, tumores, ACV pop neuroquirúrgicos) que a diferencia de SIADH, no se produce por expansión del volumen sino que se debe a pérdidas urinarias de sodio. Suele tener LEC disminuido con balance negativo de sodio..

Se debe a la liberación de una hormona, por el cerebro dañado, con acción similar al péptido natriurético atrial.(inhibe la reabsorción de sodio y agua a nivel renal). Diferencia con el SIADH: LEC disminuido, osmolaridad plasmática aumentada o normal, aumento de la eliminación del sodio urinario.

### Clínica de Hiponatremia

ASINTOMÁTICA

**SINTOMÁTICA:** Los signos y síntomas se relacionan más con la velocidad del descenso que con los niveles séricos de sodio

Por lo general los síntomas aparecen con valores < 125 mEq/l

Se deben a edema cerebral

- \* Somnolencia
- \* Cefalea
- \* Letargo
- \* Confusión
- \* Desorientación
- \* Mareos
- \* Convulsiones
- \* Coma
- \* HTE ----- Herniación
- \* Debilidad muscular

### Tratamiento:

**ASINTOMÁTICO o cuando ceden los síntomas:** Se estudia y se realiza tratamiento etiológico.

**(Valorar LEC y SODIO URINARIO)**

- \* con LEC aumentado ( dieta hiposódica, diuréticos, restricción hídrica).
- \* Con LEC disminuido ( reponer déficit de volumen con soluciones isotónicas)
- \* Con LEC normal ( corrección de alteraciones hormonales (Gc, T4) restrcción hídrica (polidipsia y SIHAD)

**SINTOMÁTICA:** corregir, el objetivo es aumentar 1-2 mEq/lh o 12 mEq//día

HACER IONOGRAMA CADA 3-4 HS.

## NA < 110, Sea Sintomática o Asintomática ----CORREGIR

La corrección rápida se detiene al cesar los síntomas

### CONCENTRACIÓN DE SODIO DE DISTINTAS INFUSIONES

- \* Cl Na 20% = 34 mEq c/ 10 ml
- \* Cl Na 3% = 513 mEq ( 500 ml SF + 50 ml Cl Na 20%)
- \* Ringer lactado = 130 mEq
- \* Sol Fis 0,9% = 154 mEq
- \* Dx 5 % = 0

#### Fórmula

**Cambio de Natremia= Na de infusión – Na pl (mEq/l )**

**ACT + 1**

LEC normal y síntomas leves hacer restricción hídrica

LEC aumentado y síntomas leves restricción hídrica + diuréticos

Síntomas importantes ----- reposición con solución salina hipertónica generalmente combinada con furosemida para limitar la expansión del volumen generada por la infusión.

### **Complicaciones (de un tratamiento inadecuado)**

La corrección rápida de la natremia se asocia con graves consecuencias. Dentro de ellas la MIELINOLISIS. ( Desmielización osmótica).

LA DESMIELIZACIÓN ,se manifiesta generalmente 48-72 horas posteriores a la corrección rápida del Na. Mayor riesgo se presenta en el alcoholismo, hepatopatía crónica, desnutrición y mujeres.

CLINICA: parálisis pseudobulbar, cuadriplejía alteración del nivel de conciencia y trastornos oculomotores. Evolución a muerte en 2 o 3 semanas. Mutismo disartria letargo.

DIAGNOSTICO: imágenes hipercaptantes e RNM a nivel pontino y/ o extrapontino. Menos sensibilidad TAC de alta resolución. Tratamiento. Sostén hemodinámico. Discutido el uso de corticoides

# TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE POTASIO

## INTRODUCCIÓN

Ion que se encuentra en más del 98% en el espacio intracelular.

Principal función: generación del potencial de reposo de la membrana celular.

Las alteraciones de la concentración plasmática traerá como consecuencia importantes cambios en las características de la excitabilidad del tejido nervioso, corazón y músculos lisos y esqueléticos.

Mayores reservorios de Potasio son el músculo esquelético y el hígado.

Menos del 2% se encuentra en el LEC, esta es la única fracción mensurable en la práctica clínica

Valor normal K = 3,5 - 5,5 mEq/l.

## HIPOKALEMIA

**K < 3,5 mEq/l**

Los síntomas suelen aparecer con concentraciones <3 mEq/l (fundamentalmente las manifestaciones musculares y cardiológicas)

## CLASIFICACION

Leve 3 -3,5 mEq/l  
Moderada 3 - 2,5 mEq/l.  
Severa < 2,5 mEq/l.

## CAUSAS

Es de importancia clínica y terapéutica definir el mecanismo fisiopatológico responsable de la hipopotasemia, ya que un tratamiento racional debería ser orientado a corregir dicha alteración. Se pueden dividir las causas en tres grupos:

- A) PERDIDA RENALES
- B) PERDIDAS EXTRARRENALES
- C) REDISTRIBUCIÓN ENTRE EL COMPORTAMIENTO INTRA Y EXTRACELULAR.

**A su vez estos 3 grupos se pueden subdividir según los trastornos ácido – base asociados.**

- A) **PERDIDAS RENALES** (K<sup>+</sup> urinario en muestra al azar mayor a 20 mEq/l ).

### **ASOCIADAS A:**

#### **Acidosis metabólica:**

- \* ATR I y II
- \* CAD
- \* ANFOTERICINA B

#### **Alcalosis metabólica:**

- \* Tto con diuréticos o esteroides

- \* Hiperaldosteronismo
- \* SME de Cushing
- \* SME de BARTTER - SME de LIDDLE

**Equilibrio Acido - Base variable:**

- \* Drogas: anfotericina B, aminoglucósidos, cisplastino.
- \* Leucemias
- \* Nefropatía perdedora de sal
- \* Fase diurético de NTA

**B) PERDIDA EXTRARRENALES: (K+ urinario < 20 mEq/l en muestra al azar). ASOCIADAS A:**

**Acidosis metabólica :**

- \* **DIARREA**
- \* LAXANTES
- \* FISTULAS

**Alcalosis metabólica:**

- \* **SNG**
- \* VOMITO
- \* ADENOMA VELLOSO

**EAB normal**

- \* **ingesta inadecuada**
- \* sudoración excesiva
- \* anorexia nerviosa.

**B) REDISTRIBUCION:**

Alcalosis metabólica  
Administración de insulina  
Agonistas B2

**CLINICA**

**SÍNTOMAS MUSCULARES:**

Músculo cardíaco: arritmias ( potenciadas con digital)  
Músculo esquelético: astenia, Sme de piernas inquietas, debilidad muscular, calambres, debilidad diafragmática, rabdomiólisis.  
Músculo liso: constipación, íleo, atonía gástrica

**ALTERACIONES RENALES:** puede presentarse disminución de la capacidad de concentrar orina por aparición de un estado de DBT insípida nefrogénica ( disminución de la sensibilidad del túbulo distal a la acción de la ADH).

## **SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS:**

Parestenias  
Disminución o abolición de los ROT

## **CAMBIOS EN EL ECG:**

**Las alteraciones no guardan correlato con la intensidad del trastorno.**

Arritmia Ventriculares y supraventriculares)  
Aplanamiento o inversión de las ondas T  
Aparición de ondas U prominentes  
Descenso del segmento ST.

**Realizar ECG de control en todo paciente con  $K_t < 3$  mEq/l.**

## **ESTUDIO DEL PACIENTE CON HIPOPOTASEMIA:**

Examen físico

Medicación que recibe o ha recibido

Evaluar ingreso de  $K^+$  ( rara vez se debe a escasa ingesta, sin embargo una dieta pobre en  $K^+$  y altas pérdidas sí se manifiesta como depleción severa)

Considerar pérdidas extrarrenales:

\* diarrea (por el alto contenido de  $K^+$  que maneja el colon, buscar coexistencia de acidosis metabólica)

\* **vómitos (en sí mismo no generan pérdida de  $K^+$  , pero provocan alcalosis metabólica y estimula la liberación de aldosterona por depleción del volumen)**

\* **sudoración profusa.**

Considerar condiciones que promueven el SHIFT de potasio al espacio intracelular:

\* Broncodilatadores

\* Insulina

\* Estados adrenérgicos como hipotensión, stress, hipoglucémicos, ejercicio.

Considerar pérdidas renales ( solicitar ionograma urinario)

## **SOLICITAR:**

**A) IONOGRAMA EN PLASMA:** sirve para cuantificar la magnitud de la hipocalemia y conocer valores de  $Na^+$ ,  $HCO_3^-$ , cloro determinando así trastornos del medio interno asociados.

**B) EAB:** en caso de alcalosis metabólica, buscar causas y corregirla dado que genera y perpetúa la hipocalemia.

**C) IONOGRAMA URINARIO:** Para evaluar pérdida renales de  $K^+$ ,  $Na^+$  y  $Cl^-$ . Una excreción diaria de  $K^+ > 25$  mEq/l, de un paciente con hipopotasemia debería hacer pensar de un componente renal involucrado en la misma.

**SME DE BARTTER:** (se puede comparar con el uso de furosemida).

Son pacientes con contracción de volumen, alcalosis metabólica, hipopotasemia, cloro y sodio urinarios elevados y pérdida concomitantes de calcio y magnesio.

Se da por una alteración genética del transporte electroneutro de Na/ Cl/ K del asa de Henke.

**SME DE GITELMAN:** (Se puede comparar con el uso de Tazidas)

Pérdidas de Cl y Na . Depleción de volumen.

Hipopotasemia e hipomagnesemia.

No hay pérdida de calcio.

Defecto en el cotransporte Na/Cl de TCD.

**SME DE LIDDLE:** mutación que origina aumento de la absorción de sodio por un canal epitelial permanentemente abierto, lo cual genera permanencia de cloro en el lumen y potencial negativo. HTA, ausencia de aldosterona, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

### **TRATAMIENTO:**

Modificar la causa de hipocalcemia ( Buscar etiología)

Realizar aportes: \* Cargas de K<sup>+</sup>

\* Vía oral

\* Basal en el PHP

*Las necesidades basales de Potasio son de 60-120 mEq/l*

Si la concentración de K<sup>+</sup> es de 3-3,5 mEq/l se puede realizar aporte por vía oral o agregar basal de K<sup>+</sup> al PHP.

**VIA ORAL:** \* Jarabe de gluconato de K<sup>+</sup> = 15 ml = 20 mEq

\* Tabletas de cloruro de K<sup>+</sup> = 10 a 20 mEq

\* Cápsulas de cloruro de K<sup>+</sup> = 15mEq

EJ: Indicamos KAON 15 ml c/ 6 horas VO

**BASAL EN EL PHP** 1 amp. de Cl K<sup>+</sup> = 15 mEq

**Si la concentración de K<sup>+</sup> es < 3 mEq/l, hipocalcemia sintomática o cambios en el ECG.**

Realizar ECG y cargas EV de k<sup>+</sup> (Velocidad de infusión 20 mEq/h)

Respetar la velocidad de infusión por riesgo de flebitis ( espasmo venoso y esclerosis)

Cargas de K<sup>+</sup> : 3 amp. de ClK en 300 ml de sol fis. a pasar en 3 hs (Goteo= 33 gotas por minuto) o 4 amp de Cl K en 400 ml de sol fis a pasar en 4 hs. (por lo general hacemos 2 cargas de K<sup>+</sup>).

Hacer ionograma y ECG control 4 - 5 hs. posteriores a la reposición.

Pacientes en tratamiento con DIGOXINA o Anfotericina deben tener una concentración de potasio  $\geq 4$  mEq/l.

## RECORDAR:

- \* En pacientes con pérdidas renales de potasio se puede recurrir a diuréticos ahorradores de potasio ( amiloride y espironolactona ) NO utilizarlos en INSUFICIENCIA RENAL.
- \* Debe evitarse la infusión por vía central distinta de la femoral por el riesgo que implica la llegada de altas concentraciones de K<sup>+</sup> al corazón.
- \* No se deben aportar más de 250 mEq / día.
- \* Administrar las cargas en sol.fis. ya que la dextrosa induce liberación de insulina y puede empeorar la hipocalcemia
- \* Hipocalcemia que no corrige sospechar y tratar hipomagnesemia ( 1 amp. De sulfato de Mg<sup>++</sup> por día en el PHP.)

## Hiperpotasemia

K en sangre mayor a 5,5 mEq/l

### Causas de hipercalemia

Pseudohipercalemia

**Torniquete por demasiado tiempo**  
**Hemólisis traumática x extracción**  
**Trombocitosis >1.000.000 mm<sup>3</sup>**  
**Leucocitosis > 70.000mm<sup>3</sup>**

NO

#### **Redistribución (del intra al extracelular)**

- Acidosis
- Destrucción celular (hemólisis, lisis tumoral, rhabdomiólisis, quemaduras, traumatismos)
- Hiperglucemia intensa
- Parálisis periódica hiperpotasémica
- Fármacos: intoxicación digitálica, B-bloqueantes.

Aumento del aporte oral o parenteral:  
Suplemento,  
transfusión de sangre.

#### **Disminución de la excreción renal**

- Insuficiencia renal Ag o Crónica
- Alteración del eje R-A-A ( enfermedad de Addison, hipoadosteronismo hiporreninémico, Aines, sartenes, heparina)
- Diuréticos ahorradores de K



### Clínica:

- Debilidad muscular
- Parestesias
- Hiporreflexia
- Parálisis flácida
- Íleo, dolor abdominal, náuseas, vómitos
- Arritmias
- Paro cardiorrespiratorio

### Manifestaciones en E.C.G :

. entre 5,5 a 6,5: ondas T picudas  
 . entre 6,5 y 8 : prolongación del PR, menor voltaje de ondas R, depresión del ST, prolongación del QT y ensanchamiento del QRS  
 . mayor a 8: aplanamiento de ondas T, pérdidas de ondas P (asistolia auricular), mayor ensanchamiento del QRS, aparición de onda bifásica que representa la fusión del QRS ensanchado con la onda T. **Anuncia paro ventricular inminente.**

### Tratamiento

#### Medida de estabilización de membrana

-Gluconato de calcio a dosis de 10 a 20 ml E.V en 5 a 10 minutos. Comienzo de acción 1 a 3 minutos. Duración de acción 10 a 30 minutos. Antagoniza los efectos de la hiperpotasemia a nivel de membrana celular limitando la despolarización. **Debe usarse fundamentalmente en los casos moderados a severos.**

#### Medidas de redistribucion:

-Nebulizaciones con beta 2 seriadas cada 20 minutos. Comienzo de acción en 30 minutos. Duración de acción 2 a 4 horas.

-Bicarbonato de sodio a dosis de 50 a 200 mEq E.V en 2 a 5 minutos. Se puede repetir cada 10 minutos (sobretudo en pacientes con acidosis). Comienzo de acción en 30 minutos. Duración de acción 2 a 6 horas.

-500 ml Dextrosa 10% + 10 U.I insulina corriente o 500 ml dextrosa 5% + 5 U.I insulina corriente a pasar en 30 minutos. Comienzo de acción en 30 minutos. Duración de acción 2 a 6 horas. Puede repetirse sin riesgo alguno.

#### Medidas de Eliminación:

-Furosemida en dosis de 40 mg E.V. Comienzo de acción en 5 a 10 minutos. Duración de acción 4 a 6 horas.

-Resinas de intercambio 15 a 30 gramos 3 veces por día V.O. Comienzo de acción 1 a 2 horas. Duración de acción 4 a 6 horas. Por cada gramo de resina se elimina 1 mEq de potasio.

-Diálisis cuando los métodos tradicionales fracasan o no se pueden aplicar. Pero tener presente riesgo de hiperkalemia rebote.

## CALCIO

### Concentración sérica normal:

Total: 8,8 a 10,2 mg/dl (2,1 a 2,6 mmol/l)

Iónico: 4 – 4,6 mg/dl (1 – 1,5 mmol/l)

### Distribución en el organismo:

99% en hueso

1% en LEC:

- 50% ionizado
- 40% unido a proteínas (90% albúmina)
- 10% en complejos con aniones

### Homeostasis regulada por:

- **PTH:**
  - Aumento de la resorción ósea
  - Aumento de la absorción intestinal de calcio por estímulo de síntesis de Vitamina D
  - Aumento de la reabsorción tubular de calcio a nivel de túbulo distal y colector
- **Vitamina D:**
  - Aumento de la absorción intestinal de calcio; en menor medida, aumento de la resorción ósea y de la reabsorción tubular de calcio
- **Calcitonina:**
  - Inhibe la resorción ósea

### CALCIO SÉRICO TOTAL

- Disminuye en hipoalbuminemia: Sumar 0,8 por cada gramo que disminuye la albúmina por debajo de 4.
- Aumenta en hiperalbuminemia: Restar 0,8 por cada gramo que aumenta la albúmina por encima de 4.

Para realizar el cálculo, se puede utilizar la siguiente fórmula:

$$\text{Ca corregido} = \text{Ca Total} + (4 - \text{Albúmina}) \times 0,8$$

- En la alcalosis, se produce mayor unión a albúmina, por lo que disminuye el calcio iónico y el total no se modifica
- En la acidosis, se produce menor unión a albúmina, por lo que aumenta el calcio iónico y el total no se modifica

## HIPERCALCEMIA

### Calcio sérico

- Total mayor a 10,2 mg/dl (2,6 mmol/l)
- Ionizado mayor a 4,6 mg/dl (1,5 mmol/l)

### ETIOLOGIA

- POR AUMENTO DE LA RESORCIÓN ÓSEA:
  - **Hiperparatiroidismo primario** (80% adenoma único de paratiroides; 15% hiperplasia difusa; 1-3% carcinoma de paratiroides) y secundario
  - **Neoplasias** (más frecuentes mama, pulmón, mieloma múltiple) por tres mecanismos: metástasis osteolíticas, liberación de una proteína relacionada con la PTH, producción de Vitamina D por las células neoplásicas.
  - Hipertiroidismo (por aumento del remodelado óseo)
  - Inmovilización (mayor aumento de la resorción ósea con menor formación de hueso)
  - Otras: Sobredosis de Vitamina A, administración de estrógenos y antiestrógenos

En la población global, la causa más frecuente es el hiperparatiroidismo primario, pero en los pacientes internados, la más frecuente son las neoplasias.

- POR AUMENTO DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE CALCIO
  - Ingesta de Calcio aumentada con excreción disminuida: Insuficiencia Renal, Síndrome de leche y alcalinos
  - Hipervitaminosis D: Uso de derivados de la Vitamina D, Granulomatosis (por síntesis de vitamina D en los macrófagos)
- MISCELÁNEAS:
  - Fármacos: Litio (aumenta la concentración de PTH), Tiazidas (aumentan la reabsorción tubular renal de calcio), Teofilina
  - IRA por rabdomiólisis
  - Insuficiencia Suprarrenal (aumento de la reabsorción tubular de calcio secundario a contracción de volumen)
  - Feocromocitoma (liberación de proteína relacionada con la PTH)
  - Hipercalcemia hipocalciúrica familiar (mutación del gen que codifica al receptor de calcio)
  - Hiperparatiroidismo grave neonatal
  - Condrodisplasia metafisaria
  - Deficiencia congénita de lactasa

### CUADRO CLÍNICO

- *Manifestaciones Digestivas:* Anorexia, constipación, náuseas, vómitos, úlcera péptica, pancreatitis
- *Cardiovasculares:* **ACORTAMIENTO DEL QT**, arritmias
- *Neurológicas:* Apatía, dificultad de concentración, insomnio, depresión, somnolencia, confusión, coma
- *Renales:* Diabetes insípida nefrogénica, IRA, IRC, nefrolitiasis, nefrocalcinosis, nefropatía intersticial

- Crisis hipercalcémica: Es una emergencia médica, se produce por lo general por concentraciones de calcio mayores a 14 mg/dl, principalmente en pacientes con neoplasias. El cuadro clínico que produce es deshidratación, insuficiencia renal, arritmias, obnubilación progresiva, llegando en algunos casos al coma.

## **DIAGNÓSTICO**

1. Confirmación de la Calcemia mediante valoración de proteínas totales y albúmina
2. Historia Clínica y Examen Físico (estado general del paciente, magnitud de la calcemia, consumo de fármacos, historia familiar)
3. Exámenes complementarios: Hemograma, ERS, Proteinograma Electroforético, Rx de tórax, Concentración sérica de fosfato, Calciuria, Concentración de PTH
4. Concentración de PTHrP y de Vitamina D

## **TRATAMIENTO**

- *Aumento de excreción renal de Calcio:*
  - Hidratación parenteral con SF (comenzar con 0,5 a 1 L/hora; luego 3 – 4 L/día)
  - Furosemida 20 – 40 mg cada 4 a 6 hs
  - Hemodiálisis

Monitorizar concentración de electrolitos cada 12 hs (Ca, K, Mg)

- *Disminución de salida de Calcio desde el hueso:*
  - Difosfonatos: Pamidronato endovenoso diluido en 500 ml de Dextrosa al 5% o SF a pasar en 2 a 4 hs
    - 30 mg si Calcio menor a 12 mg/dl
    - 60 mg si Calcio de 12 a 13,5 mg/dl
    - 90 mg si Calcio mayor a 13,5 mg/dl
  - Calcitonina: 4 a 8 UI/kg IM o SC cada 6 a 12 horas
- *Disminución de la absorción intestinal de Calcio*
  - Corticoides: Hidrocortisona 200 mg/d en 2 o 3 dosis o Prednisona 1mg/kg/d

## **ESTRATEGIA TERAPÉUTICA**

- Si Calcio menor a 12 mg/dl y paciente asintomático: Asegurar adecuada hidratación y diuresis mayor a 2 litros/día
- Si Calcio de 12 - 14 mg/dl: Hidratación parenteral con SF, Furosemida, Difosfonatos (si se sospecha aumento de la absorción intestinal de calcio, agregar corticoides)
- Si Calcio mayor a 14 mg/dl: Hidratación parenteral con SF, Furosemida, Difosfonatos, Calcitonina (si se sospecha aumento de la absorción intestinal de calcio, agregar corticoides)
- Si Calcio mayor a 17 mg/dl: Diálisis; si no está disponible, fosfato endovenoso

## HIPOCALCEMIA

### Calcio sérico

- Total menor a 8,8 mg/dl (2,1 mmol/l)
- Ionizado menor a 4 mg/dl (1 mmol/l)

### ETIOLOGIA

- PRECIPITACIÓN O LIGAMIENTO A QUELANTES DEL CALCIO CIRCULANTE:
  - Hiperfosforemia (por tres mecanismos: formación de complejos fosfocálcicos que se depositan en tejidos blandos, salida de calcio desde el hueso y disminución de la síntesis de Vitamina D)
  - Pancreatitis aguda (por saponificación de calcio en cavidad abdominal)
  - Metástasis osteoblásticas (ca mama, próstata) (por aposición de calcio en hueso)
  - Síndrome del hueso hambriento
  - Quelantes o ligantes de calcio (EDTA, citratos, lactato, foscarnet)
- DEFICIENTE APORTE DE CALCIO DEL HUESO O INTESTINO:
  - Hipoparatiroidismo:
    - ✓ Por disminución primaria de su secreción: Quirúrgico, irradiación, infiltración, idiopático, Hipo / hipermagnesemia, Enfermos críticos (sepsis, quemados)
    - ✓ Por resistencia ósea a la PTH: Seudohipoparatiroidismo, Hipomagnesemia, Insuficiencia renal
  - Hipovitaminosis D:
    - ✓ Dieta e insolación insuficientes
    - ✓ Síndrome de malabsorción
    - ✓ Cirugía de tracto digestivo superior
    - ✓ Enfermedad hepatobiliar
    - ✓ Insuficiencia renal
    - ✓ Síndrome Nefrótico
    - ✓ Anticonvulsivantes (fenitoína, barbitúricos)
    - ✓ Raquitismo

### CUADRO CLÍNICO

- Tetania por aumento de la irritabilidad muscular (parestesias, espasmos musculares, espasmo carpopedal, signo de Chvostek y Trousseau)
- Convulsiones
- Edema de papila
- Demencia, psicosis
- Trastornos extrapiramidales (por calcificación de ganglios basales)
- Alteraciones ectodérmicas
- Cataratas
- Alteraciones cardiovasculares: ALARGAMIENTO DEL QT, disminución de la contractilidad miocárdica, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares

## **DIAGNÓSTICO**

1. Confirmación de la Calcemia mediante valoración de proteínas totales y albúmina
2. Historia Clínica (Cirugía de paratiroides o de cuello, pancreatitis aguda, politransfusiones)
3. Exámenes complementarios: Concentración sérica de creatinina, fosfato, magnesio, Concentración de PTH
4. Concentración circulante de calcitriol

## **TRATAMIENTO**

Realizar dosaje de calcio iónico y ECG cada 6 hs

Cada ampolla de Gluconato de Calcio (10 ml al 10%) contienen 90 mg de calcio elemental.

- *Hipocalcemia sintomática o calcio menor a 7 mg/dl (severa):*
  - Calcio endovenoso: 100 – 300 mg de calcio elemental diluidos en 100ml de Dxt al 5% a pasar en 10 minutos. Luego de 30 minutos, administrar perfusión continua de 1-2 mg/kg/h de calcio elemental durante 6 horas. Luego, administrar calcio vía oral 2 a 4 g/d en 2 tomas si la hipocalcemia no es severa
- *Hipocalcemia asintomática, no severa:*
  - Suplementos de Calcio (lactato, gluconato, carbonato) vía oral: 2 a 3 g/d

Si la calcemia no aumenta con las medidas instauradas, considerar hipomagnesemia y reponer magnesio.

# MAGNESIO

Es el segundo catión intracelular más abundante del cuerpo humano después del Potasio, siendo esencial en gran número de procesos enzimáticos y metabólicos. El magnesio es un cofactor de todas las reacciones enzimáticas que involucran al ATP y forma parte de la bomba de membrana que mantiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y nerviosas. En cuanto a su distribución, se encuentra un 53% en hueso, 27% en músculo, 19% en tejidos blandos, 0,7% en hematíes y 0,3% en plasma.

## Concentración serica normal:

Total: 1,8 a 2,4 mEq/l (0,7 a 1 mmol/l)

Iónico: 0,8 a 1,1 mEq/l (0,4 a 0,6 mmol/l)

## HIPERMAGNESEMIA

### **Magnesio sérico**

- Total mayor a 2,4 mEq/l (1 mmol/l)
- Ionizado mayor a 1,1 mEq/l (0,6 mmol/l)

### ETIOLOGIA

- **Insuficiencia renal (causa más frecuente)**
- Administración exógena (enemas)
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
- Síndrome de lisis tumoral
- Cetoacidosis Diabética
- Insuficiencia Suprarrenal
- Hemólisis
- Hiperparatiroidismo

### CUADRO CLÍNICO

La hipermagnesemia inhibe la liberación presináptica de Acetilcolina, por lo que produce bloqueo de la transmisión neuromuscular y deprime el sistema de conducción del corazón.

- Debilidad
- Calambres
- Parálisis muscular
- Hiperreflexia
- Cuadriplejía
- Hipotensión
- Bradiarritmias (Bloqueo AV completo)
- Paro cardíaco

### TRATAMIENTO

- Hipermagnesemia crónica, asintomática, con función renal normal: Suspender aporte exógeno de magnesio
- Hipermagnesemia sintomática y/o con insuficiencia renal:
  - Calcio elemental: 100-200 mg diluidos en 100 ml Dxt 5% a pasar en 10 minutos

- Hidratación abundante
- Furosemida
- Hemodiálisis

## **HIPOMAGNESEMIA**

### **Magnesio sérico**

- Total menor a 1,8 mEq/l (0,7 mmol/l)
- Ionizado menor a 0,8 mEq/l (0,4 mmol/l)

### **ETIOLOGIA**

- PÉRDIDAS INTESTINALES:
  - **Enolismo** (por disminución de la ingesta, vómitos, diarrea y pancreatitis crónica)
  - Síndrome de malabsorción
  - Diarrea aguda / crónica
  - Cirugía de intestino delgado
  - Hipomagnesemia intestinal primaria
- REDISTRIBUCIÓN:
  - Pancreatitis aguda (por saponificación de magnesio en cavidad abdominal)
  - Politransfusiones (por efecto ligante del citrato)
  - Síndrome del hueso hambriento (por depósito en hueso)
  - Corrección de CAD (la diuresis osmótica y la eliminación urinaria de ácidos orgánicos fuerzan un aumento de la pérdida de magnesio por orina, y el tratamiento con insulina produce paso del magnesio al interior de la célula)
  - Nutrición parenteral desprovista de magnesio
- PÉRDIDAS RENALES:
  - Diuréticos de asa o tiazídicos (por disminución de la reabsorción tubular de magnesio)
  - Hiperaldosteronismo primario
  - Agentes nefrotóxicos
  - Poliuria posobstructiva
  - Trasplante renal
  - Hipomagnesemia hipercalcémica familiar asociada a nefrocalcinosis

### **CUADRO CLÍNICO**

La Hipomagnesemia facilita la liberación de Acetilcolina en la placa motora, produciendo hiperexcitabilidad neuromuscular

- Astenia, temblores, vértigo, debilidad muscular
- Hiperexcitabilidad muscular (fasciculaciones, mioclonías, Signos de Chvostek y Trousseau, tetania)
- Encefalopatía (desorientación, convulsiones, obnubilación)
- Arritmias (FA, Torsada de puntas, ESV, FV/TV)
- Prolongación del PR y del QT
- Hipocalcemia refractaria a administración de potasio

## **TRATAMIENTO**

Cada ampolla de Sulfato de Magnesio (5 ml al 25%) contiene 1,25g

- Asintomática o leve (1 a 1,4 mEq/l):
  - Aportes orales: 1 mEq/kg las primeras 24 hs y 0,5 mEq/kg/d los 3 a 5 días siguientes
  
- Moderada (menor a 1 mEq/l)
  - Endovenoso: 6 g de Sulfato de magnesio en 250 – 500 ml SF a pasar en 3 hs. Luego, 5 g de Sulfato de magnesio en 250 – 500 ml SF a pasar en 6 horas. Los 5 días siguientes, perfusión continua de 5 g cada 12 hs
  
- Grave (arritmias, convulsiones)
  - Endovenoso: 2 g a pasar en 2 minutos. Luego, 5 g de Sulfato de magnesio en 250 – 500 ml SF a pasar en 6 horas. Los 5 días siguientes, perfusión continua de 5 g cada 12 hs

# Introducción al Estado Ácido-Base: GENERALIDADES

## PH

- Valor Normal en sangre arterial:  $7.40 \pm 0.04$  (7.36-7.44)
- Valor Normal en sangre venosa:  $7.36 \pm 0.04$  (7.32-7.40)
- Es una medida de la concentración de  $H^+$  en sangre. Su relación es inversa a la concentración de  $H^+$ 
  - a  $\uparrow$  PH,  $\downarrow$   $[H^+]$ .
  - a  $\downarrow$  PH,  $\uparrow$   $[H^+]$ .

## ECUACION HENDERSON-HASSELBACH. ACIDEMIA-ALCALEMIA.

- Permite relacionar la  $[H^+]$  con las concentraciones de  $PCO_2$  y  $HCO_3^-$ .
- $[H^+] = 24 \times \frac{pCO_2}{HCO_3^-}$
- Observando la ecuación se puede deducir que:
  - A mayor  $pCO_2$ , mayor  $[H^+] =$  MENOR PH.
  - A menor  $pCO_2$ , menor  $[H^+] =$  MAYOR PH.
  - A menor  $HCO_3^-$ , mayor  $[H^+] =$  MENOR PH.
  - A mayor  $HCO_3^-$ , menor  $[H^+] =$  MAYOR PH.
  - Si aumenta o disminuye uno de los componentes, para mantener la  $[H^+]$  estable, el otro componente debe cambiar en igual sentido.
    - **Ejemplo:** si la  $PCO_2$  aumenta, aumenta la  $[H^+]$  y disminuye el PH. Para disminuir la  $[H^+]$ , y devolver el PH a valores cercanos a la normalidad, el  $HCO_3^-$  debe aumentar su concentración (mismo sentido).
- PH  $\uparrow$ : ALCALEMIA
- PH  $\downarrow$ : ACIDEMIA.

## EFFECTOS DE ACIDEMIA Y ALCALEMIA

- Las modificaciones extremas de la concentración de  $H^+$  modifican la función de las proteínas, produciendo una serie de trastornos.

ACIDEMIA	ALCALEMIA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión miocárdica (hipotensión).</li> <li>• Dilatación arteriolar (hipotensión); venoconstricción.</li> <li>• Reducción flujo hepático y renal.</li> <li>• Arritmias</li> <li>• Obnubilación. Coma.</li> <li>• Hiperventilación. Fatiga muscular.</li> <li>• Resistencia Insulina.</li> <li>• Hiperkalemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasoconstricción arteriolar.</li> <li>• Reducción flujo coronario.</li> <li>• Arritmias.</li> <li>• Hipoventilación (hipoxemia).</li> <li>• Reducción flujo sanguíneo cerebral.</li> <li>• Tetania. Convulsiones. Delirio. Estupor.</li> <li>• Hipokalemia.</li> </ul>

## TRASTORNOS PRIMARIOS PUROS Y MIXTOS

- Las variaciones del PH (acidemia, alcalemia) son provocadas por **trastornos** en las concentraciones de PCO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Estos trastornos reciben el nombre de TRASTORNOS PRIMARIOS.

TRASTORNO PRIMARIO	DESORDEN
ACIDOSIS METABOLICA	PH ↓ Y HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↓
ACIDOSIS RESPIRATORIA	PH ↓ Y PCO <sub>2</sub> ↑
ALCALOSIS METABOLICA	PH ↑ Y HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ↑
ALCALOSIS RESPIRATORIA	PH ↑ Y PCO <sub>2</sub> ↓

- Una ACIDEMIA puede ser provocada por
  - ↑ pCO<sub>2</sub> (ACIDOSIS RESPIRATORIA).
  - ↓ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (ACIDOSIS METABOLICA).
- Una ALCALEMIA puede ser provocada por
  - ↑ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (ALCALOSIS METABOLICA).
  - ↓ pCO<sub>2</sub> (ALCALOSIS RESPIRATORIA).
- Para cada trastorno primario, se genera una respuesta adaptativa en el otro compartimento.
- Si la respuesta del otro compartimento es la esperada dentro de una Banda de Confiabilidad, se diagnostica un TRASTORNO PURO.
- Si la respuesta es mayor o menor a la esperada, se diagnostica un TRASTORNO MIXTO.
- En todo trastorno primario puro la PCO<sub>2</sub> y el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se mueven en el mismo sentido. Si lo hacen en el opuesto confirma un trastorno mixto.
  - Ejemplo:**
    - La Alcalosis Respiratoria es un trastorno primario caracterizado por PH alto con PCO<sub>2</sub> baja.
    - La respuesta adaptativa esperada es el descenso de los valores de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. (MISMO SENTIDO: PCO<sub>2</sub> ↓, ENTONCES HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↓).
    - Si HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> hubiese aumentado (SENTIDO OPUESTO): TRASTORNO MIXTO.
- Si en la trílogía PH, PCO<sub>2</sub> y CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, *uno de ellos es normal con los otros 2 anormales, se debe sospechar la presencia de un TRASTORNO MIXTO.*

## RESPUESTAS ADAPTATIVAS: BANDAS DE CONFIABILIDAD

TRASTORNO 1°	ADAPTACION	LIMITE
ACIDOSIS METABOLICA	$\Delta pCO_2 = 1.2 \times \Delta HCO_3$	$pCO_2 \leq 10 \text{ mmHg}$
ALCALOSIS METABOLICA	$\Delta pCO_2 = 0.7 \times \Delta HCO_3$	$pCO_2 \geq 55 \text{ mmHg}$
ACID RESP AGUDA	$\Delta HCO_3 = 0.1 \times \Delta pCO_2$	$HCO_3 \geq 30 \text{ meq/l}$
ACID RESP CRONICA	$\Delta HCO_3 = 0.35 \times \Delta pCO_2$	$HCO_3 \geq 45 \text{ meq/l}$
ALC RESP AGUDA	$\Delta HCO_3 = 0.25 \times \Delta pCO_2$	$HCO_3 \leq 18 \text{ meq/l}$
ALC RESP CRONICA	$\Delta HCO_3 = 0.55 \times \Delta pCO_2$	$HCO_3 \leq 12 \text{ meq/l}$

## VALORES NORMALES

	Sangre Arterial	Sangre Venosa
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	24 ± 2	25 ± 2
PCO <sub>2</sub>	40 ± 0.04	46 ± 0.04

- **Ejemplo:**

- Muestra arterial: pH 7.49 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 30 meq/l; PCO<sub>2</sub> 44 mmHg.
- Es una alcalemia, y las alcalemias pueden ser producidas o por alcalosis metabólica (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> alto) o alcalosis respiratorias (PCO<sub>2</sub> bajo).
- Por lo tanto, esto es una alcalosis metabólica (TRASTORNO PRIMARIO).
- La respuesta adaptativa del otro compartimiento (es decir, la PCO<sub>2</sub>) debería acompañar al trastorno primario en el mismo sentido (AUMENTAR).
- ¿Cuanto debería aumentar?:  $\Delta pCO_2 = 0.7 \times \Delta HCO_3^-$
- $\Delta pCO_2 = 0.7 \times 6$  (de 24 a 30).
- $\Delta pCO_2 = 4.2$
- La pCO<sub>2</sub> debería aumentar en 4.2 mmHg. Asumiendo que el valor normal de pCO<sub>2</sub> es de 40, entonces 40+4.2 = 44.2.
- El trastorno es una ALCALOSIS METABOLICA PURA.
- Si el valor de pCO<sub>2</sub> hubiera sido 55, se hubiera agregado otro trastorno: ACIDOSIS RESPIRATORIA (*mayor PCO<sub>2</sub> de la esperada*).
- Si el valor de pCO<sub>2</sub> hubiera sido de 40, se hubiera agregado otro trastorno: ALCALOSIS RESPIRATORIA (*menor pCO<sub>2</sub> de la esperada*)

## SISTEMATICA DE LECTURA DE EAB

1. ESTABLECER COHERENCIA INTERNA DEL EAB (QUE RESPONDAN A LA ECUACION DE H-H)
2. EVALUAR SITUACION CLINICA
3. IDENTIFICAR TRASTORNO PRIMARIO, Y EVALUAR SI SE ENCUANTRA SOLO O FORMANDO PARTE DE UN TRASTORNO MIXTO.
4. CALCULAR ANION GAP
5. SI EXISTE ALCALOSIS METABOLICA, CALCULAR CL<sup>-</sup> U Y PH U.
6. SI EXISTE ACIDOSIS METABOLICA CON GAP NORMAL, MEDIR PH U Y CATION RESTANTE URINARIO (NA+K-CL). VN=0 o ligeramente positivo.

### 1. ESTABLECER CONHERENCIA INTERNA

- Para saber si los datos obtenidos y sobre los que vamos a hacer nuestro análisis son correctos, es decir, que no corresponden a un error de laboratorio, es necesario comprobar su COHERENCIA INTERNA, esto es, si pueden ser analizados según la ecuación de H-H.
- $[H^+] = 80 - 2 \text{ ULTIMOS DIGITOS DEL PH}$
- El resultado debe corresponderse con la ecuación de H-H

$$[H^+] = 24 \times \frac{pCO_2}{HCO_3^-}$$

- o los registrados en la siguiente tabla

Tabla de interconversión de ph en hidrogeniones													
ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]
.61	245	.81	155	.01	97.72	.21	61.66	.41	38.90	.61	24.55	.81	15.49
.62	240	.82	151	.02	95.50	.22	60.26	.42	38.02	.62	23.99	.82	15.14
.63	234	.83	148	.03	93.33	.23	58.88	.43	37.15	.63	23.44	.83	14.79
.64	229	.84	145	.04	91.20	.24	57.54	.44	36.31	.64	22.91	.84	14.45
.65	224	.85	141	.05	89.13	.25	56.23	.45	35.48	.65	22.39	.85	14.13
.66	219	.86	138	.06	87.10	.26	54.95	.46	34.67	.66	21.88	.86	13.80
.67	214	.87	135	.07	85.11	.27	53.70	.47	33.88	.67	21.38	.87	13.49
.68	209	.88	132	.08	83.18	.28	52.48	.48	33.11	.68	20.89	.88	13.18
.69	204	.89	129	.09	81.28	.29	51.29	.49	32.36	.69	20.42	.89	12.88
.70	200	.90	126	.10	79.43	.30	50.12	.50	31.62	.70	19.95	.90	12.59
.71	195	.91	123	.11	77.62	.31	48.98	.51	30.90	.71	19.50	.91	12.30
.72	191	.92	120	.12	75.86	.32	47.86	.52	30.20	.72	19.05	.92	12.02
.73	186	.93	117	.13	74.13	.33	46.77	.53	29.51	.73	18.62	.93	11.75
.74	182	.94	115	.14	72.44	.34	45.71	.54	28.84	.74	18.20	.94	11.48
.75	178	.95	112	.15	70.79	.35	44.67	.55	28.18	.75	17.78	.95	11.22
.76	174	.96	110	.16	69.18	.36	43.65	.56	27.54	.76	17.38	.96	10.96
.77	170	.97	107	.17	67.61	.37	42.66	.57	26.92	.77	16.98	.97	10.72
.78	166	.98	105	.18	66.07	.38	41.69	.58	26.30	.78	16.60	.98	10.47
.79	162	.99	102	.19	64.57	.39	40.74	.59	25.70	.79	16.22	.99	10.23
.80	159	.00	100	.20	63.10	.40	39.81	.60	25.12	.80	15.85	1.0	10.00

## 2. EVALUAR SITUACION CLINICA

- Diferentes situaciones clínicas sugieren diferentes trastornos puros o mixtos del EAB.
  - Un paciente taquipnéico, con 40 respiraciones por minuto, probablemente tenga un importante componente de alcalosis respiratoria.
  - Un paciente con deshidratación moderada a severa probablemente desarrolle una alcalosis metabólica. Si el status hemodinámico del mismo paciente progresa a shock, podrá agregarse acidosis metabólica con Anion Gap aumentado.
  - Un paciente con diarrea probablemente desarrolle una acidosis metabólica hiperclorémica (pérdida de líquidos alcalinos).
  - Un paciente con vómitos desarrollará alcalosis metabólica (pérdida de líquidos ácidos).
  - La interpretación de un trastorno del compartimento respiratorio en agudo o crónico según el tiempo de evolución (posible únicamente a través del interrogatorio y la interpretación clínica). Una Acidosis Respiratoria Aguda Pura (una elevación de los valores de pCO<sub>2</sub> con una respuesta adaptativa del compartimento restante, es decir, del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, en el mismo sentido [aumento]) podrá transformarse en un trastorno mixto si se interpreta el cuadro como crónico. (en la cronicidad, el riñón logra una adaptación más eficaz con mayores valores de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>).
    - **Ejemplo:**
      - ph 7.27 pCO<sub>2</sub> 70 mmHg HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 31.
      - Ph bajo con pCO<sub>2</sub> baja = Acidosis Respiratoria.
      - El HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> debería aumentar 3 meq/l en la acidosis respiratoria aguda, y 11 meq/l en la acidosis respiratoria crónica.
      - Si el trastorno fuese agudo, la interpretación correcta sería ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA + ALCALOSIS METABOLICA (habría más HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> del esperado, determinando una alcalosis metabólica)

- Si el trastorno fuese crónico, la interpretación correcta sería ACIDOSIS RESPIRATORIA CRONICA + ACIDOSIS METABOLICA (habría menos HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> del esperado, determinando una acidosis metabólica).

### 3. IDENTIFICAR EL TRASTORNO PRIMARIO, Y SI ES PURO O SE ENCUENTRA FORMANDO PARTE DE UN TRASTORNO MIXTO

### 4. CALCULAR EL ANION GAP

- Según el Principio de Electroneutralidad, la cantidad de cargas positivas o cationes en una solución es igual a la cantidad de cargas negativas o aniones.
- Los principales iones del plasma son los siguientes:
  - CATIONES: Sodio, Potasio, Calcio, Magnesio.
  - ANIONES: Cloro, Bicarbonato (principalmente); Sulfatos; Fosfatos; Proteínas; Ácidos orgánicos (lactato, cetoácidos).
- Debido a que en forma rutinaria no se dosan los sulfatos, fosfatos, proteínatos ni ácidos orgánicos, se los agrupa dentro de lo que se llama BRECHA ANIONICA o ANION GAP, calculándose su valor como la diferencia entre cationes y aniones que si puedo medir.
- El ANION GAP es la diferencia entre los Cationes Medibles (Na) y los Aniones Medibles (Cl<sup>-</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), que a su vez es igual a la diferencia entre los Aniones no Medibles (Proteínas, Sulfatos; Fosfatos; Ácidos orgánicos) y los Cationes no Medibles (K<sup>+</sup>; Ca<sup>++</sup>; Mg<sup>++</sup>).
- Se utiliza como una medida estimativa del compartimiento de los Aniones no Medibles, cuyo componente principal son las proteínas.

K <sup>+</sup> 5		K <sup>+</sup> 5			
Ca <sup>++</sup> 5			AG 15		AG 16
Mg <sup>++</sup> 2	Pt 16				
	PO <sub>4</sub> H <sup>-</sup> 2				
	SO <sub>4</sub> H <sup>-</sup> 1				
	Otros 1		CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> 25		
	CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> 25			Na <sup>+</sup> 140	CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> 25
Na <sup>+</sup> 140		Na <sup>+</sup> 140			
	Cl <sup>-</sup> 105		Cl <sup>-</sup> 105		Cl <sup>-</sup> 105
Fórmula completa		Anión gap incluyendo K <sup>+</sup>			Anión gap sin incluir K <sup>+</sup>

- El valor de Cl<sup>-</sup> esperado es igual al 75 % del valor de Na<sup>+</sup> plasmático.
  - **Ejemplo:**
    - Para un Na<sup>+</sup> = 140, el Cl<sup>-</sup> esperado es de 105. Si tuviéramos un Na<sup>+</sup> de 130, este mismo valor de Cl<sup>-</sup> representaría una hipercloremia (debido a que el Cl<sup>-</sup> esperado para ese valor de Na<sup>+</sup> sería 97.5 meq/l).

- **RECORDEMOS**
  - *Los cambios en el valor de AG son una medida indirecta de cambios en los valores de los aniones que componen dicho compartimiento.*
- Un concepto importante que se desprende del Principio de Electroneutralidad es que, si el valor de los cationes es constante, un aumento en el valor de alguno de los compartimientos que forman los aniones (Cl<sup>-</sup>; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>; AG) implica necesariamente un descenso de igual magnitud en alguno de los compartimientos restantes: *si el AG aumenta cinco puntos, necesariamente o el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> o el Cl<sup>-</sup> deben bajar 5 puntos.*
  - **Ejemplo:**
    - ph 7.40 pCO<sub>2</sub> 18 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15 meq/l; Na<sup>+</sup> 140 meq/l; Cl<sup>-</sup> 105 meq/l.
    - Como el ph es normal, y los valores de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> y pCO<sub>2</sub> están alterados, *sospechamos la presencia de un trastorno mixto.*
    - AG = 20.
    - El AG esta aumentado en 8 puntos (de 12 A 20). Corresponde un descenso de igual magnitud en alguno de los otros dos compartimientos para mantener el principio de electroneutralidad.
    - El Cl<sup>-</sup> se encuentra en valor esperado (75 % del valor de Na<sup>+</sup>). El HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se encuentra disminuido en 9 puntos (de 24 a 15). Tomando como límites valores de ± 2, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ha descendido en igual magnitud que el aumento del AG.
    - El trastorno recibe en este ejemplo el nombre de **ALCALOSIS RESPIRATORIA + ACIDOSIS METABÓLICA CON AG AUMENTADO.**
- Debido a que según el Principio de Electroneutralidad, siempre existe la misma cantidad de aniones que de cationes, UN AUMENTO DEL AG implica necesariamente una de las siguientes situaciones.
  - a. Un aumento de Aniones no Medidos.
  - b. Un descenso de los Cationes no Medidos.
  - a. Esta es la causa más frecuente
    - i. Aumento de Fosfatos, Sulfatos: Insuficiencia Renal.
    - ii. Aumento de Ácidos Orgánicos: Cetoacidosis (diabética; alcohólica; por ayuno); Hiperlactacidemia (shock; sepsis)
    - iii. Aumento de Aniones Exógenos: salicilatos; metanol; etilenglicol.
    - iv. Aumento de proteínas: hiperalbuminemia;
  - b. Menos frecuente: Hipokalemia; hipomagnesemia; hipocalcemia.
- Así mismo, UN DESCENSO DEL AG implica uno de los siguientes:
  - a. Aumento de Cationes no Medidos.
  - b. Disminución de Aniones no Medidos.
  - a. Hipercalcemia; hiperkalemia; γ-globulinas de mieloma; litio.
  - b. Hipoalbuminemia.
- Debido a que el Anion Gap varía según los valores de albúmina (el anión no medido mas importante) y ph (cuyas variaciones alteran la carga de las proteínas, modificando la cantidad de aniones), es necesario ajustar su valor esperado para cada paciente según la concentración de albúmina plasmática y el ph sanguíneo según la siguiente tabla:

	ALBÚMINA (NORMAL: 4g/dL)		exceso se suman	
Por cada g/dL de		en		2 puntos al GAP normal
	PROTEÍNAS (NORMAL: 6.5g/dL)		déficit se restan	
	7.20 a 7.30		1 punto	
	7.10 a 7.20	se restan	2 puntos	
	< 7.10		3 puntos	
Con ph de				al GAP normal
	aprox. 7.50		3 puntos	
	aprox. 7.60	se suman	4 puntos	
	aprox. 7.70		5 puntos	

- **Ejemplo:**
  - En el siguiente caso: ph 7.45; pCO<sub>2</sub> 42 mmHg; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 24; Cl<sup>-</sup> 105 meq/l; Na<sup>+</sup> 140 meq/l; albúmina 4 g/dl.
  - El AG medido es = 11. El AG esperado es de 11 ± 2 (no se modifica ni por valores de albúmina ni por ph). El paciente tiene, entonces, un AG dentro de límites normales.
  - Si en vez de albúmina = 4 g/dl tuviéramos un valor de 1 g/dl, el AG medido seguiría siendo de 11, pero el AG esperado en este paciente sería de 5 (partimos de un valor normal de 11, y se restan 2 puntos por cada g/dl menor a 4 g/dl. Como el paciente tiene 1 g/dl de albúmina, es decir, 3 g/dl menos del normal, el AG esperado cae 6 puntos, es decir, 5 ± 2).
  - En este último caso, el paciente tiene un AG medido de 11, pero su AG esperado es 5, por lo que, al ajustar los valores a los niveles de albúmina, se revela un aumento de la concentración de AG que no se había tenido en cuenta previamente (si tiene 11 y debiera tener 5, tiene 6 puntos de AG en exceso). Es decir, se revela un AG AUMENTADO.
- **PREGUNTA:** ¿DEBO CALCULAR EL ANION GAP SI PREVIAMENTE NO DIAGNOSTIQUÉ ACIDOSIS METABOLICA?
- **RESPUESTA:** SI
- **PREGUNTA:** ¿POR QUE?
  - La presencia de valores de AG mayores a los esperados definen SIEMPRE una ACIDOSIS METABOLICA CON AG AUMENTADO, independientemente de los valores de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.
- Si, siguiendo la sistemática de lectura, luego de haber encontrado valores de ph, pCO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> dentro de límites normales, se detecta un valor aumentado de AG, se define un trastorno mixto: ACIDOSIS METABÓLICA CON AG AUMENTADO + ALCALOSIS METABÓLICA.
  - **Veamos porque:** el AG aumentado define la acidosis, estado en el que correspondería un descenso en igual magnitud del valor de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (cambios equimolares, 1 a 1). Al encontrarse el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> dentro de límites normales, podemos decir que hay más HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> del que esperamos (debió haber descendido

en igual magnitud que el aumento del AG). La presencia de  $\text{HCO}_3^-$  en valores mayores al esperado define una ALCALOSIS METABOLICA.

**5. SI EXISTE ALCALOSIS METABOLICA, CALCULAR CLORO Y PH EN ORINA.**

- Muchas de las causas de Alcalosis Metabólica son evidenciables desde la observación e interpretación clínica y no necesitan mayores estudios.
- El estudio del  $\text{Cl}^-$  en orina permite una estimación del estado de la volemia en cuadros no muy evidentes de deshidratación, permitiendo una aproximación al diagnóstico diferencial entre cuadros de alcalosis con o sin disminución del Volumen Corriente Efectivo.

**6. SI EXISTE ACIDOSIS METABOLICA CON GAP NORMAL, MEDIR PH EN ORINA Y CALCULAR EL ANION GAP EN ORINA**

- Los datos aportados por el conocimiento del catión restante urinario y ph urinario permiten realizar diagnóstico diferencial entre los distintos trastornos de acidificación de la orina conocidos como ACIDOSIS TUBULARES RENALES (ATR).

# Alcalosis Metabólica

Trastorno que se caracteriza por:

- **pH elevado**
- **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> elevado**
- Aumento compensatorio de la pCO<sub>2</sub>

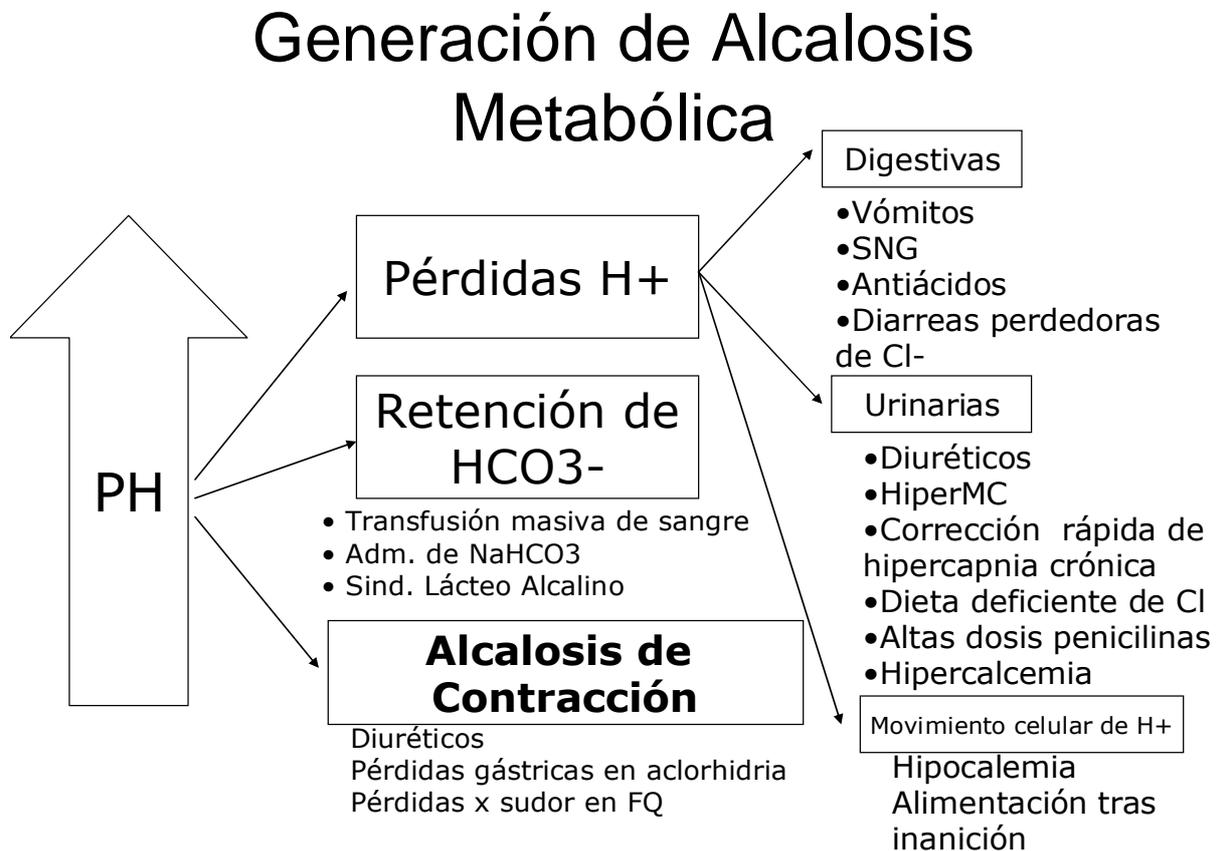
1) ¿Cómo se produce la alcalosis metabólica?

- Por un **aumento de la generación de Bicarbonato**, y se mantiene por **disminución en la pérdida renal de éste**.

2) ¿Por qué continúa la Alcalosis, si la excreción renal de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> tendría que restaurar el equilibrio ácido-base?

El riñón posee la capacidad correctora de la AM mediante la excreción de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en la orina. Cuando esto está alterado se desarrolla la AM

## Generación de Alcalosis Metabólica



## Mantenimiento de alcalosis metabólica

En situaciones normales, ante la sobrecarga de bicarbonato el riñón compensa esto mediante la eliminación del bicarbonato sobrante. Cuando este mecanismo se altera, se produce alcalosis metabólica. Obedece a un Aumento en la reabsorción del bicarbonato de la orina debido a 3 mecanismos principalmente:

- Depleción de Volumen
- Depleción de Cloruros

- Hiperaldosteronismo
- Hipokalemia

## Manifestaciones Clínicas

- ◆ Asintomáticos
- ◆ Síntomas de deshidratación
- ◆ Síntomas de hipokalemia
- ◆ Parestesias
- ◆ Calambres
- ◆ Mareos
- ◆ Puede traer consecuencias a nivel cardiovascular y del SNC por vasoconstricción, arritmias cardiacas, irritabilidad, depresión SNC, disminución del umbral convulsivo.
- ◆ Por disminución de la fracción ionizada del Ca<sup>++</sup> secundario al aumento de su fijación al hueso, pueden aparecer signos de hipocalcemia, tetania, trousseau y Chvostek.

