

gobBsAs

SECRETARIA
DE SALUD

GOBIERNO
DE LA CIUDAD
DE BUENOS AIRES



SAME

Sistema de Atención
Médica de Emergencia

NORMAS DE ATENCION MEDICA DEL SAME
2003



ESTA PUBLICACION SE REALIZO GRACIAS A >



Laerdal



**CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
NORMAS DE ATENCION MEDICA DEL SAME**

SAME
Sistema de Atención
Médica de Emergencia
Secretaría de Salud
**Gobierno de la Ciudad
Autónoma de Buenos Aires**

Buenos Aires. 2003

PROLOGO

La búsqueda de la calidad, si bien no es un fin en sí mismo, es probablemente la tarea de mayor envergadura que enfrentan los sistemas de salud de todo el mundo. El concepto de calidad en atención médica tiene distintos componentes, desde la visión científico técnica, que implica la práctica de prestaciones ligadas a la medicina basada en la evidencia, hasta la costoeficiencia, pasando por supuesto, por la satisfacción de la comunidad y el apego a las normas de bioética de una sociedad.

Afortunadamente ya nadie discute y todos coincidimos en que la variabilidad atenta contra la calidad ya que como se comprende, no puede depender del azar o la improvisación el resultado de una prestación en salud ni de la experiencia aislada el modo en que se ejerce una profesión basada en la ciencia. De allí que nos atrevemos a preguntar "Ante situaciones similares, hacemos todos lo mismo..?" Ciertamente no y por eso, esta pregunta nos desencadena una serie de reflexiones sobre la importancia de la normatización en la práctica médica de hoy día. Sistematizar el conocimiento ha sido y sigue siendo un desafío para quienes trabajamos en pos de la mejora de nuestras acciones en las respectivas disciplinas científica. De allí la primera de las respuestas al ¿por qué es necesario este libro? Abundan en la literatura especializada textos con descripción de lo que habría que ser o hacer pero son mucho más escasas las obras que se animan al reto de tomar estos conocimientos y agruparlos en forma de texto práctico y de uso cotidiano. También existen tratados con similares intenciones desarrollados en otros países que han intentado con éxito esta idea pero carecen de la aplicabilidad local, por diferir en la nomenclatura, en los recursos o en las características tan particulares de una construcción social como es la salud de una comunidad.

Cuando se prepara un manual de estas características, quienes acuerden con tamaña tarea saben del esfuerzo de compilación y del compromiso con la idea rectora a fin de no terminar con una simple sumatoria de temas desarrollados con criterio disímil y sin unidad de concepción. Se evitaron estos riesgos y se logró una excelente obra para usos y consulta oportuna por parte de los profesionales. Los compiladores se ocuparon de dar un marco adecuado a la exposición de los referentes locales en las prestaciones incluidas. Puede preguntarse por qué estas y no otras patologías? La respuesta es simple se sistematizaron las situaciones más frecuentes, prevalentes en la ciudad y que forman parte del cuerpo de conocimiento colectivo de profesionales que se destacan hoy por su trayectoria en la especialidad.

Por todo ello desde la conducción de uno de los sistemas rectores en materia de atención de salud, no puedo menos que celebrar la aparición de esta obra, felicitar a quienes la hicieron posible y muy especialmente recomendar a sus destinatarios los médicos asistenciales que la revisen, que se hagan amigos de ella, que la usen en la práctica diaria, que se propongan mejorarla y ampliarla ya que de esta forma trabajaremos por y para nuestra comunidad, verdadero fin de tantos esfuerzos compartidos.

Dr. Alfredo M. Stern

Secretario de Salud

PREFACIO

La Emergentología ha ido adquiriendo en los últimos años un papel cada vez más preponderante en el esquema de atención hospitalaria y prehospitalaria. Una multicausalidad de factores (sociales, económicos, demográficos, políticos) confluyen en el incremento de la vulnerabilidad de numerosos grupos poblacionales, los que requieren una respuesta organizada y coherente de los Sistemas de Atención.

Cuando concebimos la idea de contar con un manual que normatizara, en forma clara y concisa la atención de patologías no Trauma en la Urgencia, no hacíamos más que plasmar en la práctica una necesidad del Sistema de Emergencias de la Ciudad de Buenos Aires, tanto en el ámbito Intrahospitalario como en el Prehospitalario, la de contar con un conjunto de protocolos que permitan la atención de las patologías más frecuentemente observadas y dotar a nuestros profesionales de una herramienta fundamental para el ejercicio racional y eficaz de su tarea. Para esta asignatura pendiente, convocamos desde el SAME a los referentes de los Hospitales de la Ciudad en cada tema, y así en un trabajo participativo de gran compromiso se logró plasmar en este manual: el esfuerzo, la calidad profesional y la voluntad de brindar una mejor calidad de atención médica a la población de la Ciudad de Buenos Aires.

El "Manual de Atención Médica del SAME" consta de veinte Capítulos con protocolos de atención para la mayoría de las patologías clínicas no traumáticas que se ven a diario en los Departamentos de Urgencia y en la Atención Prehospitalaria del SAME. Se busca de esta forma brindar al paciente la atención más adecuada que su condición requiera, basada en la amplia experiencia y reconocida trayectoria de sus autores. Al disponer de pautas homogéneas surgidas del consenso médico del Sistema, los profesionales contarán asimismo con un fuerte respaldo científico para su praxis diaria.

Consideramos pués este manual como un aporte a la Calidad en la atención de las urgencias y emergencias, y como un hito en el camino que conduzca a la definitiva integración de los sistemas prehospitalario e intrahospitalarios en la Ciudad de Buenos Aires, integración que sin duda redundará en beneficio de nuestro permanente objetivo: mejorar la calidad de vida de la población.

Queremos expresar un afectuoso reconocimiento a los colaboradores editoriales, aquellos que trabajaron en los distintos Hospitales coordinando los contenidos y especialmente a los colaboradores científicos que con su valioso aporte hicieron posible esta publicación.