## Algoritmo Diagnóstico

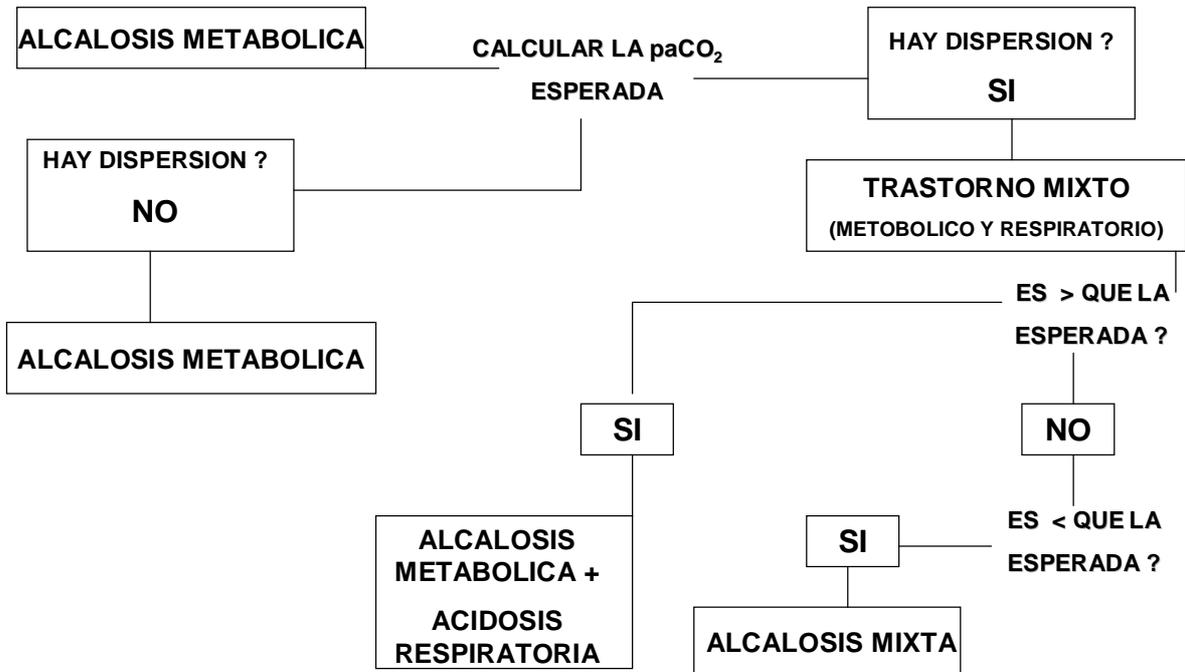
Por cada mEq que sube el HCO<sub>3</sub>, la pCO<sub>2</sub> se eleva de 0.6 a 0.9 mmHg, límite de compensación de 55 mmHg, por encima del cual se constata una acidosis respiratoria asociada.

$$\Delta \text{paCO}_2 = 0.7 \times \Delta \text{CO}_3\text{H}^-$$

límite:  $\text{paCO}_2 \geq 55$

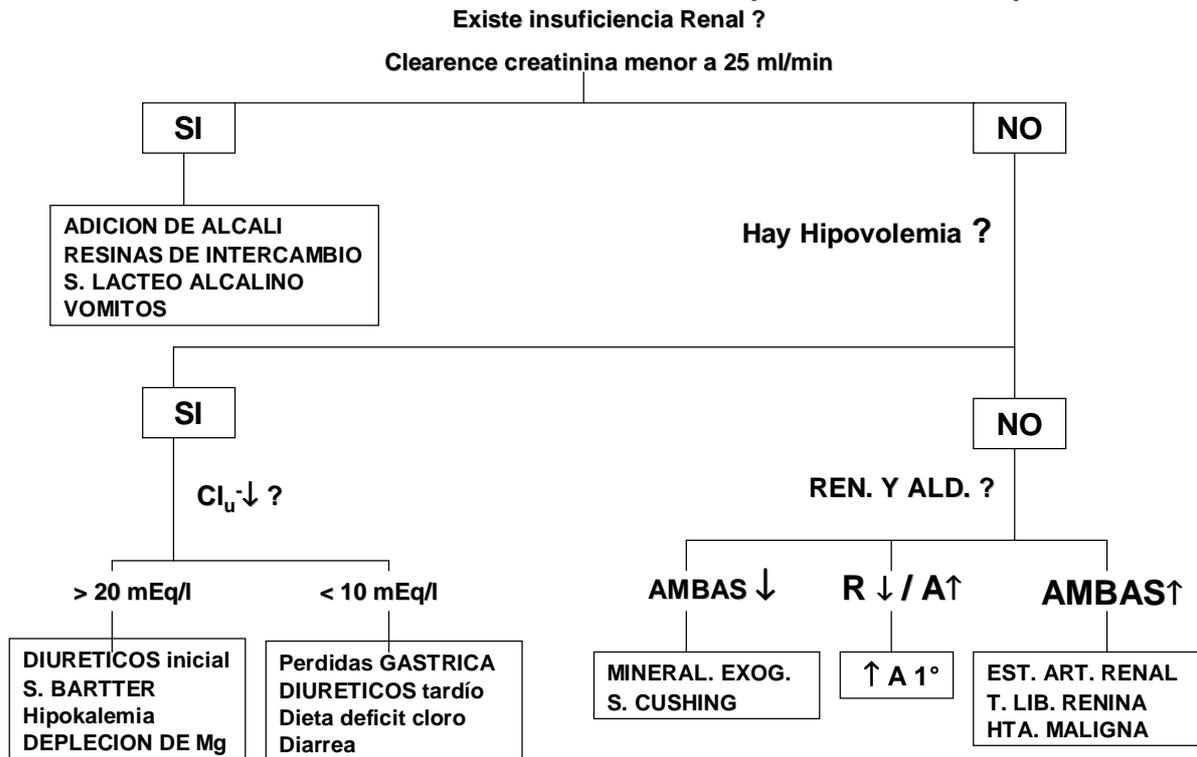
# ALCALOSIS METABOLICA

## ALGORITMO DIAGNOSTICO



# ALCALOSIS METABOLICA

## ALGORITMO DIAGNOSTICO (continuación)



### Clasificación de alcalosis metabólicas

Según la concentración de cloro en orina:

- cloroSENSIBLE: si esta es < 25meq/l. Vómitos y aspiración gástrica, diuréticos (tardío por depleción de volumen, posthipercapnia).
- cloroRESISTENTES: si esta es > 25meq/l. Hipermineralocorticismo<sup>1°</sup>, Cushing, diuréticos (inicial), sobrecarga de bases, sme de Bartther y Gietelman.

Algunos autores consideran un valor tope de 10meq/L

### Tratamiento

- ◆ De la causa
- ◆ Del trastorno que la perpetúa:
  1. Depleción de volumen
  2. Depleción de Cloro
  3. Hipokalemia
- ◆ REPOSICION DE VOLUMEN, POTASIO Y MAGNESIO
- ◆ INHIBIDORES DE LA SECRECION ACIDA GASTRICA
- ◆ ELIMINACION DEL APORTE DE ALCALIS EXOGENOS O DE PRECURSORES ENDOGENOS
- ◆ ADMINISTRACION DE ESPIRONOLACTONA (compite inhibiendo el receptor esteroide), AMILORIDE Y TRAIMTITENO (bloquean los canales de sodio en el T. colector, eliminando el efecto mineralocorticoide sobre la reabsorción de sodio)
- ◆ IECA

- ◆ ACETOZOLAMIDA
- ◆ INDOMETACINA (Bartter)
- ◆ CIRUGIA
- ◆ INHIBIDORES HORMONALES
- ◆ SUSPENSION DE HORMONAS O SUBSTANCIAS EXOGENAS
- ◆ USO DE ACIDIFICANTES

## ACIDIFICANTES

### a) ACIDO CLORHIDRICO MEDICINAL

Al 0.05, 0.1 y 0.2 normal. En vena de alto flujo a razón de 10 a 20 ml/h.

Dosis:

$(\text{CO}_3\text{H}^- \text{ actual} - \text{CO}_3\text{H}^- \text{ deseado}) \times 0.2 \text{ PCT}$

$\text{CO}_3\text{H}^- \text{ deseado: } 24 \times \text{paCO}_2 \text{ (del EAB)} / \text{H}^+ \text{ del ph con } < \text{ riesgo}$

La mitad de la dosis, se da en 2 a 4 horas y se evalúa el resultad

### b) OTROS ACIDIFICANTES

clorhidrato de arginina al 10%, soluciones de 500 mEq/l, dosis de 300 ml/h  
 contraindicado en insuficiencia renal

cloruro de amonio, soluciones con 350 mEq/l, dosis de 500 ml/h  
 contraindicado en insuficiencia hepática

### c) OBJETIVO

↓ el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  de 8 A 12 mEq en las priemras 12 a 24 hs.

# Acidosis Metabólica

Concentraciones de bicarbonato menores a las esperadas debido a diferentes causas, que tienden a disminuir el PH.

Se caracteriza por:

- ph arterial bajo (concentración alta de hidrogeniones)
- Reducción en la concentración plasmática de HCO<sub>3</sub>.
- Hiperventilación compensatoria

## Causas

### 1) AUMENTO PRODUCCION/INGRESO DE ACIDOS

#### CETOACIDOSIS

- DBT
- Ayuno
- Alcohólica

#### ACIDOSIS LACTICA

#### RABDOMIOLISIS MASIVA

#### INGESTAS

- METANOL
- ETANOL
- SALICILATO
- ETILENGLICOL
- TOLUENO

### 2) PÉRDIDA DE BICARBONATO

#### DIGESTIVA

- Diarrea
- Fístula Digestiva
- Ureterosigmoideostomia
- Colestiramina

RENAL: ATR tipo II (Proximal)

### 3) DISMINUCION EXCRECION RENAL DE ACIDOS

#### DISMINUCION DE LA PRODUCCION DE NH<sub>4</sub><sup>+</sup>

- Insuficiencia Renal
- ATR tipo IV (Hipoaldosteronismo)

#### DISMINUCION DE LA SECRECION ACIDA

- ATR TIPO I (Distal)

## Anión GAP

Representa a los aniones plasmáticos no medibles por métodos rutinarios.

$$\text{GAP} = \text{NA} - (\text{HCO}_3 + \text{CL})$$

Valor normal: 10 +/- 2

## **CORRECCION DEL ANION GAP:**

Según valor de albúmina: por cada g/dl de albúmina por encima de 4 se suma al anión GAP calculado 2 puntos y, por cada g/l por debajo de 4 se restan 2 puntos.

### **Según valor del pH:**

7,2 - 7,3 se resta 1 punto al valor calculado de anión GAP

7.1 - 7.2 se restan 2 puntos

< 7,1 se restan 3 puntos

7,5 - 7,6 se suman 3 puntos

7.6 – 7.7 se suman 4 puntos

>7.7 se suman 5 puntos.

## **Clasificación de la Acidosis Metabólica según el ANION GAP**

### **GAP ELEVADO**

- AC. LACTICA: lactato, D-lactato
- CETOACIDOSIS
  - DBT
  - Alcohólica
  - Ayuno
- INSUF. RENAL: sulfato, fosfato, urato
- INGESTAS
  - SALICILATO: cetonas, lactato, salicilato
  - METANOL O FORMALDEHIDO: formiato
  - ETILENGLICOL
  - PARALDEHIDO
  - TOLUENO: AZUFRE
- RABDOMIOLISIS MASIVA

### **GAP NORMAL O HIPERCLOREMICA**

- PERDIDA DIGESTIVA DE CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>
  - DIARREA
- PERDIDAS RENALES DE CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>
  - ATR tipo 2 (PROXIMAL)
- DISFUNCION RENAL
  - ALGUNOS CASOS DE I. RENAL
  - HIPOALDOSTERONISMO (ATR IV)
  - ATR tipo 1 (DISTAL)
- INGESTAS
  - CLORURO DE AMONIO
  - LIQ. DE HIPERALIMENTACION
- ALGUNOS CASOS DE CETOACIDOSIS DBT

## **CETOACIDOSIS**

Ocurre debido a una desviación del metabolismo desde la oxidación de la glucosa a la de los ácidos grasos. Causa: **Glucosa no disponible como fuente energética** por:

- Falta absoluta : (AYUNO, ALCOHOLISMO),
- Incapacidad de acceder a la célula (DBT). como en la carencia de insulina.

Los Ácidos grasos son movilizados como fuentes de energía.

En los bebedores que tienen una ingesta calórica inadecuada, la ingesta de alcohol suprime la formación de cuerpos cetónicos, y por lo tanto la aparición de cetoacidosis. Si desarrollan un trastorno digestivo con emesis, se acentúa la desnutrición, el bloqueo sobre la formación de cuerpos cetónicos desaparece por la falta de ingesta de alcohol, y se produce la cetoacidosis.

## ACIDOSIS LACTICA

- **HIPERLACTACIDEMIA:** aumento moderado (2 a 5 mmol /l) y persistente de la concentración de lactato sanguíneo **sin acidosis metabólica**. Ocurre generalmente en situaciones en las cuales los tejidos están bien perfundidos, como consecuencia de factores que aumentan el flujo glicolítico de glucosa a lactato, (p.ej, administración de catecolaminas) pero en los cuales los sistemas buffer son capaces de controlar cualquier descenso en el Ph.
- **ACIDOSIS LACTICA:** aumento persistente de los niveles de lactato (habitualmente >5 mmol/l) en asociación **con acidosis metabólica**. Se asocia con una disregulación metabólica mayor, resultado de la hipoperfusión tisular.

LA HIDRÓLISIS DE ATP EN ADP + P- PRODUCE H+. EN PRESENCIA DE O<sub>2</sub>, ESTOS SE RECICLAN A CO<sub>2</sub> Y H<sub>2</sub>O. EN AUSENCIA DE O<sub>2</sub>, NO SE RECICLAN.

**ENTONCES:** LA FALTA DE O<sub>2</sub> NO CAUSA, PERO SI PERMITE LA ACUMULACION DE H+.

- **Acidosis láctica Tipo A** se caracteriza por disminución de oferta de O<sub>2</sub> a los tejidos
  1. Shock
  2. Anemia severa
  3. Status epileptico
  4. Intoxicación con CO
  5. Cianuro
  6. PCR
- **Acidosis láctica tipo B** se produce por alteraciones a nivel de la glucólisis aerobia y de la cadena respiratoria mitocondrial de etiología no aclarada.
  1. neoplasias
  2. alteraciones hepáticas
  3. diabetes
  4. SIDA
  5. déficit tiamina
  6. drogas

## ACIDOSIS METABOLICA HIPERCLOREMICA

REEMPLAZO DEL HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> PLASMATICO POR CL<sup>-</sup> COMO CONSECUENCIA DE LA ACUMULACION NETA DE HCL.

Mecanismos:

- 1) PERDIDA DE BICARBONATO EN FLUIDOS ORGANICOS, COMO CO<sub>3</sub>HNa, CON RETENCION SUBSECUENTE DE ClNa.
  - ES LA CAUSA AISLADA MAS COMUN DE ACIDOSIS METABOLICA HIPERCLOREMICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS, SIENDO LA RUTA MAS COMUN:
    - **GI:** DIARREA

## ■ URINARIA: ATR PROXIMAL, ACETAZOLAMIDA

### 2) DEFECTO EN LA EXCRECION RENAL DE ACIDOS

La excreción subóptima de  $\text{NH}_4^+$  puede producir una acidosis metabólica hiperclorémica. Un ejemplo de este mecanismo es la acidosis tubular renal distal

### 3) LA ADMISNISTRACION DE VOLUMENES CONSIDERABLES DE SOLUCION FISIOLÓGICA, CON IGUAL CONTENIDO DE SODIO Y DE CLORO

- Ello conduce a un aumento relativo del cloro con respecto al sodio en el plasma, produciendo una acidosis hiperclorémica.

■

### 4) ADICION DE UN ACIDO NO CLORHIDRICO CON RAPIDA EXCRECION DE LOS ANIONES ACOMPAÑANTES COMO SALES DE SODIO Y SUBSECUENTE RETENCION DE $\text{Cl}^-$

- La acidosis metabólica hiperclorémica ocasionalmente vista en pacientes con cetoacidosis diabética es un ejemplo de este mecanismo.

### 5) ADICION DE HCL O SU EQUIVALENTE METABOLICO

### 6) ACIDOSIS CON ANION GAP “OCULTO”

- Los estados que disminuyen el anión Gap (hipoalbuminemia o aumento de proteínas catiónicas, como en el mieloma múltiple) pueden simular la presencia de una acidosis hiperclorémica.

## Acidosis Túbulo Renal y algoritmo de estudio de acidosis metabólicas hiperclorémicas

Grupo de desordenes en los cuales la secreción tubular de  $\text{H}^+$  está restringida de una forma fuera de proporción con cualquier reducción en la filtración glomerular. Este desorden está caracterizado por una acidosis metabólica hiperclorémica.

Los defectos responsable del deterioro de la acidificación (secreción de  $\text{NH}_4^+$ ) dan origen a tres síndromes distintos

- ATR proximal (tipo 2),
- ATR clásica distal (tipo 1)
- ATR hiperkalémica distal (tipo 4).

ES UNA ACIDOSIS METABOLICA HIPERCLOREMICA RENAL, QUE SE DIFERENCIA DE LAS DE ORIGEN EXTRARRENAL PORQUE ESTAS ULTIMAS MANTIENEN LA CAPACIDAD PARA ACIDIFICAR LA ORINA SECRETANDO  $\text{NH}_4^+$ .

- ACIDOSIS METABOLICA HIPERCLOREMICA
- **EXTRARRENAL:** RIÑÓN PUEDE SECRETAR  $\text{NH}_4^+$ .
- **RENAL:** RIÑÓN NO PUEDE SECRETAR  $\text{NH}_4^+$ .

Una vez hecho el diagnóstico de Acidosis metabólica con GAP normal, el paso a seguir es solicitar un ionograma urinario, para así calcular el GAP o Anión restante urinario:

$$\text{GAP URINARIO} = (\text{Na} + \text{K}) - \text{Cl}$$

Normalmente el GAP urinario es 0 ó ligeramente positivo.

Este cálculo permite estimar el  $\text{NH}_4^+$  en orina

Si el GAP urinario es negativo, la eliminación de H<sup>+</sup> en orina es adecuada, ya que el amonio secretado para eliminar los H<sup>+</sup> sobrantes, se elimina en forma de cloruro. La causa de este trastorno, es la pérdida de bicarbonato, ya sea por orina o por el tubo digestivo.

Para poder determinar el sitio de pérdida, además de los antecedentes, es útil medir el pH urinario:

- Si la orina es alcalina ( pH > 5 ), la pérdida de bicarbonato será de origen renal
- Si es ácida, la pérdida será atribuible al tubo digestivo.

Las ATR tienen el Anión GAP urinario POSITIVO

### **ATR TIPO 2 O PROXIMAL**

- DEFECTO EN LA REABSORCION DE HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.
- PH<sub>u</sub> = <5.5
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> p = 15 – 20 meq/l
- K+p = NORMAL O DISMINUIDO.
- RESPUESTA A LA CARGA DE BICARBONATO = AUMENTA PH<sub>u</sub> (7.5)

#### **Causas**

- PRIMARIAS
  - IDIOPATICAS
  - TRASTORNOS FAMILIARES: GALACTOSEMIA, ENF WILSON, ETC.
- ADQUIRIDOS
  - MIELOMA MULTIPLE CON EXCRECION DE CADENAS LIVIANAS EN ORINA
  - INHIBIDORES DE ANHIDRASA CARBONICA: ACETAZOLAMIDA
  - METALES PESADOS: MERCURIO, COBRE
  - DEFICIT VITAMINA D

### **ATR TIPO 1 o DISTAL**

- DEFECTO EN LA ACIDIFICACION EN TUBULO DISTAL.
- PH<sub>u</sub> = >5.5.
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> p = < 10 meq/l.
- K+ p = DISMINUIDO
- RESPUESTA A CARGA DE BICARBONATO = PH<sub>u</sub> NO SE MODIFICA (el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> que apporto se reabsorbe en tubulo proximal y no modifica el ph urinario

#### **Causas**

- PRIMARIAS
  - IDIOPATICAS; FAMILIARES
- SECUNDARIAS
  - SINDROME SJOGREN
  - AR
  - LES (PUEDE CURSAR CON HIPERKALEMIA)
  - ANFOTERICINA B
  - CIRROSIS
  - HIPERCALCIURIA

- UROPATIAS OBSTRUCTIVAS (PUEDE CURSAR CON HIPERKALEMIA)

#### **ATR TIPO 4 o HIPOALDOSTERONISMO**

- A DIFERENCIA DE LAS ANTERIORES, CURSA CON HIPERKALEMIA.
- DEBE CONSIDERARSE CUANDO HAY HIPERKALEMIA SIN CAUSA APARENTE (IR, SUPLEMENTOS DE K, DIURETICOS AHORRADORES).
- $\text{PH}_u = < 5.5$ .
- $\text{HCO}_3^- \text{ p} = < 15 - 20 \text{ meq/l}$ .
- $\text{K}^+ \text{ p} = \text{AUMENTADO}$
- RESPUESTA A CARGA DE BICARBONATO =  $\text{PH}_u$  NO SE MODIFICA (el  $\text{HCO}_3^-$  que aporato se reabsorbe en tubulo proximal y no modifica el ph urinario).

#### **Causas**

- DEFICIT ALDOSTERONA
  - PRIMARIO
    - INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA
  - HIPOALDOSTERONISMO HIPORRENINEMICO
    - ENFERMEDAD RENAL (DBT)
    - GLOMERULONEFRITIS
    - IECA
- RESISTENCIA A ALDOSTERONA
  - DROGAS
    - EPIRONOLACTONA
    - AMILORIDE
    - TMS (ALTAS DOSIS)
  - ENFERMEDAD TUBULOINTERSTICIAL

#### **Tratamiento de la Acidosis Metabólica**

- De la Causa
- Reposición de Bicarbonato:
  - ACIDEMIAS SEVERAS:  $\text{ph} < 7.20$ .
  - EN ACIDOSIS METABOLICAS PURAS CORRESPONDE A  $\text{HCO}_3^-$  de 8 meq/l.

#### **REPOSICION $\text{HCO}_3^-$**

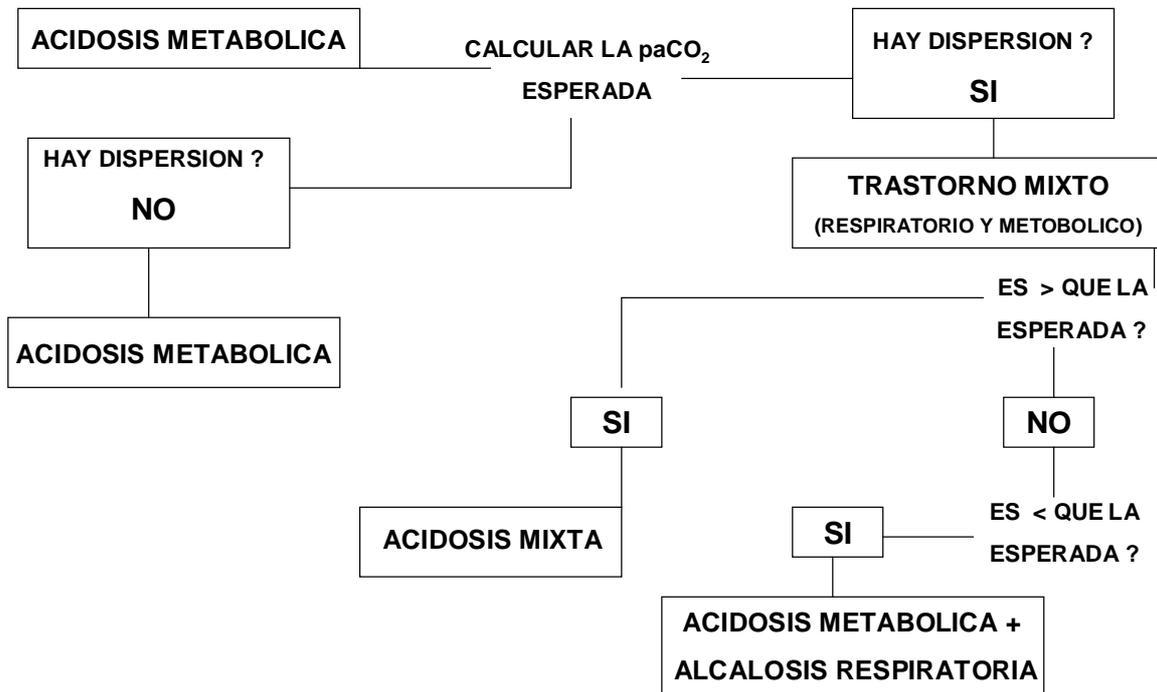
$$[\text{HCO}_3^-] = \Delta \text{HCO}_3^- \times \text{PESO KG} \times 0.5$$

- $\Delta \text{HCO}_3^- =$  Diferencia entre  $\text{HCO}_3^-$  del paciente y  $\text{HCO}_3^-$  que deseo.
- 0.5 = Volumen de distribución de  $\text{HCO}_3^-$
- OBJETIVOS:
  - PREVENIR O REVERTIR LOS EFECTOS DELETEREO DE LAS ACIDOSIS GRAVES, PRINCIPALMENTE A NIVEL CARDIOVASCULAR.
- COMO?
  - LLEVANDO PH A NIVELES SEGUROS =  $> 7.20$ , QUE CORRESPONDEN A  $\text{HCO}_3^-$  ENTRE 8 – 10 meq /l.
  - ADMINISTRACION EN MINUTOS A HORAS.

- FRASCO 1 N = 1000 meq/l de NaHC03.
- CONTRAS
  - SOBRECARGA VOLUMEN.
  - ALCALOSIS OVERSHOOT.
  - ACIDOSIS PARADOJAL.

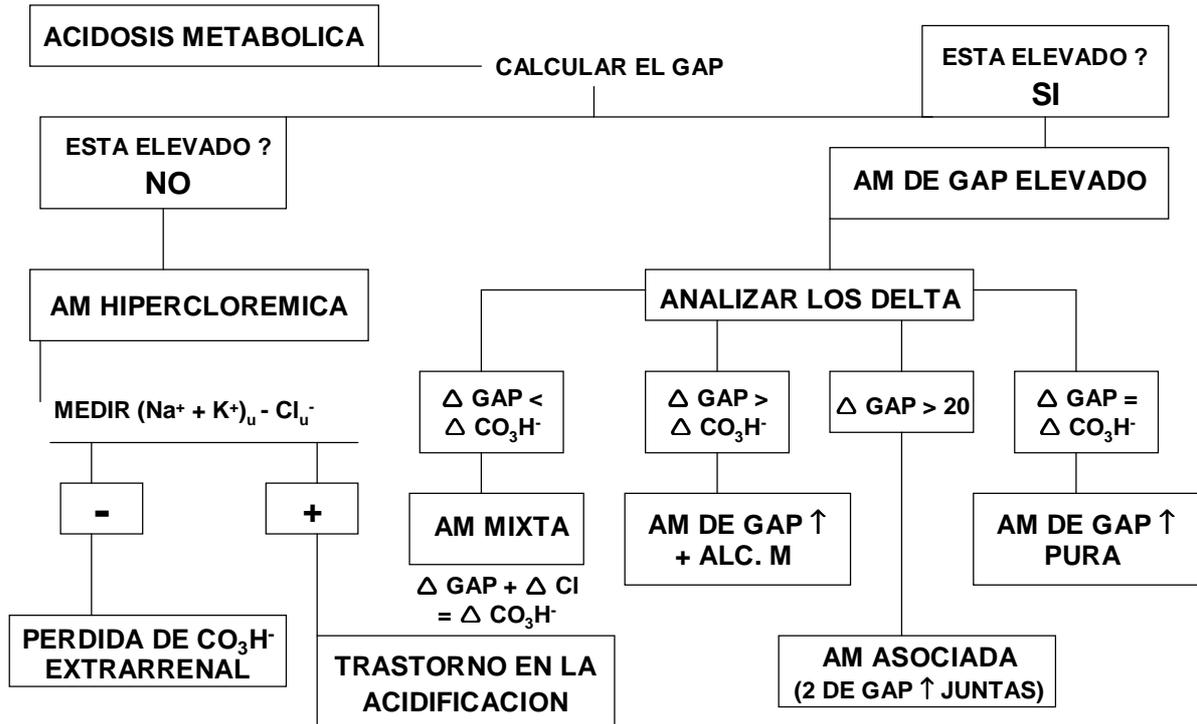
# ESTADO ACIDO BASE

## A. METABOLICA ALGORITMO DIAGNOSTICO



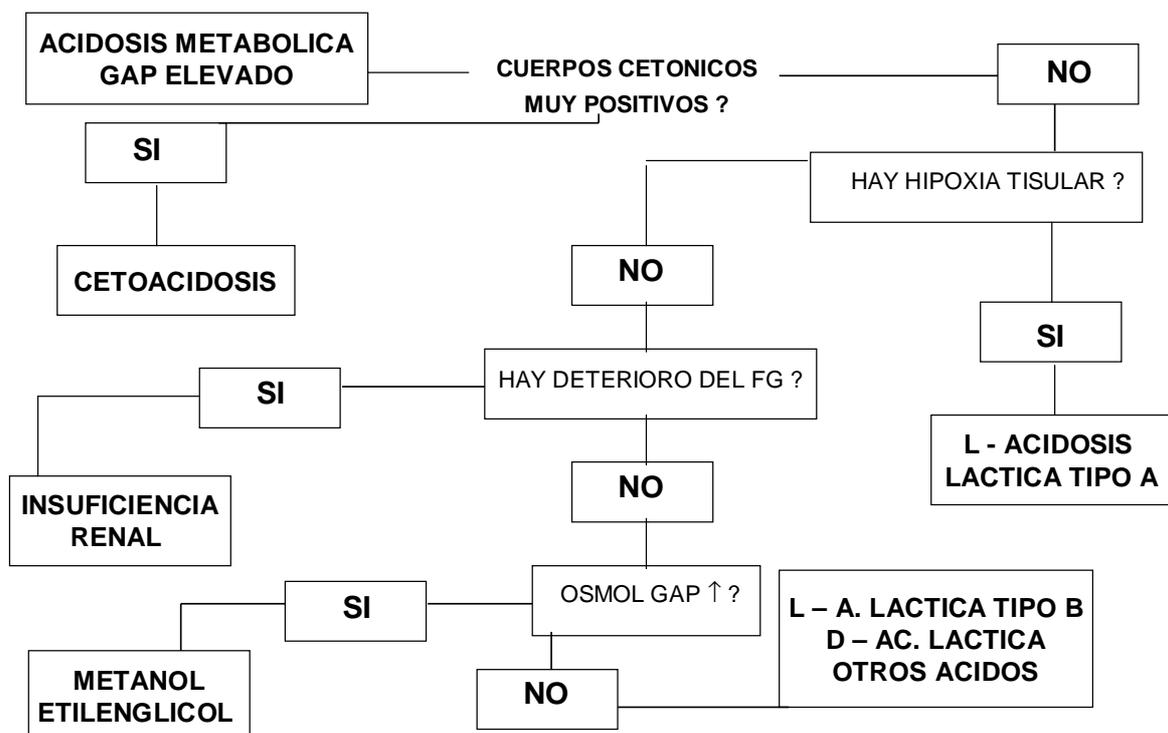
# ESTADO ACIDO BASE

## A. METABOLICA ALGORITMO DIAGNOSTICO



# ESTADO ACIDO BASE

## AM GAP ELEVADO ALGORITMO DIAGNOSTICO



# Trastornos Respiratorios del Estado Ácido-Base

## Acidosis Respiratoria

Se caracteriza por:

- pH Bajo
- pCO<sub>2</sub> Alta
- Aumento compensatorio del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

La PCO<sub>2</sub> es muy eficaz en estimular la ventilación, por lo que la hipercapnia y la acidosis respiratoria siempre se deben a trastornos en la eliminación del CO<sub>2</sub> (disminución de la ventilación alveolar), y no a un aumento en la producción del mismo. Tanto el aumento de la pCO<sub>2</sub> como la disminución de la pO<sub>2</sub> estimulan al centro respiratorio del tronco encefálico.

## Causas Acidosis Respiratoria

### INHIBICION DEL CENTRO RESPIRATORIO

#### A. AGUDA

1. FARMACOS: OPIACEOS, ANESTESICOS, SEDANTES
2. OXIGENOTERAPIA EN HIPERCAPNIA CRONICA
3. PARO CARDIACO
4. APNEA DEL SUEÑO CENTRAL

#### B. CRONICA

1. OBESIDAD EXTREMA: PICKWICK
2. LESIONES DEL SNC (< Fc)
3. ALCALOSIS METABOLICA (RTA. APROPIADA A LA ELEVACION DEL ph)

### TRASTORNO DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS Y DE LA PARED TORACICA

#### - AGUDA

- ◆ DEBILIDAD MUSCULAR: CRISIS MIASTENICA, PARALISIS PERIODICA, AMINOGLUCOSIDOS, Sd. G. BARRE, HIPOCALCEMIA E HIPOFOSFATEMIA GRAVES

#### - CRONICA

- ◆ DEBILIDAD MUSCULAR: LESION MEDULA ESPINAL, POLIOMIELITIS, ELA, EM, MIXEDEMA
- ◆ CIFOESCOLIOSIS
- ◆ OBESIDAD EXTREMA

### OBSTRUCCION DE LA VAS

#### - AGUDA

- ◆ CUERPO EXTRAÑO O VOMITO EN VA
- ◆ APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO
- ◆ LARINGOESPASMO

#### ◆ ALTERACIONES DEL INTERCAMBIO GASEOSO

##### - AGUDA

- ◆ EXACERBACIONES DE EPOC (dieta hiperhidrocarbonada)
- ◆ SDRA
- ◆ EAP CARDIOGENICO
- ◆ ASMA
- ◆ NEUMONIA SEVERA
- ◆ NEUMO O HEMOTORAX MASIVO

##### - CRONICA

- ◆ EPOC: BRONQUITIS CRONICA O ENFISEMA
- ◆ OBESIDAD EXTREMA

#### ◆ VENTILACION MECANICA

## Manifestaciones clínicas de la Acidosis Respiratoria

### ◆ AGUDA

- CEFALEA
- VISION BORROSA
- AGITACION Y ANSIEDAD
- TEMBLORES, ASTERIXIS
- DELIRIO
- SOMNOLENCIA (NARCOSIS POR DIOXIDO)
- HEC
- ARRITMIAS
- VASODILATACION PERIFERICA
- HIPOTENSION ( $\text{pH} < 7.10$ )

### ◆ CRONICA

- COR PULMONAR
- EDEMA

## COMPENSACION DE LAS ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA

### ESTADO ESTABLE AGUDO:

- ◆ SE ALCANZA EN 15 A 20 MINUTOS
- ◆ BUFFEREO INTRACELULAR A CARGO DE FOSFATOS Y PROTEINATOS: EFICACIA DEL 20% (FRACASA EN UN 80%)

### ◆ SE PUEDE CALCULAR:

- ◆ POR CADA mmHg QUE SUBE LA  $\text{paCO}_2$  EL  $\text{CO}_3\text{H}^-$  SUBE 1 mEq:
- ◆  $\Delta \text{CO}_3\text{H}^- = 0.1 \times \Delta \text{paCO}_2$
- ◆ LIMITE DE COMPENSACION: 30

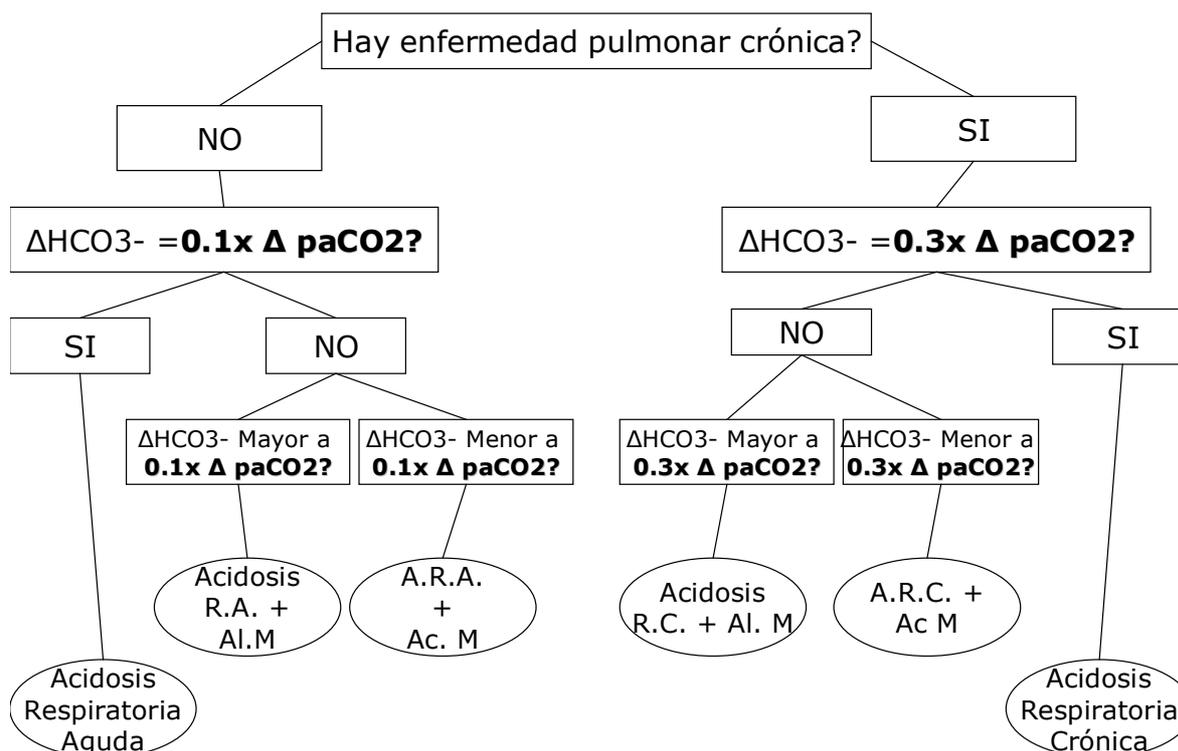
### ESTADO ESTABLE CRONICO:

- ◆ COMIENZA ENTRE LAS 10 Y LAS 12 HS, SE COMPLETA AL CABO DE 3 A 5 DIAS.
- ◆ COMPENSACION METABOLICA RENAL: AUMENTA LA REABSORCION PROXIMAL DE BICARBONATO Y LA SECRECION DISTAL DE PROTONES: EFICACIA DEL 70% (FRACASA EN UN 30%)

### SE PUEDE CALCULAR:

- ◆ POR CADA mmHg QUE SUBE LA  $\text{paCO}_2$  EL  $\text{CO}_3\text{H}^-$  SUBE 3 A 3.5 mEq:
- ◆  $\Delta \text{CO}_3\text{H}^- = 0.3 \times \Delta \text{paCO}_2$
- ◆ LIMITE DE COMPENSACION: 45

# Algoritmo Acidosis Respiratoria



## Alcalosis Respiratoria

Se caracteriza por:

- Aumento del pH
- Disminución de la concentración de PCO<sub>2</sub>
- Disminución compensatoria del HCO<sub>3</sub> plasmático

La ventilación se encuentra regulada por quimiorreceptores periféricos, que responden principalmente a la hipoxemia y en menor medida a la acidosis y por quimiorreceptores centrales, cualquier estímulo que surja sobre los mismos generará hiperventilación y consecuentemente una alcalosis respiratoria.

## CAUSAS DE ALCALOSIS RESPIRATORIA

### HIPOXEMICAS

- ENFERMEDADES PULMONARES: NEUMONIA, FIBROSIS INTERSTICIAL, EMBOLIA, EDEMA PULMONAR, ETC.
- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
- HIPOTENSION ARTERIAL
- ANEMIA SEVERA
- PERMANENCIA EN ALTITUDES ELEVADAS

### ENFERMEDADES PULMONARES

## ESTIMULACION DIRECTA DEL CENTRO RESPIRATORIO

- A. HIPERVENTILACION PSICOGENA O VOLUNTARIA
- B. INSUFICIENCIA HEPATICA
- C. SEPSIS POR GRAN NEGATIVOS
- D. INTOXICACION POR SALICILATOS
- E. EMBARAZO O FASE LUTEINICA DEL CICLO MENSTRUAL (PROGESTERONA)
- F. TRASTORNOS NEUROLOGICOS: ICTUS, TUMORES, ETC.

## VENTILACION ARTIFICIAL

## COMPENSACION DE LAS ALCALOSIS RESPIRATORIA

### ESTADO ESTABLE AGUDO:

SE ALCANZA EN 15 MINUTOS

- ◆ BUFFEREO INTRACELULAR A CARGO DE FOSFATOS Y PROTEINATOS: EFICACIA DEL 20% (FRACASA EN UN 80%)
- ◆ SE PUEDE CALCULAR:
- ◆ POR CADA mmHg QUE BAJA LA  $paCO_2$  EL  $CO_3H^-$  BAJA 2 – 2.5 mEq:  
 $\Delta CO_3H^- = 0.2 \times \Delta paCO_2$ 
  - LIMITE DE COMPENSACION: 18

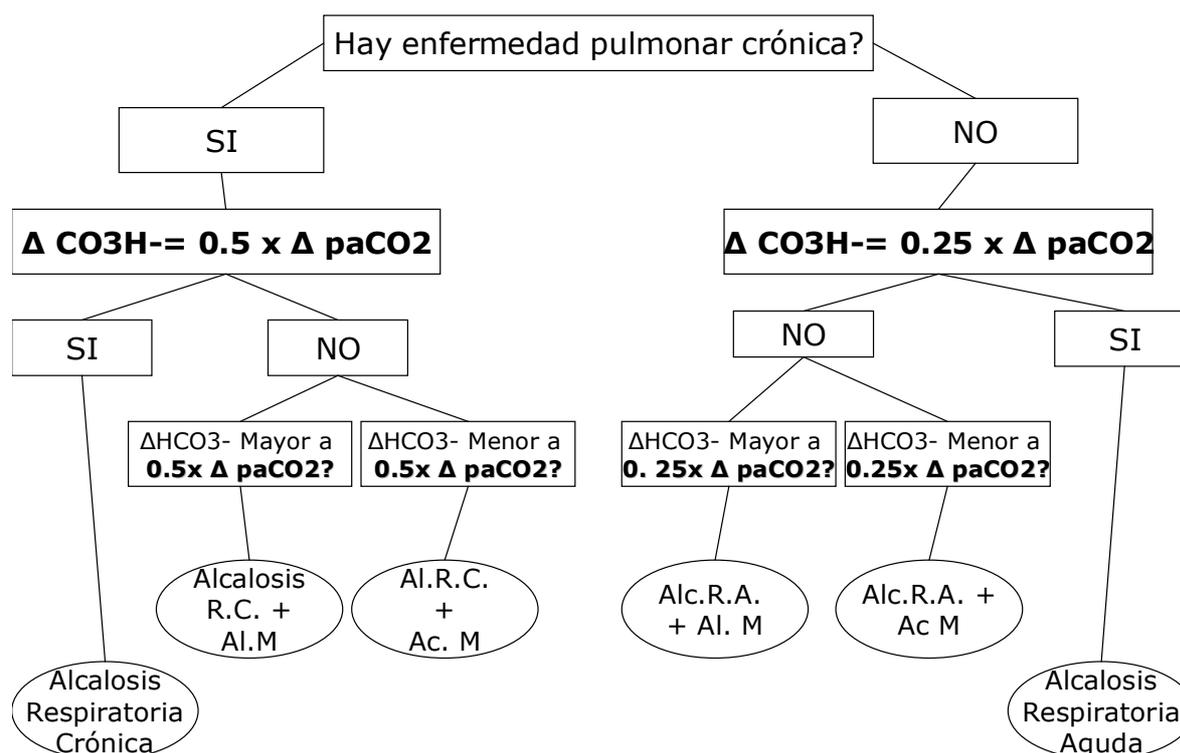
### ESTADO ESTABLE CRONICO:

- ◆ COMIENZA ENTRE LAS 8 – 10 HS, Y SE COMPLETA AL CABO DE 3 DIAS.
  - ◆ COMPENSACION METABOLICA RENAL: DISMINUYE LA REABSORCION PROXIMAL DE BICARBONATO Y LA SECRECION DISTAL DE PROTONES: EFICACIA DEL 80% (FRACASA EN UN 20%)
- SE PUEDE CALCULAR:
- ◆ POR CADA mmHg QUE BAJA LA  $paCO_2$  EL  $CO_3H^-$  BAJA 5 A 5.5 mEq:  
 $\Delta CO_3H^- = 0.5 \times \Delta paCO_2$ 
    - LIMITE DE COMPENSACION: 12 A 15

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- PARESTESIAS
- TETANIA (TROUSSEAU, VOSTEK)
- CONVULSIONES
- DEBILIDAD
- DOLOR PRECORDIAL
- CONFUSION
- PALPITACIONES
- ARRITMIAS

# Algoritmo Alcalosis Respiratoria



## Pautas diagnósticas para los trastornos primarios respiratorios del EAB

<b>ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA</b> $\Delta \text{CO}_3\text{H}^-: 0.1 \times \Delta \text{paCO}_2$ $\Delta [\text{H}^+]: 0.8 \times \Delta \text{paCO}_2$ límite: $\geq 30$	<b>ALCALOSIS RESPIRATORIA AGUDA</b> $\Delta \text{CO}_3\text{H}^-: 0.25 \times \Delta \text{paCO}_2$ $\Delta [\text{H}^+]: 0.8 \times \Delta \text{paCO}_2$ límite: $\leq 18$
<b>CRONICA</b> $\Delta \text{CO}_3\text{H}^-: 0.35 \times \Delta \text{paCO}_2$ $\Delta [\text{H}^+]: 0.3 \times \Delta \text{paCO}_2$ límite: $\geq 45$	<b>CRONICA</b> $\Delta \text{CO}_3\text{H}^-: 0.55 \times \Delta \text{paCO}_2$ $\Delta [\text{H}^+]: 0.2 \times \Delta \text{paCO}_2$ límite: de 12 a 15

## Tratamiento de los trastornos respiratorios del EAB

La terapéutica se basa en el tratamiento de las causas subyacentes

# INSUFICIENCIA CARDIACA

## Definición:

Es un síndrome clínico que se origina cuando el ventrículo izquierdo es incapaz por deterioro contráctil o dificultad en el llenado, de generar un volumen minuto adecuado a los requerimientos metabólicos tisulares, o bien lo hace a expensas de excesivas presiones de llenado.

## Etiología: (Más frecuentes)

- Enfermedad Coronaria
- HTA
- Valvulopatías
- Taquiarritmias
- Miocardiopatía Alcohólica

## Causas de descompensación

- |                           |                      |
|---------------------------|----------------------|
| -Transgresión alimentaria | -Anemia              |
| -Abandono de medicación   | - Uso de corticoides |
| -Arritmias                | -HTA                 |
| -Infecciones              |                      |

## Clínica:

### Síntomas:

- |           |                      |
|-----------|----------------------|
| -Nocturia | - Disnea             |
| -Nicturia | - Disnea P. Nocturna |
| -Fatiga   | - Ortopnea           |

### Signos:

- |                         |                           |
|-------------------------|---------------------------|
| -Taquicardia            | -Rales crepitantes        |
| -Ingurgitación yugular  | -Edemas periféricos       |
| -Reflujo hepato yugular | -Hepatomegalia congestiva |
| -Tercer ruido           |                           |

## Diagnóstico

El diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca es clínico, los estudios complementarios ayudan confirmar el diagnóstico y confirmar si hay deterioro sistólico o diastólico del VI.

## Estudios Complementarios:

- **ECG:** -si es normal descarta en 97-99% la DSVI (Disfunción sistólica del VI)  
-Signos de isquemia, arritmias
- **Rx de tórax:** -cardiomegalia, redistribución de flujo, derrame pleural  
-Si está poco inspirada o se hace con el paciente en decúbito puede dar una falsa cardiomegalia
- **Ecocardiograma:**
- -Confirma DSVI o DDVI
- -DSVI: F. de Acortamiento <27%
- -Hay DSVI si se informa deterioro moderado o severo
- 70% de los pacientes. con clínica de I.C tienen DSVI
- La DDVI es más prevalente en ancianos (Cuidado con el líquido)

## **Tratamiento:**

### **Objetivos:**

**1. Corregir la sobrecarga de volúmen (diuréticos y restricción hidrosalina)**

**2. Inhibir mecanismos neurohormonales (B bloqueantes, IECA, Espironolactona)**

- Dieta hiposódica
- Restricción de líquidos a < 2 L/día (sobre todo si hay hiponatremia)
- PHP restrictivo Dx 5% 500ml
- Furosemida
- Enalapril: -todos los pac. con DSVI aunque estén asintomáticos  
Llegar a 20mg/día  
-Contraindicaciones: estenosis renal bilateral creatinina > 3
- B. bloqueantes: -llegar a la mayor dosis tolerada solo a los pac. en peso seco  
-nunca se suspenden  
-Contraindicaciones: BAV, FC< 50, TAS< 90 Asma, EPOC
- Espironolactona: -DSVI severa (CF 3-4)  
-25mg/día

## **Edema Agudo de Pulmón**

### **Clínica:**

- Disnea súbita, taquipnea, sibilancias, rales crepitantes intolerancia al decúbito, ingurgitación yugular

**Rx de tórax:** Redistribución de flujo, infiltrados difusos bilaterales

### **Tratamiento:**

- Posición : sentado con piernas colgando
- O2 al 100%
- Furosemida: 20-40mg
- NTG: si TAS> 90 No descender más de 25% la TA
- Morfina: 10mg sc o 5 mg EV c/15 min si presenta disnea severa

# CRISIS HIPERTENSIVAS

## DEFINICION

### CRISIS HIPERTENSIVA:

Hipertensión severa, correspondiente al estadio 3 de la clasificación del JNC VI, Tensión Arterial (TA) sistólica mayor a 180 mmHg y/o TA diastólica mayor a 110 mmHg), la cual puede presentarse en forma aislada o acompañando a distintas entidades con características fisiopatológicas y evolutivas propias, en forma rápida y sostenida tanto en sus valores como en sus probables consecuencias.

### CLASIFICACION

- Emergencia Hipertensiva:

Pone en riesgo inminente la vida del paciente.

Afectación aguda de un órgano blanco (Sistema Nervioso Central, Cardiovascular ó Renal).

La elevación de la TA cumple papel patogénico fundamental en su génesis y su progresión.

Se define por la gravedad del cuadro clínico, independientemente del valor absoluto de aumento de la presión arterial, aunque en general se acompaña de Hipertensión severa.

La presión debe ser disminuida en el término de minutos a 6 horas.

Se incluyen las siguientes entidades:

- a) Encefalopatía hipertensiva.
- b) Hipertensión maligna-acelerada.
- c) Insuficiencia cardíaca izquierda aguda (edema agudo de pulmón hipertensivo)
- d) Disección aortica aguda.
- e) Infarto agudo de miocardio -Angina inestable.
- f) Preeclampsia grave - Eclampsia.
- g) Hipertensión arterial severa intraoperatoria o postoperatoria inmediata.
- h) Crisis hiperadrenérgicas

- Emergencias clínicas asociadas con HTA:

Ponen en riesgo inminente la vida del paciente en las cuales la presencia de HTA constituye un fenómeno asociado con participación variable en la génesis y en la progresión del cuadro. No existe evidencia clara sobre la necesidad y el beneficio del tratamiento antihipertensivo. Incluye las siguientes entidades:

1. Accidentes cerebrovasculares.
2. Insuficiencia renal aguda.
3. Crisis hipertiroideas asociadas con HTA.

- HTA severa de riesgo indeterminado:

Probabilidad de evolución hacia un cuadro de emergencia hipertensiva o emergencia clínica asociada con hipertensión arterial. Se requiere la realización de estudios diagnósticos especiales u observación clínica prolongada. Pueden presentarse como:

- a) Pacientes que presentan HTA severa acompañada por signo sintomatología sin relación definida con la elevación de la TA (cefalea gravativa intensa, vértigo, visión borrosa, vómitos, disnea, precordialgia atípica).

b) Pacientes con compromiso previo de órganos blanco que a juicio del médico actuante requiera una observación especial (p. Ej., pacientes con cardiopatía, aneurisma de aorta, tratamiento anticoagulante).

- HTA severa aislada:

Pacientes presentan HTA severa asintomática o con signo sintomatología leve o inespecífica (inestabilidad, malestar general, mareos, etc.) Sin evidencia de compromiso agudo de órgano blanco. La presión pueda ser disminuida progresivamente en el término de 48-72 hrs.

### **EPIDEMIOLOGIA**

- Menos del 1 % de los pacientes portadores de Hipertensión arterial.
- Mayor frecuencia en hombres
- Mayor incidencia entre los 40 y 50 años
- Un tercio de las consultas en servicios de emergencias.

### **FISIOPATOLOGIA**

Con elevaciones moderadas a severas de la presión arterial la vasoconstricción arteriolar mantiene estable la perfusión de órganos. Pero el aumento abrupto y sostenido de la resistencia vascular periférica genera incremento de la presión arterial lo que produce:

- Disrupción de la integridad endotelial por stress mecánico.
- Disminución de la síntesis de óxido nítrico y aumento de endotelina que exacerba la vasoconstricción.
- Entrada de elementos del plasma (fibrina) a la pared vascular, necrosis fibrinoide y edema.
- Producción de radicales libres.
- Activación de factores de coagulación y plaquetas.

### **CLINICA**

#### **Encefalopatía Hipertensiva**

Síndrome de disfunción del Sistema Nervioso Central (edema cerebral secundario al hiperflujo hipertensivo) asociada a una crisis hipertensiva. Los pacientes usualmente presentan cefalea, náuseas, vómitos, confusión y alteraciones visuales. En el examen físico pueden registrarse edema de papila y déficit neurológicos focales que obligan a realizar diagnóstico diferencial (evaluar TAC) con el stroke isquémico ó hemorrágico. Las hemorragias petequiales y múltiples microinfartos en una región cerebral se ven raramente y pueden provocar hemiparesias leves, afasia y alteraciones visuales focalizadas. La presión arterial media debería ser reducida solo un 25 % de su valor inicial. La presión diastólica no debería ser reducida más allá de los 100 –110 mmHg. La droga de elección es el Nitroprusiato de sodio y los betabloqueantes EV.

#### **Hipertensión maligna acelerada**

Se caracteriza por la presencia de hipertensión severa, alteraciones de la función renal y un patrón histopatológico renal típico con necrosis fibrinoide y proliferación miointimal. Se

constituye de HTA maligna cuando se asocia a un fondo de ojo Grado III (hemorragias y exudados) e HTA acelerada con fondo de ojo Grado IV (papiledema). En fumadores es cinco veces más frecuente, por la disminución de la síntesis de prostaciclina inducida por el tabaco. Se presenta con trastornos visuales, cefalea y proteinuria. Se recomienda tratamiento con NPS, betabloqueantes, diuréticos de asa e IECA.

### **Edema Agudo de Pulmón**

Hipertensión severa en paciente con disfunción ventricular aguda debido a anormalidad sistólica debe de ser tratada preferencialmente con vasodilatadores: Nitroprusiato o nitroglicerina mas un diurético como furosemida. Drogas que reducen contractilidad (labetalol o betabloqueantes) no deberían de ser usados en fases agudas. Reducir la PAM del 25% al 30%

### **Diseccción Aórtica:**

El aneurisma de aorta se define como una dilatación del diámetro aórtico mayor a 5 cm. La causa más frecuente es la arteriosclerótica y el 40 % de los mismos se localiza en la aorta ascendente, el 35 % en la aorta torácica descendente, 15 % en el arco aórtico y 10 % en la aorta toracoabdominal. El diagnóstico debe ser sospechado frente a dolor torácico trasfixiante, desigualdad ó disminución de los pulsos en MMII o MMSS, dolor abdominal, presencia de insuficiencia valvular aórtica. Cerca del 50 % de los aneurismas aórticos son asintomáticos y su hallazgo incidental. Las drogas de elección para el manejo agudo son el nitroprusiato IV con el agregado de un betabloqueante (Labetalol o propanolol). Terapia intensiva.

### **Isquemia Miocárdica**

El tratamiento antihipertensivo es para reducir la resistencia vascular sistémica y mejorar la perfusión coronaria. Sin embargo, la disminución de la presión de perfusión coronaria transformará una zona isquémica potencialmente reversible en una zona infartada. En presencia de isquemia miocárdica demostrada la presión diastólica no debería ser inferior a los 100 mmHg. La droga de elección es la nitroglicerina EV. El labetalol es una alternativa razonable.

### **Accidentes Cerebrovasculares:**

El ascenso tensional reactivo ejerce un efecto protector inmediato en el stroke como un intento de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral a la zona de " penumbra isquémica " cerebral. Por lo tanto se recomienda no reducir la TA agudamente a no ser que la TA se encuentre extremadamente elevada (diastólica  $> 120$  mmHg o sistólica  $> 220$  mmHg), o el paciente sufre de isquemia coronaria aguda, edema pulmonar o diseccción aortica. La droga de elección es labetalol.

### **Insuficiencia Renal**

La insuficiencia renal puede ser la causa ó la consecuencia de la hipertensión arterial severa. El uso de nitroprusiato es electivo, aunque debe tenerse en cuenta el clearance para evitar la toxicidad por tiocianatos. También se recomienda el uso de diuréticos de asa.

## DIAGNÓSTICO

### Historia clínica:

#### *1. Antecedentes relacionados con la HTA:*

- ¿Existe Hipertensión Arterial Previa?
- ¿Cuál es su duración?
- ¿Existe Enfermedad Renal Previa?
- Historia previa de:
  - Edema periférico
  - Ortopnea
  - Disnea de esfuerzo
  - Síntomas y/o déficit neurológicos
  - Hematuria y/o Oliguria
- Episodios previos de emergencia hipertensiva o cuadros similares.
- ¿Recibía el paciente medicación antihipertensiva previa?
- Abandono reciente de medicación antihipertensiva

#### *2. Antecedentes clínicos*

- Lupus eritematoso sistémico
- TEC reciente
- Asma
- Epoc
- Diabetes

#### *3. Uso previo o actual de drogas ilícitas*

Anfetaminas  
Cocaína  
LSD  
Estimulantes del SNC

#### *4. Antecedentes de enolismo*

### Medición correcta de la Tensión Arterial

- Registro correcto de la Presión arterial en posición sentada con apoyo dorsal con el brazo colocado a nivel del corazón.
- Registro de la presión y pulsos en extremidades superiores e inferiores para evaluar diferencias tensionales y evaluando enfermedad aórtica.
- Medir la TA en ambos brazos con el manguito adecuado y registrar la de mayor valor.
- Realizar 3 mediciones con intervalos no menores de 1 minuto entre cada una.
- Buscar ortostatismo (diferencia  $>20/10$  mmHg de PA sistólica/diastólica, respectivamente, entre la posición sentada y de pie), particularmente en pacientes ancianos, medicados y diabéticos.
- Presencia de fenómenos presores (dolor, ansiedad o temor manifiesto, disnea, urgencia miccional o retención urinaria, confuso-excitación)

## Fondo de ojo

- Urgencia hipertensiva con fondo de ojo normal.
- Emergencia hipertensiva frecuentemente asociado a edema de papila, exudados duros o blandos, hemorragias.