Dirección editorial

Índice

01	Complicaciones de los defectos de la pared abdominal. Hernias y eventraciones 84
URGENCIAS CARDIOLOGICAS	
Bradíarritmias 08	
Cardioversión eléctrica transtorácica 09	
Fibrilación auricular 10	
Paro cardiorespiratorio 11	
Síncope 14	
Síndrome coronario agudo 18	
Síndrome isquémico agudo sin supradesnivel del segmento ST 21	
Taquiarritmia ventricular 24	
Taquiarritmia supraventricular paroxística 25	
02	
URGENCIAS CLINICAS	
Descompensación diabética 28	
Cetoacidosis diabética 28	
Situación hiperosmolar no acetosica 30	
Hipoglucemias 31	
Dolor mio-osteo-articular no traumático 32	
Monoartritis agudas no traumática 30	
Poliartritis agudas 34	
Lumbalgia aguda 36	
Edema agudo de pulmón 39	
Emergencias hipertensivas 43	
Hiponatremia 51	
Insuficiencia renal aguda 54	
Reacciones alérgicas 56	
Shock. Pautas para la identificación y tratamiento inicial 60	
Síndrome febril 63	
Tratamiento de la fiebre en los niños 67	
Tromboembolismo pulmonar 68	
03	
URGENCIAS DIGESTIVAS	
Abdomen agudo quirúrgico 76	
Hemorragia digestiva alta 78	
Hemorragia digestiva baja 81	
04	
URGENCIAS ENDOCRINOLOGICAS	
Crisis tirotóxica 88	
Coma mixedematoso 89	
Hipocalcemia 91	
Insuficiencia suprarrenal aguda 93	
05	
URGENCIAS HEMATOLOGICAS	
Anticoagulación. Estrategias de tratamiento para su reversión 96	
Coagulación intravascular diseminada 97	
Leucostasis 99	
06	
URGENCIAS INFECTOLOGICAS	
Botulismo alimentario 102	
Encefalitis y Meningitis 102	
Infecciones respiratorias altas y bajas 104	
Manejo inicial del paciente inmuno-comprometido 105	
Traslado de pacientes inmuno-comprometidos 106	
Insuficiencia respiratoria 106	
Sepsis 107	
Fallo neurológico 108	
Acidosis láctica 108	
07	
URGENCIAS NEUROLOGICAS	
Accidente cerebro vascular hemorrágico 110	
Accidente cerebro vascular isquémico y accidente isquémico transitorio 112	
Cefaleas 118	
Crisis convulsivas - epilépticas 124	
Cuadros síncope 129	
Pérdida de conocimiento - Coma 133	
08	
URGENCIAS OBSTETRICAS	
Amenaza de parto prematuro 140	
Eclampsia 143	
Emergencia hipertensiva en el embarazo 144	
Hemorragias del tercer trimestre 145	
Placenta previa 145	
Desprendimiento de placenta normoinserta 147	
Procidencia de cordón umbilical 148	
Rotura prematura de membranas 149	
09	
URGENCIAS OFTALMOLOGICAS	
Origen traumático 154	
Contacto con sustancias químicas y por mecanismos físicos 154	
Cuerpos extraños 154	
Traumatismos contusos 155	
Traumatismos que producen heridas 156	
Origen no traumático 156	
Orzuelo 156	
Chalazión 157	
Absceso palpebral 157	
Lagoftalmos 157	
Celulitis orbitaria 157	
Dacriocistitis aguda 157	
Conjuntivitis 158	
Iridociclitis 158	
Glaucoma agudo 158	
Retina 158	
10	
URGENCIAS ONCOLOGICAS	
Hipercalcemia 160	
SIADH / Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética 160	
Síndrome de compresión medular 161	
Síndrome de obstrucción de vena cava superior 161	
Neutropenia febril 162	
Taponamiento cardíaco 162	
11	
URGENCIAS OTORRINOLARINGOLOGICAS	
Oido 164	
Otitis externa difusa y circunscripta 164	
Otitis media aguda 164	
Síndrome vertiginoso 165	
Parálisis facial periférica 165	
T.E.C. con fractura de peñasco 165	
Perforación timpánica traumática 166	
Rinosinus 166	
Traumatismo nasal 166	
Hematoma del septum nasal 167	
Epistaxis 167	
Complicaciones de rino-sinusopatías 167	
Faringe 167	
Flemón periamigdalino 167	
Laringe 168	
Síndrome obstructivo laríngeo agudo 168	
12	
URGENCIAS PEDIATRICAS	
Alteración del nivel de conciencia en pediatría 170	
Deshidratación aguda en pediatría 171	
Insuficiencia respiratoria aguda 172	
Reanimación cardiopulmonar en pediatría 175	
Síndrome atáxico 177	
Obstrucción bronquial del lactante 178	
Status convulsivo 180	
13	
URGENCIAS EN PACIENTES QUEMADOS	
Fase prehospitalaria y primeras 48hs. Generalidades 182	
Fase prehospitalaria. Protocolo 184	
Fase intrahospitalaria. Criterios de internación 186	
Fase intrahospitalaria. Primeras 48 hs. 187	

Vías de hidratación en el niño 188

14

URGENCIAS PSIQUIATRICAS

Fase prehospitalaria 194

Excitación psicomotriz 195

Suicidio 196

Ansiedad 197

Pacientes violentos en domicilio 200

Fase intrahospitalaria 201

Abuso de substancias 204

Suicidio 206

Enfermos mentales sin hogar 209

Ataque de pánico 212

15

URGENCIAS RESPIRATORIAS

Asma bronquial 216

Disnea 217

Enfermedad pulmonar

obstructiva crónica 218

Hemóptisis 219

Neumotórax espontáneo 220

16

URGENCIAS SOCIALES

MODULO PREHOSPITALARIO

Recién nacido abandonado
en la vía pública 224

Adulto en situación de calle 224

Violencia familiar 224

Violación 225

Drogadependiente 225

MODULO INTRAHOSPITALARIO

Abandono de recién nacido
en obstetricia 226

Menor que acompaña a un adulto
accidentado en la vía pública 226

Violencia familiar 226

Violación 227

Drogadependiente 228

17

URGENCIAS TOXICOLOGICAS

Intoxicación aguda

por alcohol etílico 230

Intoxicación aguda por cocaína 231

Intoxicación aguda por

monóxido de carbono 232

Intoxicación por insecticidas

organo-fosforados 237

18

URGENCIAS TRANSFUSIONALES

Identificación del receptor 242

Compatibilidad de la transfusión
de glóbulos rojos 242

Transfusión de plaquetas 243

Transfusión de plasma fresco 244

19

URGENCIAS UROLOGICAS

Anuria obstrutiva 246

Cólico renal 247

Escroto agudo 250

Causas vasculares 250

Causas infecciosas 251

Causas tumorales 252

Causas traumáticas 253

Hematuria 253

Retención de orina 254

Traumatismo renal 255

Trauma urinario bajo 256

20

URGENCIAS VASCULARES

Aneurisma de aorta

abdominal complicado 258

Disección aguda de aorta 259

Isquemia aguda de miembros
inferiores 260

Varicorragia 261

APENDICE

Tablas y fórmulas 263

Abreviaturas 272

Indice alfabético 273

Bradiarritmias 08

Cardioversión eléctrica
transtorácica 09

Fibrilación auricular 10

Paro cardiorespiratorio 11

Síncope 14

Síndrome coronario agudo 18

Síndrome isquémico agudo
sin supradesnivel del segmento ST 21

Taquiarritmia ventricular 24

Taquiarritmia supraventricular
paroxística 25

BRADIARRITMIAS

Dres. Pablo Chiale y Rafael S. Acunzo

Criterios

Frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto, de origen sinusal o no sinusal.

FASE PREHOSPITALARIA

Protocolo

- 1 Conectar al monitor para observar en forma permanente el ritmo cardíaco.
- 2 Evaluar y asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- 3 Si el paciente presenta síntomas o signos importantes vinculados con la bradiarritmia (disnea, disminución del estado de conciencia, hipotensión arterial, presíncope, síncope, shock, insuficiencia cardíaca), administrar oxígeno, establecer un acceso venoso y realizar marcapaseo transcutáneo si se dispone del marcapasos adecuado; en caso contrario, administrar sulfato de atropina por vía intravenosa en dosis repetidas cada 3 a 5 minutos hasta un total acumulativo de 0.03 a 0.04 mg/kg (2 a 3 mg para un paciente de 70 kg). En los pacientes con dolor precordial o sospecha de infarto agudo de miocardio, la atropina debe emplearse con mucha prudencia. Conviene diluir 1 mg (1 ml) de la solución al 1% en 9 ml de solución fisiológica, y administrar 1 ml cada 2 a 3 minutos, vigilando con mucha atención el ritmo cardíaco, por la posibilidad de que aparezcan arritmias ventriculares que requieran intervención inmediata.
- 4 Si no hubiera respuesta, administrar dopamina intravenosa en dosis inicial de 2 a 5 microgramos/kg/minuto, que se incrementará con rapidez hasta 5 a 20 microgramos/kg/minuto cuando exista hipotensión arterial, o adrenalina intravenosa en dosis de 2 a 10 microgramos/minuto.
- 5 Trasladar al hospital con monitoreo permanente de los parámetros vitales y del ECG y advertir al Servicio de Urgencias acerca de la necesidad eventual de marcapaseo transvenoso a la llegada al hospital.
- 6 Si el paciente no presenta síntomas en ese momento pero los ha tenido previamente y no se comprueba bloqueo AV de 2º o 3er. grado, trasladar al hospital con monitoreo permanente de los signos vitales y del ECG, para completar su evaluación: si el paciente tiene bloqueo AV de 2º o 3er. Grado, NO usar agentes depresores de la conducción y del automatismo ventricular (por ejemplo, lidocaína u otros antiarrítmicos); vigilar la aparición de síntomas para instaurar el marcapaseo transcutáneo si se cuenta con esa posibilidad o administrar isoproterenol por vía intravenosa en

dosis de 1 a 5 g/minuto y advertir al Servicio de Emergencia acerca de la necesidad inminente de marcapaseo transvenoso al arribar al hospital.

Fundamentos

Las bradiarritmias responden a múltiples causas de orden cardíaco y no cardíaco que generan disfunción sinusal o alteraciones de la conducción aurículoventricular.

El protocolo propuesto tiene por objeto solucionar con rapidez las alteraciones hemodinámicas generadas por las frecuencias cardíacas inapropiadamente bajas y que el paciente llegue al hospital en las mejores condiciones, para facilitar su evaluación y tratamiento ulterior.

FASE HOSPITALARIA

- 1 Realizar un ECG en las 12 derivaciones y, en caso que persistan los síntomas y/o signos relacionados con la bradicardia, colocar un catéter-electrodo en el ventrículo derecho para iniciar el marcapaseo transvenoso.
- 2 Requerir consulta al especialista en cardiología y eventualmente a otros, si se sospecha o existen evidencias de patologías extra-cardíacas que puedan generar bradiarritmias.

CARDIOVERSION ELECTRICA TRANSTORACICA

Dres. Pablo Chiale y Rafael S. Acunzo

- 1 Limpiar la piel y emplear gel conductor en las zonas de aplicación de los choques eléctricos.
- 2 Sedoanalgesia con propofol (0,5 a 1 mg/kg peso) o tiopental sódico (1 a 1,5 mg/kg peso) hasta la abolición del reflejo corneano, con apoyo ventilatorio y administración de oxígeno. Vigilar el ritmo cardíaco y la saturación de oxígeno.
- 3 Aplicar las palas-electrodo en la posición ápex-anterior (línea medioclavicular, 5º espacio intercostal izquierdo; zona paraesternal derecha, 2º espacio intercostal); si se utilizan parches-electrodo adhesivos, se los aplica en las posiciones ápex-posterior (esta última es paravertebral derecha a nivel del 3º y 4º espacio intercostal) o anteroposterior (paraesternal y paravertebral izquierdos en el 4º y 5º espacio intercostal). Estas últimas ubicaciones son preferibles en los portadores de marcapasos o desfibriladores implantables.
- 4 Sincronizar los choques eléctricos con la onda R del ECG para evitar el riesgo de inducción de fibrilación ventricular. Mantener un

contacto firme entre las palas-electrodo, en toda su superficie, y la piel. Las palas deben estar separadas y hay que evitar la presencia de material conductor entre ellas, así como aplicarlas sobre las mamas en las mujeres.