## Examen Físico

### BUSCAR COMPROMISO AGUDO DE ORGANO BLANCO

- Examen Cardiovascular:
  - Taquicardia
  - Presencia de insuficiencia aórtica
  - Galope por R3 ó R4
  - Presencia de masa pulsátil abdominal
  - Arritmias
  - Asimetría de pulsos periféricos
  - Edemas de miembros inferiores
- Examen Neurológico:
  - Nivel de conciencia
  - Signos deficitarios de focos motores o sensitivos
  - Signos meníngeos
- Examen Respiratorio:
  - Estertores de insuficiencia cardiaca
  - Broncoespasmo
- Examen Abdominal:
  - Dolor a la palpación
  - Soplos aórticos o renales
  - Tumoraciones
- Examen del estado de hidratación:
  - LEC disminuido en la mayoría
  - LEC aumentado en edema agudo de pulmón

## Electrocardiograma

- Isquemia miocárdica
- Infarto en curso
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Arritmias

## Radiografía de Tórax:

- Descartar edema pulmón
- Ensanchamiento mediastinal (Aneurisma Aórtico)

## Laboratorio

- Hemograma
- Glucemia, Urea y Creatinina, Ionograma
- Sedimento de orina: hematuria y proteinuria
- Eventual test del Embarazo

## Tomografía de Cerebro

- Edema cerebral
- AVC hemorrágico o isquémico

## **TRATAMIENTO**

### Hipertensión severa de riesgo indeterminado o Hipertensión severa aislada:

Aquellos pacientes que no se encuentran en situación orgánica crítica deben ser ubicados en una habitación confortable, o reposo si está internado y reevaluarse. Más del 25 % de los pacientes con cifras tensionales elevadas, disminuyen sus valores después de éste procedimiento de relajación. Reiniciar tratamiento antihipertensivo previo. Si el paciente se encontraba con tratamiento previo aumentar la dosis. Si se encuentra con dosis máxima, agregar otro fármaco. (Ej.: diuréticos). El objetivo es alcanzar niveles seguros de TA: 160/100 mmHG. Control posterior por Servicio de Hipertensión Arterial dentro de las 24 hs. No disminuir rápidamente los valores tensionales. Esta conducta esta formalmente contraindicada y puede resultar en daño para el paciente

### Emergencia hipertensiva o emergencias clínicas asociadas a Hipertensión:

1. Establezca una vía venosa
2. Coloque un monitor cardíaco
3. Comience a titular fármacos vía oral

## Farmacología

- Nitroprusiato de sodio:

Es la droga de elección. Es un potente vasodilatador arterial y venoso. Se administra por vía endovenosa con bomba de infusión a una dosis de 0,25 a 5 gammas. Máximo 8 – 10 gammas. Preparación: 50 MG (una ampolla) en 500 ml Dx 5%: 0.1 MG/ml, iniciando administración aprox. a 20 microgtas/min. o ml/h. Su comienzo es rápido y dura entre 3-5 minutos y su toxicidad se produce por infusiones excesivamente rápidas o por períodos prolongados de tiempo. Efectos adversos: hipotensión que se resuelve rápido y toxicidad por tiocianatos en insuficiencia renal que provoca visión borrosa, tinitus, confusión y convulsiones. Fotosensible. Su exceso puede removerse por diálisis. Contraindicado en embarazadas.

- Nitroglicerina:

Es primariamente un vasodilatador venoso. Se administra por bomba de infusión endovenosa a una dosis de 5 a 100 microgramos/minuto. Preparación: 25 MG (una ampolla) en 250 ml Dx 5%: 0.1 MG/ml, iniciando administración aprox. a 20 microgtas/min. o ml/h, incrementando la

dosis según control de TA. Su acción comienza entre 2 y 5 minutos con una duración de 5 a 10 minutos. Efectos colaterales: cefalea y la taquicardia .Al igual que el nitroprusiato puede provocar vaso dilatación cerebral con aumento de la presión intracraneal. No usar en pacientes bajo medicación con sildenafil.

- Labetalol:

Bloqueante adrenérgico beta y alfa combinados. Dosis: 0.5-2 MG/min. IV (Preparación 100 MG en 100 ml de Dx 5% y pasar a un ritmo de 1 MG/min. a 60 microgotas/min. o 60 ml/h) ó 20 MG iniciales en bolo seguidos por 20-80 MG cada 10 minutos con una dosis máxima de 300 MG. Su acción comienza en menos de 5 minutos y dura entre 3 y 6 hrs. Es altamente efectivo y puede proseguir el tratamiento antihipertensivo por vía oral. Tiene una indicación formal en el manejo farmacológico de la disección aórtica .y puede ser usado en casi todas crisis hipertensivas, excepto en presencia de insuficiencia cardiaca por su efecto beta.

- Propranolol :

Bloqueante beta. Infusión EV 1-10 MG (0.1 MG/Kg.) en dosis de carga seguido por dosis de sostén de 3 MG/hora. Su acción comienza a los 2 hrs. y su uso se restringe a ser complemento de un vasodilatador a efectos de prevenir la taquicardia ya que no desciende la presión arterial en forma aguda. Contraindicado en insuficiencia cardiaca severa aguda.

- ❖ Pharmacological Interventions for hypertensive emergencies (Review) PerezMI,MusiniVM 2008 The Cochrane Collaboratio: No hay diferencia significativa en la efectividad de los fármacos estudiados con respecto a la reducción de la presión arterial y mortalidad

## **PRONOSTICO**

Mortalidad mayor del 90% al año para aquellas emergencias hipertensivas no tratadas. Sobrevida de 74% a 5 años de los pacientes que se presentan con una crisis hipertensiva

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Barrero – Biombo, El paciente en la Unidad Coronaria, 2001, 2ª edición.
2. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. Journal of Hypertension 2001, Vol. 6, Nº 2.
3. Normas para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Hipertensión Arterial Severa en Servicios de Emergencias - Consejo Argentino de Hipertensión Arterial
4. Séptimo Informe del Joint Nacional Comité on Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial.
5. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. En:<http://www.saha.org.ar/>
6. [www.geosalud.com/hipertension/index.htm](http://www.geosalud.com/hipertension/index.htm)

# Trombosis venosa profunda

## 1-Definición

Es la formación de trombos en el sistema venoso profundo, mas frecuentemente en los miembros inferiores aunque también pueden formarse en las venas de los miembros superiores.

## 2-Fisiopatogenia

La TVP puede dividirse en suprapatelar e infrapatelar, esta división es pronóstica ya que el riesgo de TEP en la suprapatelar sin tratamiento es de 40-50%, mientras que en la infrapatelar es muy bajo. Sin embargo cerca de un 20-30% de las TVP infrapatelares pueden extenderse hasta la rodilla u de allí embolizar a pulmón.

La TVP es un proceso dinámico donde se forma el trombo, se organiza, se pueden desprender émbolos, se lisa puede organizarse y luego retrombosarse.

## 3-Factores de riesgo

1. Internación en los 6 meses previos
2. Cirugía con mas de 30 minutos de anestesia general
3. Varices de miembros inferiores
4. Antecedentes de enfermedad tromboembólica.
5. Insuficiencia venosa
6. Tabaquismo
7. Obesidad.
8. Hiperhomocisteinemia.
9. Estados de hipercoagulabilidad congénitos
10. Trastorno de la coagulación
11. Uso de anticonceptivos orales
12. Embarazo y postparto
13. Cáncer
14. Insuficiencia cardiaca
15. IAM
16. ACV
17. Quimioterapia oncológica
18. Inmovilización prolongada
19. Fractura de miembro inferior
20. Quemadura mayor
21. Politrauma.
22. Edad avanzada
23. Catéteres venosos centrales
24. Síndrome nefrotico
25. Enfermedad inflamatoria intestinal
26. Enfermedad reumática

## 4-Presentación clínica

El motivo de consulta mas frecuente suele ser el *aumento del diámetro unilateral con dolor*, acompañado o no de cambios en la coloración, en la pierna afectada.

Se considera significativa una diferencia de diámetros **superior a 3 cm**.

Otros signos posibles son la palpación de un cordón venoso, el dolor a la compresión del gemelo, o a la dorsiflexion del pie, (signo de Homan), aumento de la temperatura y de la coloración.

### 5-Diagnostico

El examen físico tiene una sensibilidad y especificidad global menor al 50%.

Si bien la sospecha de TVP esta dada por el *interrogatorio (factores de riesgo)*, *el examen físico*, con signos y síntomas, debe recurrirse siempre a *estudios complementarios* para certificar el diagnostico.

- **El dímero D** es un marcador de proceso trombolítico en alguna parte del cuerpo, tiene una sensibilidad del 95% pero una especificidad muy baja, dado su alto valor predictivo negativo, es utilizada para descartar TVP en pacientes con baja sospecha clínica y dímero D negativo.
- **Ecodoppler venoso** tiene una sensibilidad del 91% y una especificidad del 96%, para el diagnostico de TVP suprapatelar en pacientes sintomáticos aunque baja a una sensibilidad del 50% en las TVP infrapatelares. Es un método operador dependiente.
- **RNM** es útil para la trombosis de venas pelvianas
- **Venografía** es un método invasivo.

### Puntaje de wells para TVP

1. Cáncer activo **1punto**
2. Paresia, parálisis o inmovilización reciente de los miembros inferiores **1 punto**
3. Reposo en cama mayor a 3 días o cirugía mayor en los 12 mese previos con requerimiento de anestesia general o local **1punto**
4. Hipersensibilidad localizada el trayecto venoso **1punto**
5. Edema del miembro **1punto**
6. Edema gemelar mayor a 3 cm en el miembro afectado con respecto al otro **1punto**
7. Venas superficiales colaterales no varicosas **1punto**
8. TVP previa documentada **1punto**
9. Edema con godet en la pierna afectada **1punto**
10. diagnostico alternativo al menos tan probable como TVP **- 2 puntos**

**Probabilidad clínica de TVP baja= 0; moderada=1 o2; alta=3 o mas puntos.**

### 6-Diagnósticos diferenciales

- Celulitis
- Quiste de Baker
- Hematoma muscular de la pierna
- Síndrome post flebitico
- Fractura
- Tendinitis
- Artritis
- Compresión nerviosa.

### 7-Complicaciones de TVP

- Síndrome post flebitico
- TEP
- Embolia paradójica

## 8-Prevención y tratamiento

La prevención de la TVP es la mejor medida para prevenir el TEP, ya que el 80% de los pacientes con TEP tienen evidencia de TVP.

Se indica profilaxis en los siguientes casos:

- Mas de 40 años
- Inmovilización por mas de 3 días
- Al menos 1 factor de riesgo.

### **Métodos no farmacológicos para profilaxis**

- Compresión neumática intermitente.
- Medias de compresión graduada

No está demostrado que disminuyan realmente el riesgo de TVP y TEP fatal útiles cuando está contraindicado el uso de heparina.

### **Métodos farmacológicos para profilaxis**

- Heparina sódica subcutánea en dosis de 5000 UI cada 8-12 hs es el método más utilizado es eficaz y seguro reduce la incidencia de TVP y TEP fatal y por lo tanto la mortalidad hospitalaria.
- Heparina de bajo peso molecular, tienen 2 ventajas, se pueden dar en una sola dosis y tienen menos incidencia de sangrado la más frecuentemente usada es la enoxaparina en dosis de 40mg/día sc.
- Fondaparinux 2.5mg/día sc

## 9-Tratamiento

Se inicia la anticoagulación con heparinas sódica en forma ev o fraccionadas en forma subcutánea.

Al mismo tiempo se comienza con la administración de acenocumarol hasta lograr un RIN entre 2-3 momento en el cual se suspende la heparina, suele suspenderse 2 días después de que se logro el rango de anticoagulación.

# Tromboembolismo pulmonar

## 1-Definición

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95%), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (grandes venas proximales) y en menor frecuencia de las pélvicas. Otros orígenes pueden ser: vena cava, cavidades cardíacas derechas, aurícula izquierda (fibrilación auricular), válvulas cardíacas (endocarditis), ventrículo derecho (necrosis) y miembros superiores. Son poco frecuentes los émbolos formados por tumores, aire, fibrina, líquido amniótico, medula ósea y cuerpos extraños.

## 2-Epidemiología

- El TEP es una de las causas mas frecuentes de muerte en pacientes internados e incluye dos procesos: TVP- TEP.
- Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular.
- Su prevalencia en la población hospitalizada alcanza el 1%.
- El 11% de los pacientes mueren en la primera hora si no reciben tratamiento. De los que sobreviven solo el 30% llega al diagnostico.
- La complicación mas grave del TEP a largo plazo es la hipertensión pulmonar.

Los **factores de riesgo** más importantes son:

- Infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia venosa crónica.
- Lesión por traumatismo, sobre todo fractura de miembros inferiores y huesos largos.
- Anticonceptivos y terapia estrogénica.
- Edad > 40 años.
- Inmovilización prolongada > 4 días aproximadamente.
- Neoplasias con compresión del sistema venoso profundo y liberación de sustancias procoagulantes.
- Estados de hipercoagulabilidad primaria.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Parto y puerperio.
- Antecedentes de TEP y TVP.
- Cirugía ortopédica, abdominal y neurológica.

*El 40% de los TEP no tienen un factor de riesgo conocido, son de causa primaria.*

## 3-Presentación clínica

Los síntomas son inespecíficos, su intensidad depende del **grado de oclusión del lecho vascular pulmonar** y de la **reserva cardiorrespiratoria previa** del paciente.

Síntomas del TEP	(%)
Disnea de aparición súbita inexplicable	84
Dolor torácico de tipo pleurítico	76
Tos	50
Dolor en pantorrilla	39
Sudoración - ansiedad	36
Hemoptisis	28
Infartos pulmonares: dolor pleurítico, roce pleural, hemoptisis y fiebre.	10
Dolor no pleurítico	17
Síncope	13
Palpitaciones	10
Dolor anginoso	1
Asintomático	--
Sígnos del TEP	(%)
Taquipnea (> 20 r.p.m)	85
Taquicardia (> 100 l.p.m)	58
Aumento del 2º tono pulmonar	57
Estertores pulmonares	55
Fiebre > 37.5°C	50
Signos de TVP en extremidades inferiores	41
Roce pleural	18
Cianosis	18
Hepatomegalia	10
Reflujo hepatoyugular	

#### 4-Diagnostico

Lo primero es tener una **sospecha clínica**, a partir de un cuadro clínico compatible, la presencia de factores de riesgo conocidos y las pruebas complementarias básicas. El primer paso es hacer el **cálculo de la probabilidad pretest**, por ejemplo con el protocolo de Wells.

Protocolo de Wells	Puntos
Signos y síntomas de TVP	3
TEP más probable que un diagnóstico alternativo	3
Inmovilización > 3 días o cirugía < 3 semanas	1,5
Frec. Cardíaca > 100 l.p.m	1,5
Antecedentes de TVP o TEP	1,5
Hemoptisis	1
Enf. Neoplásica	1

- **Probabilidad clínica baja <2 puntos.** Probabilidad de TEP de 10%.
- **Probabilidad clínica moderada 2-6 puntos.** Probabilidad de TEP de 20%.
- **Probabilidad clínica alta >6 puntos.** Probabilidad de TEP del 65%.

Los exámenes complementarios básicos son:

- **ECG:**

1. Inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas.
2. Taquicardia sinusal.
3. Bloqueo de rama derecha.
4. Arritmias supraventriculares.( peor pronostico)
5. Trastornos de la conducción.
6. Clásico patrón S1 Q3 T3 que es raro e indicativo de hipertensión pulmonar.

- **Pruebas de laboratorio** (alteraciones inespecíficas)

1. Leucocitosis moderada con desviación a la izquierda.
2. Aumento de productos de degradación del fibrinógeno.
3. Aumento del dímero-D en plasma.
4. Aumento de la LDH.
5. Gasometría arterial: hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria (30% de casos la  $PO_2$  es normal). Si hay colapso circulatorio se puede encontrar hipercapnia y acidosis mixta.
6. Troponinas: estan elevadas en el 30-50 % de los TEP moderados a severos. No se utilizan para el diagnostico.

El **dímero-D** se presenta en sangre tras la existencia de fibrinólisis, sirve como marcador de la presencia de trombos endovasculares.

Es muy poco específico para diagnosticar el TEP porque también se puede elevar en otras enfermedades como son: IAM, ACVA, neoplasias, infecciones pulmonares, cirugía, hiperbilirrubinemia, traumatismos, edad avanzada, embarazo, hipertensión, raza negra y enfermedades inflamatorias.

- El dímero D tiene una gran sensibilidad y un alto valor predictivo negativo
- El dímero-D no se acepta aisladamente para excluir el TEP, siempre hay que relacionarlo con la sospecha clínica y otras pruebas diagnósticas.

- **Radiografía de Tórax**

**Embolismo sin infarto**

- Signo de Westermark: son áreas de mayor claridad pulmonar que se deben a la oligohemia distal al vaso ocluido.

- Signo de Fleischer: es una dilatación de un segmento de la arteria pulmonar en el lugar donde se enclava el émbolo con terminación brusca del vaso “signo de la salchicha” por vasoconstricción distal.
- Pérdida del volumen del pulmón con elevación del diafragma.
- Atelectasias laminares que aparecen en el 50% de los casos.

**Embolismo con infarto:**

- Consolidación multifocal de predominio inferior, es visible entre las 12-24 horas de episodio embólico.
- Joroba de Hampton: opacidad triangular de base pleural y vértice hacia el hilio, es poco frecuente.
- Embolismo séptico: presenta muchas opacidades redondeadas o en cuña, periféricas y mal definidas.
- Embolismo graso: son infiltrados alveolares difusos y bilaterales similar a un edema agudo de pulmón que aparecen entre las 12-72 horas tras el traumatismo.

Las pruebas de confirmación son:

- **Gammagrafía pulmonar de perfusión:**

- Tiene un gran valor en el diagnóstico de la embolia pulmonar
- **Una gammagrafía de perfusión normal, excluye TEP clínicamente significativo**
- Ventajas: es un método no invasivo, rápido, accesible, sencillo de realizar, con alta sensibilidad y útil para el diagnóstico de TEP.

PROBABILIDAD DEL VQ	PROBABILIDAD CLINICA		
	ALTA	MEDIA	BAJA
ALTA	95	86	56
MEDIA	66	28	15
BAJA	40	15	4
NORMAL	0	6	2

- **TAC Helicoidal de tórax**

- Ventajas: Elevada sensibilidad y especificidad para detectar trombos en las arterias centrales y segmentarias, no tiene riesgos.
- Inconvenientes: no es capaz de diagnosticar TEP periféricos y no está disponible en todos los hospitales.

- **Arteriografía**

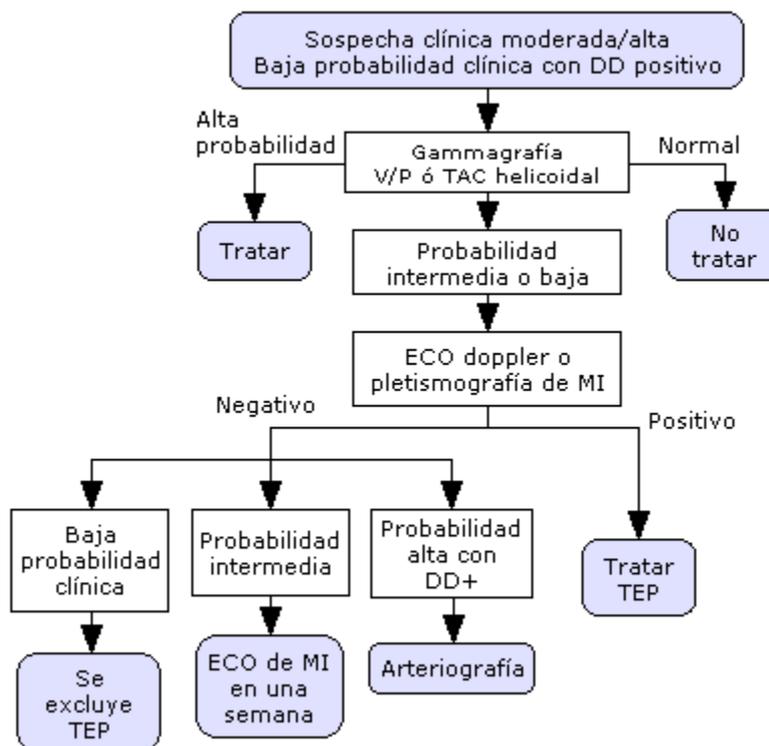
- Sensibilidad y especificidad del 99%.

- **Es la prueba definitiva y de referencia.**
- Es una técnica cruenta, con morbimortalidad, precisa de infraestructura compleja no siempre disponible.
- Se indica en los casos poco claros, en los que se necesita diagnóstico de certeza y en situaciones de extrema urgencia.

- **Eco cardiografía**

- No tiene riesgos y se puede hacer en la cabecera del enfermo.
- Exploración inicial de elección en TEP inestables.
- Inconvenientes: en TEP menores su sensibilidad es muy baja.

- ***Probabilidad clínica baja con un resultado negativo de dímero D: permite excluir el TEP con un grado muy alto de fiabilidad (valor predictivo negativo: 99%).***
- Probabilidad clínica intermedia o alta o baja con el dímero D es positivo se hace TAC helicoidal o gammagrafía y se procederá como indica el algoritmo.



Debemos hacer un diagnóstico diferencial de TEP con:

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto agudo de miocardio</li> <li>• Edema agudo de pulmón</li> <li>• Neumotórax</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción bronquial aguda/crónica agudizada</li> <li>• Pleuritis aguda</li> <li>• Taponamiento pericárdico</li> <li>• Sepsis</li> </ul>
---	--

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pericarditis aguda</li> <li>• Aneurisma disecante de aorta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinoma bronquial</li> <li>• TBC (por la hemoptisis)</li> <li>• Neumonía</li> </ul>
--	--

## 5-Tratamiento

### Medidas generales:

1. Toma de constantes (TA, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura )
2. Canalizar una vía.
3. ECG y RX.
4. Oxígeno al 50%.
5. Analgesia: bolo de morfina 10 mg i.v. que se puede repetir cada 4-6 horas (Se prepara diluyendo 1 ampolla en 9ml de suero fisiológico, razón de 2 ml/ minuto).

### Medidas específicas

1. **Heparina sódica I.V.**: La heparina sódica no fraccionada intravenosa es la utilizada clásicamente en el tratamiento del TEP. Se recomienda en perfusión continua porque la intermitente (cada 4 horas) tiene mayor tendencia al sangrado y a la recurrencia del TEP.

*Ante la sospecha de TEP el tratamiento con heparina debe iniciarse lo antes posible, si no hay contraindicación. Se da un bolo i.v de (5.000-10.000 U.I) seguido de perfusión continua a 15-25 U/KG de peso y hora, sin sobrepasar la dosis de 1,600 UI/H. Debemos hacer controles de coagulación midiendo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), considerando el rango terapéutico cuando se encuentra 1,5-2,5 veces el valor basal de control.*

La duración del tratamiento con heparina sódica es de 5-10 días pasando luego a anticoagulantes orales durante 3-6 meses, ambos tratamientos se deben superponer algunos días.

2. **Heparinas de bajo peso molecular**. Presentan mayor seguridad y eficacia. Están bien establecidas en el tratamiento de la trombosis venosa profunda con resultados iguales o mejores que la heparina fraccionada. Existen estudios que apoyan el inicio del tratamiento con heparinas de bajo peso molecular subcutáneas ajustadas al peso en pacientes con TEP hemodinámicamente estable.
3. **Anticoagulantes orales**. El tratamiento con anticoagulantes orales debe iniciarse lo más pronto posible, si puede ser antes del 3º día de iniciado el tratamiento con heparina. Para que la anticoagulación sea óptima el RIN debe estar entre 2-3. La anticoagulación se prolongará en función de la *aparición de recurrencias, la identificación de factores de riesgo y la etiología:*

- Primer episodio se anticoagula durante 3 meses.
- Si tiene factores de riesgo tratables se anticoagula 1 mes.
- TEP idiopático o déficit de proteína C, anticoagulación 6 meses o más.
- Primera recurrencia, 1 año de tratamiento.
- Recurrencias sucesivas, anticoagulación de por vida.

4. **Fibrinólisis.** Se ha visto que disuelve el coágulo con más rapidez que la heparina, pero la mortalidad es la misma, el **riesgo de hemorragia es mayor** y el coste económico más elevado. Hay que valorar bien el riesgo coste-beneficio y tener un alto grado de certeza diagnóstica. *Se indica en casos de TEP masivos y hemodinámicamente inestables.* Su indicación debe basarse en una sospecha clínica más signos ecocardiográficos de disfunción del VD e hipertensión pulmonar. La fibrinólisis se debe realizar *en las primeras 24 horas con estreptoquinasa, urocinasa y activador del plasminógeno tisular.*

**Filtro en vena cava inferior.** Se coloca por debajo de las venas renales para interrumpir el flujo sanguíneo. Utiliza un mecanismo que funciona como filtro que impide el paso a la circulación de émbolos mayores de 3 mm. La mortalidad asociada a la implantación de un filtro de cava es del 0,2%.

*Indicaciones absolutas de filtro permanente en vena cava inferior:*

- TEP recurrentes por fallo en la anticoagulación
- Cuando hay contraindicación absoluta de anticoagulantes.
- Cuando presentan hemorragias con los anticoagulantes.
- TEP masivos con gran repercusión hemodinámica y shock.

## SINDROME CORONARIO AGUDO

### Clasificación

Con elevación del ST

-IAM tipo Q

Sin elevación del ST:

- Angina Inestable: -De reciente comienzo (< de 3 meses de evolución)
- Angina progresiva ( progresa de CF en los últimos 3 meses)
- Angina posinfarto (hasta 1 mes post IAM)

-IAM no Q

### Diagnósticos diferenciales de dolor precordial:

- **Cardiovasculares:** pericarditis, Disección de aorta
- **Gastrointestinales:** RGE, Espasmo esofágico, gastritis, pancreatitis
- **Pulmonares:** Pleuritis, Neumonía, Neumotórax
- **Otros:** Osteocondritis, crisis de pánico, Herpes Zoster

### Diagnóstico

- **Interrogatorio**
- **ECG**
- **Enzimas cardíacas**

#### Interrogatorio:

- Características del dolor (típico, atípico, duración,cede con nitritos,etc)
- Equivalentes anginosos (disnea, sudoración, náuseas)
- Factores de riesgo coronario
- Enfermedad coronaria previa

#### ECG

- Realizarlo intradolor
- Supra ST >1mm en 2 o más derivaciones, BCRI nuevo ( IAM Q)
- Infra ST, T negativas simétricas (AI, IAM no Q)

#### Enzimas cardíacas

- Dosar cada 6 horas para evaluar curva
- CPK: -Se eleva a las 6hs
  - Pico a las 24hs
  - Desciende a los 3-4 días
- CPK-MB: > al 5% de la CPK total (igual cinética que la CPK total) o

> 25UI/l

- Troponina:- Se eleva a las 6hs y persiste elevada hasta 14 días  
-Positiva con valores > 0,1microg/dl

### **Manejo del SCA. Sin supra ST**

- **IAM no Q:** Angor prolongado, infra ST, T negativas, enzimas elevadas dos o más veces el valor normal.
- **Angina Inestable:** Dolor que cede con nitritos, infra ST o T negativas que revierten con nitritos, aumento de enzimas que no superan el doble del valor máximo

### Estratificación del riesgo

#### ▶ **Score de TIMI:**

1. Edad > 65 años
  2. 3 o más F. de riesgo coronario
  3. Lesiones coronarias significativas (>50%)
  4. Desnivel del ST> o igual a 0,5 mm
  5. 2 o más episodios anginosos en reposo en las últimas 24 hs
  6. Uso de AAS en los últimos 7 días
  7. Enzimas elevadas
- 0-2 Bajo riesgo  
3-5 Riesgo intermedio  
6-7 Alto riesgo

### **Tratamiento**

**Pacientes de bajo riesgo:** se manejan en sala general

- AAS 500mg de carga y luego 100mg/ día
- NTG endovenosa en las primeras 48 hs
- B. Bloqueantes vía oral
- Bloqueantes Cálccicos: si se sospecha vasoespasmo o hay contraindicaciones para lo B.B

**Pacientes de riesgo intermedio:** UCO

\*En este grupo de pacientes al tratamiento anterior se agregan:

- Clopidogrel: 300mg de carga y luego 75mg/ día
- Heparina de bajo peso: en dosis de anticoagulación

### **Pacientes de alto riesgo: UCO**

\*Además del tratamiento general se agrega:

- CCG precoz
- Heparina endovenosa (para mejor control de coagulación por realización de CCG)
- Clopidogrel : 300mg de carga y luego 75mg/ día

## **Manejo del SCA con supra ST**

### **IAM tipo Q:**

- Dolor prolongado que no cede con nitritos
- Supra ST que no revierte con nitritos y si con reperfusión
- Ondas Q patológicas
- BCRI nuevo
- Elevación enzimática con curva característica > a dos veces el valor normal

### **Tratamiento**

- AAS 500 mg de carga y luego 100mg/ día
- NTG
- O2 solo si hay requerimiento
- Reperfusión coronaria
- Luego de la reperfusión
- Estatinas
- Clopidogrel
- B.Bloqueantes
- IECA

## **Trombolíticos o Angioplastia?**

\*La angioplastia tiene mayor beneficio que los trombolíticos solo si se realiza antes de los 90 min del ingreso del ingreso del paciente.

### **Trombolíticos:**

#### **Ventana terapéutica:**

- 12 HS, el mayor beneficio se obtiene si se administran dentro de las 6 hs

#### **Contraindicaciones absolutas:**

- Disección de Aorta
- Neoplasia cerebral
- ACV reciente
- Cirugía mayor el mes previo
- Sangrado activo

#### **Contraindicaciones relativas:**

- ▶ HTA > 180/110
- ▶ Embarazo
- ▶ Anticoagulación
- ▶ Úlcera péptica aguda
- ▶ Retinopatía Diabética

#### **Criterios de reperfusión:**

- **ECG:** Descenso del ST en 50%
- **Dolor:** desaparición o disminución
- **Enzimas:** Aumento de la CPK al doble de la basal
- Con 2 de 3 criterios la reperfusión es positiva

## SINCOPE

**Definición:** es la pérdida de conciencia súbita y transitoria asociada a pérdida del tono postural que dura de segundos a minutos, con recuperación espontánea y que no requiere reanimación específica.

**Fisiopatología:** disminución súbita o irrupción breve del flujo sanguíneo cerebral.

**Causas:**

1. NEUROMEDIADAS (20%)
  - Sincope vasovagal o desmayo común
  - Sincope del seno carotídeo
  - Situacional( defecatorio, miccional, deglutorio tusígeo, etc)
2. HIPOTENSION ORTOSTATICA (10%)
  - Por falla autonómica primaria (como en la enfermedad de Parkinson o en la atrofia multisistémica)
  - Por falla autonómica secundaria como en la DBT o la amiloidosis
  - Drogas y alcohol
  - Depleción de volumen como en la hemorragia, diarrea etc.
3. ARRITMIAS CARDIACAS (14%)
  - Enfermedad del nodo sinusal
  - Enfermedad del sistema de conducción
  - Sme hereditarios como el QT prolongado o el Sme. de Brugada
  - Disfunción del marcapaso
  - Drogas proarrítmicas
4. CARDIOPATIA ESTRUCTURAL (4%)
  - Enfermedad valvular
  - Infarto o isquemia miocárdica
  - Miocardiopatía obstructiva
  - Disección aórtica aguda
  - Enfermedad pericárdica taponamiento
  - TEP
5. CEREBROVASCULARES (10%)
  - Acv
6. DE CAUSA DESCONOCIDA (34%)

**Sistemática de estudio:** lo primero es diferenciar si realmente fue pérdida de conciencia o no, ya que hay muchas entidades que pueden confundirse con sincope; además hay situaciones en la que se puede perder total o parcialmente la conciencia pero no comparte la misma fisiopatología que el sincope.

Para esto nos basamos en tres elementos, el **interrogatorio**, el **examen físico**, y los **estudios complementarios**.

### Desordenes sin perdida de conocimiento

- Caída
- Mareos
- Vértigo
- Cataplexia
- Pseudosíncope psicógeno
- AIT

### Desordenes con perdida parcial o total de la conciencia

- Metabólicos: hipoglucemia, hipoxemia, hipercapnia
- Epilepsia
- intoxicación

**Interrogatorio**: junto con el examen físico son las herramientas mas valiosas para diagnosticar la causa de sincope o para aumentar la probabilidad lo suficiente como para elegir una prueba diagnostica que nos ayude a llegar a la causa.

#### ***Datos útiles del interrogatorio***

Factor precipitante, síntomas autonómicos(pródromos)  
Luego de estar mucho tiempo de pie  
Micción, tos, defecación, deglución  
Duración mayor de 5 minutos  
hipoglucemia  
Ayuno  
hipoglucemia  
Sentado o acostado  
hipogluc.  
Foco neurológico  
Drogas  
Rotación o extensión del cuello  
Ejercicio  
hirsutía,

#### ***Asociación etiológica***

Sincope neurogénico  
Sincope neurogenico  
Sincope situacional  
Convulsión, psicógeno,  
  
Neurocardiogenico,  
  
Convulsión, arritmia, carotideo,  
  
ACV, robo de la subclavia  
Sincope por drogas  
Sincope del seno carotídeo  
Estenosis Ao, miocardiopatía  
  
Arritmia, hipertensión pulmonar

**Examen físico**: junto con el interrogatorio llegan a un 85% de rédito diagnostico.

<b>Datos útiles del examen físico</b>	<b>Asociación etiológica</b>
Desencadenado por el ejercicio del brazo, diferencia de la TA entre ambos miembros superiores	Robo de la subclavia
Síntomas ortostáticos e hipotensión ortostática ortostática	Sincope por hipotensión
Niño sordo, desencadenado por ejercicio o emoción congénito	Síndrome de QT prolongado
Diferencia mayor a 20mmhg entre ambos brazos	Robo de la subclavia
Melena	Hipotensión ortostática por HDA

Semiología cardiaca positiva hipertrófica,	Valvulopatía, miocardiopatía
pulmonar.	Hipertensión y o estenosis
Sin pródromos y con cardiopatía	Arritmia

**Laboratorio:** rara vez es útil para la evaluación de un síncope, nos sirve para diferenciar a este de un trastorno metabólico, que nos confunda el diagnóstico (hipoglucemia, hipoxemia, uremia, sangrado por HDA, hipocalcemia, hiponatremia, etc)

### Exámenes complementarios

- **ECG:** es útil en mayores de 40 años y ofrece tanto información diagnóstica como pronóstica, con el ECG se puede encontrar la etiología del 2 al 12 % de los pacientes con síncope ya que evidencia arritmias, isquemia, infarto, bloqueos etc. Sin embargo **hasta en un 50 % de los pacientes se encuentran alteraciones no diagnosticas**, que sugieren enfermedad cardiaca y que orientan a la búsqueda mas intensa de una causa arrítmica. El ECG normal hace menos probable la causa arrítmica y selecciona a un grupo de bajo riesgo para muerte súbita.
- **Ergometría y ecocardiograma:** útiles en los casos en que se piense en cardiopatía estructural, si el síncope se asocia con esfuerzo o si existe por ejemplo una angina estable de gravedad no evaluada. El ecocardiograma es muy útil en pacientes en los que se sospecha valvulopatía.
- **Holter:** se desconoce la sensibilidad y especificidad, otro inconveniente de este estudio es que **la gran mayoría de las arritmias que detecta no producen síntomas**, y la mayoría de ellas no requiere mayor evaluación. En un 17% de los Holter se constatan **síntomas sin la presencia de arritmias**. Ciertos hallazgos son predictores independientes de riesgo cardiovascular y muerte súbita: 1) mas de 10 extrasístoles ventriculares por hora, 2) extrasístolia ventricular mayor con duplas o repetitivas, 3) pausa sinusal mayor de 3 segundos.
- **Estudios electrofisiológicos:** son estudios invasivos en los que se inducen arritmias por un catéter intracardíaco, tiene mas rédito diagnóstico en los pacientes con cardiopatía estructural, con anomalías en el ECG o en el Holter; este estudio es negativo en el 95% de los pacientes que no tienen enfermedad cardiaca (FEY>40, ECG normal, Holter normal). Se indica solo en pacientes con síncope de causa inexplicada con cardiopatía estructural luego de una evaluación no invasiva negativa.

**En resumen, los estudios se utilizan para detectar arritmias, deben usarse en pacientes con cardiopatías y en los que luego del interrogatorio el examen físico y el ECG la causa de síncope permanezca inexplicada y se sospeche de cardiopatía estructural.**

- **Tilt test (prueba de tabla inclinada):** se utiliza para la detección de síncope neurocardiogenico en los pacientes con síncope de causa inexplicada. Consiste en tratar de reproducir el síncope en pacientes susceptibles manteniéndolos un tiempo prolongado en una tabla inclinada. La especificidad seria del 91%. Indicaciones posibles: 1) síncope recurrente o único en paciente de alto riesgo (piloto, chofer) sin evidencia de cardiopatía; 2) evaluación del síncope recurrente asociado con el ejercicio (con semiología negativa para valvulopatía, ECG y ergometría normal).
- **TAC de cerebro:** son de utilidad cuando se presentan síntomas neurológicos focales o cuando se sospecha trastorno convulsivo.
- **Evaluación psiquiátrica**

### Pronóstico y tratamiento

Lo más importante es diferenciar las **causas cardíacas** de las **no cardíacas**. *La mortalidad anual de los pacientes con síncope de causa cardíaca de un 18-33% y de los con síncope de causa no cardíaca 0-12%.*

La edad es otro factor estratificador de riesgo: *mortalidad a dos años de los pacientes mayores de 60 años fue de 20% mientras que en menores de 60 años es del 2.5%*

- *Síncope neurocardiogenico:* un único episodio no requiere ningún tratamiento. Se puede en un primer momento recomendar **medidas no farmacológicas**, como aumento de la ingesta de sal, medias elásticas, evitar situaciones desencadenantes en la medida de lo posible (ayuno, bipedestación prolongada). dentro de las **medidas farmacológicas**, los fármacos empíricamente más utilizados son los beta bloqueantes aunque no están completamente avalados por que pueden agravar la bradicardia en pacientes con mecanismo cardioinhibidor. Pueden ser útiles en pacientes con síncope inexplicado, tilt test positivo y sin respuesta cardioinhibitoria. Otros agentes con menor evidencia, IRSS, teofilina.

Los marcapasos están indicados en pacientes con síncope neurocardiogenico, que tienen más de

5 episodios por año, o en los que sufrieron una herida grave, y tienen más de 40 años.

- *Síncope por hipotensión ortostática:* se recomienda no levantarse bruscamente de la cama, usar medias elásticas, evitar depresores de volumen, tratar la patología subyacente, (DBT, alcoholismo Parkinson, drogas).
- *Síncope de causa cardíaca:* marcapaso para los bloqueos AV de alto grado, las bradicardias severas y en raras ocasiones síncope neurocardiogenico con pausas prolongadas.

### Criterios de interacción

- Historia de enfermedad, coronaria, insuficiencia cardíaca, o arritmia ventricular
- Dolor precordial asociado
- Signos de valvulopatía, insuficiencia cardíaca, ACV o foco neurológico
- Hallazgo de isquemia, arritmia, bloqueo de rama, QT prolongado, este tipo de síncope representa mayor riesgo para el paciente ya que puede producir una arritmia potencialmente letal.

### Etiologías Específicas

*Síncope neurocardiogénico:* causado por respuesta a estrés emocional, miedo dolor o peligro real o imaginario. Presenta, pródromos donde se manifiestan síntomas autonómicos, y la fase sincopal con pérdida de la conciencia; por lo general ocurre con la persona de pie. Se considera una entidad de buen pronóstico. **Este tipo de síncope se diagnostica mediante el interrogatorio, el examen físico es normal y el ECG no siempre es necesario y si se realiza es normal.**

*Síncope situacional:* **miccional:** pérdida brusca de conocimiento durante la micción, presenta los siguientes predisponentes, infección reciente de la vía aérea superior, disminución de la ingesta, ingesta de alcohol; **defecatorio:** puede asociarse a trastornos gastrointestinales, arritmias

ventriculares o hipotensión ortostática; **tusígeno**: luego de paroxismos de tos, frecuente en pacientes EPOC.

*Sincope por hipotensión ortostática*: las causas más comunes son depleción de volumen y efectos adversos de fármacos, pero puede ser secundario a una disfunción autonómica como en el caso de la enf de Parkinson, DBT, alcoholismo, insf. Renal. **Este tipo de sincope se diagnostica con una historia compatible, la reproducción de los síntomas asociado a una caída de la TA sistólica.**

*Sincope por drogas*: las drogas pueden causar sincope por distintos mecanismos, 1) alteración del tono vascular, es la causa más frecuente, 2) inducción de arritmias, 3) reacción anafiláctica. Las drogas más comunes causantes de sincope son: **bloqueantes de los canales de calcio, beta bloqueantes, inhibidores de ECA, prazosin, hidralazina, fenotiazidas, amiodarona, sotalol, ATC, IMAOS, diuréticos, digitalices, insulina, marihuana, alcohol, cocaína, vincristina, etc.**

*Sincope de causa cardíaca*: de manera abrupta y sin pródromos, más frecuente en cardiópatas y mayores de 60 años, en los cuales se debe sospechar una causa arrítmica. Las taquiarritmias son las más frecuentes y entre estas la **taquicardia ventricular**; entre las bradiarritmias, la más frecuente es la **enfermedad del nodo sinusal**, los bloqueos AV, y la disfunción del marcapaso. En ancianos, el 5-12% de los IAM se presentan como sincopes, si dolor torácico, además el IAM inferior puede causar síntomas vagales, similares al pródromo del sincope NCG. El sincope se observa en el 40% de los pacientes con estenosis aórtica severa, y en un 30% con miocardiopatía hipertrófica, e hipertensión pulmonar.

*Enfermedad del SNC*: el 15% de los accidentes vertebrobasilares transitorios, presentan ataques de caída.

*Robo de la subclavia*: síntomas neurológicos vertebrobasilares, asociados al ejercicio de los miembros superiores.

*Hipersensibilidad del seno carotideo*: sincope por estímulo de barorreceptores carotídeos, tres variantes: cardioinhibitorios (asistolia mayor a 3 segundos), vasodepresora (descenso de la TAS mayor a 30mmhg), y mixta.

“Medicina familiar y práctica ambulatoria” Adolfo Rusbinstein; segunda edición ; editorial Panamericana 2006 Bs As.

## Shock

Síndrome clínico producido por perfusión inadecuada de los tejidos

Clásicamente compuesto por TAS menos de 90 mmHg o menor de 40 mmHg que la TAS previa o TAM menor de 60 mmHg y signos de hipoperfusión tisular (oliguria, deterioro del sensorio y signos cutáneos)

### CLASIFICACIÓN

- \* Hipovolémico
- \* Cardiogénico: intrínseco  
compresivo
- \* Séptico

### CAUSAS

- **Hipovolémico:** hemorragias, quemaduras, diarreas severas, vómitos profusos, obstrucción intestinal, poliurias (CAD, diuréticos, fase poliúrica IRA/IRC, DBT insípida), fístulas digestivas, fracturas múltiples, **deshidratación**
- **Cardiogénico intrínseco:** IAM, estenosis aórtica severa, **arritmias**, contusión cardíaca grave, rupturas valvulares, obstrucción al flujo **miocardiopatía dilatada (fase terminal de I. C. Crónica)**, postcirugía cardíaca
- **Cardiogénico compresivo:** taponamiento cardíaco, **neumotórax a tensión**, hernia de vísceras abdominal, exceso de ventilación a presión positiva continua
- **Séptico:** infecciones bacterianas (principalmente), virales, sicóticas, parasitarias. **Los focos más frecuentes son respiratorio, abdominal y urinario**

### EVOLUCIÓN CLÍNICA

- Estadío 1: Puede ser asintomático. Los mecanismos compensadores producen taquicardia y vasoconstricción periférica
- Estadío 2: TA disminuye, taquicardia se acentúa, aparece ortostatismo
- Estadío 3: (irreversible): Agotamiento de mecanismos compensadores. TA disminuye francamente y se evidencian signos claros de hipoperfusión orgánica

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Shock hipovolémico leve (menor 20 %): frialdad extremidades, relleno capilar prolongado, diaforesis, colapso de venas }, taquicardia
- Shock hipovolémico moderado ( 20 a 40 %) Se agrega taquipnea, oliguria, hipotensión postural, piloerección

- Shock hipovolémico grave (mayor 40%): Además inestabilidad hemodinámica, hipotensión decúbito dorsal, deterioro del sensorio (embotamiento mentales signo ominoso), taquipnea severa, pulso débil o ausente
- Shock cardiogénico intrínseco: dolor retroesternal, disnea, palidez, aprensión, cianosis, diaforesis, alteración del sensorio, pulso filiforme, bradicardia profunda, TAS menos de 90 mmHg, taquipnea, respiración de Cheyne- Stokes, ingurgitación yugular, oliguria, crepitantes húmedos, R3
- Shock cardiogénico compresivo: hipotensión, ingurgitación yugular, ruidos cardíacos atenuados y pulso paradojal (disminución de TAS mayor 10 mmHg durante inspiración) altamente sugerentes de taponamiento cardíaco. Ruidos respiratorios disminuidos, desviación traquea contralateral, ingurgitación yugular y asimetría torácica altamente indicativos de neumotórax a tensión
- Shock séptico: Hipotensión/ hipertensión ( por aumento de RVPT), hipotermia, temperatura normal o fiebre ( cuidado etilistas, ancianos, urémicos<sup>9</sup>, hiperventilación, deterioro del sensorio, púrpura o petequias cutáneas (meningococo), eritrodermia generalizada (s. Aureus o s. Pyogenes SST) síntomas gastrointestinales, oliguria, SDRA

## **DIAGNÓSTICO**

Clínica

Antecedentes

Laboratorio: (datos más relevantes para cada tipo)

Hipovolémico: Acidosis láctica, hematocrito normal o aumentado, hipertemia (ambos al inicio) ¿enzimas?

Cardiogénico intrínseco: enzimas positivas, leucocitosis, aumento urea/creatinina, transaminasas elevadas, acidosis láctica, hipoxemia

Séptico: leucocitosis, leucopenia, plaquetopenia, alcalosis respiratoria, acidosis láctica, PAFI menos de 200 (infiltrados pulmonares), hipoxemia, hipercapnia, hiperazoemia, proteinuria, dímero d, prolong. Tiempo trombina.

ECG/ Rx Torax

## **TRATAMIENTO**

En todos los casos asegurar el ABC en primer lugar

Si es posible, colocar acceso venoso central

**Shock hipovolémico:** Sol. Fis. o Ringer Lactato 2 – 3 litros durante 20 a 30 minutos. Por lo menos dos vías periféricas n° 14 a 18. Si no hay respuesta pensar en shock no corregido, pérdida continua de sangre o ambas cosas. Pérdida continua de sangre asociada a Hto menos a 30 (Hb menor a 10) obliga a transfusión. Plasma fresco en caso de coagulopatías. Indicaciones de drogas vasoactivas: Shock severo que no responde a líquidos. Oxígeno complementario.

Si luego del tratamiento inicial no hay estabilidad hemodinámica presentar paciente a UTI.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
<b>Pérdida de ml de sangre</b>	Hasta 750	750 - 1.500	1.550 - 2.000	> 2.000
<b>Pérdida en % de la volemia</b>	Hasta 15	15 - 30	30 - 40	> 40
<b>Frecuencia cardíaca</b>	< 100	100 - 120	120 - 140	> 140
<b>Presión arterial</b>	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
<b>Frecuencia respiratoria</b>	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 40
<b>Diuresis (mL/h)</b>	> 30	20 - 30	5 - 15	Mínima
<b>SNC. Estado mental</b>	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso y confuso	Letárgico
<b>Reposición</b>	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

•**Shock cardiogénico intrínseco:** Medidas gales. contra IAM. Noradrenalina (hipotensión refractaria). Dosis de inicio de 2-4 gamas/minuto. Se aumenta de a poco. Dosis max. por sus efectos adversos: Taquicardia, ASV/V. Dopamina (inicia con 2-5 gamas/kg/min.) o dobutamina. Oxígeno 50 %. Furosemida dosis inicial 0.5 mg/kg. . Se inicia 1 mg/kg en IR, diuréticos por largo tiempo, hipervolemia o dosis menor ineficaz. Nitratos SL cada 5 min. NPS (0.1-5 gamas/kg/min.). NTG (5-10 gamas/min.).

Presentar paciente en UCO

### *Efectos de Dopamina*

- 2 - 5 gamas/kg/min: Vasodilatación esplácnica y aumento de presión de perfusión renal.
- 5 - 10 gamas/kg/min: Efecto inotropico e hipertensor.
- 10 - 20 µg /Kg/min: Efecto vasoconstrictor.

Si para mantener una adecuada presión arterial se precisa una dosis > 20 gamas /kg/min, se debe iniciar noradrenalina. Primera indicación en el shock séptico.

### **Shock cardiogénico compresivo:** Pericardiocentesis inmediata (UCO)

Descompresión torácica inmediata (abbocath o IM. línea axilar posterior)

Presentar paciente en UCO

**Shock séptico:** Solución fisiológica 1 a 2 litros en las 2 primeras horas. Si TAM menor de 65 mmHg (TAS menor de 90 mmHg) usar inotrópicos y vasopresores. Si hipotensión resistente, corticoides previos, TBC diseminada o SIDA administrar hidrocortisona (50 mg. c/6 hs.).

Transfusión G.R si Hto menor 21 (Hb menor 7). Si ph menor 7.20 pasar HCO<sub>3</sub>

Tratamiento ATB inmediato

Presentar paciente en U.T.I

Tratamiento inicial con antimicrobianos contra la septicemia grave sin origen preciso en adultos con función renal normal	
Cuadro Clínico	Regímenes antimicrobianos (administración intravenosa)
Adulto inmunocompetente	1) ceftriaxona 2 g c/ 24 hs. o ticarcilina-clavulanato 3.1 g c/ 4-6 hs. o piperacilina-tazobactam 4.5 g c/ 6hs. 2) imipenem 500 mg c/ 6 hs. o meropenem 1 g c/ 8 hs. o cefepime 2 g c/ 12 hs. Se pueden agregar a uno u otro regimenes gentamicina 5-7 mg/ kg/ 24 hs. Si la persona es alérgica a betalactamicos se puede usar ciprofloxacina 400 mg c/ 12 hs. o levofloxacina 500-750 mg c/ 12 hs. y además clindamicina 600 mg c/ 8 hs. Se puede agregar vancomicina 1 g c/ 12 hs. a cualquiera de los esquemas anteriores
Neutropenia	1) imipenem 500 mg c/ 6 hs. o meropenem 1 g c/ 8 hs. o cefepime 2 g c/ 8 hs. 2) ticarcilina-clavulanato 3.1 g c/ 4 hs. o piperacilina-tazobactam 4.5 g c/ 6 hs. Se agregara vancomicina y cefepime si el paciente tiene criterios para vancomicina
Esplenectomía	Habrá que utilizar cefotaxima 2 g c/ 6-8 hs. o ceftriaxona 2 g c/ 12 hs. Si es elevada la prevalencia local de neumococos resistentes a cefalosporina debera agregarse vancomicina. Si el sujeto es alérgico a los betalactámicos habrá que usar vancomicina 1 g c/ 12 hs. y además ciprofloxacina 400 mg c/ 12 hs. o levofloxacina 750 mg c/ 12 hs.
SIDA	Habrá que usar cefepima 2 g c/ 8 hs. o ticarcilina-clavulanato 3.1 g c/ 4 hs. o piperacilina-tazobactam 4.5 g c/ 4 hs. Si el enfermo es alérgico a los betalactámicos habrá que usar ciprofloxacina 400 mg c/ 12 hs. o levofloxacina 750 mg c/ 12 hs. y además vancomicina 1 g c/ 12 hs.

#### F. M. O.

Órgano	Expresión	Diagnóstico	Tto
Pulmón	S.D.R.A.	PAFI < 200 + infiltrados Rx	ARM
Riñón	N.T.A.	Aumento Creatinina	Expansiones / Diuréticos / Diálisis
Corazón	Shock	Hipotensión	Intrópicos / Expansiones
SNC	Encefalopatía	Disminución Glasgow	
Coagulación	C.I.D.	Plaquetopenia, aumento KPTT, disminución TP	Transfusión
Hígado	Hepatitis	Aumento bilirrubina	Hidratación amplia
Médula Osea	Citopenia	Plaquetopenia	Transfusión

#### SCORE DE S. O. F. A.

	0	1	2	3	4
<b>PAFI</b>	> 400	< 400	< 300	< 200	< 100
<b>Plaquetas</b>	> 150.000	< 150.000	< 100.000	< 50.000	< 20.000
<b>Bilirrubina</b>	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	> 12
<b>TA</b>	Normotenso	TAM < 70	Dopamina < 5 gamas	Dopamina > 5 gamas	Dopamina > 15 gamas
<b>Glasgow</b>	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
<b>Creatinina</b>	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9 o diuresis < 500 ml/día	> 5 o diuresis < 200 ml/día

# TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO

## Ritmo Sinusal

- Originado en nódulo sinusal con frecuencia cardiaca entre 60 y 100 lpm.
- Onda P: Positiva en derivaciones inferiores (II, III y AVF), y negativa en aVR. Sin cambios de morfología y siempre delante de un complejo QRS.
- Intervalo P-R constante (entre 0.20 y 0.12 seg. en adultos).
- Intervalo P-P constante.

## Arritmia

- Origen distinto al nódulo sinusal: extrasístoles y ritmos ectópicos.
- Por cambios en la frecuencia (<60 o >100 lpm): taqui y bradiarritmias.
- Por cambios en la duración de intervalos de conducción: bloqueos.

## CLASIFICACION

### **1. TAQUIARRITMIAS (FC >100 latidos/minuto)**

#### **1.1. Taquicardia QRS estrecho (<0.12seg)**

##### 1.1.1. Taquicardia QRS estrecho RR regular

- Taquicardia Sinusal
- Taquicardia Auricular
- Taquicardia Paroxística Supraventricular
- Flutter Auricular
- Síndrome de Preexcitación (Wolff Parkinson White)

##### 1.1.2. Taquicardia QRS estrecho RR irregular

- Fibrilación Auricular
- Taquicardia Auricular Multifocal o Caótica

#### **1.2. Taquicardia QRS ancho (>0.12seg)**

##### 1.2.1. SUPRAVENTRICULARES. Pueden ser rítmicas o arrítmicas.

- Taquiarritmia que coexista con:
- Bloqueos de rama preexistente
- Bloqueos de rama funcional (aberrancia)
- TPSV reentrante con conducción antidrómica-vía accesoria-W.P.W.
- Fibrilación auricular en el W.P.W

##### 1.2.2. VENTRICULARES. Son rítmicas.

- TV monomórfica sostenida
- TV no sostenida
- TV helicoidal – T. de Pointes.
- Ritmo idioventricular acelerado: RIVA
- Fibrilación ventricular
- Flutter ventricular.

### **2. BRADIARRITMIAS**

#### **2.1. Bradicardias**

- Bradicardia sinusal – Enfermedad del Seno
- Pausa – Paro sinusal
- Bloqueo sinoauricular
- FA lenta.

## **2.2. Bloqueos**

- Bloqueos de rama y hemibloqueos
- B. Auriculo – ventricular: 1º, 2º y 3º grado.

## **3. ALTERACIONES AISLADAS DEL RITMO CARDIACO**

- Ritmo de escape AV o V. Por ausencia de automatismo sinusal normal.
- Extrasistolia Auricular y Ventricular

### **VALORACION INICIAL**

- La presentación puede ser:
  1. Paciente asintomático en el que un ECG realizado por algún motivo presenta trastornos del ritmo.
  2. Paciente con síntomas sugestivos de arritmia diagnosticado previamente o no (síncope, mareos, etc.) en el que un ECG realizado a propósito demuestra la arritmia.
- En primer lugar debemos valorar la estabilidad hemodinámica:
  1. Paciente inestable (deterioro hemodinámico, shock, peligro potencial para la vida), requiere tratamiento inmediato: cardioversión eléctrica y/o RCP.
  2. Paciente estable, hay que evitar decisiones precipitadas a la hora de instaurar un tratamiento. Puede que la arritmia sea algo secundario a un trastorno que es preciso corregir. No se tratan ECG sino pacientes.

### **ANAMNESIS**

- ECG previos, que son útiles para comparar.
- Episodios previos de arritmias (diagnóstico, número de crisis, tratamientos usados)
- Medicación habitual: fármacos con potencial arritmogénico o antiarrítmicos.
- Situación favorecedora: intoxicaciones, estrés, fiebre, ansiedad, alcohol, drogas de abuso, cafeína.
- Enfermedades concomitantes: renales, metabólicas, endocrinas, alteraciones electrolíticas, EPOC.
- Síntomas asociados (angina, disnea, síncope, mareos, palpitaciones, etc.)

### **EXAMEN FISICO**

- Control de signos vitales
- Inspección general: livideces, palidez, sudoración.
- Auscultación cardiorrespiratoria: soplos cardiacos, crepitantes, soplo carotideo, palpitaciones, disnea, precordialgia.

### **EXAMENES COMPLEMENTARIOS**

- Hemograma
- Química (glucemia, urea, creatinina, enzimas cardíacas)
- Ionograma
- Electrocardiograma:
  1. Frecuencia cardíaca
  2. Regularidad del QRS
  3. Identificar onda P y sus características
  4. Determinar conducción AV (P-QRS)
- Radiografía de Tórax (cardiopatías asociadas, cardiomegalia, redistribución de flujo)

## **ACTITUD TERAPEUTICA**

### **Taquicardia sinusal**

Frecuencia cardíaca mayor a 100 latidos/minutos.

Inicio y final progresivo

La frecuencia cardíaca suele ser inferior a la TSV.

Ondas P visibles y con eje normal.

Causa extra-cardíaca subyacente (fiebre, dolor, fármacos, infecciones, deshidratación, etc.).

Las maniobras vagales disminuyen la frecuencia.

Tratamiento: enfermedad de base.

Valorar ansiolíticos y betabloqueantes salvo contraindicación.

### **Taquicardias auriculares**

Son poco frecuentes.

La onda P es ectópica y/o de morfología anómala.

Causas: EPOC, IAM, tumores auriculares, alcohol, intoxicación digitálica.