- 5 Debe recordarse que después de cada descarga, la mayoría de los desfibriladores pasan a operar en forma asincrónica y es importante verificar la sincronización de los choques ulteriores con el complejo QRS.

FIBRILACION AURICULAR

Dres. Pablo Chiale y Rafael S. Acunzo

Criterios

Frecuencia cardíaca variable, con complejos QRS muy irregulares (excepto cuando existe bloqueo AV completo o un ritmo activo ventricular regular), angostos o anchos (por bloqueos intraventriculares o preexcitación ventricular).

FASE PREHOSPITALARIA

Protocolo

Antes de encarar cualquier medida terapéutica, se debe establecer la repercusión hemodinámica y la duración de la fibrilación auricular (menor o mayor de 48 horas).

- 1 Cuando la arritmia se acompaña de síntomas y/o signos de inestabilidad hemodinámica, debe establecerse un acceso venoso y en caso de que la frecuencia ventricular sea elevada, preparar al paciente para la cardioversión eléctrica inmediata (ver la normativa correspondiente). Si la frecuencia ventricular es baja, se debe seguir la normativa para las bradiarritmias.
- 2 Cuando la arritmia no se acompaña de síntomas y/o signos de inestabilidad hemodinámica o el paciente refiere síntomas de escasa trascendencia, sólo corresponde establecer un acceso venoso y monitorear los signos vitales, mientras se lo traslada al hospital.

Fundamentos

La fibrilación auricular puede producir síntomas dependientes de la perturbación hemodinámica que generan la pérdida de la contracción auricular y la frecuencia cardíaca excesivamente rápida o lenta, sobre todo en presencia de una cardiopatía significativa. La reversión de la arritmia puede intentarse, sin riesgos mayores de incidentes tromboembólicos, durante las primeras 48 horas de la instalación de la arritmia. Esto es imprescindible cuando la fibrilación

auricular cursa con compromiso hemodinámico evidente.

FASE HOSPITALARIA

Obtener un ECG en las 12 derivaciones y consultar con el especialista, quien orientará las conductas ulteriores.

PARO CARDIORRESPIRATORIO

PROTOCOLO DE RESUCITACION CARDIOPULMONAR

Dres. Simón Salzberg, Patricia Contreras y Viviana Luthy

Criterios

Todo paciente inconsciente o que no responde a estímulos.

Protocolo

Recordar que siempre en primer término se debe evaluar seguridad de la escena y colocar en posición adecuada al paciente y al rescatador:

- 1 Evaluar nivel de conciencia (Sr. ¿qué le pasa?). Si no responde:
- 2 Activar Sistema de Emergencias (en todos los escenarios)

3 Pedir Desfibrilador

- a. Abrir vía aérea (maniobras básicas)
- b. Evaluar ventilación (miro, escucho y siento) si no ventila, dar 2 ventilaciones de rescate, evaluando expansión torácica y salida del aire.

Si entra el aire:

- c. Evaluar pulso carotídeo del lado más cercano. Si no tiene pulso, sólo mientras se prepara el Monitor-Desfibrilador, realizar Masaje Cardíaco Externo (MCE).

El MCE debe realizarse a 100 compresiones por minuto.

Si el paro es cardiorrespiratorio, la relación masaje-ventilación, hasta la intubación es 15:2.

- d. Colocar las paletas del monitor y evaluar el ritmo cardíaco.

Aquí se abren dos posibilidades:

- FV (Fibrilación Ventricular)/TV sin Pulso
- No FV (no Fibrilación Ventricular)

- 4 Si es FV. Inmediatamente realizar hasta 3 Desfibrilaciones.

1º con 200 Joules, 2º con 200 a 300 Joules y 3º con 360 Joules, (si no revierte) o sus equivalentes monofásicos.
Luego pasar a 2º ABCD

- 5 Si es no FV hay nuevamente dos posibilidades:

- a. AESP (Actividad Eléctrica sin Pulso)
- b. Asistolia.

En ambos casos **sin descarga del desfibrilador**, se pasa al 2º ABCD:

6 2º ABCD

A. Control avanzado de Vía Aérea

Intubación (alternativa: Máscara Laringea o Combi-tube)

B. Buena Oxigenación

Confirme y asegure el dispositivo para la vía aérea, la ventilación y la oxigenación. Realice confirmación primaria (clínica) y confirmación secundaria (confirmación de la colocación del tubo por uno o más métodos que no se basen en el examen físico).

C. Circulación

Establezca un acceso IV (periférico)

Identifique el ritmo

Administre fármacos apropiados para el ritmo y el cuadro.

D. Diagnóstico Diferencial

Identifique las causas reversibles y trátelas.

En cuanto a las drogas adecuadas al ritmo, se deben realizar diferentes algoritmos, a partir del C del 2º ABCD lo dividiremos, como anteriormente en:

1 FV

2 No FV

- a. AESP
- b. Asistolia

1 FV

Para la FV, la secuencia de tratamiento, a partir de la primera dosis de la primera droga que se utiliza es **droga, choque, droga, choque**, con un intervalo, haciendo MCE y ventilando de 30 a 60 segundos entre la administración de la droga y el siguiente choque (si persiste la FV). El choque se realiza con 360 Joules o su equivalente monofásico, o con la energía que hubiese revertido anteriormente (en caso de recurrencia)

• Vasopresores

- a. Adrenalina: 1 mg EV en bolo, cada 3 a 5 minutos o
- b. Vasopresina: una dosis única de 40 UI, si no hay respuesta clínica en 10 a 20 min. Es aceptable regresar a 1 mg de adrenalina cada 3 a 5 min.

• Considere antiarrítmicos

- a. Amiodarona: 300 mg. en bolo IV. Se puede considerar administrar una segunda dosis de 150 mg.
- b. Lidocaína: 1 a 1,5 mg/kg en bolo IV. Considere repetir a los 3 a 5 minutos, hasta una dosis máxima de 3 mg/kg.
- c. Sulfato de Magnesio: 1 a 2 g IV en caso de torsión de puntas o cuando se sospecha hipomagnesemia.

• Considere sustancias amortiguadoras (buffers)

Bicarbonato de Sodio, 1 mEq/kg IV
(recordar que está contraindicado en acidosis hipercápnica).

Esta sistemática es la más importante de recordar, ya que la mayoría de los pacientes adultos que sufren paro cardiorrespiratorio no traumático tienen este ritmo (FV).

Aclaración: la sistemática es de FV/TV sin pulso, ya que estando el paciente SIN PULSO la TV se trata exactamente igual que la FV.

2 No FV

• AESP (Recordar que ésto es para el C del 2º ABCD).

- a. Adrenalina: 1 mg IV en bolo cada 3 a 5 minutos
- b. Atropina: 1 mg IV, si la frecuencia de la actividad eléctrica es lenta. Repita cada 3 a 5 minutos, según necesidad, hasta una dosis total de 0,04 mg/kg
- c. Mientras tanto, se deben repasar y solucionar las causas más frecuentes de AESP.

Para recordarlas, se puede utilizar la regla de las 5 H y las 5 T:

5 H: Hipovolemia

- Hipoxia
- Hidrogeniación (acidosis)
- Hiper/Hipocaliemia
- Hipotermia

5 T: Tabletas (Sobredosis drogas)

- Taponamiento Cardíaco
- Neumotórax a Tensión
- Trombosis Coronaria
- (síndrome coronario agudo)
- Tromboembolismo Pulmonar

• ASISTOLIA (Recordar que ésto es para el C del 2º ABCD)

- a. Confirme verdadera Asistolia
- b. Considere el uso de Marcapasos transcutáneo
- c. Adrenalina: 1 mg IV en bolo cada 3 a 5 minutos
- d. Atropina: 1 mg IV, cada 3 a 5 minutos hasta una dosis total de 0,04 mg/kg.
- e. Recuerde evaluar y solucionar las 5 H y 5 T
- f. Considerar la finalización de los esfuerzos de reanimación.

Aclaración: La sistemática para el tratamiento del paro cardiorrespiratorio es igual para el **PRE** y el **INTRAHOSPITALARIO**.

El paciente en PCR se atiende en el lugar, salvo algunas situaciones especiales (por ejemplo: hipotermia, embarazo, sobredosis de drogas, asfixia por inmersión).

SINCOPE

Dres. Rafael S. Acunzo y Pablo Chiale

MANEJO DEL PACIENTE CON SINCOPE FASE EXTRAHOSPITALARIA

Criterios

El síncope es la pérdida súbita de la conciencia y del tono postural causada por la interrupción del flujo sanguíneo cerebral, con reversión y recuperación espontánea ad integrum.

La interrupción del flujo cerebral durante 5 a 15 segundos produce pérdida de la conciencia, palidez y relajación muscular. Una isquemia cerebral mayor de 15 segundos, se acompaña de espasmos tónicos generalizados e incontinencia de esfínteres.

En general, cuando el médico llega al lugar del hecho, el paciente ya se encuentra consciente y orientado temporo-espacialmente.

Protocolo

- 1 El primer paso fundamental es asegurarse de que el paciente ha sufrido realmente un síncope. Para ello se realizará un diagnóstico básico y diferencial rápido con los cuadros que lo simulan:
 - a. Hipoglucemias
 - b. Epilepsia
 - c. Isquemia cerebral transitoria en el territorio de la arteria vertebral basilar
 - d. Vértigo
 - e. Síncope psicógeno
 - f. Simulación

- 2 A continuación se debe realizar un diagnóstico de presunción con la información recabada de:

- a. La historia clínica
 - b. El examen físico
 - c. Una tira del ritmo cardíaco o el ECG

Historia Clínica

Debe incluir la anamnesis general, los antecedentes personales y de episodios similares y la ingestión de fármacos o drogas. La anamnesis del episodio sincopal, la actividad que desarrollaba el paciente cuando comenzaron los síntomas, la posición que tenía cuando ocurrió el síncope, las circunstancias desencadenantes, la existencia de síntomas coincidentes, la forma de inicio, la duración y la situación postsincopal.

Examen Físico

Incluye la medición de la presión arterial en ambos brazos, con el paciente sentado y parado, el examen de los pulsos periféricos (femorales, radiales y tibiales), la búsqueda de rigidez de nuca o de signos neurológicos focales, la auscultación cardiaca para detectar soplos cardíacos y extratonos y la exploración abdominal buscando masas y latido pulsátil de la aorta.

Registro del ECG

Si no se dispone de un electrocardiógrafo, obtener una tira larga del ritmo cardíaco con las paletas del monitor; para tratar de establecer una correlación entre los síntomas y el ritmo cardíaco.

- 3 Realizar un diagnóstico de presunción sobre el origen del síncope:
 - a. Enfermedad cardíaca o cardiopulmonar,
 - b. Arritmias cardíacas,
 - c. Reflejo mediado neuralmente,
 - d. Caída de la presión arterial (ortostático o situacional),
 - e. Causa cerebrovascular
 - f. Origen indeterminado.

- 4 Se deberá trasladar en ambulancia e **internar de inmediato** a los pacientes que presenten:

- a. Una causa potencialmente grave (infarto agudo de miocardio, embolia de pulmón, disección aórtica, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, sangrado de un aneurisma de aorta abdominal, hemorragia interna severa, arritmias cardíacas complejas, embarazo ectópico, hemorragia subaracnoidea y disección de la arteria vertebral o carótida).
 - b. Una causa cardíaca (con dolor torácico, disnea o palpitaciones y/o auscultación de soplos cardíacos).
 - c. Edad superior a los 60 años.
 - d. Síncope de presentación en posición no erecta.
 - e. Síncope sin síntomas premonitorios.
 - f. Síncope durante o inmediatamente después del ejercicio.
 - g. Antecedentes familiares de síncope y/o muerte súbita.
 - h. Sospecha de una causa neurológica (con cefalea, signos meníngeos y/o neurológicos focales).
 - i. Asimetría en los pulsos (disección aórtica).
 - j. Traumatismo craneoencefálico importante.
 - k. Sínopes recurrentes y/o de larga duración.
 - l. Síncope de origen desconocido.