Tratamiento:

*Digital* (salvo intoxicación digitálica) DC: 0.5 mg/ única vez

DM: 0.25 mg cada 6 hs.

*Amiodarona:* DC: 600-800 mg VO unica vez o 15 mg/min EV por diez minutos y despues 1-1.5 mg/min EV por 6hs

DM: 200-400 mg/día VO 0.5 mg/min EV

### **Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)**

Frecuencia entre 150 y 250 latidos por minuto.

Es paroxística (inicio y final brusco).

Mecanismo de producción:

Mecanismo de Reentrada (90% de los casos), que consiste en la propagación de un impulso a través del tejido ya activado por el mismo impulso. Suelen empezar y terminar de forma súbita, alcanzando desde el principio la máxima frecuencia de la taquicardia, se inician habitualmente por un latido ectópico y suelen terminar con una onda P, debido a bloqueo en el nodo atrioventricular.

Automatismo Anormal (alrededor del 10%), impulsos espontáneos que se originan en tejidos que no poseen normalmente esta capacidad. Muestran variabilidad en la frecuencia cardíaca, es decir aumento y disminución paulatinos de la frecuencia cardíaca en lugar de empezar de forma súbita.

La onda P:

- 65% inmersa en el QRS no apreciándose en el ECG.
- Tras QRS modificando su forma: “r” en V1, “s empastada” en V6.
- 30% independiente QRS (RP<PR): circuito extranodal.
- La mayoría de las veces no se asocia a cardiopatía orgánica.

### Tratamiento:

1) Maniobras vagales: masaje carotídeo 5 seg. (contraindicado en pacientes con estenosis carotídeas, chequear soplos cervicales en pacientes añosos especialmente), maniobra de valsalva 10 seg.

2) *Adenosina*: 6-12 MG diluidos en 5 a 10 cm<sup>3</sup> en bolo EV. La dosis puede repetirse a los diez minutos. En asmáticos puede inducir broncoespasmo.

3) *Verapamilo*: 5-10 MG en 3-5 min. alternando con maniobras vagales si no revierte a ritmo sinusal.

Contraindicado: B Bloqueantes que enlentecen el nodo AV.

### **Flutter Auricular**

Frecuencia auricular entre 250 y 350 latidos por minuto.

Es un ritmo inestable.

La frecuencia ventricular suele ser la mitad de la auricular.

Con frecuencia se asocia a cardiopatía orgánica, hipertensión y neumopatías.

Onda "F" (en diente de sierra) negativas en derivaciones inferiores.

### Tratamiento:

1) Conversión a ritmo sinusal:

*Amiodarona*: DC: 600-800 mg VO unica vez o 15 mg/min EV por diez minutos y despues 1-1.5 mg/min EV por 6hs

DM: 200-400 mg/día VO 0.5 mg/min EV

*Propafenona*: 150-300 mg cada 8 hs VO

2) Control de la frecuencia ventricular:

*Digoxina*: DC: 0.5 mg/ única vez

DM: 0.25 mg cada 6 hs

*B Bloqueantes*:

*Propanolol* 10 a 100 mg cada 4 a 6 hs VO o 0.1 mg/kg en dosis de 1 mg EV.

*Antagonistas del Calcio*:

*Verapamilo* 80 a 320 mg cada 6-8 hs VO o 5 a 10 mg en 1 a 2 minutos EV.

*Diltiazem* 0.25 mg/kg por dos minutos, esperar 15 minutos, mantener con 10-15 mg/hora EV.

### **Taquicardia Auricular Multifocal o Ritmo Auricular Caótico**

Frecuencia auricular variable (100-160 lpm)

Tres o más morfologías distintas y coexistentes de la onda P.

Los intervalos PP, RR y PR son variables.

Causas: hipoxemia, ancianos, digital y teofilinas.

### Tratamiento:

*Metoprolol*:

50 a 100 mg cada 12 horas VO o DC: 5 mg bolo EV DM: 1 a 5 mg cada 4 a 6 hs EV

*Verapamilo* (elección en hipoxemia)

80 a 320 mg cada 6-8 hs VO o 5 a 10 mg en 1 a 2 minutos EV.

*Amiodarona* (elección en mantenimiento)

DC: 600-800 mg VO unica vez o 15 mg/min EV por diez minutos y despues 1-1.5 mg/min EV por 6hs

DM: 200-400 mg/día VO 0.5 mg/min EV

## **Fibrilación Auricular**

Es la arritmia más común.

Estado de activación caótico del miocardio auricular, producido por múltiples frentes de onda simultáneos.

En el ECG hay ausencia de ondas P, sustituidas por pequeñas ondulaciones (ondas f) irregulares que se aprecian mejor en V1 y V2, con ritmo rápido y respuesta ventricular “irregularmente irregular”, debido a conducción aurículo-ventricular variable.

El nodo A-V actúa con freno permitiendo una frecuencia ventricular variable generalmente <160 latidos por minuto.

### **Presentación Clínica:**

1. FA crónica o subaguda: Duración mayor 48 horas. Puede aparecer con o sin cardiopatía estructural de base (valvulopatías, miocardiopatía hipertensiva, isquémica)
2. FA de reciente comienzo: Menor a 48-72 hs. Evolución: FA paroxística (episodios paroxísticos y recurrentes revirtiendo a sinusal) o FA crónica.
3. Episodios aislados por causa reconocible (hipertiroidismo, intoxicación alcohólica aguda, IAM, TEP )

### **Tratamiento:**

En primer lugar debemos valorar la estabilidad hemodinámica:

- En pacientes inestables o con mala tolerancia a la arritmia debe hacerse cardioversión eléctrica.
- En pacientes estables: Establecer el tiempo transcurrido desde el comienzo de la FA, dada la importancia del desarrollo de trombos intraauriculares:
  1. Si la FA lleva más de 48 horas, se indica anticoagulación durante al menos tres semanas antes de intentar la reversión a ritmo sinusal, y no discontinuarla hasta cuatro semanas después del procedimiento, ya que en éste lapso la aurícula recupera su contractilidad y favorece el desprendimiento de trombos.

### **Control de la frecuencia ventricular:**

*Digoxina:* DC: 0.5 mg/ única vez

DM: 0.25 mg cada 6 hs

### **B Bloqueantes:**

*Propranolol* 10 a 100 mg cada 4 a 6 hs VO o 0.1 mg/kg en dosis de 1 mg EV.

### **Antagonistas del Calcio:**

*Verapamilo* 80 a 320 mg cada 6-8 hs VO o 5 a 10 mg en 1 a 2 minutos EV.

*Diltiazem* 0.25 mg/kg por dos minutos, esperar 15 minutos, mantener con 10-15 mg/horaEV.

2. Si la FA lleva menos de 48 hs, se plantea la reversión a ritmo sinusal sin necesidad de anticoagulación.

### **Restablecimiento del ritmo sinusal:**

*Amiodarona:* DC: 600-800 mg VO unica vez o 15 mg/min EV por diez minutos y despues 1-1.5 mg/min EV por 6hs

DM: 200-400 mg/día VO 0.5 mg/min EV

*Propafenona:* 150-300 mg cada 8 hs VO

Amiodarona (precaución en disfunción tiroidea e insuficiencia cardiaca severa) Propafenona (contraindicado en insuficiencia cardiaca).

Antiagregación: AAS 100-500 mg/día

Anticoagulación: Heparina bajo peso molecular SC y luego Acenocumarol VO

3) Corregir factores desencadenantes (hipoxia, hipopotasemia, anemia, HTA)

## TAQUIARRITMIAS QRS ANCHO

### DEFINICIÓN

- FC > 100 lat. X min.
- QRS > 0.12 seg.

### TAQUIARRITMIAS QRS ANCHO

- Taquicardia Ventricular
- Taquicardia Supraventricular
  - Conducción por bloqueo de rama.
  - Conducción por vía accesoria (poco frecuente).
- Taquicardia en pacientes con antiarrítmicos (propafenona, flecainida).
- Taquicardia en pacientes con Marcapasos.
- Artefacto.

### TAQUICARDIA VENTRICULAR

- *Causa más frecuente de taquicardia con QRS ancho.*
  - 80 % de las taquicardias con QRS ancho en pacientes sin cardiopatía.
  - 90 % en pacientes con cardiopatía.
- Causas
  - **IAM previo.**
  - Miocardiopatías.
  - Intoxicación digitalica.
  - Antiarrítmicos.
  - Hipokalemia.
  - Acidosis Metabólica.
- Clasificación
  - No sostenida
    - > 3 latidos.
    - < 30 segundos de duración.
  - Sostenida
    - > 30 segundos de duración o
    - Descompensación Hemodinámica.
  - Monomorfa
    - QRS uniforme y estable durante el episodio.
  - Polimorfa
    - Variación continua de morfología y/o eje durante el episodio.

### TAQUICARDIA VENTRICULAR VS SUPRAVENTRICULAR

- Debido a:
  - la dificultad para establecer diagnóstico diferencial entre el origen ventricular y supraventricular de la taquicardia de QRS ancho;
  - la alta probabilidad de que una taquicardia QRS ancho sea de origen ventricular, sobre todo si el paciente presenta historia de enfermedad cardíaca;

- el riesgo de tratar una taquicardia ventricular como si fuese supraventricular (riesgo de paro cardíaco) contra el riesgo de tratar una taquicardia supraventricular como si fuese ventricular (posibilidad de resolución y buena evolución), ENTONCES:

**TODA TAQUICARDIA QRS ANCHO DEBE ASUMIRSE COMO TV HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO**

### ALGORITMO DE BRUGADA

- Sistemática de diagnóstico diferencial entre TV y Taquicardia supraventricular con QRS ancho en 5 pasos en base a ECG.
- Si un criterio se cumple, se hace diagnóstico de TV.
- Si no se cumple, se pasa al siguiente criterio.
- Si ningún criterio se cumple, se hace diagnóstico de origen supraventricular.

### CRITERIOS

#### **1. AUSENCIA DE RS EN PRECORDIALES**

#### **2. R NADIR S > 100 MSEG.**

#### **3. DISOCIACION AURICULO VENTRICULAR**

- Latidos de Escape: presencia de QRS de morfología intermedia entre sinusal y ventricular.
- Latidos de Captura: presencia de QRS de morfología sinusal.

#### **4. CRITERIOS MORFOLOGICOS**

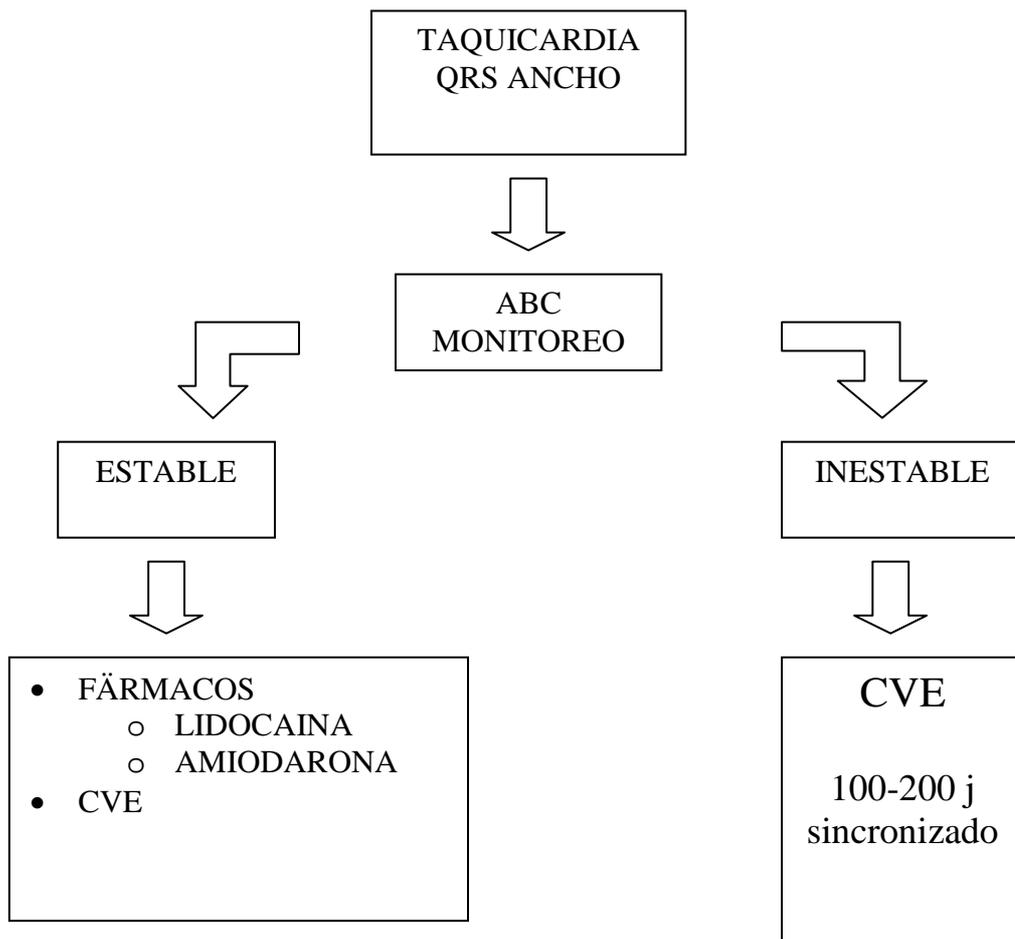
##### *a. Patrón de BCRD:*

- V1:
  - R monofásica
  - QR o RS
- V6:
  - S>R
  - QS o RS

##### *b. Patrón BCRI*

- V1:
  - R>0.3 seg.
  - R nadir S > 0.7 seg.
  - S mellada.
- V6:
  - QR o QS.

## ALGORITMO DE MANEJO DE TAQUICARDIA QRS ANCHO



### FÁRMACOS

- Lidocaína: Bolo: 1 mg/kg. Mantenimiento: 2-4 mg/hora.
- Amiodarona: Carga: 5 mg/kg Mantenimiento: 15 mg/kg.

# BRADIARRITMIAS

## CAUSAS

- Bradiarritmias Sinusales
  - Bradicardia Sinusal
  - Paro Sinusal
  - Bloqueo Sinoauricular
- Trastornos de la Conducción
  - Bloqueo AV 1º grado
  - Bloqueo AV 2º grado
    - Mobitz I o Wenkebach
    - Mobitz II
  - Bloqueo AV 3º grado

## BRADICARDIA SINUSAL

- Bradiarritmia más frecuente.
- Disminución del automatismo.
- Características:
  - FC: < 60 x min.
  - P + cara inferior.
  - Conducción 1:1.
  - QRS normal.
- CAUSAS
  - Fisiológicas
  - Patológicas
    - IAM.
    - Fármacos.
    - Trastornos metabólicos.

## BLOQUEO Y PARO SINUSAL

- Bloqueo sinoauricular
  - Pausas sinusales.
  - Las pausas son múltiplos del ciclo sinusal de base.
- Paro sinusal
  - Pausas Sinusales
  - Las pausas tienen duración variable y no guardan relación con el ciclo sinusal de base.
- Se observa en pacientes de edad avanzada.
- CAUSA: Degeneración del tejido del nodo sinusal.
- Presentación:
  - Mareos; síncope; disnea.
  - Asociación con taquiarritmias (sme. Taquicardia bradicardia).
- Diagnóstico
  - ECG
  - Holter
  - Electrofisiología

## TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

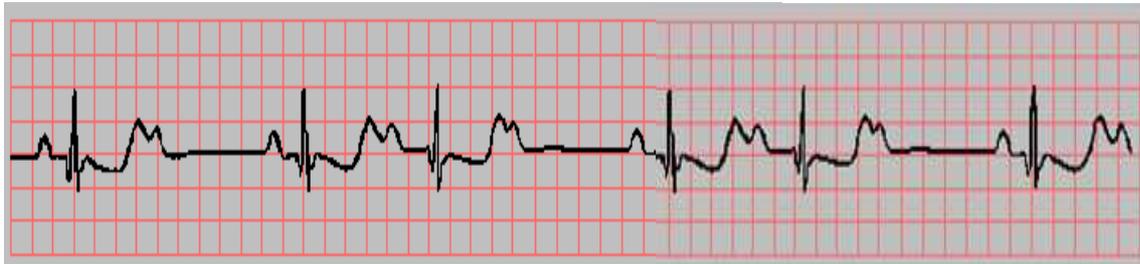
### BLOQUEO AV 1° GRADO

- Prolongación del intervalo PR.
- Todas las ondas P son seguidas de QRS.
- Ritmo Regular.



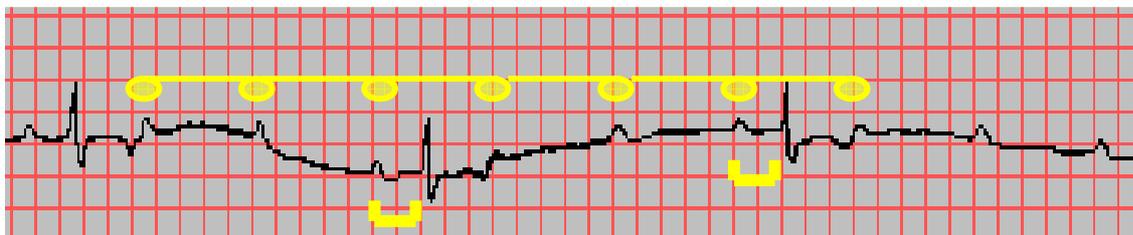
### BLOQUEO AV 2° GRADO TIPO I O WENKEBACH

- Prolongación progresiva del PR.
- Disminución progresiva del intervalo RR.
- El intervalo RR que sigue a la pausa es más largo que el anterior.



### BLOQUEO AV 2° GRADO TIPO II

- Intervalo PR y PP constantes.
- Intervalo RR de la P bloqueada es el doble de los conducidos.



## BLOQUEO AV 3° GRADO

- TODAS LAS P BLOQUEADAS
- ESCAPE DE BAJA FRECUENCIA
- DISOCIACION AV



## PRESENTACION CLINICA DEL PACIENTE CON BRADIARRITMIA

- ASINTOMATICO: Hallazgo en ECG.
- SINTOMATICO
  - Mareos
  - Sincope
  - Bajo Gasto
  - Hipotensión
  - Insuficiencia cardíaca
  - Angor

## MANEJO DEL PACIENTE CON BARDICARDIA

- ASINTOMATICO
  - Identificar trastorno.
  - Realizar diagnóstico.
  - Adecuar tratamiento.
- SINTOMATICO
  - ABC
  - MONITOREO CARDIOLOGICO
  - FÁRMACOS
    - Atropina
      - 0.5-1 mg bolo ev. 1 ampolla=1mg. Max: 2-3 ampollas.
    - Adrenalina
      - 2 mg (2 amp) en 250 ml.
      - Empezar a 2 gammas. (15 ml/h).
    - Dopamina
  - EVALUAR REQUERIMIENTO DE MARCAPASOS TRANSITORIO
    - Bradicardias con compromiso hemodinámico.
    - Bradicardias sintomáticas.
    - BAV completo con FC < 40x' (aún asintomático).
    - Bloqueo trifasicular en pacientes sometidos a cirugía.
    - Taquicardia ventricular bradicardia dependiente.
    - IAM inferior: BAV con síntomas.
    - IAM anterior: Nuevo BCRI, BAV 2° ó 3°.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

### Definición

- Sangrado originado en el tubo digestivo por arriba del ángulo de Treitz.

### CLÍNICA

- **Hematemesis:** o vómitos de sangre roja fresca rutilante. Indica hemorragia activa. Cuando es abundante la pérdida está alrededor de 1000 ml.
- **Vómitos en borra de café:** vómito con restos hemáticos oscuros o coágulos. Indica que la hemorragia ha cesado o que su débito es muy bajo.
- **Melena:** es la salida de sangre por el ano en forma de una deposición de color negro brillante, pastosa y maloliente. Generalmente indica sangrado alto pero cuando enlentecimiento del tránsito intestinal el sangrado puede ser de origen bajo (debe permanecer hasta 8 hs en el tubo intestino para se convierta en melena). Se requiere 60 ml de sangre para producir una sola deposición negra, una pérdida de sangre superior puede producir melena hasta durante 7 días.
- **Hematoquezia:** emisión de sangre por el ano en forma de sangre fresca rutilante o de sangre rojo vinoso oscuro, que acompaña a la deposición o se presenta de forma aislada. Se presenta cuando la pérdida supera los 1000 ml.

### CAUSAS

Úlcera gastroduodenal	40 – 50 %
Várices esofagogástricas	15 – 25 %
Erosiones esofágicas y gástricas	10 – 15 %
Síndrome de Mallory Weiss	5 – 15 %
Esofagitis	5 – 10 %
Neoplasias	3 – 4 %

### INTERROGATORIO:

- Inicio y forma de presentación de la hemorragia.
- Antecedentes: de patología gastroduodenal (várices esofágicas, úlcera péptica, gastritis), de enfermedades asociadas (HTA, DBT, enfermedad cardiovascular, etc).
- Fármacos: AINES, CORTICOIDES.
- Hábitos: tabaco, alcohol, drogas.

## EXAMEN FISICO

- Lo más importante al momento del examen físico del paciente es controlar estrictamente el estado hemodinámica del mismo por medio de los siguientes parámetros.
- TA – FC- ORTOSTATISMO – DIURESIS
- Estigmas de hepatopatía crónica: hepatomegalia, ascitis, circulación colateral, telangiectasias, etc.
- TACTO RECTAL.

### Clasificación clínica según severidad de la hipovolemia

- Leve: TAS > 100mmhg FC < 100 lat/min (pérdida de hasta un 10% de la volemia)
- Moderada: TAS > 100mmhg FC > 100lat/min (pérdida de hasta 20% de la volemia)
- Severa: TAS < 100mmhg FC > 100lat/min, signos de hipoperfusión periférica (oligoanuria, enlentecimiento del relleno capilar, deterioro del sensorio). (Pérdida del 25-30% de la volemia)

## LABORATORIO

- Hemograma completo
- Repetir hematocrito cada 6 hs hasta obtener 2 controles con variación menor a 3 puntos.
- Coagulograma
- Función renal: Urea y Creatinina.
- Grupo y factor

## MANEJO

- Colocación de SNG: nos confirma el sangrado, evita la broncoaspiración y evacua el estómago.
- Sonda vesical: para control estricto de la diuresis.
- 2 vías periféricas gruesas: Expansión con Sol Fis en caso de descompensación hemodinámica.
- Omeprazol 80 mg en bolo, luego 40 mg cada 12 hs x 48 hs, luego 40 mg por día.
- Transfusión de 2 U de sangre si HTO < 21 % o < 30 % en cardiópatas, o caída de 2 puntos de la Hb en 24 hs.
- Transfusión de plaquetas (1 U c/10 kg): Plaquetas < 50000.
- Transfusión de 2U de plasma fresco congelado si TP < 60 %
- Enemas evacuantes.

## FEDA:

Es una herramienta indispensable para el correcto diagnóstico y tratamiento de la HDA. La lesión causan te de la hemorragia se identifica en más del 90 % de los casos y nos permite estimar el riesgo de resangrado, y lo más importante proporcionar un tratamiento eficaz.

## INDICACIONES DE FEDA DE URGENCIA.

- Descompensación hemodinámica
- Hematemesis

- Sangre roja rutilante por SNG

### **Clasificación de Forrest: (% riesgo de resangrado)**

1a- Sangrado pulsátil (arterial)	55%
1b- Sangrado en napa (venoso)	50%
2a- Vaso visible	43%
2b- Coágulo adherido	22%
2c- Mancha hemática	10%
3- Sin estigmas de sangrado	2%

### **INDICACIONES DE UTI**

- Sangrado activo por endoscopia
- Shock hipovolémico refractario al tratamiento.

### **TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS**

#### **Úlcera péptica**

- Omeprazol 80 mg en bolo x única vez.
- Omeprazol 40 mg c/12 hs x 3 días
- Omeprazol 40 mg /día x 4-8 semanas.
- Endoscópico: Electrocoagulación.
- Cirugía: hemorragia masiva, fracaso del tto endoscópico.

### **VARICES ESOFAGICAS**

- Desmopresina 4mcg en 500 ml de Dextrosa a 60 gotas x` o Somatostatina 250 mcg en bolo ev luego 250 mcg/h x 30 hs.
- Octreótido: 50 mg en bolo ev luego 50 mg/h x 48 hs
- Profilaxis: Propanolol 10 a 40 mg c/ 12 hs (reducir FC 25 %).
- Endoscópico: ligadura con bandas elásticas, escleroterapia.
- Quirúrgico: Shunt portosistémicos, transección esofágica, trasplante hepático.

## SINDROME ASCITICO EDEMATOSO

Representa el exceso corporal de agua y sodio.

### FISIOPATOLOGIA

Vasodilatacion de la microcirculacion esplacnica secundaria a la Hipertension portal

Disminucion del volumen arterial efectivo con disminucion de la TA

Activacion del eje RAA

Factor renal: no pueden eliminar una sobrecarga de agua de manera normal

Tienen aumentada la reabsorcion de Na<sup>+</sup> tanto a nivel del tubulo proximal como del distal, este ultimo por activacion del eje RAA

Retencion de Agua y Na<sup>+</sup>

### CAUSAS

Debidas a Hipertension Portal:

- Cirrosis
- Metasis
- Insuf. Cardiaca
- Hepatitis Aguda
- Trombosis Portal
- Bud Chiari
- Insuf. Hepatica Fulminante
- Hgado graso del embarazo
- Mixedema

Debidas a Inflamacion Peritoneal:

- Carcinomatosis peritoneal
- TBC peritoneal
- Sdme. Nefrotico
- Ascitis Pancreatica
- Colagenopatias
- Obstruccion intestinal
- Peritonitis Bacteriana 2 ria.

### CLINICA

De Ascitis

Matidez percutoria de concavidad superior, desplazable, onda ascitica, signo del timpano.

De patologia subyacente

- Hepatopatía crónica: teleangiectasias, eritema palmar, alteración de la distribución del vello, hipertrofia parotídea.
- ICC: IY, edemas, hepatomegalia, crepitanes pulmonares, derrame pleural bilateral.
- TBC / Neoplasias: disminución de peso, astenia, adinamia, sudoración nocturna

### CLASIFICACIÓN

GRADO I es leve, solo evidenciada por ecografía

GRADO II o moderada, presenta abdomen distendido, con matidez percutoria (alrededor de entre 3 a 6 lts)

GRADO III o a Tension genera dificultad respiratoria por elevacion del diafragma

## DIAGNOSTICO

- Clínica
- Laboratorio
- Hemograma (tubo lila)
- Ionograma (tubo verde)
- Coagulograma (tubo azul)
- Química: con Prot. Totales y albumina (tubo amarillo por planta y verde por guardia)
- Marcadores virales (tubo amarillo)
- Rx de torax
- ECG
- Ecografía Abdominal
- Paracentesis Diagnostica

### TODO PACIENTE CON ASCITIS SE PUNZA A SU INGRESO

#### QUE BUSCO?

##### INFECCION

- Recuento celular total y diferencial

PMN > 250 → **NEUTROASCITIS**

Cobertura ATB!!!!

- Cultivo de L.A (Fco. de HMC)

Orientarme en la Etiología

- Química: Prot. Totales y albumina (con muestra pareada sanguínea)

Citológico

Por sospecha: ADA, amilasa, ph, LDH y glucemia (PB 2ria)

1) Albumina: GASA (Gradiente sero-ascítico de albumina)

2) Según Prot. Totales:

- Trasudado si son < 2,5
- Exudado si son > 2.5

### **GASA: ALBUMINA SERICA – ALBUMINA ASCITICA**

**> 1,1 (HTP)**

Causas:

1. Cirrosis
2. ICC
3. Mts
4. Hepatocarcinoma
5. Otras: Hepatitis aguda, trombosis portal, Bud Chiari, I. Hepatica fulminante, mixedema

**< 1,1 (INFL. PERITONEAL)**

Causas:

1. Carcinomatosis Peritoneal
2. TBC peritoneal
3. Sdme Nefrotico
4. Ascitis Pancreatica
5. Colagenopatias
6. PB secundaria
7. Obstruccion intestinal

## INFECCION EN EL SAE

PMN > 250      NEUTROASCITIS  
CUBRIR CON ATB EMPIRICAMENTE

PMN < 250      DESCARTA INFECCION

SI predominan los PMN:

BACTERIANA

SI predominan los linfocitos:

TBC (pedir ADA)

Ca peritoneal (imp. Citologico)

### PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA

- Infeccion del liquido ascitico en AUSENCIA de foco infecciosos intraabdominal
- El mayor porcentaje de infecciones se da por traslocacion bacteriana desde el intestino
- Generalmente son infecciones monomicrobianas (92%)
- Causas:

70-75 % Gram negativos aerobios

- E. Coli
- Klebsiella

25 % Gram positivos aerobios

- Streptococcus

### CLINICA

- Asintomatica
- Fiebre y/o escalofrios
- Dolor abdominal difuso, dolor a la descompresion abdominal
- Ileo Paralitico
- Insuf. Renal
- Shock Septico

DIAGNOSTICO: PMN > 250 + CULTIVOS POSITIVOS

PMN > 250 + CULTIVOS NEGATIVOS = **NEUTROASCITIS**

PMN < 250 + CULTIVOS POSITIVOS = **BACTERIOASCITIS**

**REPUNZAR A LAS 48 HS**

### TRATAMIENTO

- CEFTRIAXONA 1 gr cada 12 hs.
- CEFOTAXIME 2 grs cada 8 hs EV ( en pacientes bajo profilaxis con quinolonas)
- CIPROFLOXACINA 400 mgs cada 12 hs EV ( en pacientes con hipersensibilidad a los betalactamicos)
- AMOXICILINA CLAVULANICO 1,2 grs cada 8 hs EV
- DURACION 7 a 14 dias

Resolucion del cuadro:

- Desaparicion de los sintomas de infeccion
- Reduccion de las PMN < 250 en el LA
- Ausencia de leucocitosis

- Negativización del cultivo de LA

**SI LA RESOLUCION NO ES CLARA REALIZAR PARACENTESIS LUEGO DE 48 HS DE TTO. ESPERANDO UNA DISMINUCION DEL 25% DE LA CANTIDAD DE PMN SI NO OCURRE DEBO AJUSTAR EL TTO ANTIMICROBIANO**

#### PBE PREVENCIÓN

- Paciente cirrótico sin sangrado gastrointestinal, superado el 1° episodio de PBE: tienen 80% de probabilidad de recidiva

**Norfloxacina 400 mg/día** de por vida (PROFILAXIS SECUNDARIA)

- Cirrótico sin sangrado gastrointestinal:

Profilaxis primaria: si Prot LA > 1 g/dl: NO

si Proteínas LA < 1 g/dl: no hay consenso

- Cirróticos con hemorragia digestiva con o sin ascitis:

Norfloxacina 400 mg cada 12 hs VO por 7 días (mientras haya sangrado, dar EV)

Etiología	Aspecto	Proteínas totales	GASA	Celulas Hematicas	Leucocitos
CIRROSIS	Color pajizo, transparente	< 2.5	>1.1	1%	< 250 a predominio mesotelial
NEOPLASIA	Pajizo, hemorragico, mucinoso	> 2.5	>1.1	20 %	> 1000, con tipos celulares variables
PERITONITIS PIOGENA	Turbio	>2.5	< 1	Raro	> 250 a predominio PMN
ICC	Pajizo, transparente	Variable	> 1.1		< 1000 mesoteliales, mononucleares
NEFROSIS	Pajizo, transparente	< 2.5	< 1.1		< 250

#### TRATAMIENTO MEDICO DEL SAE

Grado I: Reposo en cama

Dieta hiposodica: < de 2 gr/día

Restricción líquida si Na < 120

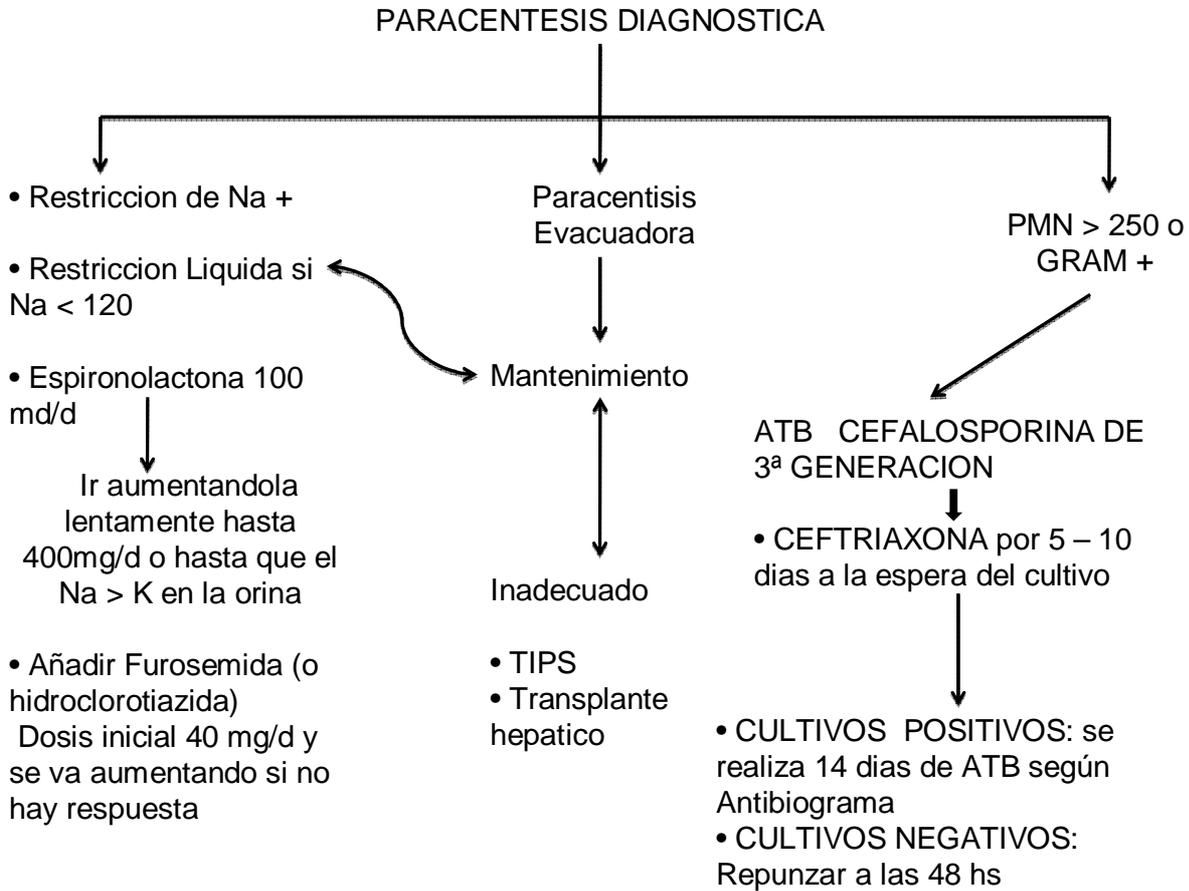
Grado II Se suma a lo anterior:

Espironolactona: 100 – 400 mg/d

Furosemida: 40 – 160 mg/d

### Grado III Medidas generales

Inicio tto con furosemida 40 mg/d + espironolactona 100mg/d, si no hay respuesta duplicar la dosis cada 48 hs hasta dosis maxima. (Espironolactona 400 mg, furosemida 160 mg)  
Paracentesis evacuadora si no hay respuesta



### INDICACIONES MEDICAS

1. CSV y Diuresis por turno
2. Dieta hiposodica
3. Restriccion hidrica
4. Reposo absoluto
5. Ranitidina 50 mg cada 8 hs
6. Heparina 5000 UI cada 12 hs (dependiendo del TP, sino Vitamina K 1 ampolla/dia)
7. PHP 500 ml Dx 5% a 7 gts/min
8. Furosemida 40 mg /dia EV
9. Espironolactona 100 mg/dia VO
10. Ceftriaxona 1 gr cada 12 hs
11. Otras de acuerdo al paciente.....

## **PARACENTESIS DIAGNOSTICA**

### INDICACIONES

Todo paciente hospitalizado por ascitis  
Ascitis de debut  
Sospecha de Infeccion del Liquido Ascitico  
Deterioro clinico en el contexto de ascitis  
Encefalopatía  
Hemorragia digestiva  
Alteracion de la funcion renal  
Fiebre

### Contraindicaciones Relativas

- CID
- Ascitis tabicada
- TP menor a 40% pasar plasma (10-15 ml/kg)
- Plaquetas < 40.000 transfucion de plaquetas (1 unidad cada 10kg peso)

### Complicaciones

- Perforacion de viscera hueca
- Hemorragia por lesion vascular
- Formacion de fistulas
- Hematoma en el sitio de puncion
- Disfuncion circulatoria
- Neumoperitoneo
- Infeccion

## **PARACENTESIS EVACUADORA**

- INDICACIONES
- Ascitis a tension
- Ascitis Refractaria al tratamiento
- Paciente sintomatico (disnea, oliguria)

### CONTRAINDICACIONES

- CID
- Peritonitis Bacteriana Espontanea
- Hemoperitoneo

## **REPOSICION**

Se debe realizar a partir de los 3 lts de liquido evacuado

- Albumina: 6 a 8 grs por cada lt. evacuado (cada frasco tiene 10 gr en 500 ml)
- Haemacel: 125 ml por cada lt. Evacuado (baxter de 500 ml)

## **ASCITIS REFRACTARIA**

- Resistente a diureticos falta de respuesta (perdida de peso menor a 0.8 kg en 4 dias) a pesar de recibir dosis totales de diureticos por un tiempo de una semana
- Ascitis intratable con diureticos por la presencia de efectos adversos asociados a los mismos
- Recurrencia temprana: reaparicion de ascitis G II o II dentro de las 4 semanas

## **SINDROME HEPATORRENAL**

### **CRITERIOS MAYORES**

- Disminucion del filtrado glomerular con  $Cr > 1.5$  mg/dl o Clearance  $< 40$  ml/hr
- Ausencia de shock, infeccion bacteriana, perdida de fluidos o tratamiento con drogas nefrotoxicas
- Ausencia de mejoria en la funcion renal luego de la expansion con 1500 ml
- Proteinuria  $< 500$  mg/dl sin evidencia ecografica de uropatia obstructiva o enfermedad parenquimatosa renal

### **CRITERIOS ADICIONALES**

- Volumen urinario menor a 500 ml/dia
- Na urinario menor a 10 meq/dia
- Osm urinaria  $>$  a la plasmatica
- G. Rojos en orina  $< 50$  por campo
- Na plasmatico menor a 130 mEq/l

## PANCREATITIS AGUDA

Inflamación aguda y difusa del páncreas provocada por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas.

### ETIOLOGÍA

- Litiasis Biliar 40%, microlitiasis oculta, es responsable de la mayoría de pancreatitis catalogadas como idiopáticas.
- Alcohólica 35%
- CPRE 4%
- Fármacos: 1 % azatioprina, pentamidina, furosemida, metronidazol, ácido valproico, sulfonamidas, cimetidina, AINES, corticoides, etc.
- Traumática 1,5%.
- Hiperlipidemias
- Infecciones menor al 1 %.

### SOSPECHA CLÍNICA

- Dolor abdominal: síntoma cardinal, constante, sordo, epigástrico, puede ser percibido en hipocondrio derecho o izquierdo, según afecte cola o cabeza, irradiado a dorso, agravado por posición supina o posingesta, alivia en posición mahometana, asociado a náuseas y vómitos.
- Distensión abdominal
- Íleo, ausencia de signos peritoneales.
  - Febrícula
  - Descompensación hemodinámica, disnea
  - Cullen- Gray Turner (hemoperitoneo).

Signos, síntomas y antecedentes	Sensibilidad %
Dolor Abdominal	95
Dolor irradiado a dorso	50
Anorexia	85
Náuseas vómitos	75
RHA disminuidos	60
Fiebre	60
Resistencia muscular	50
Shock	15
Ictericia	15
Hematemesis	10
Antecedentes de alcoholismo.	>=50
Enfermedad de vía biliar.	>=30

### DIAGNOSTICO

- Clínica
- Elevación de niveles plasmáticos de enzimas pancreáticas:

- Amilasa : elevación x 3 a 4 veces su valor normal,86% sensibilidad y especificidad.  
Puede estar normal pasadas las 48 hs, por su corta vida media, en un 30-40 % en pacientes alcohólicos y con hipertrigliceridemia.
- Lipasa serica : elevación por 2 del rango normal,95% de sensibilidad y especificidad.  
Ventajas sobre amilasa: especifica y mayor vida media.

#### Otras causas de hiperamilasemia:

Patologías en órganos productores de amilasa: trompas, ovarios, glándulas salivales.

Infarto intestinal, viscera perforada, insuficiencia hepática, insuficiencia renal,  
(disminución del Clearance de amilasa).

El valor de amilasa y de lipasa, no predicen severidad.

-Hay pancreatitis con amilasa normal-

#### LABORATORIO:

Hemograma: leucocitosis: infección o inflamación , elevación del Hto: mayor a 47%,  
puede sugerir pancreatitis necrotizante.

Hepatograma: aumento de GOT,TGP,FAL,BT, sugieren colecistopancreatitis,  
GOT>150,lo indica, un valor menor no lo descarta.

Calcio, colesterol y triglicéridos: etiología o complicación de pancreatitis.

Glucosa para determinar insuficiencia endocrina del páncreas, urea, creatinina, insuf  
renal,

EAB: hipoxemia(secundario a SDRA o a irritación diafragmática).

RX TORAX: atelectasia basal, derrame pleural, elevación de hemidiafragma, infiltrados  
intersticiales hasta cuadros de distress.

RX ABDOMEN: uso limitado, borramiento de psoas, íleo regional, calcificación  
pancreática (pancreatitis crónica).

ECOGRAFIA ABDOMINAL: método de imagen inicial más útil, para vía biliar,  
presencia o ausencia de cálculos, formas edematosas (aumento de tamaño-  
hipoecogenicidad), formas necróticas hemorrágicas (hiperecogénico).No mide  
severidad.

TAC ABDOMEN: Indicada en pacientes con pancreatitis aguda severa, entre el 3 y 10  
día, de evolución, que es cuando se presentan complicaciones locales de la  
enfermedad, ya que una TAC temprana sobreestimaría la severidad final de la  
enfermedad, también requieren evaluación dinámica aquellos pacientes con sepsis  
o dolor persistente. Las zonas de necrosis se evidencian como áreas que no  
refuerzan con contraste (100% sensible).

## **CLASIFICACION DE SEVERIDAD**

### \*Marcadores Clínicos:

- Tendencia a la hipotensión.
- DMO
- Criterios: Ranson, APACHE II, Imrie

**RANSON SCORE:**

Muchas desventajas, sensibilidad 73%, especificidad 77%.

**MAS DE 3 CRITERIOS, SEVERA.**

<b>AL INGRESO</b>	<b>Etiología Biliar</b>	<b>Etiología No Biliar</b>
Edad	>70	>55
Leucocitos	>18.000	>16.000
Glucemia (mg/dl)	>220	>200
TGO( UI/L)	>120	>120
LDH (UI/L)	>400	>350

<b>A LAS 48 HS</b>	<b>Etiología Biliar</b>	<b>Etiología No Biliar</b>
Descenso del HTO (%)	>10	>10
Aumento de Urea (mg/dl)	>2	>5
Calcio (mg/dl)	<8	<8
Déficit de base (meq/L)	>5	>4
PaO2 arterial (mmHg)	<60	<60
Secuestro liquido (Lts)	>4	>6

**IMRIE:** Criterios de Glasgow, valor predictivo no supera el 70/80 %.

- .Blancos > 15000
- .TGO > 150
- .Urea > 45
- .LDH > 600
- .Calcemia < 8
- .Albúmina < 3.3
- .PO2 < 60.
- .Glu > 180

**PUNTAJE OBTENIDO** (tanto para Ranson como Glasgow)

Mortalidad

- 0-2 <1%
- 3-4 15%
- 5-6 40%
- >6 100%

**-MAS DE 3 CRITERIOS, SEVERA-**

**APACHE II > de 8, SEVERA.** Sensibilidad:77% y Especificidad:84%.

En resumen!**CRITERIOS DE SEVERIDAD:**

Al ingreso	Examen clinico BMI>30 Derrame pleural Apache II >8
A las 24 hs	Examen clinico Apache II >8 Glasgow>3 Falla organica. PCR>150g/l

A las 48 hs	Examen clinico Glasgow>3 Persistencia de FMO por falla organica multiple. PCR>150g/l
-------------	---

*\*Marcadores morfológicos:* de acuerdo a la extensión de necrosis pancreática y peripancreática, según TAC:

- Porcentaje de necrosis: < del 30%
- entre 30 y 50
- > del 50%.

*\*Marcadores Inmunológicos:* IL 6 - 8  
TNF  
ELASTASA  
PROT. C REACTIVA (factor de severidad).

## EVOLUCION

La mortalidad de las pancreatitis graves se acerca al 50%, las muertes que ocurren en las 2 primeras semanas se deben a fallo multiorgánico causado por la liberación de citoquinas y mediadores inflamatorios; las muertes tardías se deben a complicaciones infecciosas.

### Complicaciones:

**LOCALES:** incluyen necrosis pancreática con y sin infección, el desarrollo de pseudoquistes, abscesos y fístulas.

La necrosis se produce en el 20% de los pacientes y en un 30 /50 % de pacientes con pancreatitis severa; se confirma mediante tomografía helicoidal dinámica.

La infección, debe ser sospechada ante la persistencia de fiebre, leucocitosis o deterioro clínico. Se confirma con punción aspiración guiada por TAC.

Los abscesos son complicaciones tardías (4 a 6 semanas). Se confirman mediante imágenes y punción.

Los pseudoquistes son colecciones estériles que contienen detritus, restos de tejido necrótico; se suelen desarrollar entre la 1° y 4° semana, localizados en el cuerpo o cola, se manifiestan por dolor, distensión, masa palpable y elevación de la amilasa.

Un 50% resuelve espontáneamente, el otro 50% puede estabilizarse o crecer. Los menores a 7 cm, pueden reabsorberse, los mayores a 7 cm, en 30/50% se complican con infección, perforación, o hemorragia.

### SISTEMICAS:

HDA, SDRA, NTA, Shock hipovolemico, ulceras por stress, fistulas, CID, falla multiorganica.

## TRATAMIENTO

Medidas generales:

### LEVE:

- Hidratación adecuada: terapia inicial más importante por el gran secuestro de líquido que presentan. Monitoreo hemodinámico, si es necesario, (vía central para optimización de PVC).
- Monitoreo del estado hemodinámico y de la saturación de oxígeno.
- Reposo digestivo, hasta que el paciente no presente más dolor (no más de 7 días). SNG: si hay vómitos o íleo generalizado. Protección gástrica.
- Analgesia: Meperidina 50-100mg cada 4 hs IM o 50 mg cada 4 hs EV (0,5 a 1 mg/kg cada 4-6 hs)
- Control de posibles complicaciones metabólicas, control de glucemias, calcemia principalmente.

### SEVERA:

Internación en UTI, en horas o días hemorragia digestiva, FMO y/o shock.

Profilaxis Antibiótica:

En presencia de pancreatitis aguda grave o necrosis infectada. Los gérmenes aislados provienen de tubo digestivo: E. Coli, Pseudomonas, Klebsiella. Los fármacos que demostraron su utilidad son : imipenem y ciprofloxacina. La duración es de 7 a 10 días.

### **Tratamiento quirúrgico:**

La necrosectomía se reserva para los casos de necrosis infectada, pudiendo ser necesarias múltiples exploraciones abdominales. Algunas técnicas utilizan el drenaje con catéter percutáneo o endoscópico. Los resultados con abdomen abierto y contenido en asociación a exploraciones periódicas y programadas son más alentadoras.

### **Alimentación:**

Nutrición parenteral total.

Nutrición nasoyeyunal.

### **Estudios complementarios:**

CPRE y esfinterectomía.

## INSUFICIENCIA HEPATICA

La falla hepática aguda es un síndrome clínico que se origina a partir de la necrosis masiva de las células hepáticas y que tiene como consecuencia el severo deterioro de la función hepática y el desarrollo posterior de encefalopatía hepática.

Para su clasificación es preciso determinar el tiempo transcurrido entre la aparición de ictericia y el desarrollo de encefalopatía.

### CLASIFICACION DE INSUFICIENCIA HEPATICA: (KING´S COLLEGE).

#### ICTERICIA – ENCEFALOPATÍA :

• <b>FULMINANTE (HIPERAGUDA)</b>	<7 DÍAS
• <b>AGUDA</b>	7 A 28 DÍAS
• <b>SUBAGUDA</b>	5 A 26 SEMANAS

Distintas definiciones coinciden en que los pacientes con un lapso más corto entre el desarrollo de ictericia y la encefalopatía tienen mejor pronóstico.

EL SINTOMA QUE DEFINE ESTE SINDROME ES LA APARICION DE ENCEFALOPATIA HEPATICA.

### SUPERVIVENCIA

• FULMINANTE	36%
• AGUDA	7%
• SUBAGUDA	14%

### ETIOLOGIA:

- Virales : HCV, HAV, HBV( sobrevida 20%, 70%, 40%) HEV, EBV, CMV ,HSV
- Paracetamol.
- Tóxicos (fármacos, Amanita falloides, extasis, etc).
- Enfermedad de Wilson.
- Síndrome de Reye.
- Síndrome H.E.L.L.P.
- Otras : Budd Chiari, sepsis, hepatitis isquémica, hepatitis crónica autoinmune

El pronóstico depende de la etiología siendo más favorable en el caso de la intoxicación por paracetamol y el virus A y peor en el caso del virus C y los tóxicos.

La mortalidad aumenta en el caso de asociarse con insuficiencia renal y coagulopatía.

### CUADRO CLINICO

- Puede iniciarse como cuadro inespecífico gastrointestinal

- Si el tiempo entre la injuria tóxica y la presentación clínica es prolongado puede evidenciarse acidosis metabólica, coagulopatía y coma
- El cuadro evoluciona a una falla orgánica múltiple (coagulopatía, insuficiencia cardiovascular, encefalopatía progresiva, IRA). En la pequeña insuficiencia lo primero que se altera es la capacidad excretoria del hepatocito dando hiperbilirrubinemia y la consiguiente ictericia.
- Luego se altera la capacidad de síntesis hepática manifestada por la hipoalbuminemia y la alteración de los factores de la coagulación
- El paciente que tiende a evolucionar al coma hepático comienza presentando trastornos en la conducta y en el sueño.

### ICTERICIA

(aumento de BT a pred. Directo, también aumentan las transaminasas, la FAL, GGT están poco elevadas)

- HIGADO DISMINUYE SU TAMAÑO (una hepatomegalia franca y dolorosa es dato sugestivo de síndrome de Budd Chiari)
- ENCEFALOPATIA HEPATICA
- DIATESIS HEMORRAGICA
- HIPOGLUCEMIA (por la nula capacidad de gluconeogénesis).
- INSUF. RENAL (es un signo de mal pronóstico, esta no debe valorarse por las cifras de urea ya que son bajas porque el hígado no puede sintetizarla, valorarla por la creatinina y el filtrado glomerular).
- COMPLICACIONES INFECCIOSAS.
- EDEMA CEREBRAL.
- HIPOTENSION ARTERIAL.
- TRASTORNOS ELECTROLITICOS Y DEL EQUILIBRIO AC-BASE (hipopotasemia, alcalosis respiratoria central, acidosis metabólica por aumento de ac. Láctico.).
- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

### ENCEFALOPATIA HEPATICA:

Engloba todos los síndromes neuropsiquiátricos que puedan presentarse en el curso de insuficiencia hepatocelular y cuya aparición depende de esta última como factor patológico imprescindible.

### FACTORES DETERMINANTES:

SUST. NITROGENADAS potencialmente tóxicas, origen principal: colon

AMONIACO producido en estómago por hidrólisis de urea y en riñón (que en condiciones normales es usado por el hígado para la síntesis de urea) tiene elevada toxicidad cerebral

AA. AROMATICOS elevados que interfieren en el metabolismo intracerebral de la tirosina aumentando la síntesis de tiramina y octopamina, sust. Que se comporta como falso neurotransmisor.

### FACTORES DESENCADENANTES

Todas aquellas circunstancias que aumentan la síntesis intestinal de sust. Nitrogenadas. Las causas más frecuentes son: hemorragia digestiva, constipación, ingesta de proteínas animales, sedantes benzodiazepinas, diuréticos, hipopotasemia, alcalosis metabólica, infecciones intercurrentes.

- Mecanismos fisiopatológicos:
- Falsos neurotransmisores
- Acumulación de amonio no metabolizado
- Activación de GABA receptores en sitio de BNZ con agonistas endógenos
- Alteración bomba Na/K ATPasa
- Deficit de ZINC (altera enz. De ciclo de urea)

## GRADOS DE ENCEFALOPATÍA

Grado	Síntomas Clínicos	Asteriá	EEG	Sobrevida
I	Bradíquico	Leve	Normal	70%
II	Conducta inapropiada (confusión, euforia) o somnolencia. Mantiene control de esfínteres.	Presente, fácil de obtener	Anormal: lentitud generalizada	60%
III	Somnolencia permanente, lenguaje incoherente	Presente si el paciente coopera	Siempre alterado	40%
IV	Coma	Ausente	Siempre alterado	20%

Tabla 3: Etapas de la encefalopatía hepática.

## TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

### N-ACETILCISTEINA:

Inicialmente recomendado para el tratamiento de hepatitis aguda por paracetamol (necesarios 10 g aprox) y actualmente tendría indicación ante la presentación de la encefalopatía por mejorar la extracción de O<sub>2</sub> por parte de los tejidos. La dosis es 150mg por kg en 15 minutos y luego la misma dosis en 24 hora.

### HIPERTENSION ENDOCRANEANA:

- En el caso de la encefalopatía hepática por insuficiencia aguda el mecanismo generador es secundario al aumento de la presión endocraneana por edemas generados por aumento de la glutamina en el parenquima cerebral (ejerciendo poder osmótico)

- La base del tratamiento en este caso es el control del edema con TAM adecuada, PPC mas de 60 mmhg, control del medio interno, uso de manitol y resto de medidas. Se debe asociar medidas para disminución de pool de amonio. Si el paciente no tiene IRA se utilizará manitol 0,5 g/kg al 20% evaluando osm plasmatica. En caso de requerir uso de PIC se indica plasma para llevar el RIN <2 y por lo menos 50000 plaquetas. Evaluar osm pl (luego de colocado mantener RIN <2).

### **COAGULOPATIA:**

El tiempo de protrombina es una de los mejores indicadores de cambio de la función hepática. Por lo que la corrección profiláctica está contraindicada (la administración de plasma fresco y congelado altera el valor por 24 hs). En caso de ser necesario plasma el monitoreo debería realizarse por medio del factor V del complemento.

Se asocian plaquetopenia con alteración de la función plaquetaria y coagulopatía por consumo. La hemorragia severa tiene una frecuencia de entre 10 al 30%.

- El principal sitio de sangrado es el tubo digestivo
- La mortalidad por esta complicación disminuye con el uso de inhibidores de la bomba de protones
- Indicaciones de transfusión : previo a biopsia hepática, colocación catéter para medición PIC, sangrado severo
- Está indicada la administración de vitamina K.

### **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:**

- Cuando la causa es el paracetamol y la encefalopatía es grado IV se presenta en el 70% de los casos. En el resto de las causas tiene una frecuencia del 30%
- La urea no es buen indicador de la falla ya que su síntesis está disminuida en falla hepática
- Los mecanismos que la generan son la suma de hipovolemia , vasodilatación periférica con caída de la TAM y del FPR (además de posible NTA por fármacos, toxinas).

### **ALTERACIONES CARDIOVASCULARES:**

Hemodinámicamente se comporta como un cuadro de shock séptico (Rp b, Gasto cardíaco aumentado, RP b, PVC b) por aumento en la producción sistémica de NO (también produciría disminución de uso de O<sub>2</sub> por tejidos). Al ON se suman vómitos que generan deshidratación generándose hipovolemia efectiva.

- Se pueden evidenciar microtrombos en circulación periférica.
- Se requiere reposición de líquidos, controlada por lo menos con PVC y de ser necesario uso de inotrópicos.
- N-acetil-cisteína mejoraría también la fracción de extracción de O<sub>2</sub> tanto en circulación cerebral como en sistémica (King's College).
- Se debe iniciar con medidas para mantener la volemia controlada por lo menos en principio con PVC para una TAM >60 mmhg.
- Cabría esperar que el cuadro de acidosis corrigiese con la expansión. Si se mantuviese por debajo de 7.3 sería de peor pronóstico , se debería iniciar tratamiento con inotrópicos y se requeriría un Schwan Ganz.
- Los inotrópicos de elección son NA o A (dosis inicial 0,1 ug/kg/min).

## **ALTERACIONES METABOLICAS:**

- Hipoglucemia (habitualmente se requiere un aporte continuo de glucosa al 10%. Se debe administrar tiamina en forma rutinaria durante 3 días para evitar déficit agudo de esta vitamina al aportar infusiones de carbohidratos)
- Acidosis metabólica (mayor predictor en la intoxicación con paracetamol). En el resto de las etiologías es más frec alcalosis respiratoria (origen central)
- Hipofosfatemia( frecuente en intoxicación por paracetamol, y cuando es menor de 0.9 mg/dL puede reducir la oxigenación tisular, empeorar la encefalopatía y causar trastornos músculo-esqueléticos)
- Hipocalcemia
- Hipomagnesemia
- Hiponatremia (requiere habitualmente restricción de H<sub>2</sub>O libre)
- Hipoalbuminemia

## **COMPLICACIONES INFECCIOSAS:**

- La sepsis complica hasta el 80% de los casos de FHA y causa la muerte en el 11%. La inmunidad de los pacientes con FHA está comprometida directamente y como consecuencia de los procedimientos invasivos y accesos vasculares. Los signos clásicos de infección (fiebre y leucocitosis) están ausentes hasta en el 30% de los pacientes infectados, por lo que se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento
- Los microorganismos que predominan son las cocos Gram (+), representando el 70%, siendo el Staphylococcus aureus el más frecuente (36%). Le siguen los bacilos Gram (-), especialmente Escherichia coli. La infección por hongos habitualmente es más tardía y se detecta en aproximadamente un tercio de los enfermos. Lo más frecuente es la infección por Cándida. Se debe sospechar si hay deterioro del estado de conciencia, leucocitosis persistente mayor de 20.000 /mm<sup>3</sup> , fiebre mantenida luego de una respuesta inicial positiva a antibióticos de amplio espectro o deterioro función renal
- El uso de descontaminación enteral selectiva con combinaciones de antimicrobianos (Norfloxacino 400 mg/d vo asociado a Nistatina 1.000.000 U c/6 h vo) no ha demostrado tener un beneficio adicional en aquellos pacientes en que se usa antibióticos de amplio espectro iv en forma profiláctica inicial.