- 5 El traslado al hospital no es necesario en los pacientes menores de 45 años con episodios sincopales breves, que no son desencadenados por los esfuerzos y en quienes el examen físico no re-

vela hallazgos patológicos.

- 6 El trasladado en la ambulancia debe efectuarse con el paciente en decúbito supino, con una vía venosa periférica colocada, con supervisión de la vía aérea, con controles de la presión arterial y monitoreo electrocardiográfico continuo para detectar y tratar arritmias que podrían ser responsables del cuadro sincopal.

Fundamentos

El síncope es un síntoma transitorio y no una enfermedad, que puede ser producida por causas múltiples, desde las triviales, que suelen ser benignas, hasta las severas, que ponen en peligro la vida del paciente. El diagnóstico de presunción es fundamental para la toma de decisiones acerca del traslado, la hospitalización y la implementación de las medidas terapéuticas necesarias para la corrección de las causas potencialmente fatales.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Reevaluación del paciente

Un desafío para los integrantes de un servicio de urgencias es identificar los pacientes portadores de afecciones severas, porque ellos son los que requieren hospitalización y estudios complementarios para confirmar el diagnóstico.

Protocolo

El médico de Urgencias dentro del hospital tiene que cumplir cuatro objetivos:

- 1 Confirmar que el paciente ha tenido realmente un síncope.
 - 2 Obtener una descripción bien detallada del episodio.
 - 3 Intentar realizar una aproximación etiológica o de presunción diagnóstica, a partir de los datos de la historia clínica, del examen físico, de las pruebas de laboratorio de guardia y del ECG.
 - 4 Valorar la necesidad de internación especializada para continuar con los estudios complementarios e implementar el tratamiento.
- Los puntos 1 y 2 ya fueron detallados en el manejo extrahospitalario del síncope pero es conveniente recordar los diagnósticos más comunes que suelen confundirse con episodios sincopales.

Anormalidades que cursan con alteración o pérdida de la conciencia

- Metabólicos (hipoglucemias, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia)
- Epilepsia
- Intoxicación
- Ataque isquémico transitorio en el territorio de la arteria vertebral basilar

Anormalidades sin pérdida de la conciencia

- Vértigo
- Catalepsia.
- Ataques de pánico.
- Sincope psicógeno (histeria, simulación).
- Ataques isquémicos transitorios de origen carotídeo.

Diagnósticos diferenciales

Hipoglucemias

Cuando el paciente tiene pérdida de la conciencia por hipoglucemia, el conocimiento sólo se recupera luego de la administración de glucosa. Es común la sensación vertiginosa, la hiperventilación y la ausencia de auras premonitorias antes del episodio. El comienzo del cuadro es gradual y una vez instalado son frecuentes los movimientos convulsivos y la incontinencia esfinteriana. Existe confusión posrecuperación y son habituales los déficits neurológicos residuales.

Epilepsia

A menudo la diferenciación con el síncope verdadero es muy difícil pues en ambas entidades existe pérdida de la conciencia (en el síncope, por la caída del flujo sanguíneo cerebral y en la epilepsia, por descargas eléctricas anormales). Los síntomas que están más relacionados con una crisis epiléptica son la instalación muy brusca del cuadro, la presencia de auras, la facie azul, la mordedura de lengua, el dolor muscular generalizado y la presencia de espuma en la boca. En la epilepsia, la duración del periodo de inconsciencia es superior a los 5 minutos y existe un estado de somnolencia, confusión y/o desorientación tras el evento.

Por el contrario, se consideran síntomas que están particularmente asociados con el síncope verdadero, la aparición de sudoración y náuseas antes del episodio y la adecuada orientación temporoespacial tras el mismo. Este hallazgo constituye el mejor signo que permite la diferenciación entre los dos procesos.

El ataque isquémico transitorio en el territorio de la arteria vertebral basilar se acompaña con signos de compromiso neurológico. En el vértigo no hay pérdida de la conciencia. El síncope histérico conserva el tono postural, es desencadenado por el estrés psíquico, no se producen lesiones corporales y es precedido o continuado por sintomatología histérica. En la simulación el síncope no existe y el actor dice padecerlo, sin que se pueda demostrar o percibir algo que nos pruebe su existencia.

A continuación se debe realizar la evaluación de los pacientes con síntoma para tratar de llegar a un diagnóstico de presunción: esto se logra a través de la confección de:

- a. Una historia clínica detallada
- b. El examen físico completo, cardiovascular y neurológico,
- c. Las pruebas de laboratorio, que aunque no son de gran utilidad, ya que no proporcionan información diagnóstica, son de ayuda cuando se las guía por la sospecha clínica y
- d. La realización del ECG convencional (el método de diagnóstico más útil cuando se sospecha una causa cardíaca).

La hospitalización y los estudios complementarios especializados son convenientes cuando se sospechan patologías severas (detalladas en el apartado anterior).

Pueden ser dados de alta, luego del tratamiento de estabilización, si este fuera necesario, los pacientes en quienes no se sospechan causas severas (síntomas situacional, mediado neuralmente y ortostático o postural).

Fundamentos

El síntoma es un problema de Salud Pública importante pues constituye entre el 3 y el 6 % de los ingresos hospitalarios y entre el 1 el 3 % del total de las consultas que se efectúan en los servicios de emergencia. Es más frecuente en varones cardiópatas de edad avanzada, pero también se puede presentar a cualquier edad en individuos con o sin enfermedad conocida. La identificación de los factores causales y la estratificación del riesgo son de importancia capital para disminuir la morbilidad en el subgrupo de alto riesgo y no malgastar los recursos en los que tienen muy bajo riesgo, ya que no requieren estudios complementarios.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Dr. Simón Salzberg

Criterios de evaluación primaria

Dolor precordial sugestivo de origen coronario, de reposo o a mínimos esfuerzo, de reciente comienzo o desestabilización de una angina estable previa.

Protocolo

- 1 Interrogar sobre características del síntoma (localización, irradiación, duración, factores desencadenantes, etc.)
- 2 Examen físico. Control de signos vitales, evaluación signos de insuficiencia cardíaca (tercer ruido, rales crepitantes, ingurgita-

ción jugular etc). Excluir causas no coronarias de dolor torácico: pericarditis, neumotórax, etc.

- 3 Colocar una vía intravenosa periférica (preferentemente antecubital) con catéter sobre aguja nº 18 o mayor.

- 4 Efectuar ECG de 12 derivaciones si fuera disponible.

Evaluando segmento ST para dividir a los pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) en dos grupos. Pacientes con supradesnivel del ST en por lo menos dos derivaciones contiguas que persiste a pesar de la nitroglicerina intravenosa. Tratar como infarto agudo de miocardio. Pacientes con otras alteraciones del ST-T: infradesnivel ST, supradesnivel transitorio ST (espontáneo o por nitratos), alteraciones de la onda T o ECG no diagnóstico.

Síndromes Coronarios Agudos con Supradesnivel Persistente del ST

Si es grupo A (Supradesnivel ST persistente) el diagnóstico inicial es infarto agudo de miocardio (IAM). Indicar aspirina, oxígeno 4L/min (clase IIa) por cánula nasal y trasladar urgentemente en móvil equipado con desfibrilador al hospital adecuado para el tratamiento. Transportar rápidamente al hospital más cercano con facilidades para el tratamiento adecuado. Notificación prearribo al hospital de derivación. En ningún caso se deben utilizar inyecciones intramusculares ya que dificultan el diagnóstico enzimático posterior.

LISTA DE CHEQUEO TROMBOLITICO PREHOSPITALARIA

Para ser utilizada por la ambulancia que transporta a un enfermo con IAM.

ANTECEDENTES PERSONALES	RESPUESTA
Cirugía dentro de las 4 semanas	SI NO
Stroke o TIA dentro de los 6 meses	SI NO
Trauma mayor dentro de las 4 semanas	SI NO
Hemorragia digestiva alta activa	SI NO
Tumor intracranegal, sangrado, malformación o Aneurisma	SI NO
Alteraciones de la coagulación	SI NO
Enfermedad hepática	SI NO
Enfermedad renal	SI NO
Enfermedad ocular relacionada con diabetes	SI NO
Cirugía del SNC dentro de los 6 meses	SI NO
Parto o cesárea dentro de las 6 semanas	SI NO
Estreptocinasa dentro de los 6 meses	SI NO

Se deberá informar al hospital receptor del paciente si la lista es negativa o alertar si alguna/s de la/s respuesta/s es afirmativa.

Si el paciente presenta signos de shock derivarlo a un hospital con sala de hemodinamia 24hs.

5 Si el ECG no está disponible:

- Nitratos: comenzar con nitratos sublinguales (dinitrato de isosorbide 5mg o nitroglicerina 0.3mg) que se puede repetir hasta 3 veces con intervalos de 5 minutos.
- Continuar con nitroglicerina intravenosa 2 ampollas de 25 mg. c/u en 250 cc de D5% comenzando con 10ml/h (3 microgotas/min.) e incrementando 10ml/h. cada 3 a 5 minutos según respuesta del síntoma y de la presión arterial. La dosis máxima es de 60 microgotas/min.
- Contraindicaciones: hipotensión arterial (< 90mmHg.) e ingesta de sildenafil en las últimas 24hs.
- Aspirina: 162–325 mg
- Oxígeno: si el paciente está cianótico o si presenta dificultad respiratoria.

6 Transportar rápidamente al hospital más cercano con facilidades para el tratamiento adecuado. Notificación prearribo al hospital de derivación. Si el paciente presenta signos de shock derivarlo a un hospital con sala de hemodinamia 24hs.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Departamento de Emergencias

- 7** Pacientes con dolor precordial y supradesnivel ST persistente:
a. Colocar una vía intravenosa periférica (preferentemente ante cubital) con catéter sobre aguja nº 18 o mayor.
b. Extracción de muestra de sangre para laboratorio.
CPK, CPKMB y rutina.

NO ESPERAR RESULTADO DE MARCADORES ENZIMATICOS PARA COMENZAR LATERAPEUTICA DEL IAM

Internar en una Unidad de Cuidados Intensivos (Unidad Coronaria o de Terapia Intensiva) si existe disponibilidad inmediata de cama.

8 Intentar reperfusión urgente de la arteria responsable del infarto:

- a. **Fibrinólisis**
 - I. Determinar indicación contraindicación de fibrinolíticos mediante lista de chequeo.
 - Estreptoquinasa: 1.500.000 U a pasar en una hora
 - Activador Tisular del Plasminógeno (tPA): bolo de 15mg + infusión 0.75mg/kg. en 30 minutos (no más de 50mg) seguida de 0.50 mg/kg. en 60 minutos (no más de 35mg)
- II. Reteplase (rPA): Bolo 10 U-IV en 2 minutos.
Luego de 10 minutos otro bolo similar.
- b. **Angioplastia transluminal coronaria primaria (PTCA):**
angioplastia sin fibrinolíticos previos o concomitantes.

Clase I:

- Tratamiento realizado por un centro con experiencia y dentro de los 90 minutos luego del primer contacto médico.
- Pacientes en shock
- Contraindicación para fibrinolíticos

9 Medicación concomitante:

a. **Beta Bloqueantes**

- Atenolol: oral: hasta 100 mg. repartidos en dos tomas diarias.
- Intravenoso: bolo de 5mg. en 5 minutos.
Se puede repetir luego de 10 minutos de espera.

b. **Inhibidores de la enzima convertidora**

Comenzar dentro de las primeras 24hs. en ausencia de contraindicaciones (clase IIb). En pacientes con IAM extensos y/o falla de bomba es clase I.

Fundamentos

La disminución de la mortalidad en el IAM está directamente relacionada con la celeridad en la reperfusión de la arteria responsable y el correcto tratamiento de las complicaciones (arritmia ventricular muerte súbita, insuficiencia cardíaca, etc.) lo cual justifica la "agresividad" del tratamiento.

SINDROMES ISQUEMICOS AGUDOS SIN SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST

Dr. Alfredo Piombo

FASE PREHOSPITALARIA

Criterios

Todo paciente que presente dolor precordial compatible con angina de pecho clase III-IV (de reposo a ante esfuerzos mínimos). Si se cuenta con electrocardiograma, la presencia de infra o supradesnivel del segmento ST mayor de 0.5 mm o de cambios de la onda T en 2 o más derivaciones refuerza el diagnóstico. De todas formas, la ausencia de cambios NO excluye el diagnóstico de episodio isquémico.