Las localizaciones por orden de frecuencia son :

- pulmonares (50%)
- urinarias (21%)
- bacteriemia (16%)
- sitio venopuntura (12%)

## **TRATAMIENTO, MEDIDAS GENERALES:**

- LACTULOSA VO (30 mL 3 o 4 veces por día)
- ENEMAS DE LIMPIEZA CON LACTULOSA cada 12-24 hs
- DIETA HIPOPROTEICA
- SNG si existe alteración de la conciencia
- SI TOMO BENZODIACEPINAS – FLUMAZENIL
- SI HTE – MONITOREO DE LA PIC

- MANITOL SI PIC ES MAYOR DE 30 O PTE SIN MONITOREO DE LA PIC CON SINTOMAS DE EDEMA CEREBRAL
- TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES.
- TRATAMIENTO DE LA COAGULOPATIA.
- TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL.
- SOBREDOSIS DE PARACETAMOL: N-ACETILCISTEINA.
- INTOXICACION POR AMANITA PHALOIDES: PENICILINA G.
- HEPATITIS POR VIRUS DE HERPES SIMPLE O VARICELA: ACICLOVIR.
- HEPATITIS AUTOINMUNE: METIL-PREDNISOLONA.
- ENF DE WILSON: TTE HEPATICO.
- ESTEATOSIS AGUDA DEL EMBARAZO: INTERRUMPIR EL EMBARAZO.
- LA MORTALIDAD SIN TRANSPLANTE DE LOS PACIENTES CON ENCEFALOPATIA GRADO III ES ALTA Y EN EL GRADO IV ES CASI DEL 100%.
- PREVIO AL TRANSPLANTE EVALUAR LA FUNCION DE LOS OTROS ORGANOS

#### CONTRAINDICACIONES DE TRASPLANTE HEPATICO:

- >65 años
- Falla multiorgánica
- Sepsis no controlada
- Neumonía extensa o requerimientos de FIO<sub>2</sub> >60%
- Enf cardíaca severa, Pancreatitis hemorrágica, muerte cerebral
- PIC>35mmhg, PPC<40 por más de 1 hora

## DIARREA AGUDA

Diarrea que dura menos de dos semanas

### ETIOLOGÍA:

Más de 90 % casos: agentes infecciosos

10 % restante: medicamentos

isquemia

sustancias tóxicas

otras causas

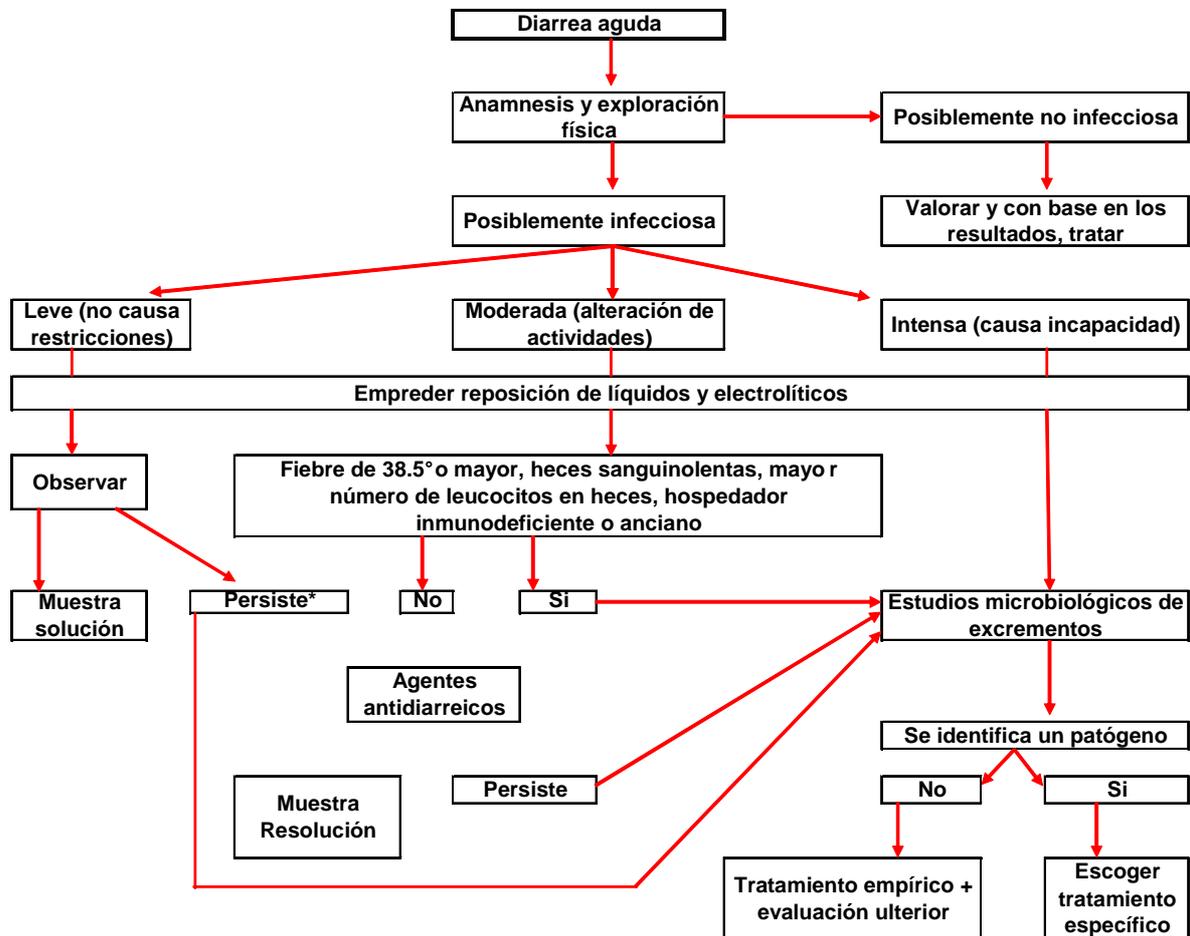
Aspecto boipatológico/agentes	Período de incubación	Vómito	Dolor abdominal	Fiebre	Diarrea
<b>Productores de citotoxina</b>					
<i>Clostridium difficile</i>	1 - 3 días	0 - 1+	3 - 4+	1 - 2+	1 - 3+, por lo común acuosa y a veces sanguinolenta
<i>E. coli</i> hemorrágica	12 - 72 h	0 - 1+	3 - 4+	1 - 2+	1 - 3+, al principio acuosa y pronto sanguinolenta
<b>Microorganismos invasores</b>					
<b>Inflamación mínima</b>					
Rotavirus y agente Norwalk	1 - 3 días	1 - 2+	2 - 3+	3 - 4+	1 - 3+, acuosa
<b>Inflamación variable</b>					
Especies de <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> y <i>Aeromonas</i> , <i>Vibrio</i> <i>parahaemolyticus</i> <i>Yersinia</i>	12 h-11 días	0 - 3+	2 - 4+	3 - 4+	1 - 4+, acuosa o sanguinolenta
<b>Inflamación intensa</b>					
Especies de <i>Shigella</i> , <i>E. coli</i> enteroinvasora y <i>Entamoeba</i> <i>histolytica</i>	12 h-8 días	0 - 1+	3 - 4+	3 - 4+	1 - 2+, sanguinolenta

### ¿CUANDO EVALUAR LA DIARREA?

- Diarrea profusa con deshidratación
- Presencia de sangre macroscópica
- Fiebre igual o mayor 38.5 °C, o persistente mayor 48 hs sin mejorar
- Nuevos brotes en la comunidad
- Pacientes mayores 50 años con dolor abdominal intenso
- Mayores 70 años y/o inmunodeprimidos

### ¿COMO ESTUDIAR DIARREA AGUDA?

- Coprocultivo bacterias y virus
- Examen directo buscando parásitos o sus huevos



- Inmunoanálisis para toxinas bacterianas, antígenos virales o protozoarios  
Siempre tener presente el vínculo clínico epidemiológico

## MANEJO DEL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

Las diarreas leves y moderadas se pueden manejar en forma ambulatoria y reevaluar a las 48 hs

### Criterios de Internación

Deberán hospitalizarse aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios:

- Pacientes en los que aumenta el riesgo de bacteriemia: Ancianos, inmunodepresión, patología vascular asociada (prótesis valvulares, injertos vasculares, aneurismas, valvulopatías), gastrectomizados.
- Intolerancia oral, signos de deshidratación, sobre todo en ancianos o marcada sintomatología extraintestinal.
- Ingesta previa de antibióticos por otro motivo.
- Sospecha de abdomen agudo o etiología no infecciosa.
- Diarreas Graves

## TRATAMIENTO

- **Reposición hidroelectrolítica** vía oral (ambulatorios) o intravenosa (internados). La solución oral recomendada por la O.M. S. debe contener (por litro de agua):  
- 3'5 gr. de cloruro sódico.

- 2'9 gr. de citrato trisódico o 2'5 g. de bicarbonato sódico.
- 1'5 gr. de cloruro potásico.
- 20 g. de glucosa o 40 g. de sucrosa.

Esto se puede conseguir con los productos preparados comerciales al efecto o bien de forma doméstica con limonada alcalina. Se puede preparar con:

- Un litro de agua.
- El zumo de dos limones.
- Cuatro cucharadas soperas de azúcar.
- Una cucharadita de bicarbonato.
- Un cuarto de cucharadita de sal.

- **Dieta pobre en residuos**
- Diarrea moderada, sin fiebre ni sangre, **loperamida**. Dosis Inicial: 4mg, seguido de 2 mg cada 6 hs (dosis máxima: 12 mg/día)
- Pacientes inmunodeprimidos NO administrar bismuto por el riesgo de encefalopatía por bismuto. **Crema de Bismuto**: 20 mL cada 30 minutos hasta un máximo de 8 por día.

#### **TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN:**

- Signos y síntomas de diarrea bacteriana y/o disentería tales como fiebre, diarrea sanguinolenta, y la presencia de sangre oculta en heces o leucocitos en heces.
- Más de ocho deposiciones diarias o signos de deshidratación.
- Síntomas de > 1 semana de duración o sospecha de infección por Giardia.
- En los ancianos, inmunocomprometidos o patología vascular.

\* **Realizar HMC x 2 y coprocultivo**

#### **TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO**

- Ciprofloxacino, a dosis de 500 mg. / 12 h. v.o. durante 5 días o hasta llegada de coprocultivos, tras lo cual está indicado realizar tratamiento específico según antibiograma.
- Levofloxacino, a dosis de 500mg. / 24 h. v.o. durante 5 días.
- Trimetoprim – sulfametoxazol a dosis de 1 comp. (160-800 mg.) / 24 h. v.o. durante 7 días (aunque presenta con más frecuencia resistencia).

#### Diarrea por Parásitos:

Si sospechamos **amebiasis**: Metronidazol, a dosis de 750 mg. / 8 h. v.o. durante siete días, seguido de paramomicina 500 mg. / 8h. durante 7 días o yodoquinol 650 mg. / 8 h. durante 20 días.

Ante la sospecha de **giardiasis**: Quinacrina 100 mg. / 8 h. v.o. o Metronidazol 250 mg. / 8 h. v.o. ó 2 g / 24 h. v.o. durante siete días, prolongando el tratamiento en pacientes inmunocomprometidos.

#### **PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN:**

- Viajeros a países de alto riesgo
- Inmunodeprimidos
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Aclohidria gástrica

# ABDOMEN AGUDO

## **DEFINICION**

- Signos y síntomas referidos al abdomen
- Comienzo gradual o repentino
- Acompañado a veces de alteraciones del tránsito intestinal.
- Puede evolucionar con deterioro grave del estado general
- Obliga a la consulta médica en las primeras horas de su instalación.

## **FISIOPATOLOGÍA**

El principal mediador son las células mesoteliales, muy sensibles a la lesión del peritoneo. Ante una agresión peritoneal, dichas células se desprenden de este y liberan sustancias vasoactivas y tromboplastina, que transforma el fibrinógeno en fibrina. Los inhibidores de este proceso (activador del plasminógeno) presentes en la superficie peritoneal son inactivados por acción de la contaminación peritoneal. El íleo y la adherencia del epiplón favorecen el proceso de localización de la infección.

## **CLASIFICACION**

### 1. Visceral

- Se produce por distensión de las terminales nerviosas que rodean las vísceras, tanto por aumento de presión dentro de una víscera hueca, contracción muscular exagerada o distensión de la cápsula de un órgano macizo.
- Se describe como calambre, quemante, cólico, distensión abdominal, con aumento de meteorismo.
- Con frecuencia es intermitente y ceden con antiespasmódicos.
- Es mal localizado, difuso y se siente profundamente en la línea media, cuando se le pide al paciente que indique el sitio que le duele, realiza un movimiento circular con la mano que abarca todo el abdomen.
- Se asocia a síntomas vegetativos parasimpáticos (bradicardia, hipotensión, sudoración, náuseas, vómitos, síncope)

### 2. Somático

- Producido por irritación, por agentes químicos o inflamatorios, de las terminales nerviosas localizadas en el peritoneo parietal.
- Se describe como agudo, punzante, constante, intenso.
- Es bien localizado, el paciente señala con la punta del dedo el punto exacto donde siente el dolor.
- Se acentúa con los cambios de tensión del peritoneo o la compresión, tos o estornudo.
- Se acompaña de contractura de la musculatura abdominal
- Se asocia a síntomas vegetativos simpáticos (taquicardia, hipertensión, dilatación pupilar, aumento del cortisol plasmático e hiperglucemia)

### 3. Referido

- Se percibe en una parte del cuerpo que está alejada del sitio donde se genera el dolor.

- Ej.: dolor testicular en el cólico renal, dolor lumbar en patología urinaria, dolor de origen torácico referido al abdomen.

## **EPIDEMIOLOGIA**

- Constituye alrededor del 6.5% de los motivos de consulta en servicios de emergencia

## **CAUSAS**

### **GRUPO A. Padecimientos intraabdominales que requieren cirugía inmediata**

- 1) Apendicitis aguda complicada (absceso o perforación)
- 2) Obstrucción intestinal con estrangulación
- 3) Perforación de víscera hueca: úlcera péptica perforada, perforación diverticular o Ca Colon
- 4) Colecistitis aguda complicada
- 5) Aneurisma disecante de aorta abdominal
- 6) Trombosis mesentérica
- 7) Ginecológicas: quiste de ovario torcido, embarazo ectópico roto
- 8) Torsión testicular
- 9) Pancreatitis aguda grave (necroticohemorrágica)

### **GRUPO B. Padecimientos abdominales que no requieren cirugía**

- 1) Enfermedad acidopéptica no complicada
- 2) Padecimientos hepáticos: hepatitis aguda, absceso hepático
- 3) Padecimientos intestinales (gastroenteritis, intoxicación alimentaria)
- 4) Infección de vías urinarias, cólico nefroureteral
- 5) Padecimientos ginecológicos: EPI, dolor por ovulación o dolor intermenstrual
- 6) Peritonitis primaria espontánea (en cirróticos)
- 7) Hemorragia intramural del intestino grueso secundaria a anticoagulantes
- 8) Causas poco frecuentes: fiebre mediterránea, porfiria, saturnismo, vasculitis

### **GRUPO C. Padecimientos extraabdominales que simulan abdomen agudo**

- 1) Infarto agudo del miocardio
- 2) Pericarditis aguda
- 3) Congestión pasiva del hígado
- 4) Neumonía
- 5) Cetoacidosis diabética
- 6) Insuficiencia suprarrenal aguda
- 7) Hematológicas: anemia de células falciformes, púrpura de HenochSchönlein

## **CLINICA**

### **Principales causas de Abdomen Agudo**

- Apendicitis Aguda:

1. Inflamación, generalmente de causa infecciosa.
2. Adultos jóvenes (10-29 años), con igualdad en ambos sexos.
3. El dolor se inicia periumbilical, posteriormente se localiza en la fosa iliaca derecha (74%).
4. El dolor tiende a ser focal y no se irradia.
5. Los movimientos y la tos aumentan el dolor.

6. El dolor es cólico y después constante. Es raro que un dolor intermitente se trate de apendicitis.
7. Náuseas y vómitos es muy frecuente. Con frecuencia presentan estreñimiento de unas 48 horas de evolución, pero también pueden presentar diarreas (10%). Pueden aparecer trastornos en la micción (15%) porque el apéndice inflamado irrite el uréter vecino.
8. Episodios de dolor abdominal similares al actual es un dato en contra de la apendicitis.
9. Generalmente cuando el apéndice se encuentra perforado aparecerán signos de alteración del estado general, con palidez cutánea, fiebre alta, taquicardia y leucocitosis.

- Colecistitis Aguda

1. El 90% de los pacientes con colecistitis aguda tienen litiasis biliar, pero solo entre un 3-10% de los pacientes con litiasis biliar desarrollan colecistitis
2. Es más frecuente en la mujer, sobre todo entre los 60 - 70 años.
3. Dolor localizado en el hipocondrio aparece en la mitad de los pacientes; en el resto, el dolor se localiza en la mitad superior del abdomen, más vago y generalmente difuso.
4. Características: Signo de Murphy positivo, antecedentes recientes de cólicos biliares, el dolor tiende a ser muy agudo, recurrente, con intervalos asintomáticos de una o dos horas.
5. Antecedentes de indigestiones, dispepsia flatulenta, mala tolerancia a las comidas grasas.
6. Refieren episodios previos de dolor abdominal de características similares.
7. La ictericia cuando está presente (20%) solo es evidente en las escleras.
8. Los pacientes suele permanecer inmóvil en decúbito supino, dado que los movimientos y la inspiración profunda producen un aumento del dolor; asimismo la movilidad abdominal está reducida, sobre todo en la porción superior derecha del abdomen.

- Úlcera Péptica Perforada

1. Es más frecuente en hombres (4:1), entre 40-60 años de edad.
2. Dolor brusco (90%), repentino en segundos o minutos, definido como *"en puñalada"*, recuerdan perfectamente lo que estaban haciendo cuando comenzó el dolor.
3. Dolor es continuo. Inicialmente suele localizarse en epigastrio o en la mitad superior de abdomen, cuando el paciente llega al hospital el dolor suele ser difuso en todo el abdomen.
4. Durante el brote ulceroso el dolor suele ser intermitente, calma con antiácidos, no se modifica con la respiración, ni con los movimientos.

- Pancreatitis Aguda

1. Sus principales causas son la etílica, más frecuente en varones de mediana edad y la litiasis biliar, más frecuente en mujeres entre 65-70 años de edad.
2. El dolor se localiza en epigastrio, de características continuas, con irradiación *"en cinturón"* en dirección a hipocondrio izquierdo y espalda, evolucionando como dolor cólico intermitente
3. El dolor es muy intenso, aumentando con los movimientos.
4. El dolor suele asociarse a vómitos reiterados y a antecedentes de cólicos biliares.
5. Determinar amilasa.

- Obstrucción de Intestino Delgado

1. Es mas frecuente en mayores de 50 años.
2. El dolor se localiza en la porción central del abdomen (40%).
3. El dolor es simétrico y es debido a distensión intestinal temprana.
4. Los movimientos y la respiración no modifican el dolor.

5. El dolor es cólico y de gran intensidad, mas intenso cuando este afectada la porción proximal del intestino delgado.
6. Los vómitos son tempranos, pueden aliviar el dolor, y preceden al estreñimiento.
7. Un 20% ha sufrido una laparotomía previa (adherencias por cirugía previa).
8. En la auscultación, en los estadios iniciales podemos encontrar una actividad peristáltica excesiva "*intestino de lucha*", para posteriormente aparecer un íleo.

- Obstrucción de Intestino Grueso: La diverticulosis y el carcinoma son las causas mas comunes de obstrucción de intestino grueso a edades avanzadas.

- Enfermedad Diverticular Aguda

1. Afecta más a mujeres, sobre todo por encima de los 60 años de edad.
2. El dolor se localiza en la mitad inferior del abdomen, de forma simétrica (70%). Es intermitente hasta volverse constante y tiene una duración de días.
3. Presenta anorexia, náuseas y vómitos. El estreñimiento es frecuente, aparece antes que los vómitos, que con la distensión abdominal son tardíos.
4. Los síntomas urinarios son frecuentes, por cistitis secundaria a la inflamación de sigma.

- Cáncer Abdominal

1. En un tercio de los casos se manifiesta como obstrucción o perforación.
2. Dolor de más de 48 horas de evolución, de carácter lentamente progresivo con antecedentes de estreñimiento y síntomas urinarios asociados.
3. Presenta distensión abdominal tardía y vómitos tardíos.
4. En un tercio de los casos se puede palpar una tumoración abdominal.

- Patología Urinaria

1. En el 5% de los pacientes que acuden a Servicios de Urgencias por dolor abdominal tienen una patología de vías urinarias
2. En los varones predomina la litiasis renal y en mujeres la infección urinaria.
3. El dolor en la litiasis renal se localiza habitualmente en la región lumbar. Es de características cólicas, con fases de ascenso y descenso, irradiado a la región inguinal correspondiente. Frecuentemente tienen antecedentes de cuadros de similares características.
4. Los síntomas digestivos asociados (anorexia, náuseas y vómitos) son más frecuentes en la litiasis que en las infecciones urinarias. Podemos generalizar diciendo que si el dolor predomina sobre los síntomas de micción (disuria, polaquiuria y tenesmo), es más probable que se trate de un cálculo, pero si predominan los síntomas relacionados con la micción sobre el dolor es más probable que se trate de una infección urinaria.
5. El dolor en la infección urinaria se localiza en el cuadrante inferior derecho del abdomen, difuso, no modificándose con los movimientos, ni la respiración, sin contractura ni rebote.

- Aneurisma de Aorta Abdominal roto

1. Pacientes mayores de 50 años.
2. Abdomen distendido con dolor muy intenso.

3. Pulsos débiles en extremidades inferiores.
4. Rápido deterioro hemodinámico.

- Isquemia mesentérica

1. Pacientes mayores de 50 años.
2. Antecedentes de vasculopatía generalizada.
3. Dolor abdominal generalizado, de presentación brusca y gran deterioro del estado general del paciente o de forma más insidiosa con una evolución de 24 - 48 horas, con dolor constante.
4. En la exploración puede haber dolor a la descompresión.

### El dolor abdominal en la mujer joven

- Es en la mujer joven donde el diagnóstico del dolor abdominal es más difícil, así el porcentaje de laparotomías negativas es más alto en este grupo.
- Causas: dolor abdominal inespecífico (50%), apendicitis aguda (22%), salpingitis (14%), infecciones urinarias (12%).
- Anamnesis: historia obstétrica y ginecológica, fecha de última menstruación, flujo vaginal y embarazos previos.
- La patología ginecológica produce un dolor localizado en uno de los cuadrantes inferiores del abdomen, no cambiando de lugar en su evolución.

## **DIAGNOSTICO**

### Historia Clínica

Acerca del Dolor:

- Sitio de inicio.
- Sitio actual.
- Irradiación.
- Factores agravantes (tos, respiración, posición, defecación y relación con la ingesta)
- Factores que lo mejoran.
- Progresión.
- Duración.
- Forma de inicio.
- Forma actual.
- Episodios similares previos.

Otros síntomas abdominales:

- Anorexia.
- Nauseas.
- Vómitos. (hematemesis)
- Síntomas intestinales (estreñimiento, diarrea, hábito, hematoquecia, melenas).
- Síntomas miccionales (frecuencia, disuria, relación con el dolor).
- Ictericia.
- Presencia o no de menstruación.

## Antecedentes generales:

- Cirugía abdominal previa.
- Historia de adicción a drogas.
- Historia menstrual.
- Historia obstétrica.
- Medicaciones previas.
- Hipertensión arterial.
- Cardiopatía isquémica.
- Diabetes mellitus.

## Laboratorio

- Hemograma con recuento y fórmula leucocitaria.
- Glucemia, urea, creatinina, ionograma
- Coagulograma
- EAB
- Amilasa y lipasa.
- Sedimento de orina.
- Test de embarazo.

## Examen Físico

- Control de Signos Vitales
- Nivel de conciencia.
- Nivel de nutrición e hidratación
- Coloración y perfusión periférica.
- Se pueden administrar sin que ello suponga un retraso diagnóstico AINES u opiáceos de corta duración (controvertido)
- INSPECCION
  - Presencia de cicatrices previas.
  - Presencia de distensión abdominal.
- AUSCULTACION:
  - Hiperactividad de los ruidos: obstrucción intestinal.
  - Disminución o ausencia de ruidos: perforación, apendicitis
- PERCUSION:
  - La matidez suele relacionarse con la presencia de ascitis.
  - El timpanismo suele encontrarse en la obstrucción y en la perforación.
- PALPACION:
  - Iniciar la exploración en la zona distante a la localización del dolor y acercarse a este de forma progresiva.
  - Presencia de dolor a la descompresión o Signo de Blumberg: Es indicativo de inflamación del peritoneo. Se debe mantenerse la presión unos 30-60 segundos de esta manera el dolor originado por la presión irá disminuyendo, cuando esté desprevenido el paciente se soltará bruscamente la mano del abdomen, bajo estas circunstancias una simple muesca es indicativo de dolor a la descompresión positivo.
  - Presencia de defensa muscular y contractura. Lo más importante es diferenciar la contractura voluntaria que realiza el enfermo por la simple palpación de aquella otra involuntaria que está presente por muy minuciosa que sea la exploración.
  - Signo de Murphy: Es un signo de colecistitis. Consiste en realizar la palpación por

debajo del reborde costal derecho, esto produce un aumento del dolor cuando el paciente realiza una inspiración profunda al chocar la vesícula inflamada con la mano.

- **EXAMEN RECTAL:**
  - Presencia de tumefacciones o zonas de supuración.
  - Inspección del guante una vez realizado el tacto rectal en busca de sangre, moco u otros productos patológicos.
  - Detectar bolo fecal
- **EXAMEN GENITAL:**
  - Detecta flujo anormal
  - Dolor a la movilización del cuello de útero

Electrocardiograma: Descarta cardiopatía isquémica cuando el dolor está referido al hemiabdomen superior.

### Radiografías

Abdomen de pie.

Tórax frente de pie (en caso de sospecha de neumoperitoneo se indicará la proyección lateral de tórax en bipedestación).

En casos de duda diagnóstica o que el paciente no pueda permanecer de pie se puede realizar la proyección de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal (visualización de aire entre la pared abdominal y el borde hepático y niveles hidroaéreos).

La radiografía de abdomen está indicada ante la sospecha de:

- Obstrucción intestinal.
- Perforación de víscera hueca.
- Colecistopatías.
- Cólico renal.
- Peritonitis.
- Isquemia mesentérica.
- Traumatismo abdominal.

Los signos radiológicos de una obstrucción intestinal simple son:

- Asas distendidas proximales por retención de líquido y gas.
- Niveles hidroaéreos.
- Reducción o ausencia de gas y materia fecal en colon. Ante el hallazgo de gas en colon se desestima la existencia de una obstrucción de intestino delgado.

Ecografía Abdominal: Indicaciones:

- Colecciones líquidas intraperitoneales.
  - Masas y abscesos.
  - Aneurisma aórtico.
  - Patología nefrourológica.
  - Patología pancreaticobiliar.
  - Traumatismo abdominal.
- Causas ginecológicas.

## Tomografía Computarizada

- Traumatismos abdominales.
- Estudio del retroperitoneo.
- Disección de aneurisma de aorta abdominal.
- Pancreatitis Aguda con criterios de gravedad
- Abscesos y Colecciones
- Isquemia Intestinal
- Dudas diagnósticas con otras pruebas más sencillas (eco).

## TRATAMIENTO

1. Control seriado de las funciones vitales
2. Nada por boca hasta establecer diagnóstico probable
3. Vía periférica y en caso de necesidad vía central, con administración de fluidoterapia amplia a razón de 2500/3000 ml/día, preferiblemente con dextro-fisio (dosis y tipo de solución modificable según la situación clínica del paciente y la enfermedad crónica de base).
4. Administración de líquidos, sangre y electrolitos de acuerdo a las pérdidas, cuando el abdomen está distendido la pérdida insensible intraabdominal puede ser mayor.
5. Sonda Nasogástrica. Para examinar el contenido gástrico y descartar hemorragia digestiva alta o estasis gástrica prolongada.
6. Sonda vesical. Para medición de diuresis.
7. Uso racional de antibióticos de acuerdo al diagnóstico etiológico y al resultado de los cultivos efectuados.
8. Determinar saturación y requerimiento de oxígeno debido a la repercusión pulmonar de estos procesos.
9. Evaluar K108 luego de descartada patología quirúrgica o de realizada la misma. El apoyo nutricional es necesario en procesos con falta de ingesta oral prolongada. La sepsis peritoneal cursa con un franco hipercatabolismo que lleva al desarrollo de una desnutrición corporal severa en un periodo corto.
10. Control seriado del examen físico del abdomen
11. **Interconsulta con servicio de cirugía!**
12. Interconsulta con servicio de ginecología

## BIBLIOGRAFIA

- Azzato Francisco, Hipólito Wasisman, Abdomen Agudo, Editorial Panamericana, 2008
- BARRANCO RUIZ F., J. BLASCO MORILLA Valoración del Abdomen Agudo en Urgencias
- Bazán Gonzalez Alejandro, Romero Germán, Abdomen Agudo.
- Solari Luis, Quintana Beatriz, Abdala Antonio, Abdomen Agudo Médico, Revista SMIBA

## NEUTROPENIA FEBRIL

### 1) DEFINICIÓN:

#### NEUTROPENIA:

Recuento absoluto de neutrófilos en sangre periférica  $< 500/ \text{mm}^3$  o  $< 1000/ \text{mm}^3$  que se prevea que vaya a bajar de 500.

Otros autores, la definen con recuento de neutrófilos  $< 1500$ , siendo leve entre 1000 y 1500, moderada entre 500 y 1000 y severa  $< 500/\text{mm}^3$ .

#### FIEBRE:

En un paciente neutropénico: una única medición de temperatura oral de  $38,3\text{ }^\circ\text{C}$  o  $\geq 38^\circ\text{C}$  por más de una hora

Tener en cuenta, que en ciertas ocasiones, un paciente neutropénico puede no presentar fiebre, a pesar de la presencia de infección, como en los ancianos y pacientes bajo tratamiento con esteroides y la hipotermia, hipotensión o el deterioro clínico puede ser los signos iniciales de una infección oculta.

LA FIEBRE EN UN PACIENTE NEUTROPÉNICO DEBE SER CONSIDERADA UNA EMERGENCIA INFECTOLÓGICA

### 2) FACTORES PREDISPONENTES:

El riesgo de infección está relacionado con la virulencia del patógeno, el compromiso inmunológico del paciente y la ruptura de las barreras cutánea mucosas naturales.

El riesgo de infección oculta en un paciente neutropénico, aumenta cuanto menor sea el número de neutrófilos, cuanto más rápido sea el descenso, mayor la duración de la neutropenia ( $>7-10$  días), y la presencia de cáncer que no está en remisión.

### 3) PATOGÉNESIS:

El 80% de las infecciones identificadas se producen por la propia flora endógena del paciente.

**La quimioterapia disminuye el número de neutrófilos y produce defectos en la quimiotaxis y en la fagocitosis, asimismo induce mucositis en el tubo digestivo y la consecuente translocación bacteriana que explican la mayoría de los episodios de neutropenia febril.**

Otra causa común de infecciones son las obstrucciones del sistema linfático, vía biliar, GI o urinario causadas por tumores.

### 4) PATÓGENOS ASOCIADOS:

**BACTERIAS:** La infección por bacterias ocurre en el 85 –95% de los casos

**Gram negativas:** Producen el 30% de las bacteriemias y los microorganismos más frecuentes son: E. coli, Klebsiella Pneumonie, Pseudomona aeruginosa.

Se observa un incremento en Enterobacter spp., Citrobacter spp. y Serratia marcescens. Aunque en la actualidad son menos frecuentes, siguen siendo muy importantes por su elevada mortalidad entre 20-30% (dependiendo de la situación basal del paciente y de la neoplasia).

**Gram positivo:** Actualmente suponen el 60% de las bacteriemias documentadas.

-Estafilococo coagulasa-negativo, principalmente *S. epidermidis*. Representan la causa más frecuente en bacteriemias e infecciones de catéteres.

-Estafilococo coagulasa-positivo: *S. aureus*. Producen infecciones graves con riesgo de shock séptico.

-Estreptococo beta-hemolítico y Estreptococo viridans (habitual en la flora orofaríngea).

-Enterococos: principalmente *E. faecalis*. Constituyen la flora normal del TGI y producen infecciones intra-abdominales y urinarias.

**Anaerobios:** Producen menos del 5% de las infecciones. Los más frecuentes son: *Bacterioides fragilis* y *Clostridium spp*. Pertenecen a la flora normal del TGI.

**La cobertura específica para anaerobios se agrega cuando hay: mucositis necrotizantes, sinusitis, absceso periodontal, o perirrectal, infección pelviana o abdominal, colitis necrotizante neutropénica o bacteriemia por anaerobios**

**MICOBACTERIAS:** son poco frecuentes

**HONGOS:** El riesgo de infección por hongos se incrementa con la duración y severidad de la neutropenia, uso prolongado de antibióticos y el número de ciclos de quimioterapia.

Las especies de *Candida* son las más frecuentes. La infección va asociada a catéteres vasculares y puede limitarse a superficies (orofaringe, esófago), o producir infecciones profundas.

Tener en cuenta también *Aspergillus*. La aspergilosis invasiva supone una complicación de gran severidad; la vía de entrada es aérea. Se debe sospechar aspergilosis pulmonar en presencia de dolor pleurítico, hemoptisis y derrame pleural o infiltrado pulmonar localizado con neutropenia profunda y de más de 15 días.

Y en pacientes con tratamiento esteroideo prolongado considerar las micosis endémicas (*histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis*).

**VIRUS:** Son poco frecuentes las infecciones por virus. Se asocian preferentemente a situaciones de inmunodepresión celular en pacientes con linfomas y leucemias. Los virus más frecuentes son: virus respiratorios: adenovirus, virus sincitial respiratorio, parainfluenza, influenza A y B, rinovirus; y herpes virus: HVS, VZV, CMV, EBV. Las infecciones por HVS1 y 2 se presentan como infecciones de piel, hepatitis, encefalitis, esofagitis, neumonía y eritema multiforme. Puede existir reactivación de CMV, EB, HHV-6.

## 5) **CLASIFICACION:**

Los pacientes con neutropenia febril pueden dividirse en 2 grandes grupos: BAJO Y ALTO RIESGO:

**Se consideran de BAJO RIESGO aquellos con**

- Rto neutrófilos > 100 cel/ mm<sup>3</sup>
- Rto monocitos > 100 cel/ mm<sup>3</sup>
- Rx Tórax normal
- Fx hepática y renal normal
- Duración de la neutropenia < de 7 días
- Expectativas de resolución de la neutropenia < de 10 días
- No infección de catéter parenteral
- Evidencias de reproducción temprana de la médula osea

- Pico de temperatura menor a 39°C.
- No cambios neurológicos
- No dolor abdominal
- Edad > 16 años y < 60 años.
- No complicaciones ni comorbilidades
- Enfermedad en remisión

**ALTO RIESGO:** Todos los demás casos. EL 80% de los pacientes están en este grupo.

Otra forma de clasificarlos en alto o bajo riesgo es según al siguiente **score:**

* <b>Enfermedad asintomática</b>	<b>5</b>
<b>síntomas leves</b>	<b>5</b>
<b>síntomas moderados</b>	<b>3</b>
* <b>No hipotensión</b>	<b>5</b>
* <b>No EPOC</b>	<b>4</b>
* <b>Tumor sólido o ausencia de infección por hongos</b>	<b>4</b>
* <b>No deshidratación</b>	<b>3</b>
* <b>Pacientes ambulatorio al inicio de la fiebre</b>	<b>3</b>
* <b>Edad &lt; 60 años</b>	<b>2</b>

**Puntaje > 0 = a 21: BAJO RIESGO**

#### **6) FOCOS INFECCIOSOS MAS FRECUENTES**

- Boca y Faringe 25%
- Tract. Respiratorio 25%
- Catéteres, TCS: 15%
- **Perineal 10%**
- Tracto urinario 10%
- Senos paranasales 5%
- *Tracto GI 5%*
- *Otros 5 - 10%*

#### **7) CLINICA**

Los signos y síntomas de infección pueden estar ausentes o ser mínimos (neumonía sin infiltrado, infección urinaria sin piuria, meningitis sin pleocitosis).

En el 25% de los pacientes la única evidencia de infección es la documentación de una bacterinemia.

Sólo en el 30% de los pacientes se identifican foco infeccioso evidente.

#### **8) EVALUACIÓN**

**Anamnesis:** interrogar los síntomas, historia previa de complicaciones infecciosas, medicación asociada (corticoides, nefrotóxicos), tipo de quimioterapia y tiempo transcurrido para predecir el grado y duración de la NTP, alergias a ATB, ATB previos.

**Exámen físico:** Meticuloso examen físico: de inicio y repetir diariamente. Los únicos signos de infección pueden ser el dolor y el eritema.

\***Piel y uñas:** puede mostrar un portal de entrada a una infección sistémica o una lesión característica de infección sistémica (ej. Estima gangrenoso por Pseudomona aeruginosa). Salidas de vías venosas y catéteres, heridas quirúrgicas y áreas de biopsia. Agente más frecuente: S. epidermidis (incluir palpación).

\***Cavidad oral, orofaringe y senos paranasales:** presencia de mucositis, gingivostomatitis, aftas (riesgo de infección por Estreptococo viridans, anaerobios u hongos).

\***Pulmonar:** una de las localizaciones más graves de infección, bien primaria o secundaria.

\***Abdomen** (enterococos, E. coli, Clostridium spp.), linfadenopatías y hepato-esplenomegalia.

\***Perineo y región perianal:** son localizaciones de potenciales fuentes de infección por aerobios gram negativos y anaerobios (inspección y palpación, pero no realizar tacto rectal).

\***Exploración neurológica con fondo de ojo:** considerar una endoftalmitis candidiásica en pacientes fungémicos con catéteres venosos centrales si presentan visión borrosa o escotomas.

### **Exámenes complementario:**

#### **Laboratorio:**

- a) Hemograma completo
- b) Función renal
- c) Ionograma
- d) Hepatograma
- e) Amilasa
- f) Sedimento de orina

#### **Rx. Tórax**

#### **Rx senos paranasales**

#### **Cultivos:**

Urocultivo

HMC x2 o x3 si sospecha infección endovascular

Retrocultivo o cultivo de punta de cateter

#### **Cultivos según clínica:**

Muestras para cultivo de esputo, lesiones cutáneas sospechosas, heces (y toxina de Clostridium difficile) si se presenta diarrea, líquido pleural o peritoneal

La punción lumbar no está indicada si no existe sospecha de meningitis ya que la NTP no aumenta el riesgo de esta patología y además puede asociarse trombocitopenia.

#### **TAC de Tórax y Abdomen**

### **9) TRATAMIENTO:**

#### **Medidas generales**

- 1) Internación en habitación individual.
- 2) Efectuar ducha diaria preferentemente con jabón neutro.
- 3) Cambio diario de ropa de cama. No agitar las sábanas.

- 4) Mantener las axilas y pliegues cutáneos limpios y secos. Evitar la depilación y el uso de antitranspirantes
- 5) Mantener el area rectal y perirrectal limpia y seca.
- 6) Evitar tanto la constipación como la diarrea. No tomar temperatura rectal. Evitar enemas, tactos y endoscopias bajas.
- 7) Evitar el uso tampones vaginales.
- 8) Efectuar buches diarios con solución de bicarbonato de sodio 4 veces por día.. Después de cada comida buches con solución fisiológica estéril. No cepillarse los dientes.
- 9) Es obligatorio para todo el personal el lavado de manos antes de asistir al paciente con pervinox jabonoso, clorhexidina, alcohol gel
- 10) Limitar las visitas
- 11) No mantener flores en la habitación, peluches, alfombras.
- 12) Si el paciente debe circular por el hospital proveerle barbijo.
- 13) Evitar carne cruda, quesos regionales, verduras de hoja verde, especias, fruta fresca o desecada, agua corriente y mariscos. Dar alimentos cocidos
- 14) Elementos de enfermería, limpieza y vajilla exclusivos

### **Antibioticoterapia precoz**

Debido a que la progresión de la infección en los pacientes con NTP puede ser rápida, y que inicialmente es difícil diferenciar a los pacientes infectados de los que no, la terapéutica ATB debe iniciarse rápidamente en todo paciente con NTP febril, así como también en los paciente afebriles pero que presentan otros signos de infección.

Los cocos Gram positivos corresponden a 60-70% de las infecciones documentadas, aunque la frecuencia de BGN esta en aumento.

Los BGN, especialmente *P. aeruginosa*, *E. coli*, y *Klebsiella* son importantes patógenos que deben ser cubiertos en el esquema inicial.

En la selección del esquema ATB inicial, se debe considerar: tipo, frecuencia y sensibilidad de los rescates bacteriológicos del centro.

### **BAJO RIESGO:**

#### **Terapéutica oral y manejo ambulatorio en pacientes de bajo riesgo**

Puede realizarse en pacientes cuidadosamente seleccionados: no presentan foco u otras signos (hipotensión, escalofríos) además de la fiebre que sugiera infección sistémica, deben efectivamente tomar la medicación, y la vigilancia debe ser diaria, los 7 días de la semana y con fácil acceso al hospital.

Los pacientes con recuperación de la NTP son mejores candidatos.

El esquema indicado es: amoxicilina-clavulanico + ciproflaxacina y solo esta recomendado en adultos.

**Amoxicilina + clavulánico 1 g c/ 8 hs. + ciprofloxacina 750 mg c/ 12 hs. o tevfloxacina 500 mg./ d**

## ALTO RIESGO

Primero evaluar si cumple critérios de tratamiento con VANCOMICINA:

- + Sospecha clínica de infección severa asociada a cateter (bacteriemia, celulitis)
- + Colonización conocida con neumococo o S aureus meticilino resistente
- + Cocos Gram+ en cultivo
- + Descompensación HD
- + Profilaxis reciente con quinolonas.
- + Mucositis severa
- + Infección de piel

El linezolid 600 mg cada 12 hs o teicoplanina 400mg cada 24 hs (las tres primeras dosis cada 12 hs) son alternativas para pacientes intolerantes a la vancomicina.

**Opciones de tratamiento empírico:**

**1. Monoterapia:** Una cefalosporina de tercera (ceftazidima: 2 g c/ 8 hs.) o cuarta (cefepime: 2 g c/ 12 hs) generación, o un carbapenem (imipenem o meropenem) pueden ser utilizados. La piperacilina-tazobactam también es efectiva como monoterapia. El agregado de otros ATB puede ser necesario en el curso de la enfermedad.

En alérgicos a b lactámicos se usa AZTREONAM 2 g cada 8 hs.

**2. Terapia combinada sin vancomicina:** un aminoglucósido (gentamicina, tobramicina o amikacina) + :

- una penicilina antipseudomonica (ticarcilina-clavulanico o piperacilina-tazobactam)
- o cefalosporina con espectro antipseudomona (ceftazidima o cefepime),
- o carbapenem (imipenem o meropenem).

Las ventajas de la terapia combinada son: los potenciales efectos sinérgicos contra algunos BGN y las pocas cepas que desarrollan resistencia durante el tratamiento. Las desventajas son: la falta de actividad de algunas combinaciones sobre Gram positivos, la oto y nefrotoxicidad.

**3. Terapia con vancomicina + 1 o 2 drogas:** Debido a la emergencia de gérmenes resistentes asociados con el uso excesivo de vancomicina, su uso debe estar limitado a las indicaciones específicas. Las infecciones por Gram positivos son frecuentemente indolentes, pero algunas son solo sensibles a vancomicina y en ocasiones pueden ser serias y provocar la muerte en 24hs si no se tratan rápidamente.

**Por lo general utilizamos CEFTAZIDIME 2 G C/ 8 HS + AMIKACINA 1 G /DÍA**

*Evaluación del régimen ATB durante la primer semana*

Se requieren 3-5 días de tratamiento para determinar la eficacia del régimen.

**A. Paciente afebril a los 3-5 días de tratamiento:**

Si el agente causal es identificado, el régimen puede modificarse si es necesario para un tratamiento con menores efectos adversos y menor costo.

**Si el agente causal no es identificado**, en pacientes de **bajo riesgo**, luego de 48 hs se rota a antibioticoterapia via oral, ciprofloxacina + amoxicilina- clavulánico; en pacientes de **alto riesgo**, continuar con igual esquema antibiótico.

### **B. Paciente persistentemente febril dentro de los primeros 3-5 días de tratamiento**

La fiebre que persiste por mas de 3 días sugiere: el paciente no tiene una infección bacteriana, infección bacteriana resistente a los ATB, o una respuesta lenta al tratamiento, la emergencia de una infección secundaria, niveles inadecuados de los ATB en suero o tejidos, fiebre por ATB, o infección de un sitio avascular (abscesos, catéteres). En la reevaluación del paciente luego de 3 días de tratamiento, se debe intentar identificar los factores que puedan explicar la falta de respuesta. Sin embargo, algunos pacientes, incluso cuando la infección esta definida y el tratamiento es el correcto, pueden requerir 5 días de tratamiento para que desaparezca la fiebre

#### **REEVALUACIÓN COMPLETA DEL PACIENTE AL TERCER DÍA:**

- Examen físico minucioso con evaluación de los catéteres
- Rx de Tórax
- Nuevos HMC y cultivos de sitios específicos
- Realizar imágenes de cualquier órgano sospechado de infección
- Revisión de todos los cultivos previos

**Si no hay cambios**, continuar antibióticoterapia inicial y si los cultivos son negativos considerar suspender vancomicina.

**Si la enfermedad progresó**, cambiar antibióticos y reevaluar criterios de vancomicina.

**Si persiste febril al 5° - 7° día**, considerar agregar droga antifungica con o sin cambio de antibióticoterapia

1. Continuar con el esquema inicial: si el paciente está febril pero estable, y se espera que la NTP resuelva.

2. Cambiar o agregar ATB: si hay evidencia de enfermedad progresiva o complicación. Esto dependerá del régimen inicial adoptado. Se deberá considerar el agregado de vancomicina si no fue utilizado en el esquema inicial.

3. Agregar un antifúngico al régimen, cambiando o no los ATB. La droga de elección continua siendo la AnfotericinaB. Otros antifúngicos, como la Caspofungina y el Voriconazol se encuentran en estudio.

La dosis inicial de Anfotericina B es de 0,5 mg/kg/día como dosis inicial y luego 1 mg/kg/día hasta llegar a una dosis acumulada de 1g.

Calcular la dosis por kilo, diluir la ampolla, y pasarla en 500 cc de Dx 5% a pasar en no menos de 6 hs. Efectos Adversos: HIPOCALEMIA, NEFROTOXICIDAD, HIPOTENSIÓN, FIEBRE, ANAFILAXIA. Antes de administrarla, premedicar al paciente con difenhidramina, hidrocortisona y paracetamol.



## **10) DURACION DEL TRATAMIENTO ATB**

El factor mas importante que determina una interrupción exitosa de los ATB es el recuento de neutrófilos.

**Si los cultivos son positivos,** continuar tratamiento por 2 semanas.

**Si los cultivos son negativos,**

**Afebril en 3 a 5 días:** PMN  $> 0 = 500$  en 2 tomas seguidas suspender luego de 48 hs de apirexia

PMN 100- 500 suspender tras 7 días de ATB

PMN  $< 0 = 100$  mucositis, inestabilidad hemodinámica, continuar antibióticoterapia

**Si continua febril:** PMN  $> 0 = 500$  suspender al 4° o 5° día luego de PMN  $> 0 = 500$

PMN  $< 500$  continuar por dos semanas

Si permanece febril durante dos semanas sin rescates, suspender ATB si no hay foco infeccioso evidente y la condición clínica es estable. Evaluar causas de fiebre no infecciosa.

## **USO DE FACTORES ESTIMULANTES DE COLONIAS**

### **(G-CSF o filgastim)**

Acortan el tiempo de NTP, pero no demostraron significativamente reducir otros parámetros de morbilidad como son la duración de la fiebre, el uso de antimicrobianos, ni en la mortalidad. Aun así, bajo ciertas circunstancias en las cuales es previsible una mala evolución y se espera una recuperación lenta de la medula, el uso de estos agentes esta indicado.



## SEPSIS

### Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Reacción inflamatoria generalizada de causa infecciosa o secundaria a pancreatitis, isquemia, grandes quemados, hemorragias graves, enfermedades autoinmunes o politraumatismos.

Se define por la presencia de 2 o más de los siguientes signos:

- **Temperatura axilar > 38°C o < 36°C**
- **Frecuencia Cardíaca > 90 x min**
- **Frecuencia Respiratoria > 20 x min o PCO<sub>2</sub> < 32 mmHg**
- **Recuento Leucocitario > 12000/mm<sup>3</sup> o < 4000/mm<sup>3</sup> o > 10% de formas inmaduras**

### SEPSIS

**SIRS + foco infeccioso** constatado o alta sospecha del mismo (focos infecciosos más frecuentes: pulmonar, abdominal, urinario, partes blandas)

### SEPSIS SEVERA

**Sepsis + hipoperfusión** (que incluye acidosis láctica, oliguria, alteración del status mental, piel fría y sudorosa o hipoxemia) **o hipotensión, que responde con expansión de hasta 1500 ml**

### SHOCK SÉPTICO

**Sepsis + hipoperfusión o hipotensión que no responde con expansión de 1500 ml y requiere inotrópicos**, respondiendo a los mismos en la primera hora

### SHOCK SÉPTICO REFRACTARIO

**Shock séptico sin respuesta a inotrópicos durante una hora.**

### FALLA MULTIORGÁNICA

Disfunción de 2 o más órganos:

ORGANO	EXPRESIÓN	DIAGNOSTICO
PULMÓN	S.D.R.A.	PAFI<200+Infiltrados bilaterales en Rx Torax
RIÑÓN	N.T.A.	Urea y Creatinina aumentadas
CARDIOVASCULAR	Shock	Hipotensión Hipoperfusión
S.N.C	Encefalopatía	Deterioro del sensorio
HEMOSTASIA	C.I.D.	Plaquetopenia, alteración del TP y KPTT
MÉDULA ÓSEA	Citopenias	Plaquetopenia, anemia
HÍGADO	Hepatitis	Hiperbilirrubinemia, aumento de Transaminasas

## DIAGNÓSTICO

- Manifestaciones clínicas
- Exámenes complementarios
- Exámenes microbiológicos

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- De acuerdo al foco infeccioso
- Signos de SIRS (la ausencia de fiebre es frecuente en ancianos, urémicos, alcohólicos)
- Escalofríos (suele anunciar la presencia de bacteriemia)
- Signos de hipoperfusión (livideces, oliguria, alteración del status mental, piel fría y sudorosa)
- Disfunción orgánica

### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma completo: Leucocitosis con desviación a la izquierda (o leucopenia) y plaquetopenia
- Función renal
- Hepatograma
- Glucemia (por lo general se produce hiperglucemia, aunque algunos pacientes pueden presentar hipoglucemia)
- Coagulograma con fibrinógeno, PDF y recuento de factores (CID)
- EAB arterial con lactato (al inicio, se observa alcalosis respiratoria por hiperventilación; luego, acidosis metabólica con GAP aumentado por hipoperfusión –acidosis láctica-)
- Ionograma
- Rx torax frente y perfil (buscando foco infeccioso)
- Sedimento urinario (buscando foco infeccioso)
- Rx abdomen o Ecografía abdomino-renal (si sospecho foco abdominal)
- TAC de cerebro con posterior PL (si deterioro del status mental)
- ERS, Proteinograma electroforético

### EXAMENES MICROBIOLÓGICOS

- Hemocultivos x 2
- Urocultivo
- Cultivo de líquidos sospechosos y/o colecciones
- Serologías

## TRATAMIENTO

- **TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO** (en sepsis severa y shock séptico, iniciarlo dentro de la hora de hecho el diagnóstico, ya que son urgencias infectológicas)
  - Infecciones extrahospitalarias: si hay un foco claro, se trata según el foco; en la sepsis sin foco evidente: Ceftriaxona + Amikacina, si hay rescate en cultivos, rotar según antibiograma
  - Infecciones intrahospitalarias: si se constata foco, se trata el mismo, si no hay foco evidente: Ceftazidime + Amikacina, luego rotar según antibiograma
  - En caso de presentar colección o absceso, drenar el mismo
- PHP amplio: 2500 a 4000 ml / d (ver antecedentes cardíacos)
- Protección gástrica: Ranitidina 150 mg/d u Omeprazol 40 mg/d
- Profilaxis TVP: Heparina 5000 UI cada 12 hs
- HGT cada 6 hs (la hiperglucemia perpetúa el proceso séptico)

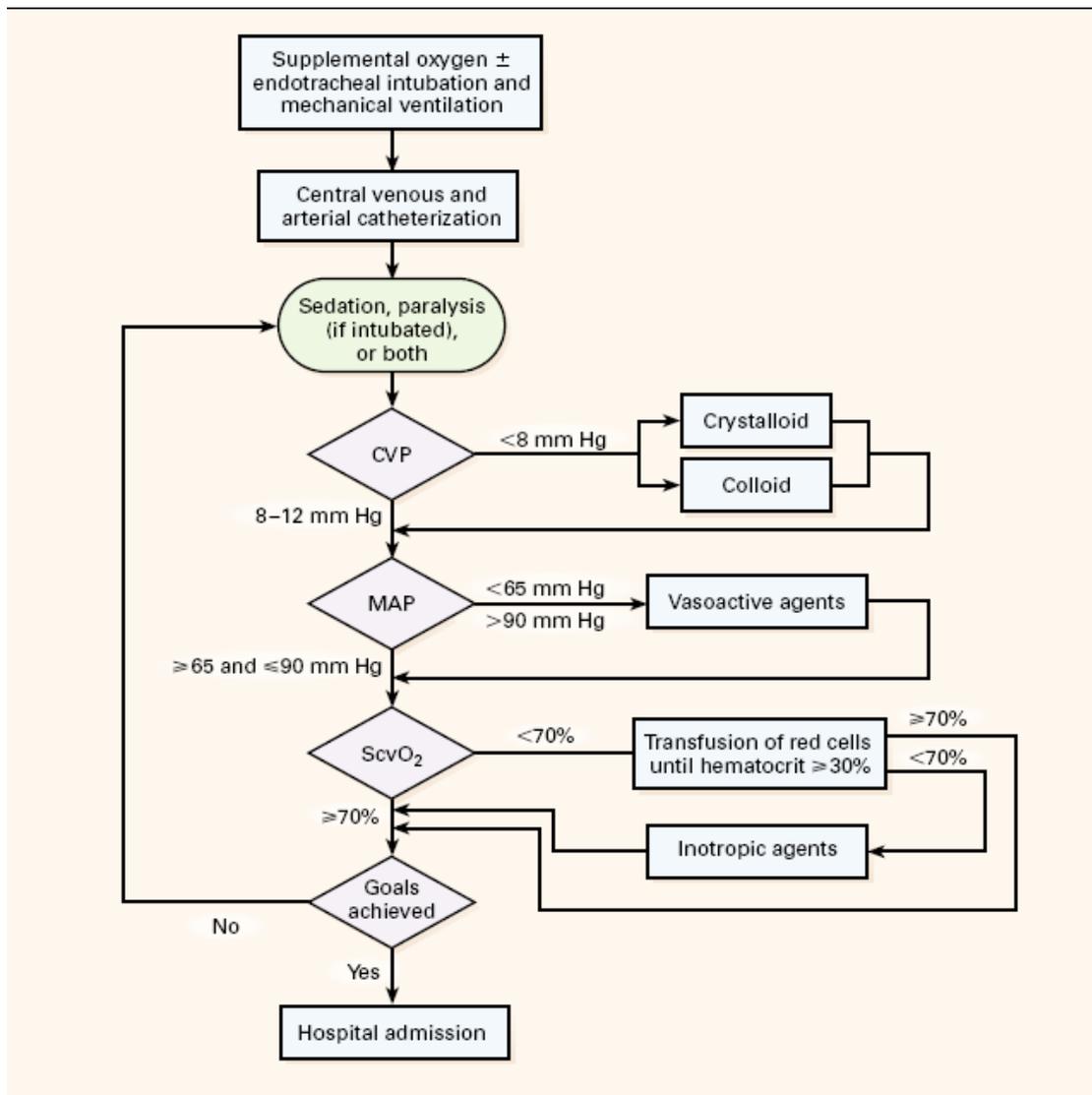
### EN CASO DE SEPSIS SEVERA:

- COLOCAR VÍA CENTRAL
- Iniciar expansión con coloides o cristaloides
- Si no hay respuesta con 1500 ml de expansión, iniciar tratamiento con inotrópicos (derivación a UTI) (continuar con expansiones)

### EN CASO DE SHOCK SÉPTICO REFRACTARIO:

- Hidrocortisona 200 – 300 mg/día por 7 días

Evaluación Hemodinámica



### Evaluación Hemodinámica: Objetivos

- PVC 8 a 12 cmH<sub>2</sub>O (expansión con cristaloides o coloides hasta llegar a dicho valor)
- TAS > 90 mmHg o TAM > 65 mmHg y < 90 mmHg
- Saturación Venosa Central > 70% (si es < 70%, transfundir glóbulos rojos hasta obtener un Hto > 30% o Hb > 10g/dl; si con esos valores de Hto y Hb no se obtiene Sat > 70%, iniciar inotrópicos)
- Diuresis > 0,5 ml / kg / hora
- Ausencia de signos de hipoperfusión
- Sensorio conservado
- Saturación Arterial de Oxígeno > 92%
- Ácido Láctico menor a 2

# MENINGITIS

Es la inflamación de las meninges. Es una **emergencia infectológica!!!!!!**

Se puede presentar en forma:

Aguda  
Subaguda  
Crónica

## **Etiología:**

**Infecciosa:** bacterias, virus, hongos, parásitos.

- *bacterias:*

- a) de 18 a 50 años: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*.
- b) Mayores de 50 años: *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, bacilos gram negativos.
- c) Inmunodeprimidos: *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus pneumoniae*.
- d) Intrahospitalario: Bacilos gram negativos, *stafilococos*, especialmente *coagulasa* negativos.  
TBC, especialmente en inmunodeprimidos.

- *virus:* enterovirus, adenovirus, virus de la parotiditis, sarampión, EBV, CMV, HSV, VZV, rabia, etc.

- *hongos:* *criptococcus neoformans*, *candida*, *aspergillus*, *histoplasma*, etc.

- *parásitos:* chagas, toxoplasmosis, cisticercosis, etc.

**No infecciosa:** neoplasias, drogas, traumatismos, colagenopatías, vasculares, etc.

## **Vías de contagio** (etiología infecciosa)

- a) hematógena: a partir de un foco distante de infección por bacteriemia
- b) por contigüidad: a partir de un foco de infección parameningeo (otitis media, sinusitis, etc.)
- c) por inoculación directa de microorganismos: posterior a procedimientos neuroquirúrgicos o a heridas traumáticas.

Los gérmenes ya en el LCR inducen la liberación de citoquinas, poniendo en marcha un proceso inflamatorio que ocasiona el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y el aflujo de polimorfonucleares y elementos humorales. Como consecuencia se produce isquemia, edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y lesión neuronal.

**Diagnostico:** siempre un completo interrogatorio

### **1) Epidemiología**

### **2) Clínica**

**Triada clásica: fiebre, rigidez de nuca y alteración de la conciencia.**

*Atención!!!* Alguno puede faltar, no siempre están los tres presentes

*Otros signos y síntomas:*

Cefalea  
Vómitos, en chorro o precedidos por náuseas  
Fotofobia  
Hiperacusia, fonofobia

Edema de papila  
Signo de Kernig  
Signo de Brudzinski  
Maniobra de Guillain  
Convulsiones  
Déficit neurológico focal  
Alteraciones psíquicas  
Exantema en meningitis por meningococos.  
Bradycardia (cuando esta aparece el paciente está en riesgo de enclavamiento)  
Posición en gatillo de fusil, signo de Amoss o de Hoyne

**3) Laboratorio:** debe incluir una *rutina completa*

Hemograma (leucocitosis, hiperplaquetosis), química (glucemia, urea, creatinina, hepatograma, proteínas, LDH), coagulograma, ionograma.

**4) Radiografías:** de tórax, de senos para nasales en busca de foco de origen

**5) Cultivos:** hemocultivos por 2, cultivo de LCR y de todos los focos probables

**6) Fondo de ojo:** debe realizarse siempre previo a la punción lumbar en busca de edema de papila, para descartar hipertensión endocraneana. La imagen característica del edema de papila es la presencia de una papila sobreelevada, con bordes poco definidos y sin excavación fisiológica.

**7) Punción lumbar y análisis de LCR**

Indicaciones de TAC previa a la PL:

- a. Síndrome meníngeo subagudo o crónico
- b. Deterioro del sensorio rápidamente progresivo
- c. Edema de papila o fondo de ojo no concluyente
- d. Foco parameningeo (otitis media, sinusitis, colesteatoma, mastoiditis, absceso periodontal)
- e. Inmunocomprometidos
- f. Convulsiones
- g. Signo de foco neurológico

Ante la sospecha de meningitis y la imposibilidad de realizar una TAC y/o PL se debe comenzar tratamiento empírico. Recordar que es una emergencia infectológica. La meningitis bacteriana aguda es mortal sin tratamiento.

Indicaciones de TAC posterior a la PL:

- 1) Respuesta inadecuada al tratamiento.
- 2) Complicaciones neurológicas
- 3) Cultivos positivos para germen poco comunes
- 4) Dudas diagnósticas.

**Análisis del LCR**

- 1) Aspecto macroscópico
- 2) Medición de la presión de apertura
- 3) Tomar muestras para:

- a. Recuento celular total y diferencial
- b. Físico químico (glucorraquia y proteinorraquia)
- c. Bacteriología (directo y cultivo para gérmenes comunes y directo para BAAR, tinta china, cultivo para hongos) **LOS DIRECTOS DE GRAM, ZIEL NIELSEN Y TINTA CHINA SE HACEN DE URGENCIA**
- d. VDRL (solo pacientes HIV positivos o pacientes con VDRL positivo en sangre)
- e. Citológico
- f. Antigenorraquia, cultivo para BAAR, PCR para herpes, ADA (dichas muestras deben ser derivadas a otro hospital. Se solicitan según sospecha etiológica)

Todos los estudios de laboratorio se envían en tubo seco de tapa amarilla

En sangre solicitar glucemia, y según sospecha etiológica otros como antigenemia.

	Normal	Bacteriano	Viral	TBC y Hongos
<b>Aspecto*</b>	cristal de roca	turbio, purulento	claro	claro o turbio
<b>Presión de apertura (cm H<sub>2</sub>O)*</b>	5-20	20-50	Normal o aument.	Normal o aument.
<b>Celulas (mm<sup>3</sup>) Predominio</b>	0-5 MN	>1000 PMN	100-1000 MN	100-1000 MN
<b>Proteínas (mg/100ml)</b>	20-45	100-500	Normal/aument.	Normal/aument.
<b>Glucorraquia</b>	>50 mg% o 50% de glucemia	10 a 40mg% o menos del 50% de glucemia	normal	Normal o lig. baja

\*El aspecto normal es LIMPIDO e INCOLORO (como el agua de cristal de roca) no precipita ni coagula.

**1- TURBIO** (opalescente) es el aspecto que toma el LCR cuando posee aumento de su contenido en células, a predominio de PMN

**2- COLOR ROJO** (hemorrágico) Puede ser de origen: - *Traumático*: cuando la punción rompió un vaso sanguíneo en su paso al espacio subdural. Se la confirma utilizando una gasa seca sobre la que se deja caer 2 - 3 gotas, observaremos que se forma un centro rojo homogéneo rodeado de otra área mas clara o amarillenta y finalmente, la mas periférica, simplemente mojada. La otra manera de confirmarla es la "prueba de los tres tubos" que consiste en juntar varias gotas en cada tubo sucesivamente, numerados, el color rojo presente solo en el primero o aclarándose progresivamente delata un accidente técnico. El líquido homogéneamente rojizo, en todos los tubos, se debe a una hemorragia previa.

Cuando haya duda sobre la procedencia de la sangre, se envía la muestra al laboratorio donde se realiza la centrifugación del mismo, si el líquido sobrenadante es incoloro el color rojo se debe a

un accidente de la punción (traumática). No así cuando el sobrenadante es amarillento o rojizo, entonces debemos asumir que se debe a hemorragia previa.

\*Cuando se desea medir la presión del LCR es conveniente que el paciente permanezca en decúbito lateral. Si la tensión es normal, el LCR fluye gota a gota.

### **Tratamiento**

Inicialmente empírico, luego se ajustará según los resultados microbiológicos obtenidos.

- **Empírico:**

- 1- Ceftriaxona 2gr cada 12 horas o cefotaxima 2 gr cada 4 horas, mas ampicilina 2 gr cada 4 horas en ancianos o inmunodeprimidos cubriendo *L. monocytogenes*
- 2- Vancomicina 1 g c/4 hs + Rifampicina 15 mg/kg/día en alérgicos a penicilinas.

- Tratamiento corticoideo

Dexametasona 0,6 mg/kg/día, aprox. 10 mg cada 6 hs. durante 2 a 4 días. Administrar 30 minutos antes de la primera dosis de ATB o 1 hora luego del mismo. Esta disminuye la probable secuela neurológica causada por la gran reacción inflamatoria que se produce por la lisis bacteriana luego de la primera dosis de antibiótico.

**Profilaxis:** Se realiza solo a contactos íntimos de pacientes con meningitis por meningococo: rifampicina 600 mg cada 12 hs. por dos días o monodosis de ciprofloxacina 500 mg o monodosis de ceftriaxona 250 mg IM.

H. Influenzae: rifampicina 20 mg/kg/día por 2 a 4 días solo a menores de 4 años.

#### ***Meningitis por tuberculosis***

Drogas antituberculosas durante 9 meses

#### ***Meningitis por Criptococo***

Anfotericina B 0,7 – 1 mg/kg/día

#### ***Encefalitis herpética***

Aciclovir 10 mg/kg/8 hs. ev por 10 días

## ENDOCARDITIS BACTERIANA

**DEFINICION:** Proliferación de microorganismos en el endotelio cardíaco.

La lesión característica en el sitio de infección es la VEGETACION (gérmenes, plaquetas, fibrina y PMN).

**FISIOPATOGENIA:** El endotelio normal en general es resistente a las infecciones y a la formación trombos. Para que se desarrolle una infección, se requiere de factores predisponentes y además una puerta de entrada.

**FACTORES PREDISPONENTES:**

- Válvulas nativas dañadas: fiebre reumática - endocarditis previa
- Prótesis valvulares.
- Válvulas nativas alteradas estructuralmente: prolapso de la mitral -cardiopatías congénitas.
- Endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) originada por un estado de hipercoagulabilidad en neoplasias malignas, LES y SAF.

**PUERTA DE ENTRADA**

1. Mucosas.
2. Piel ( ADEV)
3. Sitios de infección local (Flebitis por catéter).
4. Vías aéreas superiores.

**ETIOLOGIA :**

EB clínica	Germen más frecuente
Válvula nativa adquirida en la comunidad	S. Aureus (Coagulasa +). 2do en Fr Estreptococos viridans y Bovis.
Válvula nativa nosocomial	S. Aureus (asociado a catéter). 2do en Fr S. coagulasa - : epidermidis y saprophyticus.
Prótesis valvulares < 12 meses de cirugía	Estafilococos coaulasa -: epidermidis y saprophyticus.
Prótesis valvulares > 12 meses de cirugía	Estreptococos viridans y bovis. 2do en Fr S. Aureus. ( similar a V. nativa de la comunidad)
ADEV	S. Aureus 77% del lado derecho
Marcapasos o CDF implantados	S Aureus (C+) y estreptococo viridans y bovis
Pólipos y tumores de colon	Estreptococo bovis: accede del tracto GI al torrente sanguíneo.
Tracto genitourinario	Estreptococo faecalis : accede del tracto GU al torrente sanguíneo.
Cavidad bucal	Estreptococo viridans
Piel	Estafilococos
Tracto respiratorio superior	HACEK

HACEK: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella y Kingella.

## CLINICA

RECORDAR :  **FIEBRE**  (80-90% )+  **SOPLO**  cardíaco de insuficiencia de nueva aparición o empeoramiento de uno ya existente (80-85%)

Ambos son los signos más frecuentes de la EB.

Contextualizando al paciente, se debe sospechar EB en:

- Paciente febril con anomalías valvulares.
- Paciente febril con antecedentes de adicción a drogas Ev
- Bacteriemia por gérmenes que frecuentemente causan EB.
- Embolos arteriales sin otra explicación.
- Insuficiencia valvular progresiva a insuficiencia cardíaca..

La forma de presentación puede ser aguda o subaguda dependiendo del germen causante:

Aguda	-Estafilococo aureus -Estreptococo pneumoniae -Estreptococos beta hemolíticos (pyogenes)
Subaguda	-Estafilococo epedirmidis -Estafilococo saprophyticus. -Estreptococo viridans -Estreptococo faecalis. -HACEK

## EMBOLIA SÉPTICA

- Es una manifestación extracardíaca de la enfermedad.
- Generalmente las vegetaciones > de 10mm y las localizadas en la válvula mitral tienen una mayor posibilidad de embolización.
- La embolia séptica más frecuente es la causada por el S. aureus (aguda).
- La forma de presentación más frecuente es el infarto renal, esplénico, intestinal y cerebral.
- Es típica del S. aureus la embolización a piel causando Nódulos de Osler y hemorragias subungueales en astilla.
- El tratamiento antibiótico logra disminuir pero no combatir, los episodios de embolización séptica.
- En caso de émbolia arterial, por ejemplo en manos, se debe solicitar ACs anticardiolipina y anticoagulante lúpico y crioglobulinemia.

## MANIFESTACIONES DE TRASTORNOS PREDISPONENTES ESPECIFICOS

-EB nosomial: Se presenta generalmente como una bacteriemia asociada al uso de catéter.

-EB de prótesis valvulares: Presentan características clínicas clásicas, con un antecedente quirúrgico de reemplazo valvular. Además pueden tener infección perivalvular que cause

dehiscencia valvular parcial con soplo de insuficiencia, insuficiencia cardiaca congestiva o una alteración en el sistema de conducción.

-EB en adictos a drogas ev: La infección en el 77 % de los casos, se limitada a la válvula tricuspídea, por lo que éstos pacientes, además de fiebre y soplo, tendrán hallazgos pulmonares como tos, dolor pleural, infiltrados pulmonares (nodulares) y en algunas ocasiones derrame pleural tipo exudado que puede evolucionar a empiema.

-EB asociada a marcapasos o desfibrilador implantado: Aparece fiebre y soplo luego de su colocación, con síntomas pulmonares similares a la EB del ADEV.

### CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y DE LABORATORIO

CARACTERISTICAS	FRECUENCIA %
FIEBRE	80-90
SOPLO CARDIACO	80-85
ESCALOFRIOS SUDORACION	40-75%
MIALGIAS ARTRALGIAS	15-30%
EMBOLOS ARTERIALES	20-50%
ESPLENOMEGALIA	15-50%
MANIFESTACIONES PERIFERICAS: NODULOS DE OSLER-MANCHAS DE ROTH-LESIONES DE JANEWAY	2-15%
PETEQUIAS	10-40%
<b>Datos de laboratorio</b>	
ANEMIA	70-90%
LEUCOCITOSIS	20-30%
HEMATURIA MICROSCOPICA ( sospechar infarto esplénico)	30-50%
AUMENTO DE ESD	>90%
FACTOR REUMATOIDEO ( falso +)	50%
DISMINUCION DEL COMPLEMENTO SERICO	5-40%

### DIAGNOSTICO.

Se establece a través de los criterios de Duke:

<b>CRITERIOS MAYORES</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1) HC por dos positivos para microorganismos típicos de EB.</li> <li>2) Ecocardiograma positivo *1</li> <li>3) Nueva insuficiencia valvular.</li> </ol>
<b>CRITERIOS MENORES</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Predisposición : ej ADEV</li> <li>2) Fiebre &gt; o = a 38 °</li> <li>3) Fenómenos vasculares: embolia arterial significativa, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico.</li> <li>4) Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, factor reumatoideo+,nódulos de Osler , manchas de Roth.</li> </ol>

- 5) Hemocultivos positivos pero que no cumplan los criterios mayores antes mencionados, con exclusión de aislamiento de S coagulasa + ( epidermidis) y difteroides, que son contaminantes habituales.
- 6) ECG compatible con EB, pero que no cumpla criterios mayores.

\*El Ecocardiograma TT no detecta vegetaciones < a 2mm de diámetro y en un 20% de los pacientes enfisematosos no se puede detectar. Por lo tanto el ETT detecta tan solo el **65% de las vegetaciones**, de los pacientes con EB confirmada.

El ETE detecta vegetaciones en más del 90% de los casos confirmados de EB.

En caso que el paciente presente un hábito enfisematoso y diagnóstico de EB clínico, en el que no se puede objetivar con claridad la presencia de vegetaciones, estaría indicada la realización de ETE.

Se acepta el diagnostico de EB cuando:

- DOS mayores.
- UN mayor + TRES menores.
- CINCO menores.

Se rechaza el diagnóstico de EB cuando:

- Se establece otro dx posible.
- Si los síntomas se resuelven y no reaparecen con < o = de 4 días de tratamiento ATB.
- Si la cirugía o autopsia luego de < o = 4 días de tratamiento ATB, no ofrece pruebas histológicas de endocarditis.

TRATAMIENTO: Deberá ser

- 1) Empírico (hasta eventual rescate bacteriológico).
- 2) Bactericida
- 3) Prolongado.
- 4) Parenteral.

TRATAMIENTO EMPIRICO

**EB aguda en ADEV** sospechar siempre S.Aureus meticilina Resistente e indicar VANCOMICINA + GENTAMICINA.

- VANCOMICINA: 15 mgs/ ev cada 12 hs por 6-8 semanas.
- GENTAMICINA: 1 mg / kg ev o im cada 8 hs por dos semanas.

**EB aguda o subaguda en válvulas nativas**, se puede iniciar tto con CEFTRIAXONA o ampicilina + GENTAMICINA, sospechando estreptococo viridans o bovis y S. aureus.

- CEFTRIAXONA 2 GRS / DIA ev por 4 semanas.
- AMPICILINA 2 GRS CADA 4 HS ev por 4-6 semanas.
- GENTAMICINA: 1 mg / kg /dia ev o im cada 8 hs por dos semanas.

**EB aguda o subaguda en prótesis valvulares:** CEFTRIAXONA o ampicilina + GENTAMICINA + VANCOMICINA (mismas dosis antes descriptas)

### TRATAMIENTO ESPECIFICO

**ESTAFILOCOCOS:** El 95% produce penicilinasas, por lo que todos los aislados deben considerarse resistentes a la penicilina y a la meticilina.

-AMPICILINA 2 grs cada 4 hs ev por 4 – 6 semanas o CEFTRIAXONA 2 grs /dia por 4 semanas +

-VANCOMICINA 15 mgs/ev cada 12 hs por 6 a 8 semanas.

Opcional: El agregado de GENTAMICINA 1 mg/ kg /dia ev o im por las primeras dos semanas, ya que potenciarían el efecto bactericida de los B lactámicos.

**CUIDADO!!!** Con monitoreo de la función renal estricto, debido a que ambos son nefrotóxicos.

**ESTREPTOCOCOS viridans y bovis:** CEFTRIAXONA O AMPICILINA + GENTAMICINA (mismas dosis S aureus).

**ESTREPTOCOCO faecalis (enterocococo):** AMPICILINA O CEFTRIAXONA + VANCOMICINA (mismas dosis S. aureus).

**GRUPO HACEK:** AMPICILINA + GENTAMICINA ambos por 4 semanas. (idem dosis S aureus).

### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Indicaciones cardíacas: (no son absolutas):

-**INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA:** Moderada, grave o refractaria.

-**ABCESOS PERIVALVULARES.**

-**INFECCION NO CONTROLADA:** A pesar de un tto atb adecuado.

-**ENDOCARDITIS POR S. AUREUS:** la mortalidad supera el 70% con tto médico, y se reduce a 25% con tto quirúrgico.

-**EMBOLIA SISTÉMICA**

Indicaciones extracardíacas:

-**ABCESOS ESPLENICOS (3-5%):** Drenaje guiado por TAC.

-**ANEURISMAS MICOTICOS:** 50 % afecta las arterias cerebrales. Angiografía.

-**ANEURISMAS EXTRACEREBRALES:** Resección.

# INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

## 1. Infección urinaria en la mujer

Afecta a un 25-35 % de las mujeres de entre 20 y 40 años con tracto urinario y función renal normal. Puede manifestarse por:

- Compromiso de la vejiga (cistitis)
- Compromiso del riñón (pielonefritis)
- Bacterias en orina sin síntomas (bacteriuria asintomática).

Se habla de infección urinaria complicada cuando existen condiciones que predisponen a la ITU, entre ellos:

- embarazo
- trastornos estructurales o funcionales del tracto urinario
- DBT
- inmunosupresión
- síntomas de más de una semana de duración
- manipulación urológica reciente
- enfermedad médica subyacente

Factores de riesgo:

- relaciones sexuales frecuentes
- IU previa
- falta de micción tras las relaciones sexuales
- uso de diafragma

### Cistitis aguda en la mujer

Los uropatógenos más frecuentes son:

- E. coli
- Staphylococcus saprophyticus
- Proteus sp.
- Klebsiella sp.
- Enterococo

Síntomas

- Disuria y/o polaquiuria
- Urgencia miccional
- No hay fiebre
- Exámen clínico negativo.

### Infección urinaria alta o pielonefritis en la mujer

Orientan al diagnóstico:

- fiebre con o sin escalofríos
- dolor lumbar
- dolor en ángulo costovertebral
- dolor abdominal
- náuseas o vómitos
- solamente 1/3 presentan síntomas urinarios bajos.

## Diagnóstico

- Sedimento urinario (orientativo): la presencia de leucocitos en orina sugiere el diagnóstico de ITU. Límite superior normal 10 a 50 por ml, que equivale a 10 leucocitos/campo. Los piocitos comúnmente utilizado en referencia a leucocitos con ciertas características morfológicas, no posee valor en el diagnóstico de ITU, debería solo considerarse el recuento de leucocitos en orina. La hematuria microscópica puede asociarse a infecciones altas y bajas: es útil para distinguir entre ITU y uretritis o vaginitis (no la presentan).
- Pruebas de nitrito y de esterasa leucocitaria (tiras de Dipstick): Las enterobacterias producen nitritos en orina a partir del nitrato por lo que la presencia de nitritos en orina sugieren bacteriuria. La detección de actividad esterasa en orina sugiere la presencia de leucocituria.
- Gram de orina: exámen microscópico directo de orina no centrifugada, detecta bacterias.
- Urocultivo: si los síntomas son característicos de ITU y el sedimento urinario es patológico, se puede tratar sin urocultivo previo excepto ante la sospecha de ITU alta o complicada.

### Técnica del chorro medio:

- 1) Colocar tampón vaginal.
- 2) Higiene de la zona perineal con jabón común (no antisépticos, no alcohol).
- 3) Eliminar primer chorro de orina, recoger la siguiente porción de la micción (chorro medio) en frasco colector estéril.

Las bacterias pueden multiplicarse muy bien en la orina, que debe ser rápidamente entregada al laboratorio (dentro de los 40 minutos de recogida), o bien, conservarse en heladera (4° C) hasta un límite de 48 hs.

### ITU complicada:

Si se aíslan 2 uropatógenos en rto > 10<sup>3</sup> UFC: ambos deben ser jerarquizados

Si se aíslan 3 o más: contaminación (descartar la muestra)

Si se aíslan 2 microorganismos (sólo uno uropatógeno): sólo este debe ser jerarquizado.

### Se sugiere toma de urocultivo en pacientes con ITU no complicada si:

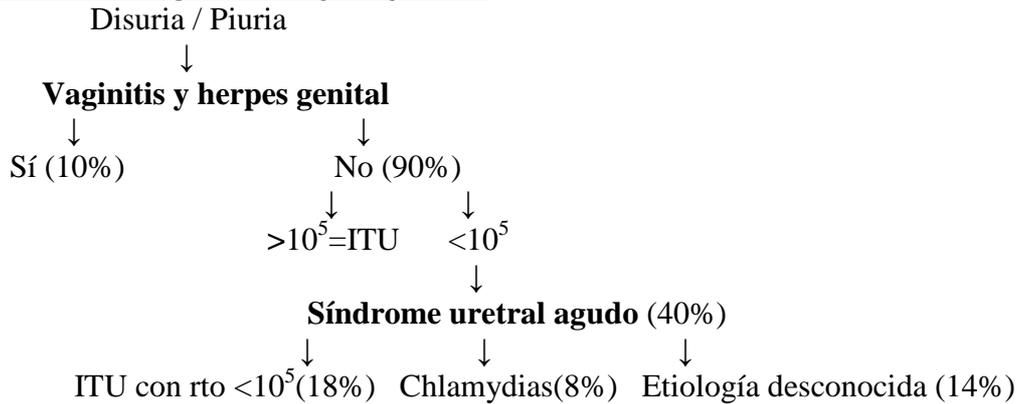
- 1) Sospecha de IU complicada
  - 2) Síntomas no característicos de IU
  - 3) Persistencia de síntomas tras finalizar el tratamiento
  - 4) Reparición de síntomas durante el primer mes post tratamiento.
- Hemocultivos: no son necesarios.

Cuando existe disuria aislada hay infección urinaria en solo el 25 % de los casos. Las otras etiologías que se presentan en este caso son la infección por Chlamydia trachomatis o la uretritis gonocócica. Si además están presentes síntomas vaginales de tipo flujo, ardor, prurito, etc., disminuye la posibilidad de infección urinaria.

Ante la presencia de síntomas urinarios clásicos, la probabilidad pre-test de infección urinaria es del 80 %. En este caso se puede iniciar tratamiento antibiótico sin necesidad del estudio del sedimento urinario.

**Disuria + sedimento urinario normal + urocultivo negativo = tratamiento antibiótico no indicado. Analgesia**

### Causa de disuria aguda en mujeres jóvenes



- Imágenes: es recomendable en pacientes que han sufrido 2-3 episodios de infección urinaria., así com en auellos casos de pielonefritis sin respuesta al tratamiento luego de 48-72hs.

### Tratamiento de la IU en la mujer

Sin tratamiento antibiótico más de ¼ de los episodios resuelven espontáneamente en una semana y más de la mitad en seis semanas.

- Cistitis aguda no complicada: trimetropima-sulfametoxazol o fluoroquinolonas por 3 días.
- Factores de riesgo para ITU por microorganismos resistentes: el uso de TMS los 3 a 6 meses previos, la hospitalización reciente, DBT y el tratamiento con cualquier antibiótico.
- Pielonefritis aguda no complicada: tratamiento ambulatorio, sin necesidad de hemocultivos, con fluoroquinolonas por 7 a 14 días. Ante la presencia de embarazo, intolerancia digestiva, vómitos, duda diagnóstica o inestabilidad hemodinámica, esta indicada la internación.

## **2. Infección urinaria recurrente en la mujer**

Se define como la presencia de dos episodios en 6 meses o de 3 o más en un año. La incidencia es del 20 al 50%. Se producen dentro de los primeros 3 a 6 meses posteriores al episodio inicial.

Medidas preventivas no farmacológicas:

- evitar la retención de orina
- promover la micción post coito
- evitar el uso de diafragma con crema espermicidas como método anticonceptivo
- evitar el estreñimiento.
- uso de cremas vaginales con estrógenos en mujeres post menopáusicas.

Tratamiento:

- Episodios esporádicos (uno o dos por año): autotratamiento de cada uno con antimicrobianos.
- Episodios frecuentes (más de 3 en 6 meses):

#### Profilaxis continua

- 1) TMS 80/400 mg diarios ó 3 veces/semana
- 2) Nitrofurantoína 100 mg/día

3) Norfloxacin 400 mg, 3 veces/semana

#### Profilaxis postcoital

- 1) TMS 80/400 mg
- 2) Nitrofurantoína 200 mg
- 3) Norfloxacin 250 mg

Autotratamiento con régimen de 3 días de TMS o fluoroquinolonas.

### **3. Infecciones urinarias en pacientes posmenopáusicas**

Urocultivo positivo cuando:

- Cistitis:  $> 10^3$  UFC/ml
- Pielonefritis:  $> 10^4$  UFC/ml
- Bacteriuria asintomática: aislamiento de  $> 10^5$  UFC/ ml de una especie bacteriana en dos cultivos consecutivos.

Tratamiento

- Cistitis aguda: TMS o fluoroquinolonas x 3 a 7 días.
- Pielonefritis aguda no complicada: ciprofloxacina 500 mg c/12 hs. VO (si tolerancia oral), 400 mg c/12 hs. EV, x 7 a 14 días.
- No usar cotrimoxazol (resistencia  $>$  al 10 %).
- Pielonefritis aguda complicada o con comorbilidades: (vía parenteral):

amoxicilina + gentamicina, fluoroquinolonas, cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona) o aminoglucósidos como monoterapia, x 10 a 14 días.

### **4. Infecciones urinarias en mujeres mayores o residentes de geriátricos**

Sin sonda vesical: (criterios para iniciar ATB empírico)

- disuria aguda o fiebre  $> 37.9^\circ\text{C}$  + uno de los siguientes signos:
- aparición o empeoramiento de la urgencia miccional o de la frecuencia
- olor suprapúbico
- hematuria
- dolor lumbar
- incontinencia.

Tratamiento:

- aminoglucósidos (amikacina 1g/d monodosis),
- ampicilina + gentamicina,
- fluoroquinolonas o cefalosporinas de 3º generación (ceftriaxona),
- cefalosporinas de 3º generación con cobertura antipseudomonal (ceftazidime),
- cefepima,
- piperacilina-tazobactam
- carbapenemes,

Todos estos asociados o no a aminoglucósidos.

La duración del tratamiento es de 10 a 14 días.

Puntos prácticos:

- no es necesario urocultivo de control si hay buena respuesta
- en mujeres posmenopáusicas o institucionalizadas con ITU se recomienda evaluación ginecológica
- si hay falla en el tratamiento o recaída, ecografía con medición de residuo post miccional, urograma excretor, TAC.

## 5. Infecciones en pacientes con cálculos urinarios

- causa de ITU recurrente o persistente
- no se recomienda la búsqueda sistemática ni el tratamiento de la bacteriuria asintomática:
- realizar urocultivo previo a la litotricia o a la remoción quirúrgica del cálculo.
- existe alta resistencia de los uropatógenos en estos paciente a las fluoroquinolonas.
- se recomienda iniciar con una cefalosporina de 3° generación + un aminoglucósido.
- usar piperacilina-tazobactam o carbapenems en aquellos pacientes con múltiples antecedentes de ITU que requirieron internación o con instrumentaciones previas o con urocultivos recientes con sensibilidad para dichos ATB.

## 6. Infección del tracto urinario en el hombre

- no son frecuentes y siempre se consideran complicadas.
- es más frecuente después de los 50 años.
- relacionada con HPB, prostatitis o instrumentaciones de la vía urinaria.

Etiología:

- bacilos gram negativos
- E. coli (40 – 50 % de los episodios)
- Proteus spp y Providencia spp son más frecuentes en hombres que en las mujeres.
- Gram positivos: enterococcus spp, Staphylococcus spp o estreptococos.

**Siempre debe realizarse urocultivo!**

Tratamiento:

- TMS o fluoroquinolonas durante 7 a 10 días para cistitis y 10 a 14 días para pielonefritis.

Evaluaciones por imágenes:

- fracaso del tratamiento,
- recurrencia temprana sintomática,
- hematuria microscópica persistente sugestiva de anomalías urológicas mayores.

Reinfección: nuevo episodio de ITU producido por un **nuevo** organismo.

Recaída: ITU producida por el **mismo** organismo que no ha sido erradicado.

**En recaídas** debe considerarse la posibilidad de una prostatitis bacteriana crónica, obtener muestras luego de una expresión prostática y tratarla empíricamente.

Recomendaciones terapéuticas de la **prostatitis crónica**:

De elección:

- ciprofloxacina 500 mg c/12 hs x 28 días,
- norfloxacina 400 mg c/12 hs x 28 días,
- ofloxacina 200 mg c/12 hs x 28 días.

Alternativos:

- doxiciclina 100 mg c/12 hs x 28 días,
- minociclina 100 mg c/ 12 hs x 28 días,
- trimetoprima-sulfametoxazol 160/800 mg c/12 hs x 28 días.

## 8. Infección urinaria en pacientes diabéticos

- es una ITU complicada, por lo tanto tomar urocultivo siempre,

- la DBT triplica el riesgo de bacteriuria asintomática y de ITU, además prolonga el período de internación,
- hay mayor incidencia de otros patógenos como *K. pneumoniae*, *S. agalactiae* y *C. albicans*,
- son más frecuentes formas más severas como la PN enfisematosa, la necrosis papilar renal, los abscesos renales y perirrenales,
- evaluar criterios de internación (presencia de descompensación metabólica y/o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)).

Tratamiento:

Pacientes que no requieren internación, sin antecedentes de antibioticoterapia previa ni de instrumentación urológica reciente:

- fluoroquinolona (ciprofloxacina), o
- aminopenicilina + inhibidor de B-lactamasas.

Pacientes con cateterismo urinario crónico, múltiples tratamientos previos:

- cefalosporinas de 3<sup>o</sup> generación, o
- aminoglucósidos (amikacina 1 g/día), o
- B-lactámicos antipseudomonadal + inhib. de B-lactamasa, o
- carbapenems.

Duración del tratamiento de la pielonefritis aguda: 10 a 14 días.

## 8. Infección urinaria en el paciente sondado

Las ITU suelen ser la causa más frecuente de infección nosocomial (40%).

Se debe considerar bacteriuria significativa en todo paciente sondado un recuento de colonias igual o mayor a  $10^2$  UFC de un patógeno predominante. La presencia de bacteriuria significativa, acompañada de piuria y síntomas, se debe considerar como una ITU.

Sondajes vesicales de corta duración (< 30 días):

- la prevalencia de bacteriuria es del 15 %,
- los gérmenes más frecuentemente aislados son *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. mirabilis*, *P. aeruginosa*, *S. epidermidis*, enterococos y *Candida*,
- en el caso de bacteriuria de salida (cultivos positivos para *S. aureus* o *Candida*), descartar infección sistémica.

Sondajes vesicales de larga duración (más de 30 días):

- la prevalencia de bacteriuria es del 90 al 100 %,
- los gérmenes más frecuentemente aislados son los mismos que en el caso anterior más *Providencia stuartii*, *Morganella morganii*, *Enterococcus* y *Cándida*.
- Son frecuentes las infecciones polimicrobianas.

Factores de riesgo para bacteriuria:

- duración del sondaje,
- ausencia de bolsa colectora,
- colonización de bolsa colectora,
- DBT,
- ausencia de ATB,
- sexo femenino,
- SV fuera de indicación quirúrgica o medición del volumen urinario,

- aumento de la creatinina,
- errores en el cuidado del cateter.

Diagnóstico:

- la leucocituria tendría solamente cierto valor en aquellos con infecciones por bacilos gram negativos. La leucocituria en pacientes sondados no es un elemento útil para decidir la toma de cultivos.
- urocultivo: en pacientes sondados crónicamente la remoción del catéter previa a la toma del urocultivo al inicio del tratamiento, en un episodio febril, disminuye el número de cultivos polimicrobianos, los días de fiebre y el hallazgo de bacteriuria en las primeras 72 hs de tratamiento.

Síntomas sugestivos de IU que deben ser tenidos en cuenta en pacientes con catéteres vesicales

- fiebre,
- dolor hipogástrico,
- dolor lumbar,
- síntomas gastrointestinales,
- bacteriemias sin otro foco.

Entonces se considera ITU asociada a catéter a aquella que presenta alguno de los síntomas descritos y cuya muestra de orina (idealmente tomada luego del recambio de la sonda) desarrolla un crecimiento bacteriano mayor a  $10^2$  UFC/ml de un patógeno predominante. En el caso de la candiduria se considera  $10^3$  UFC/ml como punto de corte para definir infección.

Tratamiento

Sin bacteriemia ni ATB previos:

- ciprofloxacina, o
- TMS
- VO por 7 a 10 días.

Con bacteriemia, hospitalizado

- ceftriaxona,
- ciprofloxacina,
- iniciar EV, pasar a VO según evolución.
- duración de 10 a 14 días.

## 9. Bacteriuria asintomática

Se define como la presencia de bacterias en la orina sin presencia de síntomas.

Diagnóstico:

- en mujeres: dos muestras tomadas por chorro medio en las que se aísla igual germen en recuento igual o mayor a  $10^5$  UFC/ml,
- en hombres: una muestras con conteo igual o mayor a  $10^3$  UFC/ml con una sola especie,
- en pacientes sondados: una sola muestra con conteo igual o mayor a  $10^2$  UFC/ml.

Tratamiento de la bacteriuria asintomática solamente en los siguientes casos:

- mujeres embarazadas,
- pacientes que serán sometidos a procedimientos urológicos con sangrado mucoso (cistoscopías, ureteroscopías, estudios urodinámicos, etc),
- pacientes que serán sometidos a cirugías vasculares o con colocación de prótesis.

## INFECCIONES ASOCIADAS A CATETERES

### DEFINICIÓN

- Presencia de 1 o mas HMC positivos para el mismo germen aislado en el catéter
- **Contaminación catéter:** Punta de catéter con menos de 15 UFC
- **Colonización o infección:** Punta de catéter con mas de 15 UFC
- **Infección local:** Signos infección local mas cultivos + piel o supuración pericatóter
- **Sospecha clínica de infección relacionada a catéteres:** Infección local o FOD en paciente con catéter de más de 3 días o HMC + sin otro foco probable o normalización de temperatura luego de retirado el catéter
- **Bacteriemia relac. Catéter:** HMC + y catéter colonizado por el mismo organismo
- **Sepsis relacionada a catéter:** SIRS con catéter y HMC + sin otro foco evidente

### EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGENIA

- Piel adyacente
- Sistema de infusión
- Solución infundida
- Vía hematógica

Factores de riesgo: Tiempo permanencia, tipo de dispositivo, localización, entrenamiento operador, tipo de procedimiento, asepsia, inmunidad del paciente.

2-3 casos c/ 1000 días catéter

### DIAGNÓSTICO

- Clínica: Flogosis local  
Fiebre / escalofríos sin otro foco  
Inicio síntomas inmediatamente luego de colocación del catéter  
Mejoría síntomas posterior a retirar dispositivo  
Disfunción catéter asociada a coágulo endoluminal

### !!! CUIDADO!!!

La ausencia de estos hallazgos NO descarta infección asociada a catéter, por lo tanto es necesario realizar 3 estudios complementarios. A saber...

- HMC x 2: Previamente a manipulación del catéter
- Cultivo punta catéter: se cortan 5 cm últimos y se coloca en frasco URC o PL secos. Remitir inmediatamente al laboratorio
- Retrocultivo: Positivo mayor a 100 UFC o 5- 10 veces HMC periférico. Resultado negativo excluye infección asociada a catéter.

### !!!Estricta asepsia!!!

#### PREVENCIÓN

- Inserción (asepsia)

- Cuidado sitio de inserción
- Cuidado de tubuladuras: Mínimas llaves triple vía, reemplazarlas cada 72 hs ( excepto hemoderivados o emulsiones de lípidos cada 24 hs)
- Priorizar MMSS
- Reemplazar catéter cada 48-72 hs.
- Catéteres de mayor longitud si duración mayor a 6 días
- CVC considerar sitio de colocación
- Salvo estricta necesidad utilizar catéteres de un solo lumen

## TRATAMIENTO

Considerar severidad, factores de riesgo paciente y frecuencia patógenos involucrados. En general se inicia vancomicina empíricamente (SAMR). De lo contrario de elección cefalotina. Inmunodeprimidos o severamente enfermos agregar cefalosporinas 3° o 4° o aminoglucósidos (BGNA). Sospecha fungemia anfotericina B o fluconazol

## VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Si catéter queda colocado se recomienda administrarlo a través del mismo. No se recomienda su utilización de rutina.

## TIEMPO DE TRATAMIENTO

- No es necesario iniciar tto. En caso de positividad de retrocultivo o de punta de catéter con HMC x 2 negativos
- Inmunocompetentes, sin valvulopatía o válvula protésica 10-14 días para gérmenes que no sean staphylococcus coagulasa negativos
- Ptes. Bacteriemia o fungemia persistente luego de removido el catéter, o ante la evidencia de endocarditis o trombosis séptica 4-6 semanas

## CONSIDERACIONES

- Infección asociada a CVP colocado por corto plazo, previo a iniciar atb. HMC x 2, retirar catéter y cultivar punta. Si hay secreción local tomar muestra para Gram y cultivo
- CVC en pte. Con fiebre o enfermedad leve a moderada no debe ser retirado.
- De ser posible realizar ETE
- Remoción catéter colonizado asociado enf. Sistémica, con bacteriemia o fungemia Persistente o falta de mejoría clínica buscar presunta trombosis séptica, endocarditis o infección a distancia
- Neutropénico o valvulopatía con punta catéter + cándida/ staphylococcus son infección sanguínea, control estricto y nuevos HMC x 2
- **Punta catéter o retrocultivo + en ausencia bacteriemia o fungemia no hay datos que avalen iniciar tratamiento antibiótico**

## INDICACIONES DE REMOCIÓN DE CATÉTER EN INFECCIONES SISTÉMICAS

- BGN, fúngicas o PMB
- Infección sitio inserción

- Neutropenia
- Valvulopatías
- Endocarditis
- Tromboflebitis séptica
- Abscesos metatásicos

## INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

### IMPÉTIGO

- Infección superficial de la piel vesiculocostrosa
- Predomina en niños
- Estreptococo Grupo A y S. Aureus
- Más frecuente en verano
- Infección por estreptococo precede a colonización faríngea, contrariamente a infección por S. Aureus
- Facilitada por hacinamiento y falta de higiene
- Altamente contagiosa
- Puede producir nefritis (estreptococo)
- Tto. Con cefalexina 500 mg cada 6 hs. C. O. Por 10 días

### FOLICULITIS

- Infección folículos pilosos y glándulas apócrifas
- Pápulas eritematosas (2-5 mm), pruriginosas y con pústula central
- S. Aureus y P. Aureginosa (piscinas, hidromasajes)
- Nalgas, cadera y axilas. Respetar palmas y plantas
- Tratamiento prolongado con atb. Y/o corticoides se puede asociar a infección por candida
- Tto. Con compresas con solución fisiológica más antibióticos o antimicóticos tópicos

### ERISPELA

- Infección superficial, dolorosa, roja brillante, caliente, edematosa e indurada (piel de naranja) **con bordes definidos y sobreelevados**
- Estreptococo Grupo A
- 70-80 % MMII, 5-20% cara
- Siempre hay puerta de entrada
- Puede haber fiebre y leucocitosis
- Factores predisponentes: DBT, paraparesias, estasis venosa, sme nefrótico, abuso de alcohol, edema linfático preexistente
- Tto. Con cefalexina 500 mg cada 6 hs. V. O.
- Clindamicina 300-600 mg cada 8 hs v. O.
- Penicilina procainica IM 600000 UI una o dos veces por día
- Penicilina V V. O. 250-500 mg cada 6 hs

- Si se sospecha SAMR: vancomicina 30 mg/kg/día en dos dosis, clindamicina 600 mg v. O. Cada 8 hs o TMS 800/160 v. O. Cada 12 hs

## CELULITIS

- Infección más profunda ( hasta TCS), roja, caliente, edematosa, **bordes no delimitados ni sobreelevados**
- Estreptococo Grupo A y S. Aureus
- Hay puerta de entrada
- Infección grave por tendencia a diseminarse vía linfática o sanguínea
- Puede complicarse con tromboflebitis ( ancianos)
- Aspiración material, biopsia, HMC son positivos en 25-30 % casos ( reservado para inmunosuprimidos, falta respuesta al tto. Inicial
- Tto. Idem erisipela. Además elevación MMII, reposo y compresas con solución fisiológica fría. Eventualmente medias elásticas

## FASCITIS NECROTIZANTE

- Tipo 1: Anaerobios, Estreptococos y Enterobacterias
- Tipo 2: ( gangrena estreptococcica hemolítica): Estreptococo Grupo A solos o combinados con S. Aureus
- Infección grave infrecuente que afecta tejidos subcutáneos ( fascia superficial y profunda
- Afecta fundamentalmente MMII, pared abdominal, perineo, zona inguinal y heridas postoperatorias
- Puede ser 2° diverticulitis, neoplasia rectosigmoidea, cuerpo extraño
- Progresión: lesión eritematosa, edematosa, caliente sin límites definidos, con dolor exquisito a palpación. Placas azul-grisáceas con ampollas con líquido color púrpura. Aparece analgesia. Hay compromiso sistémico. HMC X2 positivos.
- Puede haber hipocalcemia
- Tasa de mortalidad 20-47 %
- TAC y/o RMN pueden mostrar edema y gas en tejidos

## TRATAMIENTO

- Debridamiento quirúrgico inmediato
- Oxígeno hiperbárico
- Estreptococo, Estafilococo y Anaerobios:
  - a) ampicilina/sulbactam 1.5-3 g cada 6-8 hs i.v. o tazonom 4.5 g cada 6-8 hs i.v. + ciprofloxacina 400 mg cada 12 hs i.v. + clindamicina 600-900 mg cada 8 hs i.v.
  - b) cefalosporina 1° + clindamicina o metronidazol 500 mg cada 6 hs i. V.
  - c) Imipenem 1 g cada 6-8 hs i. V.
  - d) SAMS: cefalosporina 1° o clindamicina
  - e) Estreptococo: penicilina gr. 2-4 MUI cada 4-6 hs i.v. + clindamicina

## GANGRENA DE FOURNIER

- Forma de fascitis necrotizante
- Genitales masculinos, perine y pared abdominal
- Factores predisponentes: DBT, traumatismos, parafimosis, infecciones perianales
- E. Coli, Klebsiella, Enterococo y Anaerobios
- Clínica: fiebre, dolor pronunciado, eritema, toxicidad sistémica
- Tto.: idem fascitis

## CELULITIS POR CLOSTRIDIUM

- Líquido oscuro, fétido con crepitación franca ( presencia de gas)
- Dolor, edema y toxicidad sistémica poco notables
- Herida traumática o mas debridada, contaminación durante operación, infección localizada preexistente
- TTO: debridamiento. Penicilina G + clindamicina

## PIE DIABÉTICO Y ÚLCERAS

- Anaerobios y Aerobios
- Celulitis, necrosis tejidos blandos u osteomielitis
- Hay 2 categorías:

Infecciones que no ponen en peligro el miembro (superficiales, sin toxicidad sistémica, celulitis menos a 2 cm desde puerta de entrada, ausencia isquemia, úlcera que no abarca todo espesor piel

Infecciones que amenazan miembro (isquemia significativa, úlcera profunda, linfangitis, celulitis extensa). En gral polimicrobiana. Estafilococo Aureus principal patógeno

- Cultivo y/o tinción Gram

## TRATAMIENTO

- Infecciones leves: ambulatorio. Cefalexina o clindamicina v.o. Por dos semanas
- Infecciones graves: Internación. Ampicilina/sulbactam, imipenem, ceftriaxona + clindamicina, clindamicina + ciprofloxacina. Tto quirúrgico
- Control DBT
- Gasas furacinadas o con solución fisiológica

## ARTRITIS SEPTICA.

**Definición:** Colonización de la articulación por parte de microorganismos piógenos.

**Etiología:** Varía según la edad y el grupo de población considerado.

- Staphylococcus aureus: 60-70% de los casos. Afecta principalmente a niños mayores de 2 años y adultos.
- Bacilos Gramnegativos, enterobacterias y Pseudomona aeruginosa: predominan en pacientes de edad avanzada portadores de una enfermedad debilitante de base, inmunodeprimidos y adictos a drogas ev.
- Neisseria gonorrhoeae: tenerlo presente como agente causal en pacientes jóvenes, sexualmente activos.
- Estafilococos coagulasa negativos, especialmente Staphylococcus epidermidis, pueden ser los responsables de las artritis que siguen a procedimientos de artrocentesis, a infecciones posquirúrgicas, particularmente las que afectan a prótesis articulares.
- Gérmenes anaeróbicos y artritis polimicrobianas: son excepcionales, suelen presentarse en pacientes portadores de enfermedades inmunodepresoras. Las polimicrobianas son más frecuentes en pacientes con traumatismos de la articulación.
- La infección estreptocócica está presente en mayor o menor medida en los distintos grupos de pacientes, incluyendo Streptococcus pneumoniae (ancianos, inmunodeprimidos y alcohólicos), estreptococos del grupo viridans (pacientes diabéticos), y estreptococos beta hemolíticos, especialmente Streptococcus agalactiae.
- En pacientes HIV el agente etiológico más frecuente es el S. Aureus, y es común la asociación con microorganismos oportunistas, hongos y mycobacterias.

**Fisiopatología:** Se establece, por lo general, por vía hematógena ya que el tejido sinovial está muy vascularizado y carece de membrana basal.

Se detectan también casos producidos tras maniobras diagnósticas o terapéuticas que comprometen la articulación, o como consecuencia de una diseminación por contigüidad a partir de un foco vecino de osteomielitis o infección de partes blandas.

A grandes rasgos, la destrucción del cartílago y del hueso es consecuencia de la actividad del microorganismo, de la marcada reacción inflamatoria y del aumento de la presión intraarticular.

En ausencia de tratamiento, la desaparición del cartílago pondrá en contacto los dos extremos óseos que se fusionarán, constituyéndose una anquilosis ósea.

**Factores predisponentes:** Con relativa frecuencia se constata en las artritis infecciosas la existencia de algún factor predisponente favorecedor de la infección articular:

- **General:** edad (mayores 80 años), DBT, neoplasia, cirrosis, drogas por vía parenteral, terapéutica inmunodepresora, alcoholismo.
- **Local:** cirugía de la articulación reciente, traumatismo, prótesis articular, infección del hueso.

**Cuadro clínico:** Cualquier articulación puede estar involucrada, aunque existe clara predilección por las *grandes articulaciones* (hombro, codo, muñeca, cadera, tobillo, rodilla).

Característicamente la afección suele ser *monoarticular* (90%).

La enfermedad se presenta por lo general de forma aguda, con fiebre asociada a dolor de características inflamatorias e impotencia funcional de la articulación correspondiente.

En las articulaciones superficiales pueden observarse que la piel vecina se encuentra eritematosa, caliente, con edema y tumefacción provocados por la acumulación de líquido sinovial. En las profundas la tumefacción no es visible y la definición topográfica es más difícil.

En los pacientes con drogadicción parenteral activa se afectan generalmente las grandes articulaciones de miembros inferiores y, característicamente, las articulaciones axiales carentes de movilidad, especialmente las sacroilíacas y las esternoclaviculares, seguidas de la sínfisis pubiana y de las articulaciones costocondrales.

En algunos casos la artritis es la presentación de la endocarditis bacteriana. Es más frecuente en pacientes con adicción a drogas ev.

La artritis séptica que afecta más de una articulación es más frecuente en pacientes con artritis reumatoide.

La artritis gonocócica suele aparecer en pacientes jóvenes, sexualmente activos, y previamente sanos. Presenta dos formas de presentación. La primera es de comienzo agudo, con síntomas generales como fiebre y escalofríos, compromiso poliarticular y lesiones cutáneas (máculas, pápulas y petequias, que evolucionan a vesículas y pústulas). Es difícil el aislamiento de *Neisseria gonorrhoeae* en el líquido articular, pero los hemocultivos son generalmente positivos. Algunos pacientes que no llegan a la atención médica pueden presentar episodios recidivantes de lesiones cutáneas y poliartalgias por períodos de hasta 3 meses. La segunda forma de presentación es una artritis supurativa monoarticular, con cultivos positivos del líquido articular y hemocultivos en su mayoría negativos.

### **Diagnóstico:**

- Diagnóstico clínico. Debe sospecharse infección bacteriana en todo paciente con artritis monoarticular aguda, incluso en ausencia de fiebre.

**SIEMPRE QUE SEA POSIBLE DEBERA PRACTICARSE UNA ARTROCENTESIS.**

**EL DIAGNOSTICO DE CERTEZA SE OBTIENE POR AISLAMIENTO DEL AGENTE ETIOLÓGICO EN CULTIVO DE LIQUIDO ARTICULAR O HEMOCULTIVOS.**

- Estudio del líquido articular (artrocentesis):

El aspecto macroscópico, turbio o claramente purulento, orienta el diagnóstico.

El recuento celular es generalmente superior a 50.000 células por mm<sup>3</sup> en las artritis piógenas con predominio de polimorfonucleares (75-90%).

Diagnóstico microbiológico: Cultivo de bacterias. En las artritis gonocócicas, la rentabilidad del cultivo del líquido sinovial es del 30-50%, en el resto de las artritis piógenas, prácticamente del 100%. Pueden ser negativos en pacientes que recibieron previamente antibióticos. Asimismo se deberían realizar tinciones para confirmar la etiología infecciosa del proceso a los pocos minutos de la realización de la artrocentesis, útiles a la hora de iniciar antibioticoterapia empírica a la espera de los resultados del cultivo. Una tinción negativa no descarta el origen infeccioso de la artritis.

- Se practicarán hemocultivos. Son positivos en un 40-50% de los casos de artritis séptica no gonocócica. El microorganismo aislado en el hemocultivo tiene valor patognomónico.

- Si hay un foco primario desde donde puede haberse disparado la bacteremia hay que tenerlo en cuenta para la sospecha del agente microbiano que probablemente este causando la artritis séptica.
- Si se sospecha artritis gonocócica, se obtendrán muestras de exudado oral, uretral y anal para cultivo.
- Si las maniobras expuestas resultaran negativas, pero persiste la sospecha de artritis séptica, se realizará una exploración quirúrgica (artroscopía o a cielo abierto) de la articulación con la finalidad de obtener material con fines diagnósticos.

<b>LIQUIDO SINOVIAL</b>	<b>Normal</b>	<b>Inflamatorio</b>	<b>Séptico</b>	<b>Hemorrágico</b>
<b>Volumen (ml)</b>	Menor 3,5	Mayor a 3,5	Mayor a 3,5	Mayor a 3,5
<b>Color</b>	Transparente	Amarillo transparente	Amarillo opaco	Rojo
<b>Viscosidad</b>	Aumentada	Disminuida	Variable	Variable
<b>GB (mm<sup>3</sup>)</b>	Menor de 200	2000 a 10000	Mayor a 50000	200 a 2000
<b>PMN (%)</b>	Menor a 25	Mayor a 50	Mayor a 75	50-75
<b>Proteínas (g/dl)</b>	1-2	3-5	3-5	4-6

La concentración de glucosa y LDH no son lo suficientemente sensibles para utilizarlas en el diagnóstico.

- Diagnóstico por imágenes: no desempeñan un papel crucial en el diagnóstico.

A) Rx convencional: A partir de la tercera semana se observa disminución del espacio articular y con posterioridad aparecen las lesiones erosivas que traducen la existencia de osteítis subcondral. Si no se detiene la progresión se observa la destrucción de las epífisis.

B) Estudios isotópicos: Posibilita un diagnóstico precoz ya que se observan cúmulos del trazador en las primeras 48 hs. Son útiles en el estudio de articulaciones de las que es difícil extraer material para estudio. Tienen baja especificidad.

C) Ecografía: Su utilidad se limita a confirmar la presencia de líquido articular y a guiar la práctica de la artrocentesis.

D) TC/RM: La TC podría estar indicada en algunos casos para evaluar la afección de articulaciones con escasa movilidad y cuando se sospeche absceso de partes blandas. La RM, puede ser útil en la planificación preoperatoria cuando se ha decidido un desbridamiento quirúrgico.

### **Diagnóstico diferencial:**

<b>Infecciosas</b>	<b>Tumores</b>	<b>Inducidas por cristales</b>	<b>Enfermedad reumática</b>	<b>Hemartrosis</b>
Hongos	Condrosarcoma	Urato monosódico	Artritis reumatoide	Trauma
Mycobacterias	Osteoma osteoide	Oxalato de calcio	Lupus	Anticuagulados
Virus	Metástasis	Hidroxipatita	Sarcoidosis	Fractura
		Pirofosfato de calcio	Espondiloartropatias	Trastornos de la coagulación

### **Evolución y Pronóstico:**

Dependen del microorganismo causal, de las características del huésped y de la rapidez con que se establezca el diagnóstico y se instaure el tratamiento.

Las complicaciones habituales son secundarias a la extensión de la infección fuera del espacio articular, y consisten en osteomielitis y celulitis con formación de abscesos en los tejidos adyacentes.

Se estima que queda secuela (limitación del movimiento o persistencia del dolor) en un 50% de los casos.

La mortalidad es del 10%.

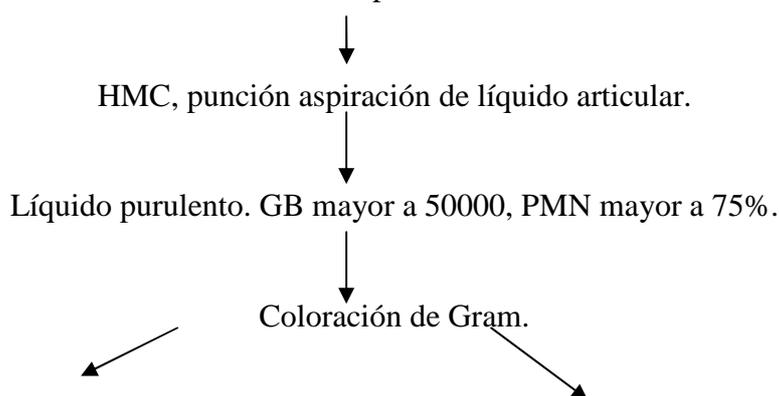
La inmunodepresión de base, la edad avanzada y la presencia de la infección articular en un contexto de gran afección general son factores de mal pronóstico.

### **Tratamiento:**

El diagnóstico debe considerarse una *urgencia médica*, por la que el tratamiento debe iniciarse lo antes posible.

Se iniciará antibioticoterapia endovenosa empírica luego de la toma de muestras para hemocultivo y de extraer líquido sinovial para cultivo, coloración de Gram, recuento de leucocitos y examen químico. La elección del fármaco dependerá del resultado de la coloración de Gram, de la edad y la actividad sexual del paciente, de los antecedentes epidemiológicos y de la presencia de focos primarios de infección.

Fiebre, compromiso del estado general, infección concomitante, signos y síntomas de artritis séptica.



Negativa: si está asociada a fiebre y compromiso del estado general: ATB. Si no está asociada a estos factores se aguarda el cultivo.

Positiva: Tratamiento ATB.

Cocos Grampositivos: vancomicina (1 g ev cada 12 hs).

Alternativa:

- Estafilococos: penicilina ev resistente a la penicilinas: cloxacilina, nafcilina, oxacilina.
- Estreptococos (cocos en cadena): penicilina G.

Cocos Gramnegativos: cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima: 1-2 g ev cada 8 hs, ceftriaxona: 1 g ev cada 12 hs).

Alternativas: ciprofloxacina: 400 mg ev cada 12 hs, ofloxacina 400 mg ev cada 12 hs.

Bacilos Gramnegativos: cefalosporinas de tercera generación (cefotaxime, ceftriaxona), si existe sospecha de P. Aeruginosa: cefalosporinas de tercera generación (ceftazidime: 1-2 g ev cada 8 hs) asociado a un aminoglucósido (gentamicina: 3-5 mg/k/día, divididos en 2 o 3 dosis).

Si no es posible la realización de la coloración de Gram, o esta es negativa, se recomienda iniciar antibioticoterapia empírica con:

- vancomicina: en los pacientes inmunocompetentes.
- Cefalosporinas de tercera generación: en los pacientes con sospecha de artritis séptica por gonococo.
- vancomicina más una cefalosporina de tercera generación: en los pacientes inmunocomprometidos o con artritis séptica post-traumática.

La antibioticoterapia debe reconsiderarse al disponer de los resultados de los cultivos y el antibiograma del agente causal.

La duración del tratamiento variará en función del microorganismo responsable y de las características del huésped. El período adecuado es de 2 semanas para la artritis gonocócica y de 3 semanas para las estreptocócicas o por Haemophilus spp. Para las producidas por Staphylococcus aureus se recomienda un mínimo de 4 semanas y en las debidas a bacilos Gramnegativos 6 semanas. La presencia de una enfermedad de base relevante o la artritis

causada por *Pseudomona aeruginosa* son circunstancias que aconsejan prolongar el tratamiento por 6-8 semanas.

La aspiración repetida con aguja para los derrames articulares recidivantes durante los primeros 7 días de tratamiento es otra de las modalidades terapéuticas. La persistencia de derrame más allá del 7º día es evidencia de que requiere drenaje quirúrgico.

Con frecuencia la artritis supurada de cadera y hombro requiere aspiración bajo control radiológico o drenaje quirúrgico.

En el caso habitual de artritis séptica no es necesaria la inmovilización de la articulación. Puede instituirse un movimiento pasivo temprano, una vez que el paciente no refiere dolor, y cuando la inflamación disminuye puede comenzar con ejercicios activos y el apoyo de peso.

#### Bibliografía:

Up to Date. 2008.

Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Mandell/Douglas/Bennett.4º Edición.

The sanford guide to antimicrobial therapy. 2007.

Medicina Interna. Farreras/Rozman. Decimocuarta edición.

Enfermedades Infecciosas. Omar J. Palmieri.

# CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Es la complicación aguda más severa de la Diabetes

Mortalidad aproximada 5%

Más frecuente es pacientes con Diabetes Tipo I, pero también se presenta en pacientes con Diabetes Tipo II en tratamiento con insulina.

## FISIOPATOLOGIA

Producido por un déficit absoluto o relativo de insulina acompañado por un incremento de las hormonas de contrarregulación (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento)

- Incremento en la lipólisis
- Incremento en la cetogenesis
- Incremento en gluconeogenesis
- Incremento en glucogenolisis
- Disminución de utilización de la glucosa

## CLINICA

- Poliuria
- Polidipsia
- Anorexia
- Nauseas
- Vómitos
- Dolor abdominal
- Deshidratación
- Oliguria (en etapa avanzada)
- Taquicardia
- Hipotensión
- Aliento cetónico
- Respiración de Kussmaul (hiperventilación que indica  $\text{pH} < 7.10-7.20$ )
- Hematemesis
- Hiporreflexia
- Hipotermia (vasodilatación periférica cutánea)
- Alteraciones del sensorio

## FACTORES PRECIPITANTES

- Infección (26 al 56%: Neumonía, Infección urinaria, Sepsis)
- Suspensión del tratamiento insulínico
- Pobre adhesión a medidas de control diabético
- Debut diabético
- Transgresiones alimentarias

- Embarazo
- Eventos vasculares: ACV, IAM
- Quemaduras severas
- Pancreatitis aguda
- Falla renal
- Fármacos (Tiazidas, Beta bloqueadores , Fenitoína, Glucocorticoides , Didanosina, Difenilhidantoína, Somatostatina, Hiperalimentación, Olanzapina, Antipsicóticos )
- Drogas, Alcohol, Cocaína

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- Glucemia > 250 mg/dl
- Cetonemia > 100 mg% (o cetonuria)
- pH < 7,30
- Anion GAP > 10
- HCO<sub>3</sub> < 15

### DIAGNOSTICO

- Al ingreso realizar:
  - PRIMERO EAB PARA ESTABLECER PARÁMETROS DE INICIO (pH, glucemia, bicarbonato) MIENTRAS ESPERAMOS EL LABORATORIO CENTRAL
  - Hemograma
  - Química: glucemia, urea, creatinina
  - Ionograma: Na<sup>+</sup> , K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>
  - Gases en sangre (jeringa con heparina)
  - Sedimento de orina

\*Para estudiar factores precipitantes realizar:

- Electrocardiograma
- Radiografía de Torax
- Urocultivo
- Hemocultivos x 2

### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Cetoacidosis por ayuno  
Cetoacidosis alcohólica

Acidosis láctica  
Intoxicación por AAS, etilenglicol y metanol

### CLASIFICACION

	Leve	Moderada	Severa
Glucemia	>250	>250	>250
pH arterial	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7
HCO <sub>3</sub>	15-18	10 - 14	< 10
Cetonas urinaria	Positivas	Positivas	Positivas
Cetonas sericas	Positivas	Positivas	Positivas
Osmolaridad serica	Variable	Variable	Variable
GAP	>10	>12	>12
Sensorio	Alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o coma

### TRATAMIENTO

#### 1. SOPORTE GENERAL:

- ✘ Control de signos vitales y diuresis estricta
- ✘ Valorar manejo de vía aérea
- ✘ Oxígeno
- ✘ Vía periférica
- ✘ Valorar sonda nasogástrica (si vómitos o alteración del sensorio)
- ✘ Sonda vesical

#### **CONTROL CLINICO CADA MEDIA HORA**

- ✘ Control de signos vitales y diuresis estricta
- ✘ Controlar semiología respiratoria
- ✘ Evaluar situación hemodinámica
- ✘ Nivel de conciencia
- ✘ HGT cada una hora

✘ Glucemia – Ionograma – EAB y calcular GAP cada 2 horas

## 2. CORREGIR DESHIDRATACIÓN

A) Al diagnóstico iniciar tratamiento con 1000 ml/h de Solución Fisiológica (CINa 0.9%) en las primeras horas.

✘ Shock hipovolemico (ej: hipotensión, oliguria)----- Solucion CINa 0,9%

Haemacell  
Albúmina

✘ Hipotensión leve----- Solucion CINa 0,9% o CINa 0,45% en caso de hipernatremia

✘ Paciente de riesgo (Insuficiencia Cardíaca): Reponer 3 a 5 ml/Kg/hora y realizar MONITOREO HEMODINAMICO

B) Posteriormente la velocidad de infusión será de acuerdo al déficit de Líquido Calculado, reponiendo la mitad de la pérdida en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 12 a 24 horas.

1)  $Na\text{ corregido} = Na + [(Glucemia - 100) \times 0,016]$

2)  $Osmolaridad\ plasmatica = 2 \times Na + (Glucemia/18)$

3)  $\Delta Osmolaridad\ total = 280 - Osm\ plasmatica$

4)  $\Delta Osmolaridad\ \% = (\Delta Osmolaridad\ total \times 100) / 285$

5)  $Deficit\ de\ agua = (\Delta Osmolaridad\ \% \times ACT) / 100$

### Ejemplo

Paciente femenina de 60 Kg con Na de 130, Glucemia 457,

1)  $Na\text{ corregido} = Na + [(Glucemia - 100) \times 0,016]$

$$Na\text{ corregido} = 130 + [(457 - 100) \times 0,016]$$

$$Na\text{ corregido} = 135,7$$

2)  $Osmolaridad\ plasmatica = 2 \times Na + (Glucemia/18)$

$$Osmolaridad\ plasmatica = 2 \times 135,7 + (457/18)$$

$$Osmolaridad\ plasmatica = 296,7$$

3)  $\Delta Osmolaridad\ total = 280 - Osm\ plasmatica$

$$\Delta Osmolaridad\ total = 280 - 296,7$$

$$\Delta Osmolaridad\ total = 16,7$$

4)  $\Delta Osmolaridad\ \% = (\Delta Osmolaridad\ total \times 100) / 285$

$$\Delta Osmolaridad\ \% = (16,7 \times 100) / 285$$

$$\Delta Osmolaridad\ \% = 5,86$$

5)  $Deficit\ de\ agua = (\Delta Osmolaridad\ \% \times ACT) / 100$

$$Deficit\ de\ agua = (5,86 \times 30) / 100$$

$$Deficit\ de\ agua = 1,75\ lts$$

### 3. BLOQUEAR CETOGÉNESIS Y CORREGIR ACIDOSIS METABÓLICA E HIPERGLUCEMIA

#### A) INSULINA EN INFUSIÓN CONTINUA POR BOMBA

- ✘ Infusión continua: 0.2 UI/ml
- ✘ Velocidad: 24 ml/hora=24 microgotas/min
- ✘ Preparación: 1 ml de insulina corriente (contiene 100 UI/ml) en 500 ml de solución fisiológica . Se desechan los primeros 50 ml para saturar la superficie plástica a la que se adhiere la hormona.
- ✘ Vigilar los niveles de glucemia por hora

#### B) INSULINA EN BOLO EV

- ✘ Bolo inicial de 10 UI de insulina corriente
- ✘ Mantenimiento con bolos de 5 UI por hora (0,1 UI/Kg/hr ev )
- ✘ Glucemia debe descender 50 mg/dl/hr
- ✘ Si no se consigue descenso de glucemia duplicar la dosis de insulina (0.2UI/kg/hora)
- ✘ Vigilar los niveles de glucemia por hora
- CUANDO LA GLUCEMIA ES MENOR A 250 MG/DL SE INICIA LA ADMINISTRACIÓN DE INSULINA CORRIENTE SUBCUTÁNEA (SE MANTIENE TRATAMIENTO EV POR UNA HORA) REALIZANDO CORRECCIONES SEGÚN HEMOGLUCOTEST. AL MISMO TIEMPO SE COLOCA PARALELO DE DX AL 5%.

### 4. RESTITUCIÓN ELECTROLÍTICA ESPECIFICA

#### POTASIO

Debido al tratamiento con insulina se produce descenso de K<sup>+</sup> plasmático por pasaje al compartimiento intracelular, de iniciar restitución de Potasio asegurar DIURESIS MAYOR A 30 ML/HORA

- ✘ Potasio > 5 mEq/L ----- No aportar, control por hora
- ✘ Potasio 3,3 – 5m Eq/L----- Realizar carga de Potasio e iniciar aporte de 15 a 30 mEq de CIK en el plan de hidratación.
- ✘ Potasio < 3,3 mEq/L----- Realizar carga de Potasio e iniciar aporte de 15 a 30 mEq de CIK en el plan de hidratación.
- ✘ NO COMENZAR INFUSIÓN DE INSULINA CON K<sup>+</sup> <3.3

#### SODIO:

El Na puede estar bajo por pasaje de agua desde el intracelular al extracelular y en menor medida por una pérdida neta por riñón. Sacar siempre el Na corregido dada la pseudohiponatremia que acompaña a los estados hiperglucémicos severos.

$Na\text{ corregido} = Na + [(Glucemia - 100) \times 0,016]$

#### BICARBONATO

- ✘ pH > 7,0 No se recomienda
- ✘ pH < 6,9 Administrar 50 mmol/hr diluidos

#### 5. IDENTIFICAR Y TRATAR CAUSA DESENCADENANTE

##### **CRITERIOS DE RESOLUCION**

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>✘ Glucemia &lt; 200 mg/dl</li><li>✘ pH &gt; 7,30</li><li>✘ HCO<sub>3</sub> &gt; 15</li></ul> |
|--|

##### **COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO**

- Hipoperfusión
- Fenómenos trombóticos en el SNC y periférico
- Hipotensión y shock
- Sobrecarga de volumen del LEC y edema agudo de pulmón
- Edema cerebral
- Insuficiencia renal aguda
- Acidosis hiperclorémica
- Hipoglucemia
- Hipopotasemia
- Hipofosfatemia
- Hipernatremia

## **INDICACIONES MEDICAS (AJUSTARLAS A CADA PACIENTE)**

1. CSV y diuresis estricta
2. Nada por boca (una vez estable comenzara con dieta líquida y luego dieta para DBT en forma progresiva)
3. Omeprazol 40 mg/día EV
4. Heparina 5000 UI cada 12 horas SC
5. AAS 100 mg/día (cuando comience con VO)
6. PHP 1000 ml SF/hora las dos primeras horas. Continuar con PHP amplio (valorar déficit de líquidos y antecedentes cardíacos)
7. Insulina Corriente Bolo inicial de 10 UI de insulina corriente y Mantenimiento con bolos de 5 UI por hora (0,1 UI/Kg/hr ev ) ajustando según las glucemias
8. Paralelo de Dx 5% a 7 gotas/min cuando la glucemia sea menor a 250mg/dl
9. Valorar carga de potasio y/o basal de potasio en PHP
10. HGT por hora
11. Sonda vesical a bolsa colectora
12. Valorar sonda nasogástrica
13. Valorar tratamiento antibiótico (el primer factor precipitante es la infección)

<b>Hora</b>						
Conciencia						
Pulso						
TA						
FR						
T°						
Glucosa						
Na						
K						
Cl						
Osmolaridad						
pH						
Bicarbonato						
Cetonemia o cetonuria						
Sat O2						
Liquidos						
Insulina						

## COMA DIABETICO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO

- Emergencia médica (mortalidad: 15-70%).
- Complicación de la DBT tipo II (y muy poco frecuente de la DBT tipo I), de desarrollo progresivo (aproximadamente una semana).

- **CARACTERISTICAS:**

1. *Deshidratación.*
2. *Osmolaridad mayor de 330 mOsm/lt.*
3. *Glucemia mayor a 600 mg %.*
4. *Cetonemia/cetonuria negativas.*
5. *Acidocis leve (pH mayor a 7,30).*
6. *Bicarbonato mayor a 15 mEq/lt.*

### **FISIOPATOLOGIA:**

El coma hiperglucémico no cetósico es la forma más severa de presentación de la resistencia a la insulina ó el déficit relativo de la misma. El resultado es la subutilización de la glucosa y su exceso de producción que incrementan la glucemia y la osmolaridad. Esto ocasiona la salida de líquido de la célula, como consecuencia la célula se deshidrata y el espacio extracelular se expande. El riñón sobrepasa el nivel de excreción para la glucosa y hay glucosuria y diuresis osmótica. Por cada litro de orina se pierde aproximadamente 50 mEq de sodio y potasio, pero proporcionalmente se pierde más agua.

Se produce un círculo vicioso ya que al producirse diuresis osmótica, disminuye el volumen de líquido extracelular, disminuye el filtrado glomerular, y como consecuencia, se reduce la excreción de glucosa y se incrementa aún más la glucemia.

### **DIAGNOSTICO:**

#### **Factor desencadenante:**

Los más frecuentes son la suspensión de la insulina o dosis insuficientes de la misma y las infecciones (principalmente las respiratorias). Otras: IAM, ACV, hemorragia digestiva, cirugía, traumatismos, diálisis, alcohol, drogas (que predispongan a la hiperglucemia o a la deshidratación): corticoides, beta adrenérgicos, simpaticomiméticos, fenitoína, tiazidas, furosemida, cocaína, etc.

#### **Clínica:**

- Edad avanzada (mayor de 65 años)
- Signos y/o síntomas de deshidratación e hipovolemia: hipotensión, taquicardia, shock.
- Nauseas, vómitos, dolor abdominal.
- Síntomas neurológicos: alteración del estado de conciencia (desde confusión a coma), signos de foco, convulsiones, etc. (Revierten una vez resuelto el cuadro).

- A veces, poliuria, polifagia y polidipsia.

### **Laboratorio:**

- **Hemograma.** Se puede observar aumento del Hto por deshidratación, leucocitosis por infección asociada.
- **Glucemia.** *Valor igual o mayor a 600 mg%.*
- **Función renal.** Generalmente alterada por deshidratación.
- **Ionograma.** El sodio en un principio se encuentra disminuido secundario a hemodilución, luego aumenta secundario a la deshidratación. (Siempre calcular el sodio corregido ya que la hiperglucemia ocasiona pseudohiponatremia).  
El potasio tiende a disminuir luego de comenzar el plan terapéutico con insulina.
- **Coagulograma.** Importante en el caso de ser necesario colocar vía central.
- **Orina.** Importante para descartar infección urinaria como causa desencadenante. Se observa *glucosuria. Cetonuria negativa.*
- **EAB.** Acidosis leve (*pH mayor a 7,30*). *Bicarbonato mayor a 15 mEq/lt.*
- Calcular la **osmolaridad plasmática:** *> 600 mOsm/lt.*

$$\text{Osmolaridad: } 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{glucemia}}{18} + \frac{\text{urea}}{6} : \text{mayor a } 330 \text{ mOsm/lt.}$$

- Otros: Rx tórax, ECG, cultivos (si son necesarios), etc.

### **TRATAMIENTO:**

#### **Objetivos:**

- Reposición de líquido y electrolitos.
- Normalización del medio interno.
- Tratamiento de causas desencadenantes.
- Prevenir complicaciones.

#### **Medidas de emergencia:**

- Colocar vía periférica para comenzar hidratación. Colocar además vía central en el caso de pacientes en los que sea necesario mantener un control estricto del manejo de líquidos (por ejemplo pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca).
- Colocar sonda vesical.
- Colocar sonda nasogástrica en el caso de que exista riesgo de aspiración.

#### **Manejo de líquidos:**

- En primer lugar se debe calcular el déficit de líquido:

1) **Sodio corregido:**  $\text{Natremia} + [(\text{glucemia} - 100) * 0,016].$

2) Tonicidad calculada:  $(\text{Sodio corregido} * 2) + (\text{glucemia}/18).$

- 3) Tonicidad calculada – Tonicidad normal (285): **X**.
- 4) Déficit de líquido en porcentaje:  $285 \frac{\text{---}}{\text{X}} = 100\%$   
 $\text{X} \text{ ---} : \text{Z}\%$
- 5) Calculo del agua corporal total:
  - Mujer: peso \* 0,5.
  - Hombre: peso \* 0,6.
- 6) Déficit de líquido en litros: Ejemplo: Hombre de 60 Kg.  
 $\text{ACT } 100\% \frac{\text{---}}{\text{---}} = 36 \text{ lt.}$   
 Déficit de líquido (Z%) — Y (litros)

El 50% del líquido se repone en las primeras ocho horas, el resto en las siguientes 12-24 Hs (lo ideal es administrar de 1000 a 2000 ml en la primera hora).

**En un principio la reposición se realiza con CNa 0,9% (SN isotónica, que para la osmolaridad elevada del plasma es hipotónica). Una vez que se estabiliza hemodinamicamente al paciente, y si se constata natremia mayor a 150 mEq/Lt, se puede utilizar SN hipotónica (CNa 0,5%).**

- Cuando la glucemia llega a 250 mg% se alterna en la reposición solución fisiológica con dextrosa 5%.
- Se puede indicar agua pura a tolerancia si el paciente está conciente y no presenta vómitos ni contraindicaciones para la vía oral. En el caso de ser posible se puede administrar agua pura por sonda nasogástrica.

### Manejo de la insulina:

- Se utiliza insulina corriente.
- Objetivo: disminuir entre un 75-100mg% la glucemia por hora. Llegar a 200-250mg% y mantener.
- Tan pronto como se hace el diagnóstico se realiza carga (bolo) de insulina corriente EV: **0,2 a 0,3 U/Kg**; seguido por infusión continua (se utiliza bomba de infusión) de **0,1 U/Kg/Hs**. Cuando la glucemia es menor o igual a 250mg% se comienza con 0,05 U/Kg/Hs (mantener la glucemia en cifras menores de 200-250mg%).
- Lo ideal es diluir 50 U de insulina corriente en 500 ml de SN Fisiológica: dilución 0,1 x ml.
- Si no desciende la glucemia en 24 Hs aumentarel goteo al doble.

### Manejo del Potasio:

- Primero constatar que el paciente orine.
- Corregir la hipokalemia: se administran de 20-30 mEq en dos o tres horas, luego continuar con 5-10 mEq/hs, para ir disminuyendo en forma gradual.

Corregir causa desencadenante.

Administrar heparina profiláctica por riesgo de eventos trombóticos

**SEGUIMIENTO:**

- Exámen físico continuo.
- Laboratorio: glucemia (por hemoglucotest o laboratorio central), ionograma y EAB en forma horaria hasta constatar glucemia menor a 250mg%, luego continuar control cada 3-4 hs (se prefiere continuar midiendo la glucemia en forma horaria).

**COMPLICACIONES:**

- Eventos trombóticos: TEP, TVP, tromboflebitis y trombosis mesenterica.
- CID.
- Rabdomiolisis.
- Edema cerebral.
- Shock hipovolemico.
- Acidosis láctica.

# COMPLICACIONES ALCOHOLICAS AGUDAS

## ABSTINENCIA

### INTRODUCCIÓN

Las complicaciones alcohólicas agudas por abstinencia se observan luego de la supresión brusca de la ingesta en personas con historia de consumo prolongado y sostenido.

### CLASIFICACION

- SINTOMAS MENORES DE ABSTINENCIA ALCOHOLICA
- CONVULSIONES POR ABSTINENCIA
- ALUCNOSIS ALCOHOLICA
- DELIRIUM TREMENS

### SINTOMAS MENORES DE ABSTINENCIA ALCOHOLICA

- INICIO: dentro de las 6hs de ultima ingesta.
- RESOLUCIÓN: 24 – 48 HS.
- SINTOMAS: Hiperactividad del SNC (efecto de “liberación” tras la suspensión del efecto depresor del alcohol a nivel del sistema nervioso central).
  - Insomnio
  - Temblor
  - Ansiedad
  - Anorexia
  - Cefalea
  - Diaforésis
  - Palpitaciones
- Los síntomas son similares entre episodios.
- No necesariamente requiere internación. Plausible de tratamiento ambulatorio.

### CONVULSIONES POR ABSTINENCIA

- Convulsiones tónico clónicas, generalizadas.

- INICIO: más frecuentemente dentro de las 12 -48 hs de ultima ingesta. Pueden ocurrir desde las dos horas de abstinencia.
- Principalmente en alcoholistas severos de larga data.
- Requiere descartar patología estructural o infecciosa del SNC.

### ALUCIONOSIS ALCOHOLICA

- INICIO: 12-24 hs de ultima ingesta.
- RESOLUCIÓN: 24-48 hs.
- SINTOMAS: Alucinaciones visuales, menos frecuentemente auditivas y/o táctiles.
- Sin compromiso global del sensorio.
- NO ES SINONIMO DE DELIRIUM TREMENS: los síntomas que se inician horas luego del último trago, aún si son severos, *no son manifestaciones de Delirium Tremens*.

### DELIRIUM TREMENS (DT)

- Polo más grave del espectro de cuadros de abstinencia alcohólica.
- INICIO: 48 -96 hs de última ingesta.
- DURACIÓN: 1 -5 días.
- FACTORES DE RIESGO:
  - DT previo.
  - Edad > 30.
  - Presencia de comorbilidades.
  - Cese brusco de consumo de alcohol en presencia de valores elevados de alcohol en sangre.
  - Mayor período de tiempo desde el último trago.
- MORTALIDAD: 5 %.
  - Infecciones.
  - Arritmias.
  - Fallo en el diagnóstico del problema que condujo a la cesación de consumo de alcohol (pancreatitis, hepatitis, lesión de snc, infecciones).
- PRESENTACIÓN
  - Alucinaciones; desorientación.

- Taquicardia.
- Hipertensión.
- Fiebre.
- Diaforesis.
- Agitación.
- CLINICA
  - Aumento de índices cardiacos.
  - Aumento de consumo de O2.
  - Hiperventilación → Alcalosis respiratoria → Disminución Flujo Sanguíneo Cerebral → Compromiso del sensorio; convulsiones.
  - Hipovolemia (pérdida de líquidos por vómitos, sudoración, falta de aportes)
  - Alteraciones del medio interno.
    - Hipovolemia → hipoperfusión → acidosis metabólica.
    - Hipokalemia (pérdidas extrarrenales; alcalosis)
    - Hiponatremia.
    - Hipomagnesemia; hipofosfatemia.

## MANEJO DEL PACIENTE CON ABSTINENCIA ALCOHOLICA

- ESTABLECER DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.
- DESCARTAR OTRAS CASUSAS
  - Meningitis
  - Trauma
  - Otras drogas
  - Insuficiencia hepática
  - Hemorragia digestiva
- ABC
- Control de Síntomas
  - Trastornos metabólicos
    - Wernicke-Korsakoff:
      - Síndrome caracterizado por complicaciones neurológicas debido al déficit de tiamina (B1), un cofactor de varias reacciones enzimáticas, cuya requerimiento es mayor en situaciones de alta demanda metabólica o alta carga de glucosa.

- Los alcoholistas sufren de déficit tiamínico debido a: ingesta pobre, malabsorción, depósitos hepáticos disminuidos.
  - CLINICA: Confusión + oftalmoplejía + polineuropatía + ataxia (COPA).
  - PREVENCIÓN: 100 mg tiamina *ev previo* o con la infusión de dextrosa.
  - TRATAMIENTO: 100 mg *ev* tiamina por día durante 5 días.  
Continuar por vía enteral hasta que el paciente se encuentre fuera de riesgo.
    - Suplementos
- Hidratación.
- Alimentación.
  - Glucosa (hasta 2 días).
  - Luego, alimentación
- Agitación
  - **Benzodiazepinas**
    - DZP: 5-10 mg cada 5-10 minutos.
    - LZP: 2-4 mg c/ 15-20 min.
  - Dosis según síntomas vs. dosis regladas.
- NO USAR:
  - Antipsicóticos (disminuyen umbral convulsivo)
  - Etanol.
- Refractariedad
  - No bien definida.
  - Dosis
    - > 50 mg dzp o 10 mg lzp para controlar los síntomas en la primera hora.
    - > 200 mg dzp o 40 mg lzp primeras 3-4 hs.
  - Descartar otros tóxicos.
  - Barbitúricos; propofol. (=ARM).

## COMA MIXEDEMATOSO

### INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo se caracteriza por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, como consecuencia de una alteración orgánica o funcional de la glándula tiroidea o secundario a un déficit del estímulo de la TSH.

### CONCEPTO

El coma mixedematoso constituye la forma más severa y grave del hipotiroidismo del adulto, poniendo en peligro la vida del paciente. Tiene elevada mortalidad (50%), y le confiere mal pronóstico.

### ETIOLOGÍA

El hipotiroidismo es de origen primario en el 90% de los casos. La enfermedad autoinmune, la ablación quirúrgica y la destrucción con yodo radioactivo son las causas más comunes. La enfermedad hipofisaria (secundario) o hipotalámica (terciario) corresponden a menos del 10 % de los casos. Suele desencadenarse en pacientes con hipotiroidismo no diagnosticado o con enfermedad conocida que han abandonado el tratamiento. Puede presentarse como el estadio final de la enfermedad o precipitado por diversos desencadenantes: infecciones, traumatismos, situaciones de estrés, intervenciones quirúrgicas, pérdida de sangre, ACV, IAM, hiponatremia, hipoglucemia, exposición al frío, consumo de analgésicos o fármacos depresores del SNC (sedantes, etc). Se observa fundamentalmente en mujeres, edad avanzada y meses de invierno.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

#### **TRIADA: HIPOTERMIA + ALTERACION CONCIENCIA + FACTOR PRECIPITANTE**

1. PIEL Y ANEXOS: piel fría y pálida por vasoconstricción periférica y amarillenta (hipercarotinemia). Escasa sudoración y edematosa con mixedema (por acúmulo de ácido hialurónico en dermis y retención de agua). Localización preferente a nivel periorbitario, dorso de manos y pies y fosa supraclavicular. Pelo seco y quebradizo, con caída de la cola de las cejas y axila y/o alopecia. Uñas quebradizas. En hipotiroidismo secundario y terciario, las alteraciones de piel y anejos son menos características y destaca más la despigmentación de zonas normalmente pigmentadas La tiroides está agrandada en el 50% de los casos.

2. CARDIOVASCULAR: cardiomegalia, derrame pericárdico (si tamaño normal, sospechar origen hipotálamo-hipofisario). ECG: bradicardia sinusal, prolongación del segmento PR, menor amplitud de onda P y del complejo QRS, alteraciones segmento ST, aplanamiento o inversión onda T. Elevación CPK, LDH, GOT, GPT, con IAM o angor.

3. RESPIRATORIO: frecuente encontrar derrame pleural en formas severas. Hipoventilación alveolar con hipercapnia, apnea obstructiva del sueño y voz ronca.

4. **DIGESTIVO:** apetito disminuido con aumento moderado de peso. Macroglosia (por mixedema). Estreñimiento, y en casos severos, megacolon mixedematoso, ascitis (raro), transaminasas discretamente elevadas.

5. **NERVIOSO:** enlentecimiento de funciones intelectuales, con disminución de memoria, somnolencia y letargia. Demencia. Cefalea común. Depresión resistente al tratamiento. Síndrome del tunel del carpo. Ataxia cerebelosa o alteraciones psiquiátricas.

6. **OTROS:** pubertad retrasada. Disminución de la libido, anovulación, amenorrea, fertilidad disminuida, abortos frecuentes, galactorrea. Impotencia y oligospermia. Anemia normocítica normocrómica. Hiponatremia dilucional. Proteinuria moderada. Hipercolesterolemia (en origen tiroideo, no en hipofisario) y aumento de LDH.

### **CRITERIOS DE GRAVEDAD (presentar en UTI)**

**Hipotermia:** si la temperatura axilar es normal en el contexto de un coma mixedematoso, sospechar infección o sepsis.

**Hipoglucemia:** si coexiste con insuficiencia suprarrenal (Síndrome de Schmidt).

**Hiponatremia** dilucional por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIADH). Disminuye la excreción de agua y sodio por disminución del flujo plasmático renal. Corrección gradual de la natremia, (con riesgo añadido de mielinolisis central pontina).

Pueden aparecer graves trastornos ventilatorios con depresión respiratoria (hipercapnia y acidosis respiratoria), hipotensión arterial, bradicardia intensa, hiporreflexia, disminución del nivel de conciencia, estupor, coma y muerte.

### **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

**1. De sospecha:** paciente con Historia Clínica compatible; intensificación de los criterios clínicos del hipotiroidismo y presencia de los criterios clínicos de gravedad.

**2. De confirmación:**

Niveles de T4 libre disminuidos y de TSH basal elevados, (o disminuidos en hipotiroidismo secundario). Los niveles plasmáticos de T3 tienen muy bajo rendimiento y carecen de valor para el diagnóstico.

**3. Etiológico:** realizar con el paciente estabilizado. Anticuerpos antitiroideos (tiroiditis autoinmune), anticélulas parietal gástrica (hipotiroidismo de origen autoinmune), etc.

### **ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS**

1.- Confirmar la sospecha clínica ante todo paciente en coma o con aspecto hipotiroideo: realizar historia y exploración inmediata. Indagar en la existencia de factores precipitantes.

2.- Monitoreo constante (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria), canalizar vía venosa periférica (si no es posible intentar vía central: subclavia o yugular). Obtener muestras para determinación analítica y para el diagnóstico de confirmación de hormonas tiroideas (TSH y T4 libre).

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma completo

Glucemia

Urea y creatinina

Hepatograma

Ionograma

EAB arterial (acidosis, hipoxemia, hipercapnia)

Orina Completa

Hemocultivo y urocultivo (si se sospecha sepsis)

Radiografía de tórax (derrame pleural, cardiomegalia)

ECG (microvoltaje, bradicardia, prologación QT, cambios inespecíficos ST)

## TRATAMIENTO

### 1. Medidas generales:

\*Iniciar maniobras para intubación orotraqueal y ventilación asistida si existe hipoventilación severa con acidosis respiratoria. Oxigenoterapia.

\*Reposición de volumen y soporte con fármacos inotrópicos (Dopamina), para el tratamiento de la hipotensión.

\*La hiponatremia dilucional por SSIADH, puede responder a la restricción hídrica.

Si coexiste hiponatremia severa (< 110 mEq/l) reposición del mismo

\*Si hay sospecha de infección, iniciar tratamiento antibiótico empírico.

\*Hipotermia: es preferible cubrir con mantas que emplear maniobras de recalentamiento externo, porque favorecen la vasodilatación cutánea y el colapso vascular. Si la temperatura es menor de 30°C, iniciar maniobras de recalentamiento interno.

### 2. Medidas específicas:

Iniciar tratamiento con corticoterapia sustitutiva antes de hacerlo con hormonas tiroideas, (de lo contrario, puede desencadenarse una insuficiencia suprarrenal en el 5 a 10% de los casos), porque en una emergencia no puede descartarse con certeza el origen hipotalámico o hipofisario del hipotiroidismo.

### Tratamiento hormonal sustitutivo:

1. Glucocorticoides: Hidrocortisona (ampollas de 100 mg) 100 mg/8 horas i.v. en dosis descendente, hasta suspenderla en 10 días.

2. Levotiroxina (ampollas de 500 mcg). Dosis de carga inicial: 200-500 mcg i.v. lento

(7 mcg/Kg) y dosis de mantenimiento: 50-100 mcg/día i.v. Si no es posible la administración i.v. administrar por sonda nasogástrica: con dosis de carga de 1.000

mcg. Posteriormente pasar a la dosis de mantenimiento 100-150 mcg/día v.o. (comprimidos de 50 y 100 mcg).

## CRISIS TIROTÓXICA

## INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo es un síndrome producido por un exceso de concentración de hormona tiroidea circulante y en los tejidos. En la actualidad se prefiere el término tirotoxicosis, por ser un

concepto que engloba todas las causas de origen tiroideo y extratiroideo. La enfermedad de Graves constituye la forma más frecuente de hipertiroidismo. La crisis tirotóxica es la forma más severa de hipertiroidismo. Aparece en pacientes mal tratados o sin diagnosticar y el desencadenante suele ser la cirugía de urgencia o complicaciones como la sepsis. También influyen otras causas, como una cetoacidosis diabética, enfermedades cardiovasculares, traumatismos, ACV, TEP o tratamientos recientes con yodo radiactivo.

## CLASIFICACIÓN. ETIOLOGÍA

**HIPERTIROIDISMO:** enfermedad de Graves. Bocio multinodular hiperfuncionante.

Adenoma tóxico. Hipertiroidismo inducido por Yodo. Hipersecreción de TSH. Tejido tiroideo ectópico.

**NO ASOCIADA A HIPERTIROIDISMO:** Tiroiditis subaguda. Fases transitorias de tirotoxicosis, en la tiroiditis crónica autoinmune. Tirotoxicosis ficticia. Tejido tiroideo ectópico.

## ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

Es prioritaria la sospecha clínica inicial.

**1. De sospecha:** intensificación de la clínica de hipertiroidismo.

**1. PIEL Y ANEXOS:** Fiebre elevada (hasta 41° C), un signo de alarma ante un paciente hipertiroidico mal controlado y sin foco infeccioso (sospechar el inicio de una crisis tirotóxica). Piel roja y caliente por vasodilatación. Debilidad, sudoración, demacración muscular notable. Exoftalmos y bocio. Cicatriz en el cuello.

**2. CARDIOVASCULAR:** taquiarritmias con fibrilación auricular (sobre todo en ancianos), taquicardia paroxística supraventricular o extrasístoles ventriculares. Insuficiencia cardíaca congestiva. Colapso cardiovascular y shock.

**3. DIGESTIVO:** Vómitos, diarrea, deshidratación. Hepatoesplenomegalia con ictericia leve. Signos de abdomen agudo.

**4. NEUROLOGICO:** Psicosis y agitación, con grandes oscilaciones emocionales, temblor fino distal. Si la crisis progresa sin haber instaurado tratamiento, se desarrolla hipotensión arterial con delirio, coma y muerte.

**5. ANCIANOS:** Forma atípica de presentación llamada hipertiroidismo apático con obnubilación progresiva, apatía, postración e incluso coma, sin elevación o elevación mínima de la temperatura, taquicardia (fibrilación auricular sobre todo) e insuficiencia cardíaca.

**2. De confirmación:** no esperar confirmación para iniciar el tratamiento. El estudio hormonal no distingue entre la existencia de una crisis tirotóxica y el hipertiroidismo grave. Niveles basales de T4 libre muy elevados y de TSH plasmático indetectables.

## ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1.- Historia clínica y exploración inmediata. Indagar en la existencia de factores precipitantes.

2.- Monitorizar constantes (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria), canalizar vía venosa periférica (si no es posible intentar vía central:

subclavia o yugular). Obtener muestras para determinación analítica y para el diagnóstico de confirmación de hormonas tiroideas (TSH y T4 libre).

3.- Realizar determinación de glucemia con tiras reactivas

4.- Hidratación endovenosa amplia

5.- Oxigenoterapia

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma completo con fórmula y recuento leucocitario.

Química con glucemia, ionograma, urea, creatinina, enzimas hepáticas y calcio. Gasometría arterial.

Orina completa con sedimento.

Hemocultivos y urocultivo (si hay sospecha de infección)

Determinación hormonal de TSH y T4 libre (confirmación diagnóstica a posteriori). Radiografía de tórax y simple de abdomen

Electrocardiograma

## TRATAMIENTO

Es una Urgencia médica.

Precisa ingreso sin demora en una Unidad de Cuidados Intensivos.

### 1. Medidas de soporte:

\*Hidratación amplia con suero glucosado al 5% y fisiológico al 0,9% (sistema en paralelo) a 21 gotas/minuto. Pueden requerir digitalización y soporte con drogas inotrópicas en caso de shock o insulinoterapia si coexiste una cetoacidosis diabética.

\*Hipertermia: empleo de medidas físicas (hielo, paños fríos, etc) y farmacológicas: Paracetamol 500 mg cada 6 horas v.o. (por sonda nasogástrica), Clorpromacina 25-50 mg cada 4-6 horas EV o Meperidina 100 mg/4-6 horas EV. Contraindicado el empleo de AAS, (agrava la situación): aumenta la fracción libre de T4, tras desplazarla de la proteína de transporte (TBG).

**2. Tratamiento del hipertiroidismo:** el tratamiento combinado con Propiltiouracilo (PTU), Yodo y Dexametasona, permiten el control de la clínica y la normalización de la concentración sérica de T3, en 24-48 horas.

#### 2.1. Bloqueo de la síntesis hormonal: antitiroideos de síntesis

Primera elección: PTU. Dosis inicial: 200 mg cada 4 horas o 300 mg cada 8 horas VO Dosis de mantenimiento: 10-20 mg cada 8-12 horas hasta normalizar la función tiroidea (o por sonda nasogástrica si hay disminución del nivel de conciencia).

Segunda elección: Metimazol 30 mg cada 6 horas o 40 mg cada 12 horas VO, continuando con 10-20 mg cada 8-12 horas, hasta normalizar la función tiroidea.

Efectos Adversos: leucopenia, agranulocitosis, hepatotoxicidad e hipersensibilidad. Para el metimazol es dosis dependiente.

#### 2.2. Bloqueo de la liberación hormonal: (aunque controvertido), administrar a las

2 horas de la 1ª dosis de PTU: Lugol (yodo) VO 5 gotas cada 12 horas o EV: Yoduro Sódico 0,5-1 gr cada 12 horas en infusión continua.

### 3. Tratamiento Coadyuvante:

**Bloqueantes:** Primera elección: Propranolol 40-80 mg cada 6 horas VO o 1 mg cada 5 minutos EV (con monitorización electrocardiográfica), hasta el control de la frecuencia y posteriormente 5-10 mg/hora. Disminuye además la conversión de T4 en T3. Precaución en pacientes con Insuficiencia cardíaca.

Alternativas: beta bloqueantes cardioselectivos (Atenolol, Metoprolol, Esmolol) o Bloqueantes Calcicos (verapamilo)

**Corticoides:** Dexametasona 2 mg/6 horas i.v. (inhibe la liberación hormonal, disminuye la conversión periférica de T4 en T3 y proporciona soporte suprarrenal,

por existir mayor demanda y disminución de la reserva suprarrenal en la tirotoxicosis). Segunda elección: Hidrocortisona 100 mg/8 horas i.v.

## INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

### INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Suprarrenal constituye un síndrome producido por el déficit de secreción de esteroides por la corteza suprarrenal, cuyos niveles caen por debajo de las necesidades corporales, impidiendo la realización de los requerimientos metabólicos y funcionales del organismo. El más importante por sus repercusiones, es el déficit de cortisol (o hidrocortisona).

### CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

La Insuficiencia Suprarrenal Aguda (ISA) o Crisis Addisoniana, es la forma grave y de curso fulminante de I. Suprarrenal. La causa más frecuente es la interrupción brusca del tratamiento esteroideo, en pacientes sometidos a tratamientos crónicos, que han desarrollado atrofia secundaria de las glándulas suprarrenales. También se observa en pacientes con disminución de la reserva suprarrenal, sometidos a tratamientos inhibidores de la síntesis esteroidea (Ej: Ketoconazol) o aceleradores de su metabolismo (Fenitoína, Rifampicina). La segunda causa lo constituye la descompensación de una insuficiencia suprarrenal crónica, latente o establecida, por una sepsis, intervención quirúrgica, que no han tomado las previsiones profilácticas de la crisis. La tercera, por destrucción hemorrágica aguda como la presencia de una sepsis meningocócica en niños, (síndrome de Waterhouse Friderichsen) o secundario a un tratamiento anticoagulante en adultos.

### CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

**A) Insuficiencia Suprarrenal primaria o Enfermedad de Addison:** La glándula suprarrenal no produce cortisol, aldosterona o ambos. La ausencia de glucocorticoides produce una elevación compensatoria de ACTH y de hormona melanocito estimulante. La falta de aldosterona produce un aumento de la producción de renina.

\*Atrofia idiopática o autoinmune (75%): parte del Sdme. de deficiencia poliendocrina.

\*Infecciosas: Tuberculosis (20%).Otras (5%): Infecciones bacterianas o micóticas.

\*Infiltración: Sarcoidosis-MTS-Leucemia-Amiloidosis

\*Post adrenalectomía

\*Hemorragia (sepsis, parto, trombosis, terapia anticoagulante, trauma, cirugía)

\*Hiperplasia adrenal congénita

**B) Insuficiencia suprarrenal secundaria: causa más frecuente de ISA:** Depresión de ACTH, disminuye la producción de cortisol, en cambio la aldosterona mantiene su nivel debido a la estimulación de renina angiotensina e hiperkalemia.

\*Por supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal: por administración de esteroides exógenos o síndrome de ACTH ectópico (recordar que tras suspender el tratamiento, la supresión de ACTH puede persistir hasta un año después).

\*Por causas hipotálamo-hipofisarias: por déficit de secreción de ACTH (isquemia, tumor, cirugía, radiación, traumática).

## ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

**1. De sospecha:** fundamentalmente clínico.

1. PIEL Y ANEXOS: Fiebre. Hiperpigmentación. Vitiligo.

2. CARDIOVASCULAR: Hipotensión inexplicable, seguido de colapso vascular (shock) por hipovolemia.

3. DIGESTIVO: Deshidratación, náuseas, vómitos, dolor abdominal (puede simular abdomen agudo), astenia, anorexia.

4. NEUROLOGICO: Postración o disminución del nivel de conciencia, seguido de colapso vascular (shock) por hipovolemia.

5. OTROS: Debilidad, fatiga, pérdida de peso, calcificación adrenal. Dolores musculares y articulares.

**2. De confirmación:** se realizará a posteriori, no en Urgencias

a) Nivel de cortisol plasmático basal disminuído (< 5-10 microg/dl) y aumento de la concentración basal de ACTH plasmático (> 250 pg/ml).

b) Prueba de estimulación rápida (corta) con ACTH

**3. Etiológico:** en planta y con el paciente estabilizado, realizar diagnóstico de confirmación e iniciar estudio etiológico: Anticuerpos Antisuprarrenales en sangre (adrenalitis autoinmune), TAC suprarrenales (tuberculosis: agrandamiento glandular, calcificaciones; atróficas en las de origen autoinmune)... en las primarias. Valoración del eje hipotálamo-hipofisario en las de origen secundario.

**Ante todo diagnóstico de sospecha, obtener rápidamente:**

1. Historia Clínica (antecedentes de insuficiencia suprarrenal conocida, administración de corticoides; tiempo, periodo, olvido de dosis, enfermedades intercurrentes, factores precipitantes). Si es posible se descartará enfermedad de base como causa precipitante de la crisis.

2. Realizar exploración rápida con monitorización de constantes (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria). Valorar nivel de conciencia y determinar glucemia capilar con tiras reactivas

3. Se procederá a canalizar rápidamente una vía venosa periférica (si no se consigue intentar vía central: subclavia o yugular).

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma con fórmula

Química con glucemia, urea, creatinina, calcio. (hipercalcemia)

Ionograma (hiponatremia, hiperpotasemia)

Estudio de coagulación.

Gasometría arterial (acidosis)

Orina completa con sedimento (determinar urea, creatinina, sodio y potasio).

Hemocultivos y urocultivos si se sospecha shock séptico.

Radiografía frente y perfil de tórax y simple de abdomen (si el estado del paciente lo permite)

Electrocardiograma: ondas T picudas, ondas P de bajo voltaje, QRS amplios.

TAC de Abdomen: hemorragia en las adrenales, calcificación o MTS.

TAC o RNM de cerebro para observar silla turca

## **TRATAMIENTO**

### **1. Tratamiento de urgencia:**

\*Administración i.v. de suero salino al 0,9% y glucosado al 5%, en perfusión rápida (en paralelo), hasta corregir la hipotensión. Puede ser necesario administrar varios litros en pocas horas, (hasta 3-6 litros: pérdida del 20% del volumen extracelular).

\*Si el diagnóstico de Insuficiencia Suprarrenal no está confirmado se inicia con Dexametasona 4 mg cada 6 hs EV. La dexametasona es aprox. cien veces más potente que el cortisol y no modifica artificialmente la determinación de cortisol a diferencia de lo que ocurre con la administración de hidrocortisona. Si el paciente tiene diagnóstico conocido se comienza con Hidrocortisona, 100 mg cada 6 hs EV.

### **2. Tratamiento de Mantenimiento:**

\*Tratamiento sustitutivo con Prednisona 5 mg/ mañana y 2,5 mg/tarde v.o. o Hidrocortisona 20-30 mg/día: 20 mg/mañana y 10 mg/tarde. Si no se tolera la vía oral utilizar la vía i.m. 1 ampolla/8 horas.

## Hipoglucemia

Niveles de **glucemia inferiores a 50 mg/dl.**

Urgencia médica. Si no se resuelve rápidamente puede ocasionar lesiones irreversibles e incluso la muerte

Pueden existir síntomas de hipoglucemia con cifras normales de glucemia, debido al descenso brusco de los niveles.

### CAUSAS:

Dosis excesiva de Insulina

Hiperinsulinismo endógeno (insulinoma, o Sulfonilureas. fármacos).

Dieta inadecuada (baja ingesta, comidas poco frecuentes, omisión de tomas, etc).

Hipoglucemia postprandial

Horario de ingesta alterado.

Post-cirugía gástrica.

Exceso de ejercicio físico.

Aumento de la vida media de los hipoglucemiantes por insuficiencia renal

### APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

#### 1. Manifestaciones Clínicas

- **Adrenérgicos:** diaforesis, palpitaciones, ansiedad, temblor, hambre.
- **Neurológicos:** trastornos de la conducta, agresividad, confusión, focalidad neurológica, somnolencia, convulsiones, coma.

Los síntomas adrenérgicos predominan cuando la glucemia desciende rápidamente, y se enmascara cuando hay tratamiento con beta-bloqueantes o si existe neuropatía.

#### 2. Estudios complementarios:

- Glucemia capilar (Hemoglucoest)
- Bioquímica con glucosa, iones, creatinina, urea.
- Sistemático de sangre.

**Diagnóstico:** Clínica de hipoglucemia + glucemia menor a 60 mg% + Corrección con glucosado

### TRATAMIENTO

#### 1. Tratamiento urgente:

\* Si el paciente está **consciente** y tolera la vía oral sin riesgo de aspirar, primero se administran líquidos azucarados con 15 a 30g de hidratos de carbono de absorción rápida.

**Primero: 15 g de HC aumentan la glucemia 50 mg% en 15 minutos.** Por ejemplo:

1. 3 cucharaditas de azúcar o miel
2. 120 mL de gaseosa común
3. 5-6 caramelos
4. 1 vaso de leche
5. 120 mL de jugo de frutas (*Cepita o Ades*)
6. Glucosa en gel o tabletas (3 a 6 tabletas de 5 g de glucosa)

**Luego: 25 g de HC complejos** para evitar recaídas. Por ejemplo:

1. Galletitas con queso
2. Pan con queso
3. Medio sándwich
4. 1 yogur descremado con cereales o frutas

- Si el paciente está **inconsciente** o no tolera la vía oral:

- Se coloca una vía venosa periférica, aportando **glucosa hipertónica**, de **25-50 gramos de glucosa en bolo**.

Presentaciones: Glucosa al 50% (50g/100mL) Ampollas de 10 y 20 mL

Glucosa al 25% (25g/100mL) Ampollas de 10 y 20 mL

Si no hay respuesta o es pobre: Repetir las dosis las veces que sea necesario

Si sigue sin respuesta luego de 2-3 dosis, administrar en el siguiente orden:

1. Glucagon 1 mg IM
2. Hidrocortisona 100 mg EV
3. Adrenalina 1mg 1/1000 SC

- **Después Sc Dextrosa al 10% a 14 gotas por minuto**

- Si se sospecha alcoholismo, no se debe olvidar administrar tiamina 100 mg i.m. o i.v.

## **2. Tratamiento de mantenimiento:**

- Para el seguimiento de estos pacientes es necesario control horario por tira reactiva de glucemia, hasta la normalización, alrededor de 120 mg/dl (3 controles consecutivos), posteriormente cada 4-6 horas hasta 24 horas.

- Se continúa con glucosa al 10%, hasta que el paciente pueda reanudar la alimentación oral.

- Si la hipoglucemia ha sido por antidiabéticos orales, hay que seguir con sueros glucosados entre 12-24 horas (hay que tener en cuenta la vida media del antidiabético que causó la hipoglucemia).

# COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID).

## **Definición:**

Proceso que se caracteriza por la activación anormal de la cascada de la coagulación, con el consiguiente consumo de factores de la coagulación y plaquetas, posible obstrucción de la microcirculación por la formación de trombos y activación secundaria de la fibrinólisis. El consumo de plaquetas y factores de la coagulación conduce a la aparición de hemorragias, y las trombosis obstructivas de la microcirculación a isquemia y disfunciones orgánicas.

## **Etiopatogenia:**

La CID no es una enfermedad primaria, sino una coagulopatía que aparece en el curso de varios procesos.

En el desarrollo de la CID cabe distinguir distintos desencadenantes de la activación de la cascada de la coagulación, que pueden ser directos o indirectos. Se consideran directos el factor tisular y varias enzimas proteolíticas. Son indirectos aquellos que actúan a través de la liberación o la activación de un mediador que, a su vez, actúa como desencadenante directo.

## **Situaciones clínicas que pueden complicarse con CID:**

1) Accidentes obstétricos (directo).

2) Neoplasia (directo):

- Tumores sólidos: adenocarcinoma de páncreas, próstata, pulmón y estómago, linfomas.
- Leucemias: promielocítica aguda (LAM<sub>3</sub>), otras mieloides agudas, linfoblástica aguda, mieloides crónicas.

3) Infecciones (directo o indirecto):

- Bacterias: Gramnegativas (enterobacterias, meningococos, haemophilus, pseudomonas). Grampositivas (neumococos, estafilococos, estreptococos).
- Mycobacterias.
- Virus (HIV, varicela, hepatitis, CMV).
- Hongos (aspergilosis, histoplasmosis, candida).
- Paludismo.

4) Procesos inmunológicos (indirecto):

- Anafilaxia.
- Reacción hemolítica transfusional.
- Trombocitopenia asociada a heparina.
- Vasculitis autoinmunes (LES, Wegener, etc).
- Reacción a fármacos (fibrinolíticos, emulsiones lipídicas, concentrados de factores : IX-IXa).
- Enfermedad de Kawasaki.

5) Miscelaneas (directo o indirecto) :

- Cirrosis hepática.
- Obstrucción biliar.

- Glomerulonefritis.
- Pancreatitis aguda.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Shock.
- IAM.
- ACV.
- Aneurisma de aorta.
- Hemangioma gigante.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.
- Traumatismos.
- Quemados.
- Cirugías extensas.
- Hipo o hipertermia.
- Hipoxia, etc.

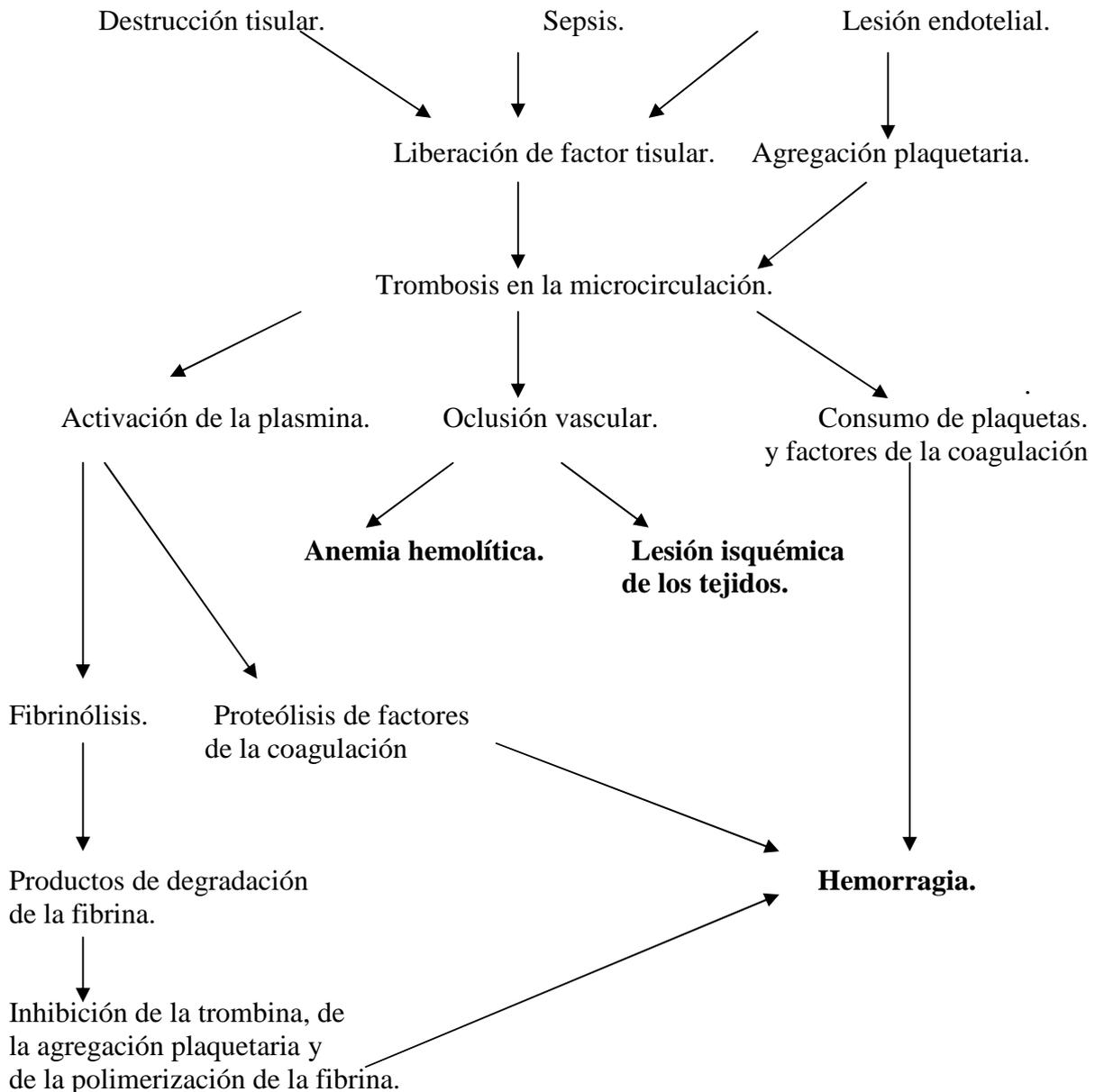
### **Fisiopatología :**

Las consecuencias de la CID son de dos clases. En primer lugar hay un depósito extenso de fibrina en la microcirculación. Esta puede producir isquemia de los órganos más afectados o vulnerables; y anemia hemolítica por rotura de los hematíes que tienen que deformarse para atravesar la microcirculación (anemia hemolítica microangiopática).

En segundo lugar, el cuadro clínico puede estar dominado por una diátesis hemorrágica, debida al consumo de factores de la coagulación y plaquetas, así como a la activación del plasminógeno en plasmina. Esta desdobra la fibrina y digiere los factores V y VIII. La fibrinólisis hace que se formen productos de degradación de la fibrina, que inhiben la agregación plaquetaria y la polimerización de la fibrina, y se oponen a la acción de la trombina.

Todos estos elementos conducen al fracaso de la hemostasia.

### Fisiopatología:



### Clinica:

Las manifestaciones clínicas pueden ser atribuidas a los trastornos hemostáticos (trombosis, hemorragia), a la enfermedad subyacente o a ambas.

### CID aguda:

- Sangrado: 64%.  
Petequias y equimosis.  
Son frecuentes las hemorragias en piel y mucosas.  
El sangrado pulmonar, renal, del tracto gastrointestinal y del SNC son menos frecuentes y ponen en peligro la vida del paciente.
- Disfunción renal: 25%.  
Oliguria/anuria.

Hematuria.

Hiperuricemia.

Acidosis.

(Generados por la isquemia cortical renal secundaria a la microtrombosis de la arteriola aferente, y a la necrosis tubular aguda asociada a la hipotensión y shock).

- Disfunción hepática: 19%.

Ictericia por aumento de la bilirrubina asociada a la anemia hemolítica.

Secundario a los trastornos en la microcirculación, a la hipotensión y al shock, se observa aumento de las enzimas de lisis hepáticas y disminución de los factores de la coagulación y fibrinólisis, que agravan aun mas el proceso inicial.

- Disfunción pulmonar: 16%.

Los síntomas y signos varían desde hipoxemia transitoria, hasta hemorragia pulmonar, TEP y SDRA.

La hemorragia pulmonar, se manifiesta por hemoptisis, taquipnea y disnea.

El SDRA puede ser producido por la CID o por la enfermedad subyacente iniciadora de la misma. Implica alta mortalidad. Se manifiesta por taquipnea, crepitantes o silencio auscultatorio e hipoxemia.

- Shock: 14%.

Tanto la enfermedad iniciadora de la coagulopatía, como la CID, pueden ser causa de shock. Independientemente de esta, su presentación requiere una intervención rápida y eficaz con reposición de volumen y restauración de la perfusión periférica y aporte de oxígeno a los tejidos.

- Tromboembolismo: 7%.

La trombosis microvascular o más raramente trombos en grandes arterias y venas, pueden aparecer en el curso de la CID. Estos fenómenos, son causa de disfunción orgánica grave en casos de TEP, trombosis cerebral, trombosis de venas renales, hepáticas e intestinales.

La extensión de los fenómenos trombóticos puede desembocar en falla multiorgánica, que es la complicación responsable de la mayor morbi-mortalidad.

- Trastornos del SNC: 2%.

Microtrombos, trombosis de grandes vasos, embolias y hemorragias, han sido los fenómenos considerados como responsables de los síntomas y signos a nivel del SNC.

Incluyen: coma, delirio, síntomas focales transitorios, signos de irritación meníngea.

### **Diagnostico:**

1. Antecedentes de enfermedad asociada a CID.

2. Clínica.

3. Laboratorio:

Es indispensable efectuar lo más pronto posible las pruebas de laboratorio y repetirlas en forma seriada, ya que los resultados varían constantemente.

- Trombocitopenia: menor de 100000/microL.
- TP: prolongado.
- KPTT: prolongado.

Tanto el TP, como el KPTT; tienen el inconveniente de que cuando la fibrinólisis es intensa, tanto la hipofibrinogenemia como los PDF dificultan la polimerización de la fibrina, por lo que el resultado de la prueba resulta falseado.

- Tiempo parcial de tromboplastina: prolongado.
- Fibrinógeno: disminuido.
- Factor V: disminuido.
- Factor VIII: disminuido.
- Productos de degradación de la fibrina: aumentados.
- Dímero D: aumentado.

El dímero D (Elisa) es el parámetro más específico por ser producto de degradación de la fibrina y no del fibrinógeno.

- Inhibidores endógenos de la coagulación (antitrombina, proteína C y S): disminuidos.

### **Tratamiento:**

Es primordial el tratamiento de la enfermedad subyacente y el soporte hemodinámico.

Transfusión de plaquetas y plasma fresco congelado o crioprecipitados: Se justifica en pacientes con sangrado activo, con riesgo de sangrado, o los que van a requerir procedimientos invasivos. Pacientes con recuento de plaquetas menor de 20000/microL., aún en ausencia de sangrado, requieren transfusión de plaquetas.

Pacientes con concentración de fibrinógeno menor de 50 mg/dl deberían ser transfundidos con crioprecipitados o plasma fresco congelado para lograr niveles de fibrinógeno mayores a 100 mg/dl.

Los concentrados comerciales de factores no se recomiendan por la presencia de restos de factor activado, que podrían ser peligrosos en pacientes con CID.

Heparina: No hay estudios sobre el beneficio de su uso en la CID.

El uso de heparina se limitaría a pacientes con CID asociada a manifestaciones tromboticas como tromboflebitis migratoria e isquemia acral. También sería de utilidad en pacientes con hemangioma gigante o aneurisma de aorta (previo a la resección), enfermedad maligna y aborto séptico.

Es importante que los niveles de antitrombina sean cercanos al normal (80-100%) para que la acción de la heparina sea efectiva.

Inhibidores de la fibrinólisis: Cuando en la CID predomina una hiperfibrinólisis consecutiva al depósito de fibrina en la microcirculación, puede estar justificado el tratamiento con antifibrinolíticos (EACA y el ácido transexámico), fármacos que se deben administrar junto con heparina.

### **Pronóstico:**

La CID es una complicación grave asociada a una alta tasa de mortalidad (40 a 80%), determinada en parte por la enfermedad de base. Los factores de riesgo incluyen la edad, la severidad de la disfunción orgánica y el grado de alteración de la hemostasia.

## SOPORTE TRANSFUSIONAL.

A continuación se describen las características de cada uno de los componentes de la sangre de mayor utilidad:

### **SANGRE ENTERA:**

Descripción	Sangre extraída en una solución preservante/anticoagulante sin procesamiento posterior. Generalmente se utiliza como fuente de producción de componentes. Su uso tiene indicaciones muy específicas.
Volumen	1 unidad: 450 ml +/- 45ml.
Conservación	A 4°C +/- 2°C por un período de 42 días posteriores a su extracción. Unidades que permanecen más de 30 minutos a temperatura no controlada fuera del servicio de hemoterapia deben ser devueltas al mismo. El tiempo máximo aceptable para completar la transfusión es de 4 hs.
Función	Transporte de oxígeno, expansión de la volemia, aporta factores de la coagulación.
Dosis	14 ml/Kg de peso del paciente.

### **CONCENTRADO DE GLOBULOS ROJOS:**

Descripción	Eritrocitos concentrados obtenidos a partir de la centrifugación de sangre entera o por aféresis.
Volumen	1 unidad: 350 ml.
Conservación	A 4°C +/- 2°C por un período de 42 días posteriores a su extracción. Unidades que permanecen más de 30 minutos a temperatura no controlada fuera del servicio de hemoterapia deben ser devueltas al mismo. El tiempo máximo aceptable para completar la transfusión es de 4 hs.
Función	Restaurar o mantener la capacidad de transporte de oxígeno para cumplir con las demandas tisulares.
Dosis	14 ml/Kg del paciente. Por cada unidad administrada es esperable un aumento de 10g/L la hb o 3% el hto.

### **CONCENTRADO DE PLAQUETAS:**

Descripción	Plaquetas obtenidas por centrifugación de sangre entera o por aféresis.
Volumen	1 unidad: 50-70 ml.
Conservación	A 22°C +/- 2°C por un período de 5 días posteriores a su extracción, en agitación permanente. Una vez que se prepara un pool de plaquetas deben ser infundidas dentro de las 4 hs. Unidades que permanecen más de 30 minutos a temperatura no controlada fuera del servicio de hemoterapia deben ser devueltas al mismo.
Función	Proveer un número adecuado de plaquetas con funcionamiento normal, para prevenir o detener sangrado activo.
Dosis	1 unidad cada 10 Kg de peso del paciente. Por cada dosis administrada es esperable un aumento de plaquetas de 50000/ $\mu$ L.

### **PLASMA FRESCO CONGELADO:**

Descripción	Consiste en plasma obtenido a partir de la centrifugación de una unidad de sangre entera o a partir de una donación de plaquetas por aféresis y congelada dentro de las 8 hs posteriores a la extracción.
Volumen	1 unidad: 200 ml.
Conservación	El PFC se conserva a temperatura menor o igual a 30°C por un período de 12 meses posteriores a su extracción. Una vez descongelado, si no es transfundido, debe almacenarse a 4°C +/-2 y ser infundido dentro de las 24 hs. Unidades que permanecen más de 30 minutos a temperatura no controlada fuera del servicio de hemoterapia deben ser devueltas al mismo. El tiempo máximo aceptable para completar la transfusión es de 4 hs.
Función	Actúa como fuente de factores de la coagulación. No debe usarse como expansor de la volemia ni como fuente nutricional.
Dosis	10-30 ml/Kg del paciente.

## **CRIOPRECIPITADO:**

Descripción	Es un concentrado de proteínas plasmáticas, preparado a partir del descongelamiento del PFC, seguido de la separación del precipitado y el re congelamiento de este.
Volumen	1 unidad: 15-20 ml.
Conservación	El PFC se conserva a temperatura menor o igual a 30°C por un período de 12 meses posteriores a su extracción. Una vez descongelado, si no es transfundido, debe almacenarse a 4°C +/-2 y ser infundido dentro de las 24 hs. Unidades que permanecen más de 30 minutos a temperatura no controlada fuera del servicio de hemoterapia deben ser devueltas al mismo. El tiempo máximo aceptable para completar la transfusión es de 4 hs.
Función	Reposición de fibrinógeno y factor VIII.
Dosis	1 unidad cada 10 Kg de peso del paciente.

## **ADMINISTRACION DE LA TRANSFUSION: ASPECTOS CLAVES.**

- Determinar la necesidad del paciente de recibir componentes de la sangre.
- Hacer firmar el consentimiento informado.
- Confeccionar la solicitud de transfusión.
- Dejar claramente registrado en la historia clínica el motivo de indicación de la transfusión.
- Extracción de la muestra de sangre pre-transfusional (mínimo 2 ml), en un tubo con EDTA.
- La sangre y sus componentes pueden ser administrados a través de vías periféricas o catéteres centrales. El tamaño mínimo aceptado es el N 24.
- Toda transfusión debe ser administrada utilizando una guía específica que contiene filtro con poros de 170 a 260 micrones que retiene microagregados formados por GB, plaquetas y coágulos de fibrina.
- Es conveniente NO administrar drogas o fluidos endovenosos junto con las transfusiones.
- Las únicas soluciones compatibles con la transfusión son:
  1. Cl Na 0,9%.
  2. Albúmina 4-5%.
  3. Plasma ABO compatible.
- Las soluciones que NUNCA deben administrarse simultáneamente con la transfusión son:
  1. Ringer Lactato y soluciones coloides que contengan calcio (provoca coagulación en la vía de infusión).
  2. Dextrosa 5% o soluciones hipotónicas de Na (provocan hemólisis).
- Es recomendable que no reciba medicación mientras se está transfundiendo, salvo que se encuentre en una situación crítica.
- Para la sangre y cada uno de sus componentes el tiempo máximo aceptable para completar la transfusión es de 4 hs desde su colocación. Más allá de ese período, una unidad que permaneció a temperatura no controlada debe ser descartada.
- Ante la sospecha de una reacción adversa asociada a la transfusión:
  1. Detener la transfusión.
  2. Comunicarse con el servicio de hemoterapia.

3. Mantener la vía endovenosa permeable.
4. Conservar la unidad.
5. Comenzar el tratamiento pertinente.

### **REACCIONES ADVERSAS ASOCIADAS A LA TRANSFUSION.**

Pueden ser clasificadas según:

- Origen: Inmunológicas o No Inmunológicas.
- Momento de aparición: Inmediatas (ocurridas dentro de las primeras 24 hs de administrada la transfusión) y Tardías (se presentan después de las 24 hs).

<b>Origen inmunológico</b>	<b>Origen no inmunológico</b>
Reacción hemolítica aguda	Hemólisis no inmune
Reacción febril no hemolítica	Sepsis
Reacción alérgica / anafiláctica	Sobrecarga de volumen
Lesión pulmonar aguda asociada con la transfusión (LAPT o TRALI)	Infecciones transmisibles por transfusión (virales, bacterianas, parasitarias)
Reacción hemolítica tardía	Sobrecarga de hierro
Inmunización por aloanticuerpos	Toxicidad por citrato
Enfermedad de injerto contra huésped	Hipo o hiperkalemia
Refractariedad plaquetaria	Embolia gaseosa

<b>Reacciones inmediatas</b>	<b>Reacciones tardías</b>
Reacción hemolítica aguda	Sobrecarga de hierro
Reacción febril no hemolítica	Inmunización por aloanticuerpos
Reacción alérgica / anafiláctica	Enfermedad de injerto contra huésped
Lesión pulmonar aguda asociada con la transfusión (LAPT o TRALI)	Infecciones transmisibles por transfusión (virales, parasitarias)
Sobrecarga de volumen	Púrpura post transfusional
Sepsis bacteriana	Refractariedad plaquetaria
Hipotensión	
Hemólisis no inmune	

#### A) Reacción Transfusional Febril no Hemolítica:

Es el efecto adverso más frecuente.

Se genera por una interacción entre anticuerpos del receptor contra antígenos presentes en los leucocitos y plaquetas del producto transfundido.

Puede aparecer desde el comienzo de la transfusión hasta varias horas posteriores de finalizada la misma.

El diagnóstico se confirma una vez descartadas las otras causas potenciales de fiebre en el paciente transfundido (contaminación bacteriana, reacción hemolítica aguda, LAPT).

Tratamiento: antipiréticos.

Prevención: estaría indicado la administración de antipiréticos previo a la transfusión.

#### B) Reacción Transfusional Hemolítica Aguda:

Se produce por la interacción de anticuerpos presentes en el receptor contra sus correspondientes antígenos presentes en los GR transfundidos, provocando la destrucción de los mismos.

La mayoría se debe a incompatibilidad ABO.

Se presenta con fiebre, escalofríos, hipotensión, disnea, sangrado en el sitio de punción, dolor lumbar, hematuria, oliguria/anuria, shock, etc.

Tratamiento: las medidas generales se basan en el soporte cardiovascular y la prevención del fallo renal agudo.

#### C) Sepsis:

La prevalencia de contaminación bacteriana es mayor en las plaquetas ya que necesitan una temperatura de almacenamiento mayor que los GR y el plasma, y ésta favorece el crecimiento bacteriano.

Los gérmenes que se asocian con más frecuencia son los Gram-positivos provenientes de la flora normal de la piel del donante.

Los síntomas/signos pueden aparecer durante la transfusión o dentro de las primeras 4-6 hs de finalizada la misma.

Tratamiento: antibioticoterapia y medidas de sostén de acuerdo a la gravedad del cuadro.

Prevención: La temperatura a la cual los componentes son mantenidos y la extensión del tiempo en que se encuentran fuera de una temperatura controlada, son factores que favorecen el crecimiento bacteriano en las unidades. Es por eso que se deben respetar estrictamente el tiempo establecido para la transfusión, y que si una vez entregada la unidad no comienza a ser transfundida dentro de los 30 minutos se debe devolver al Servicio de Hemoterapia.

#### D) Lesión Pulmonar Aguda Transfusional:

Se asocia a la transfusión de componentes que contienen plasma.

Se ha postulado que el mecanismo que lo provoca sería una interacción entre anticuerpos presentes en el donante que reaccionarían contra leucocitos del receptor.

Su presentación típica es un distress respiratorio agudo caracterizado por severa disnea, tos no productiva, cianosis, rales pulmonares, taquicardia, fiebre, hipotensión e hipoxia grave.

Los síntomas aparecen dentro de las primeras 6 hs de finalizada la transfusión.

La mortalidad es del 13%.

El tratamiento se basa en la reversión de la hipoxemia progresiva, generalmente con requerimiento de ARM.

#### E) Enfermedad Injerto versus Huésped:

Complicación debida a que los linfocitos provenientes del donante reaccionan contra los tejidos del receptor.

Se observa casi con exclusividad en los pacientes inmunocomprometidos.  
Presenta muy alta tasa de mortalidad.  
Se caracteriza por fiebre, dermatitis, diarrea, falla hepática y aplasia de médula ósea.  
Los síntomas aparecen 8 a 10 días posteriores a la transfusión.  
No existe tratamiento efectivo, por lo cuál la prevención es crítica.  
El único método para prevenirla es la irradiación gamma de los componentes celulares.

## RECOMENDACIÓN DE LA TRANSFUSION DE GLOBULOS ROJOS CONCENTRADOS (CGR).

- Objetivo: mejorar el transporte de oxígeno para cumplir con las demandas de los tejidos.
- Los pacientes sanos, sin comorbilidad asociada, pueden tolerar sin consecuencias desfavorables concentraciones de hemoglobina de aproximadamente 5 g/L.
- La tolerancia individual a la anemia es uno de los factores más importantes para decidir la transfusión.

### A) PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

- Sobre el riesgo de la anemia en pacientes con enfermedad cardiovascular, todavía hay limitada evidencia clínica que afirma que la transfusión de CGR aumente la sobrevida.

1. El uso de CGR es inapropiado cuando la hb es mayor o igual a 10g/dl a menos que hubiera alguna causa específica que lo justificara. Recomendación (R) 1.A.
2. El uso de CGR en pacientes con hb entre 7 y 10 g/dl, podría ser apropiado cuando hay signos, síntomas o evidencia objetiva de incapacidad asociada para satisfacer la demanda tisular de oxígeno, la que podría ser exacerbada por la anemia. R 1.C.
3. El uso de CGR en pacientes asintomáticos es apropiado cuando la hb es menor a 7 g/dl. R 1.C.
4. Pacientes con **enfermedad coronaria** moderada o estable pueden ser manejados con hb de 6 o 7 a menos que tengan evidencia de empeoramiento de isquemia o infarto. R 1.B.
5. Pacientes con **coronariopatía** severa y sintomática deben mantener hb cercana a 9-10 g/dl. R 1.B.

### B) PACIENTES CON ANEMIAS HIPOPROLIFERATIVAS (Leucemias, Aplasias, Tumores sólidos).

1. Pacientes sometidos a radioterapia: mantener hb entre 10-12 g/dl. R 2.B.
2. Pacientes sometidos a quimioterapia: mantener hb entre 8-10 g/dl. R 2.B

### C) PACIENTES CON HEMORRAGIA AGUDA.

- La decisión de transfundir debe estar basada principalmente, en la pérdida concurrente de sangre y la inestabilidad hemodinámica del paciente y, como dato adicional en la medición de la hb.

1. Indicación: pérdida de la volemia mayor a 30% (se evidencia por marcada taquicardia, taquipnea e hipotensión sistólica). R 1.B.
2. Las transfusiones rara vez son beneficiosas cuando la hb supera los 10 g/dl (hto mayor a 30%), los beneficios de las transfusiones exceden los riesgos cuando el valor de hb es menor a 7 g/dl. R. 1.B
3. Pacientes con dificultad para poner en marcha mecanismos de adaptación a la anemia podrían ser transfundidos con una hb 8-9g/dl. R 1.B.

### RECOMENDACIONES PARA EL USO DE CONCENTRADOS DE PLAQUETAS (CP).

- Previo a la transfusión debe establecerse la causa de la trombocitopenia dado que en algunos casos estaría contraindicada (trombocitopenia inducida por heparina, síndrome urémico hemolítico, púrpura trombocitopénica trombótica).
- Una vez que se identifica la causa, la decisión de transfundir no debe estar únicamente basada en el recuento de plaquetas, sino en la evaluación clínica del paciente.

### INDICACIONES PROFILACTICAS.

- A) DESTRUCCION PERIFERICA DE ORIGEN INMUNOLOGICO. (Púrpura trombocitopénica aguda, Trombocitopenias asociadas a enfermedades autoinmunes o SIDA, etc).

La transfusión como medida **profiláctica** no está indicada dada la fisiopatología de la plaquetopenia.

- B) PACIENTES ESTABLES CON INSUFICIENCIA MEDULAR. (Aplasia, Enfermedad oncohematológica, Quimioterapia, Transplante de células progenitoras hematopoyéticas).

1. El umbral de plaquetas sugerida para indicar la transfusión **profiláctica**, en pacientes sin factores de riesgo tales como: sepsis, uso concomitante de ciertas drogas como AAS, otras anormalidades de la hemostasia, esplenomegalia marcada, fiebre persistente mayor de 38°, es de  $10 \times 10^9$  /L. R. 1.A.
2. En pacientes con tumores sólidos, sin los factores de riesgo antes mencionados, (especialmente los localizados en SNC y tumores ginecológicos, melanomas, tumores de vejiga o colon, con grandes sitios de necrosis tumoral) el umbral de plaquetas sugerido para indicar la transfusión **profiláctica** es de  $20 \times 10^9$  /L. R 1.B.

### C) PROCEDIMIENTOS INVASIVOS.

Recomendaciones de umbrales de plaquetas en diversas intervenciones:

1. Neurocirugía: mayor o igual  $100 \times 10^9$  /L. R 1.C.
2. Biopsia hepática: mayor o igual  $50 \times 10^9$  /L. R 2.B.
3. By pass cardiopulmonar: mayor o igual  $50 \times 10^9$  /L. R 1.A.
4. Cirugía mayor en pacientes con leucemia: mayor o igual  $50 \times 10^9$  /L. R 1.C.
5. Endoscopía digestiva: mayor o igual  $40 \times 10^9$  /L. R 1.C.
6. Colocación de catéter central: mayor o igual  $40 \times 10^9$  /L. R 1.B.
7. Biopsia transbronquial: mayor o igual  $40 \times 10^9$  /L. R 1.C.
8. Punción biopsia de MO: mayor o igual  $40 \times 10^9$  /L. R 1.C.
9. Laparotomía: mayor o igual  $40 \times 10^9$  /L. R 1.C.
10. FBC y BAL: mayor o igual  $30 \times 10^9$  /L. R 1.B.
11. Biopsia hepática por vía transyugular: mayor o igual  $30 \times 10^9$  /L. R 1.B.
12. Punción lumbar en LMA y otras: mayor o igual  $25 \times 10^9$  /L. R 1.C.  
Punción lumbar en LLA: mayor o igual  $10 \times 10^9$  /L. R

### D) CONSUMO / SECUESTRO PLAQUETARIO. (CID, Microangiopatías trombóticas, hiperesplenismo, Sme de Kasabach-Merritt).

La indicación debe ser evaluada por el médico hematólogo en base a estudios de laboratorio que precedan la indicación.  
En los casos de pacientes con hiperesplenismo que serán sometidos a una intervención quirúrgica, la transfusión deberá efectuarse en forma concomitante o inmediatamente antes de iniciar el procedimiento.

### **INDICACIONES TERAPEUTICAS:**

#### A) PACIENTES CON HEMORRAGIA AGUDA

1. Deberían administrarse para corregir la coagulopatía clínica asociada a disminución del recuento de plaquetas o a las causadas por disfunción de las mismas.
2. Las recomendaciones basadas en consenso establecen que en pacientes con sangrado activo debería mantenerse un recuento de plaquetas de  $50 \times 10^9$  /L. Si existe politraumatismo o traumatismo craneoencefálico debería ser mayor a  $75 \times 10^9$  /L. R 1.B.

#### B) DESTRUCCIÓN PERIFERICA.

Sólo está indicado transfundir en presencia de sangrado gastrointestinal, hemorragia del SNC u ocular, independientemente del resultado del recuento de plaquetas. R 1.C.

#### C) INSUFICIENCIA MEDULAR.

Cuando la trombocitopenia está asociada a sangrado activo, en particular gastrointestinal, pulmonar y del SNC, se indica transfusión para mantener un recuento mayor o igual de  $50 \times 10^9$  /L. R 1.C.

#### D) CONSUMO / SECUESTRO.

1. Se indica transfusión cuando el sangrado está vinculado a la trombocitopenia y no a la causa del consumo o secuestro.
2. La transfusión deberá ser considerada en situaciones severas de trombocitopenia, en particular en presencia de sangrado activo o con riesgo de sangrado (previo a procedimiento invasivo). Se recomienda: mayor o igual  $50 \times 10^9$  /L R 1.C.

### **RECOMENDACIONES PARA EL USO DE PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC) Y CRIOPRECIPITADO.**

Recomendaciones en hipofibrinogenemia:

El crioprecipitado puede utilizarse en pacientes con deficiencia de fibrinógeno congénita, disfibrinogenemia o hipofibrinogenemia adquirida (CID) cuando los niveles de Factor I caen por debajo de 1 g/L. R 1.C.

#### Recomendaciones en CID:

1. No usar PFC de manera profiláctica, independientemente de los resultados de las pruebas de laboratorio. R 1.C.
2. El uso de PFC está justificado en pacientes que requieren procedimientos invasores o que presenten patologías en las que se presuma riesgo de sangrado. R 2.B
3. En pacientes críticos se recomienda el uso de 30 ml/kg en reemplazo de la dosis convencional (10-15 ml/kg).

#### Recomendaciones para el uso de PFC en la enfermedad hepática severa:

Se recomienda el uso de PFC para prevenir el sangrado en pacientes con enfermedad hepática con TP por debajo del límite hemostático recomendado y que han de someterse a procedimientos invasores. R 1.C.

#### Recomendaciones para transfusión de PFC en hemorragia aguda:

1. El momento indicado para la administración estará guiado por los resultados de TP y KPTT (mayor a 1,5 veces del valor normal), y por el nivel de fibrinógeno (mantener nivel superior a 1 g/L. R 1.B.
2. También podría estar indicado cuando no es posible obtener los resultados de laboratorio. R 1.B.
3. Debería considerarse en situaciones de riesgo de alteración de la hemostasia (shock hemorrágico, hipotermia, acidosis, existencia previa de coagulopatía o insuficiencia hepática). R 1.B.

#### Recomendaciones para transfusión de crioprecipitado en hemorragia aguda:

- Considerar en:
  1. Etapa inicial, como primera línea de fuente de fibrinógeno (menor a 1 g/L). R 1.B.
  2. Luego de la administración de PFC si la hipofibrinogenemia es persistente. R 1.B.
  3. Cuando el nivel de fibrinógeno es desproporcionadamente menor en relación con los otros factores. R. B.

Recomendación para reversión del efecto de anticoagulantes orales:

- El PFC contiene concentración insuficiente de factores II, VII, IX y X para revertir el efecto de la medicación anticoagulante, lo que no lo convierte en el tratamiento óptimo.
1. Suspender la droga anticoagulante. R 1.C.
  2. Administración de Vitamina K parenteral (5 mg). R 1.B.
  3. Cuando el Rin supera 8, aún en ausencia de sangrado, es recomendable el uso de Vitamina K. R 2.C.
  4. Administración de PFC cuando existe sangrado severo. R 1.B.

### **RECOMENDACIONES PARA EL USO DE COMPONENTES IRRADIADOS.**

- La enfermedad injerto vs huésped asociada a la transfusión (EIVH AT) es una reacción adversa poco frecuente pero fatal y está relacionada con la proliferación de linfocitos T que se encuentran en los componentes celulares y que reaccionan contra tejidos del receptor.
- La EIVH AT, está directamente relacionada con el grado de disparidad inmunológica entre el injerto y el paciente, con el número y viabilidad de linfocitos contenidos en el injerto y con la capacidad del paciente para desarrollar una respuesta inmune ante el injerto.
- La prevención de esta complicación es la irradiación gama de los componentes celulares, la cual inactiva los linfocitos T al acortar su sobrevivencia e inhibir su proliferación.

<b>Condición</b>	<b>Riesgo de desarrollo de EIVH AT</b>	<b>Grado de recomendación para el uso de componentes irradiados.</b>
Síndrome de inmunodeficiencia congénita	<b>ALTO</b>	<b>1 C</b>
Pacientes candidatos a transplante de células progenitoras hematopoyéticas, autólogo o alogeneico		
Transfusiones intrauterinas		
Transfusiones con componentes provenientes de familiares directos		
Transfusiones de plaquetas HLA seleccionadas		
Enfermedad de Hodgkin		
Pacientes bajo tratamiento con drogas análogas de la purina		
Leucemia aguda		
Linfoma no Hodgkin		

Tumores sólidos con tratamiento intensivo de QT/RT	<b>MODERADO</b>	1 C
Exanguinotransfusión		
Transfusiones en pacientes neonatos pretérmino		
Pacientes sometidos a cirugía cardiovascular		
Receptores de trasplante de órganos sólidos		

Bibliografía:

- 1- Guía Nacional para el uso apropiado de la sangre y sus componentes. 2007.
- 2- Práctica de la transfusión de la sangre. AABB Manual Técnico.

## SINDROME DE LISIS TUMORAL

Es la correlación de signos y síntomas, debido a la rápida liberación del contenido intracelular del tumor en el torrente sanguíneo. Puede producirse:

- en forma espontánea: rápido crecimiento tumoral con alto recambio celular (hiperuricemia sin hiperfosfatemia); ej: LNH y leucemia aguda (ca de mama inflamatorio).
- como resultado del tto: (ej quimioterapia, GC, anticuerpos monoclonales (rituximab), radioterapia.)

Factores que se relacionan con alto riesgo de sme. de lisis tumoral

Dependientes del tumor

- Alto grado de proliferación celular tumoral.
- Quimiosensibilidad de la neoplasia.
- Gran masa tumoral (tamaño aumentado > 10 cm de diámetro ).

Dependientes del paciente

- Hiperuricemia pretratamiento (ácido úrico sérico > 7.5 m/dL ó hiperfosfatemia).
- Reducción preexistente de la función renal.
- Oliguria y/u orina ácida.
- Depleción de volumen.
- Rto GB>50000/microL, o LDH más de 2 veces el límite máximo normal.

El tumor debe cumplir 2 requisitos:

1) Alta fracción de crecimiento(GF): resultante entre el número de células que se encuentran en el ciclo celular y la cantidad total de células. Se consideran tumores con elevada GF aquellos cuyo porcentaje es mayor o igual a 30% (medición hecha por inmunohistoquímica).

2) Elevada tasa de síntesis de purinas

Los tumores con GF  $\geq$  30% son:

- a) Linfoma no Hodgkin tipo Burkitt (variantes americana o africana) = 100%
- b) Linfomas no Hodgkin de alto grado = Linfoma difuso de células B grandes= 40%  
linfoblástico, anaplásico, difuso a células pequeñas de muy alto grado no Burkitt no pequeñas células= 60 – 80%
- c) Linfoma no hodgkin de grado intermedio (linfoma del manto = 40%)
- d) Leucemia aguda: linfoblástica aguda= 50%-75%, mieloide aguda=70%
- e) Smes. mieloproliferativos (leucemia mieloide crónica= 25-79%)
- f) Leucemia linfocítica crónica= 15 a 35%/
- g) Tumores germinales= 40-70%/ Tumores del trofoblasto=70%
- h) Cma. a células pequeñas del pulmón= 40%
- i) Enfermedad de Hodgkin=50%/ Cánceres epidermoides de cabeza y cuello=30%
- j) Cáncer de ovario=30%/ Cáncer de mama=48%/ Sarcoma de Ewing=20 a 50%
- k) Metástasis de cma. de origen desconocido- subtipos de origen neuroendócrino= 40%

(Los 6 primeros cumplen con el criterio de tener elevada síntesis de purinas)

Criterios de Laboratorio:

Elemento	Valor	Cambio del basal
Acido úrico	$\geq 8$ mg/dl (476mmol/L)	25% de aumento
Potasio	$\geq 6$ mEq/L (6.0 mmol/L)	25% de aumento
Fósforo	$\geq 4,5$ mg/dL (1.45 mmol/L)	25% de aumento
Calcio	$\leq 7$ mg/dL (1,75 mmol/L)	25% de descenso

Manifestaciones clínicas

- Síntomas y signos de IRA por hiperuricemia/hiperfosfatemia
- Arritmias cardíacas por hiperkalemia, (principal causa de muerte)
- Calambres musculares, tetania y arritmias cardíacas por hipocalcemia
- Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, letargia
- Convulsiones
- Hematuria
- Falla cardíaca, síncope, muerte súbita

Diagnóstico

**1) Exámen físico:** grandes masas tumorales de rápido desarrollo, adenopatías de reciente presentación y gran velocidad de crecimiento. Tumor voluminoso en retroperitoneo y/o mediastino (conglomerados adenopáticos). Oliguria

**2) Hallazgos de laboratorio:** leucocitosis, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hiperkalemia hipocalcemia, LDH aumentada.

**3) Exámenes complementarios: fase de oliguria**

- Ecografía abdominal
- TAC de abdomen y pelvis: masas retroperitoneales!!!
- Pielografía: obstrucción de las vías urinarias.

**Recordar: no administrar agentes de contraste en caso de oliguria**

Tratamiento: El principal objetivo es su **PREVENCIÓN.**

1) Hidratación 48 hs previo a tratamiento (3 litros/día),

Objetivo: corregir déficit preexistentes del volumen intravascular; asegurar volumen urinario adecuado. Eventual monitoreo de PVC. **Lograr un ritmo urinario de 100ml/hora.** Se puede utilizar furosemida para forzar diuresis.

2) Alcalinizar la orina: (bicarbonato de sodio). No hay datos que demuestren su eficacia Es tan efectivo como la hidratación únicamente. Promueve el depósito de fosfato cálcico en los riñones.

3) Allopurinol

4) Suprimir drogas que acidifiquen la orina: ej. ácido acetilsalicílico, diuréticos tiazídicos, metoclopramida, (promueven la precipitación de uratos).

	<b>Alto riesgo</b>	<b>Intermedio</b>	<b>Bajo riesgo</b>
Linfoma no Hodgkin (LNH)	De Burkitt. Linfoblástico. Leucemia linfoblástica aguda tipo B	Linfoma difuso de células B grandes	LNH asintomático
Leucemia linfoblástica aguda	GB >= 100.000/microL	GB 50.000 a 100.000	GB < =50.000/microL
Leucemia mieloide aguda	GB >=50.000/microL, monoblástico	GB 10.000-50.000	GB <= 10.000/microL
Leucemia linfocítica crónica		GB 10.000 a 100.000 en tto con fludarabina	GB <= 10.000/microL
Otras neoplasias hematol. (LMC, mieloma) y tumores sólidos		Altamente proliferativo con alta rta. a tto.	Resto de los pacientes

**Estratificación de riesgo:**

**Alto grado:**

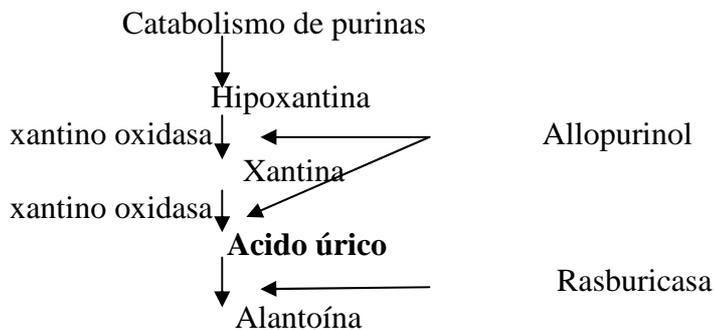
TTO: hidratación IV agresiva y rasburicase profiláctica (allopurinol) previo al inicio del tto

**Riesgo intermedio:**

TTO: allopurinol por 14 días o una sola dosis de rasburicasa

**Riesgo relativo bajo para sme. de lisis tumoral:**

Tto: Hidratación y estrecho monitoreo sin hipouricemiantes



**Allopurinol:** inhibidor de xantino oxidasa. Aumenta la excreción de hipoxantina (más soluble). Proceso que tarda 2 a 3 días. Disminuye la formación de **nuevo** ácido úrico y la incidencia de uropatía obstructiva. Dosis: 100 mg/cada 8 hs (máximo 800 mg/día). Dosis al 50% si falla renal.

Adm IV 200 a 400 mg/día divididas en 3 tomas (dosis máx. 600 mg/día).

Se inicia 24 a 48 hs antes de iniciar la QT, se continúa por 3 a 7 días o hasta la normalización de los valores de laboratorio.

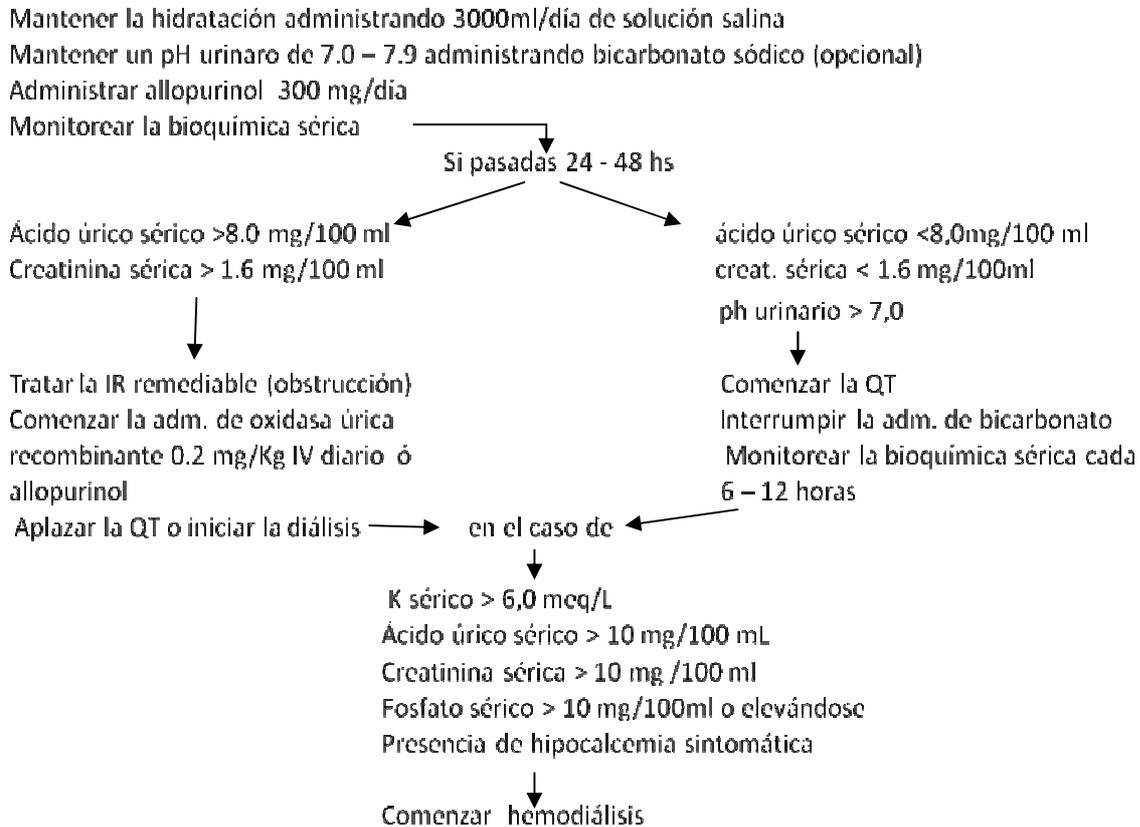
**Limitaciones en el uso de Allopurinol:**

-disminuye la *formación* de ácido úrico pero no reduce la conc. sérica preexistente.

-Aumenta los niveles séricos de precursores de purina (hipoxantina y xantina), lo cual conduce a xantinuria, depósito de cristales de xantina en túbulos renales, y falla renal aguda.

**Rasburicasa:** Convierte el ácido úrico en alantoina (5 a 10 veces más soluble que ácido úrico en orina acida). Los niveles de ácido úrico en sangre y orina disminuyen dentro de 4 horas. *Previene y trata* la hiperuricemia y sme. de lisis tumoral. No disponible aún en Argentina. Dosis: 0.15 a 0.2 mg/Kg/día en 50 ml de sc. salina isotónica infundida en 30 min , durante 5 días.

### Algoritmo del tto de los pacientes con riesgo alto de sme. de lisis tumoral



#### Seguimiento:

Control de los signos vitales cada 4- 6 horas, examen físico minucioso, controles de laboratorio:

- a) Días 1-2-3-5-7: ionograma plasmático, recuento de glóbulos blancos, uricemia, fosfatemia, calcemia, pH y densidad urinaria.
- b) Creatinina cada 3- 4 días **durante 1 semana.**

## **SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR**

Es la manifestación clínica causada por la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior (VCS) hacia la aurícula derecha.

#### Causas:

Obstrucción por invasión o compresión extrínseca de la vena cava superior por proceso patológico adyacente (pulmón derecho, nódulos linfáticos y otras estructuras mediastinales), o por trombosis arterial.

La gravedad del síndrome depende de la rapidez con que comenzó la obstrucción, de su localización, y de la eficacia de la circulación colateral desarrollada, siendo el sistema de vena ácigos el más importante.

La disminución del retorno venoso en este territorio produce un aumento de la presión venosa en la cabeza, cuello y miembros superiores.

**“En la ausencia de obstrucción traqueal, no es probable que el SVCS sea una emergencia oncológica que ponga en peligro la vida y no se justifica el tratamiento antes de un diagnóstico definitivo”.**

Las causas más comunes son: (90% de los casos de SVCS descritos se deben a cáncer).

**-Ca de pulmón no de células pequeñas (50%)**

**-Ca de células pequeñas (25%)**

**-Linfoma no Hodgkin (5%)**

En 60% de los casos no se conoce tumor primario

Otras causas menos frecs: neoplasias metastásicas de células germinales; cáncer metastásico de mama, de colon; sarcoma de Kaposi; síndrome de Behçet ; carcinoma de esófago; mesotelioma fibroso; timoma ; linfoma de Hodgkin.

Clínica

- Disnea, tos, cianosis, disfagia, dolor de pecho
- Edema facial, cuello y pared de tórax(puede exacerbarse con la flexión ó decúbito dorsal)
- Vértigo, cefalea, confusión o coma
- Circulación colateral toraco-braquial

**Síntomas gradualmente progresivos, de semanas de evolución, que mejoran por el desarrollo de venas colaterales.**

Diagnóstico:

- ✓ Rx de tórax: ensanchamiento mediastinal /derrame pleural/ atelectasia, etc
- ✓ TAC tórax: la más útil. Define nivel y extensión del bloqueo venoso, identifica vasos colaterales y permite detectar la obstrucción.
- ✓ Venografía de extremidades superiores: gold standard para identificar la obstrucción.
- ✓ Diag. histológico: requisito para elegir la terapéutica apropiada. Citológico de esputo, citol. de liq. pleural, biopsia de adenomeglia periférica, bx. de médula ósea; broncoscopia, mediastinoscopia, toracotomía; bx. percutánea transtorácica guiada por TAC.

**Grado de severidad**

<b>grado</b>	<b>categoría</b>	<b>Incid %</b>	<b>definición</b>
0	asint	10	Rx que evidencia sme de svc asint.
1	leve	25	Edema en cabeza o cuello, cianosis, plétora.
2	moderado	50	Edema en cabeza o cuello, disfagia leve, tos, disturbios visuales (edema ocular)
3	severo	10	Leve a mod. <b>edema cerebral</b> (cefalea, vértigo) edema laríngeo leve a mod, síncope (disminución del gasto cardíaco)
4	Riesgo de vida	5	Importante edema cerebral (confusión, obnubilación), edema laríngeo (estridor), <b>compromiso hemod.</b> (síncope, hipotensión, insuf renal)
5	fatal	<1	muerte

Tratamiento:

Objetivo: Aliviar los síntomas y  
Tratar la enf. de base (tipo de cáncer, extensión de la enf. , pronóstico, tto. previo)  
**“El manejo inicial se corresponde con la severidad de los síntomas”**

- ✓ Cabecera en alto para disminuir edema en cabeza y cuello
- ✓ GC: útil su uso para revertir sintomatología en: linfoma, timoma y pacientes bajo tto. Con RT para disminuir el edema.
- ✓ Diuréticos
- ✓ QT: ca. de pulmón de células pequeñas (SCLC), LNH o ca. de células germinales ( ca. De

mama). Mejoría sintomática dentro de las 2 semanas de inicio de tto. En algunos casos es necesario agregar RT, dependiendo del tipo de tumor.

Ca de pulmón no de células pequeñas: < grado y rapidez de rta. a QT. Se prefiere el uso de stent endovasculares, RT. Mal pronóstico.

✓ Radioterapia: se usa para tumores radiosensibles en pacientes que no fueron previamente irradiados. Reduce la masa tumoral. Produce mejoría dentro de las 72 hs. pero beneficio temporario, con sintomatología recurrente. Para síntomas severos usar stent + RT.

**¿Es necesaria la Radioterapia en forma urgente???**

Es generalmente un proceso que se desarrolla en un período de semanas o más aún antes de su presentación clínica. Aplazar la terapéutica hasta un diag. certero no plantea riesgo para pacientes estables clínicamente. La Radioterapia previo a la biopsia puede alterar el diag. histológico. Guías actuales recomiendan un adecuado diag. histológico y colocar stent endovasculares si presenta síntomas severos, los cuales proveen más rápido alivio sintomático.

**¡Excepciones!!!!: Verdadera emergencia médica,(pacientes con estridor por obstrucción de vía aérea central o edema laríngeo severo, coma por edema cerebral)  
tto inmediato (STENT + RT)**

✓ Stent endovascular: Provee rápido alivio sintomático en pacientes con sme. de vena cava sup. (eficacia de 95 a 100%). No altera histología. Es particularmente apropiado para tto. paliativo de síntomas en NSCLC y mesotelioma, y para aquellos con enfermedad recurrente quienes ya recibieron previamente QT o RT. Se usa en sintomatología severa.

Complicaciones: ( 3- 7 %) infección, embolia pulmonar, migración, hematoma en el sitio de inserción, sangrado, perforación de VCS (raro), reoclusión, muerte (1-2%),.

- ✓ Cirugía: queda reservada para tumores benignos.

## COMPRESIÓN MEDULAR (CM)

Es un evento oncológico pronóstico adverso que en un significativo número de malignidades señala el ingreso a la fase preterminal. Mediana de sobrevida: 6 meses aprox.

El factor determinante en la evolución de la CM es el estado neurológico al momento del diagnóstico. Es la primer manifestación de enfermedad tumoral en aprox . 10% de los casos.

El 85 a 90% de los casos son debidos a metástasis de cáncer de:

- **Mama 21%**
- **Pulmón 19%**
- **Próstata 10%**

Otros: Linfoma (LNH) 8%, Sarcoma 7%, Riñón 6%, Mieloma múltiple 4%, Melanoma 4%.

## CLASIFICACIÓN:

La CM puede originarse de:

- ❖ Metástasis intramedulares
- ❖ Metástasis leptomenígeas (extramedulares e intradurales)
- ❖ Metástasis epidurales ( las más frec.)

## Localización:

- 60% región torácica
- 30% lumbosacra
- 10% cervical

## CLÍNICA

☆ Dolor: síntoma inicial en el 95% de los pacientes. Se localiza en la vecindad del área afectada y puede preceder en días o meses a la compresión. Constante y progresivo, se exagera con la posición supina, con los movimientos, la maniobra de Valsalva y la flexión del cuello, irradiándose a miembros inferiores.

- ✓ Paresia (70-80%).
- ✓ Parestesias o disminución de la sensibilidad (50-60%).
- ✓ Disfunción autonómica : 10-70% de los casos: retención urinaria!!. Aparece tardíamente.

## Examen físico:

○ Reflejos tendinosos hiperactivos por debajo del nivel de la compresión y respuesta plantar extensora (alteración del tracto corticoespinal).

- Parestesias (alteración del tracto espinotalámico)
- Dolor a la percusión en el sitio del compromiso vertebral ( 32-74% de los casos).

**“La mayoría de los pacientes se hallan postrados al momento del diagnóstico”.**

## Evaluación diagnóstica:

Emergencia ortopédica: planificar inmediatamente estrategia diagnóstica y terapéutica.

✓ Radiografía (RX): Patológica en un 70-85% de los pacientes con CM: colapso vertebral >50%: (85% de los casos), lesión pedicular, tumor limitado al cuerpo vertebral sin colapso.

Una Rx normal no excluye el diagnóstico (60% de los linfomas tiene Rx normales).

- ✓ Centellograma óseo: Es más sensible que la Rx, pero su especificidad es del 53%, con alta

tasa de falsos positivos. El centellograma óseo no es necesario en presencia de signos neurológicos y Rx anormal; sin embargo, podría indicar tumor en otros sitios del esqueleto.

✓ Tomografía computada (TC): Es más sensible y específica que la Rx y el centellograma óseo. Se emplea para investigar dolor de etiología no aclarada o anomalías en la Rx o centellograma en pacientes con cáncer y exámen neurológico normal. Fue reemplazada por RMN

- ✓ Mielografía radioisotópica (MR): desplazada por la RMN.

Se utiliza en pacientes con válvulas mecánicas, marcapasos, implantes donde MRI no es posible.

- ✓ Resonancia Magnética Nuclear (RMN): es el estudio standard para el diagnóstico de CM.

No es un procedimiento invasivo. Puede documentar la extensión paraespinal del tumor y es sensible para delimitar los campos de radioterapia. Además, la RMN con gadolinio permite visualizar metástasis leptomenígeas sincrónicas e intramedulares.

## Tratamiento: PALIATIVO!

Los objetivos son: lograr la deambulaci3n, conservar la continencia esfinteriana , control local del tumor y control del dolor

Corticoides: constituyen el tratamiento primario de la CM.

Dexametasona: la dosis varía de moderada (32 mg/día) a alta (96 mg/día). No existen ensayos aleatorizados que determinen la dosis de corticosteroides que se debe utilizar en CM.

- Dexametasona 96 mg IV seguido de 24 mg 4 veces/día por 3 días y luego bajar a la mitad dentro de 10 días.

- Pacientes con dolor pero mínima disfunci3n neurol3gica: bolo de 10 mg seguido de 16 mg diario inicial en dosis divididas. La dosis es gradualmente disminuida una vez que el tto. definitivo se halla encaminado.

Radioterapia (RT)

Rol preponderante en el tratamiento de la CM, como adyuvante a la cirugía ortopédica.

Los objetivos del tratamiento son:

- Descompresi3n de las estructuras neurol3gicas a trav3s de la citorreducci3n tumoral.
- Prevenci3n de progresi3n neurol3gica, prevenci3n de recurrencia local.
- Alivio del dolor (en 70% de los casos).
- Mejora la funci3n motora (45-60%) y revierte la paraplejía en menos del 10% de los casos.

Cirugía

cirugía descompresiva + RT secuencial: tto de 1º línea. Es el tratamiento electivo en tumores s3lidos con un único sitio de compresi3n y que no presenten plejía de más de 48 hs de instalaci3n. Retienen la capacidad de deambular y recuperan la funci3n neurol3gica más frecuentemente que los tratados con RT exclusiva.

**¡Rápida interconsulta con el neurocirujano!!!**

Conclusi3n

Las recomendaciones terapéuticas para la CM son las siguientes:

1. Cirugía ortopédica + RT adyuvante:

2. Radioterapia como modalidad única:

- Limitada a pacientes en deficiente capacidad funcional física con manifestaciones tumorales sistémicas.

- Múltiples sitios de CM

- Expectativa de vida menor a 3 meses

- Condiciones comórbidas que excluyan la cirugía

3. Cirugía como modalidad única:

- CM en área previamente irradiada

4. Quimioterapia:

- Tumores quimiosensibles en asociaci3n con RT o cirugía

- Recaída de tumor quimiosensible en sitios de cirugía o RT previa.

Bibliografía:

Up to Date

Urgencias oncológicas: pautas de diagnóstico y tratamiento/ Instituto Angel H. Roffo

Principios de Medicina Interna. Harrison 17ª edici3n.

# CONDUCTA FRENTE A ACCIDENTES CORTO- PUNZANTES

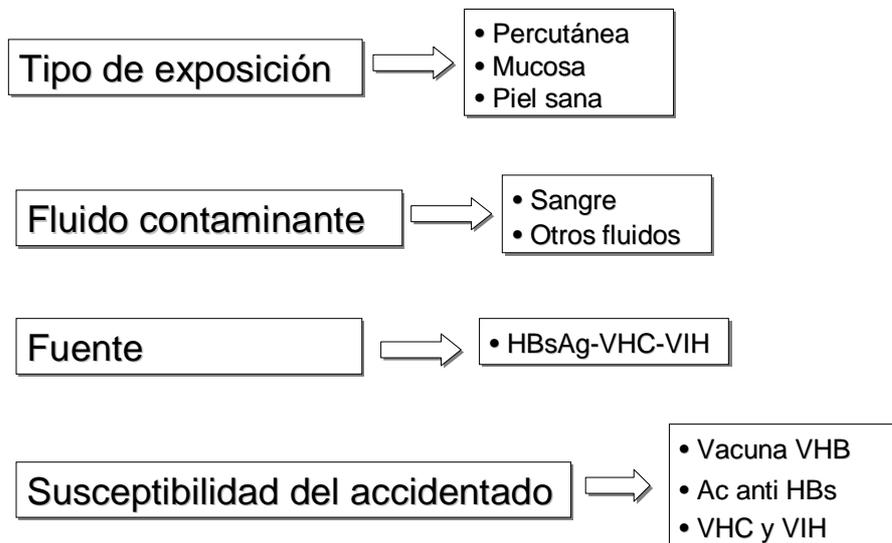
## 1) ¿Cómo proceder con el sitio expuesto?

- ✓ Lavar la zona afectada con abundante agua y jabón (no cepillarse)
- ✓ Irrigar las mucosas con agua
- ✓ No colocar lavandina ni agentes abrasivos en el sitio del accidente

## 2) Evaluación del personal expuesto

- Día, hora y lugar de la exposición
- Descripción del accidente
- Confirmar la enfermedad en la fuente
- Determinar el riesgo potencial de transmisión
- Determinar si el personal expuesto estaba protegido por barreras
- Determinar si el trabajador es susceptible a la infección
- Determinar si existe y está recomendada profilaxis específica
- Determinar si no existen contraindicaciones para la profilaxis
  - En el caso que existan contraindicaciones, determinar si hay alternativas útiles y seguras
- Informar al empleado el riesgo de transmisión de la infección, signos y síntomas de la misma y riesgos y beneficios de la profilaxis
- Obtener consentimiento informado para la profilaxis
- Solicitar el laboratorio de base que estuviere indicado
- Planificar su seguimiento

## 3) Determinar el riesgo asociado con la exposición



### Tipo de exposición

Tienen Riesgo potencial de transmisión

- Percutánea (aguja, bisturí u otro elemento cortante)
- Mucosas

- Piel sólo cuando la superficie expuesta no está indemne

### **Fluido contaminante**

\* Contaminante

- ✓ sangre, semen, secreciones vaginales y cualquier otro fluido con sangre visible

\* Fluido potencialmente contaminante

- ✓ LCR, sinovial, pleural, pericárdico, ascítico y amniótico

\* Fluidos no contaminantes

- ✓ orina, lágrimas, saliva, sudor, vómitos y materia fecal (a menos que sean visiblemente hemorrágicos)

### **Riesgo según tipo de exposición y fluido**

✓ <b>Exposición de riesgo mayor</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Percutánea profunda, con sangre visible, con aguja hueca utilizada para procedimiento en el interior de una vena o arteria del paciente. Fuente con SIDA</li> </ul>
✓ <b>Exposición de riesgo menor</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toda la que no cumple con los requisitos para ser considerada de riesgo mayor o nulo</li> </ul>
✓ <b>Exposición de riesgo nulo</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fuente negativa, fluido no contaminante y/o la zona expuesta piel sana</li> </ul>

### **Estado serológico de la fuente (HIV, HBV, HCV)**

- ✓ Fuente positiva
- ✓ Fuente negativa
- ✓ Fuente desconocida en el momento del accidente (pero disponible para el estudio)
- ✓ Fuente definitivamente desconocida (no disponible para su estudio)

### **Susceptibilidad del accidentado:**

- ✓ VIH
- ✓ VHC
- ✓ HBsAg, Anticore, AntiHBs (dependiendo si está o no vacunado)

## **4) Administrar profilaxis post-exposición**

### **Profilaxis postexposición HIV**

#### **Régimen Básico (2 drogas):**

- ✓ AZT 600mg/día+3TC 300mg/día
- Ventajas: bien tolerado, escasos efectos adversos, seguro en embarazadas
- Alternativas:
  - ✓ Tenofovir (TFV) 300 mg/d + emtricitabina (FTC) 200 mg/d. Presentación 300/200, se da 1 comp/d
  - ✓ TFV 300 mg/d + 3TC 300 mg/d. Presentación por separado, ambas 1vez/d

### Régimen Expandido (3 drogas):

- ✓ Régimen básico+IP (Lopinavir/ritonavir, nelfinavir, atazanavir) o ITRNN (EFV) o ITRN (ABC)
  - Lopinavir/ritonavir 400/200 mg c/12 hs
  - Atazanavir: 300 mg/d
  - Nelfinavir: 1250 mg c/12 hs (5 comp de 250 mg)
  - Efavirenz: 600mg/al acostarse NO EN EMBARAZADAS

Tipo de exposición	Serología de la fuente para VIH	Conducta inicial
Riesgo mayor	Positiva/Desconocida	3 drogas
Riesgo mayor	Negativa	No tto
Riesgo menor	Positiva/Desconocida	2 drogas
Riesgo menor	Negativa	No tto
Riesgo nulo	Independiente	No tto

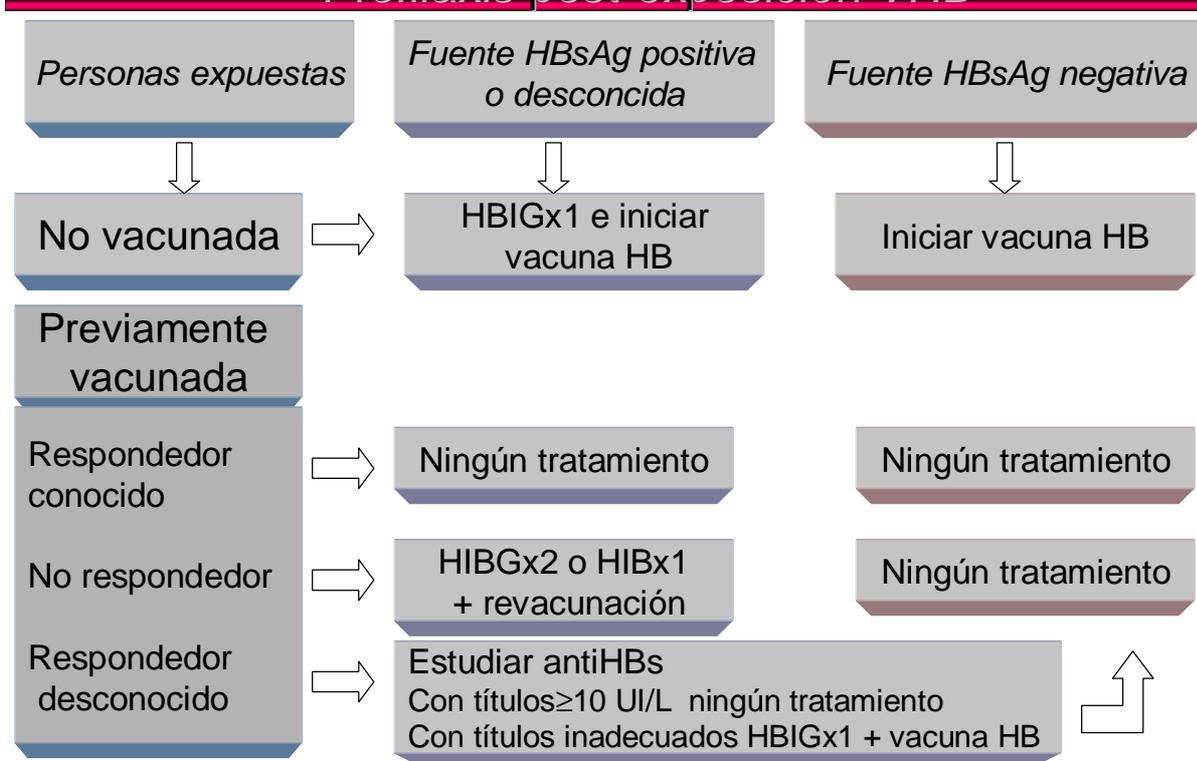
\* El tratamiento es por 30 días

### Profilaxis post exposición HBV

- Gammaglobulina específica (HBIG):0.06ml/kg hasta 5 ml
  - Es preparada de plasma de dadores que contienen altos títulos de anticuerpos antiHBs
  - El proceso utilizado para preparar la HBIG inactiva y elimina el VIH del producto final
  - Desde 1999 todos los productos disponibles en EE.UU. han sido preparados por métodos que inactivan el VHC y otros virus
  - Los efectos adversos en relación a su administración son poco frecuentes: dolor en el sitio de aplicación, urticaria y angioedema. Las reacciones anafilácticas son raras. Las personas con historia de reacción anafiláctica a inmunoglobulinas no deben recibir HBIG
  - No está contraindicada en el embarazo ni durante la lactancia

# Accidentes cortopunzantes

## Profilaxis post-exposición VHB



### Exposición a HCV

- ✓ El uso de IG o drogas antivirales no está recomendado.
- ✓ En la seroconversión (etapa temprana): Antivirales??
- ✓ No requiere precauciones especiales durante el seguimiento, sólo no ser donante

### IMPORTANTE

- Siempre comunicar el accidente a Jefe de Residente y/o Médico Interno de Guardia
- Comunicarse inmediatamente con ART

MAPFRE A.R.T. Línea de asistencia 24 hs 0800-444-5000