Protocolo

- 1 Registrar frecuencia cardíaca y presión arterial. Si es posible, registrar ECG.
- 2 Si el paciente presenta angor en ese momento, colocarlo en posición sentada o acostada y administrar 1 comprimido de Isordil sublingual si la presión arterial sistólica es por lo menos de 100 mmHg.

- 3 Colocar vía venosa periférica con solución de dextrosa al 5%. En caso de hipotensión arterial puede administrarse solución fisiológica habiéndose descartado insuficiencia cardíaca (rales pulmonares, tercer ruido, edemas).
- 4 Trasladar al paciente al centro más cercano, en lo posible que cuente con Unidad Coronaria.

EN NINGUN CASO SE DEBEN UTILIZAR INYECCIONES INTRAMUSCULARES, YA QUE DIFICULTAN EL DIAGNOSTICO ENZIMATICO INFERIOR.

Fundamentos

La atención prehospitalaria del paciente con síndrome isquémico agudo requiere básicamente identificar al paciente en riesgo, instituir un tratamiento sencillo y rápido y mínima demora en el traslado al centro asistencial. Los minutos que se pierden en esta instancia pueden implicar un grave perjuicio para la sobrevida y/o futura calidad de vida del paciente, así como también consecuencias médico-legales. Ante la duda, siempre es preferible el traslado del paciente al hospital.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Criterios

Todo paciente con dolor anginoso clase III-IV con o sin cambios electrocardiográficos.

Protocolo

- 1 Registro de signos vitales, colocación de vía venosa periférica (si no la tuviera) y registro de ECG de 12 derivaciones.
- 2 Si el paciente presenta angor al momento del ingreso, colocar goteo endovenoso de nitroglicerina empezando con una dosis de 10 mg/min, aumentándola en mg/min cada 5 a 10 minutos hasta reducir la presión sistólica en un 10 % o normalizarla en caso de hipertensión. No exceder los 100 mg/min.
- 3 De no disponerse de nitroglicerina puede emplearse el dinitrato de isosorbide endovenoso (2 a 10 mg/hora) o en su defecto la misma droga sublingual (comp.de 5 mg).
- 4 Si el paciente se presenta hipotenso (< 100 mmHg), deberá primero normalizarse su presión arterial con infusión de solución fisiológica (si no hay signos de insuficiencia cardíaca) o de dextrosa al 5 %, antes de administrar nitratos.
- 5 Administrar 250 mg de aspirina vía oral si no hubiera recibido ésta previamente.
- 6 Tomar muestras de sangre para estudios de rutina (hematócrito,

recuento de blancos, urea, glucemia) y dosaje de CK (creatininasa) y CK-MB.

- 7 Internar al paciente preferentemente en Unidad Coronaria o en su defecto Terapia Intensiva. NO es necesario esperar el resultado del dosaje enzimático para decidir la internación.
- 8 En caso de no contarse con cama disponible inmediata para la internación del paciente proceder así:
 - a. Si en el ECG se observa supradesnivel del segmento ST ≥ 1 mm en 2 o más derivaciones que no revierte con los nitratos, proceder según protocolo de sospecha de infarto agudo de miocardio.
 - b. Si en el ECG se observa infradesnivel del segmento ST ≥ 0.5 mm en 2 o más derivaciones y la frecuencia cardíaca es mayor de 60 lat/min administrar atenolol 25 mg o propranolol 20 mg (en ausencia de contraindicaciones absolutas) y si se dispone de heparinas de bajo peso molecular, administrar enoxaparina (Clexane) 1 mg/kg o nadroparina (Fraxiparine) 200 U/kg por vía subcutánea; la dosis se repite cada 12 horas. Se aconseja también, si no hay riesgo por antecedentes de sangrado, la indicación en lo posible de clopidogrel 300 mg (4 comp) como dosis de carga. La dosis de mantenimiento es de 75 mg/día (1 comp).
 - c. Si en el ECG se observan solamente ondas T negativas sin alteraciones del segmento ST, puede prescindirse de la heparina y el clopidogrel.

El profesional que recibe en el Departamento de Emergencias al paciente debe comunicarse de inmediato con la Unidad Coronaria o Terapia Intensiva de su centro evitando toda demora en la internación para la atención óptima del paciente.

Criterios de derivación a centros de alta complejidad

La necesidad de derivación de urgencia de los pacientes con síndromes isquémicos agudos sin supradesnivel del segmento ST a centros con disponibilidad de hemodinamia y cirugía cardiovascular no es frecuente.

Se aconseja la derivación en los siguientes casos:

- a. Paciente que persiste con angor de reposo pese a la administración de nitroglicerina endovenosa.
- b. Paciente con inestabilidad hemodinámica (hipotensión refractaria, rales pulmonares, disnea, sospecha de insuficiencia mitral aguda).
- c. Paciente con infradesnivel extenso que no revierte con los nitratos en menos de 30 minutos, aunque mejoren los síntomas.

Fundamentos

Los síndromes isquémicos agudos sin supradesnivel del ST com-

prenden 2 cuadros clínicos: la angina inestable y el infarto sin supradesnivel. La diferencia radica en la presencia o ausencia de elevación enzimática. A los fines de la atención de estos pacientes en el Departamento de Emergencias, el diagnóstico diferencial entre los 2 cuadros es poco relevante ya que la conducta inicial es similar. El pronóstico general de estos pacientes con un adecuado tratamiento médico es bueno. Sin embargo, el error diagnóstico que implique la no internación de un síndrome isquémico agudo agrava el pronóstico sensiblemente, por lo que resulta de fundamental importancia un correcto interrogatorio acerca del dolor, los antecedentes, factores de riesgo y la obtención de un ECG, en especial si se lo registra durante el episodio doloroso.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Dres. Pablo Chiale y Rafael S. Acunzo

Criterios

Frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto con complejos QRS anchos (> 120 mseg).

FASE PREHOSPITALARIA

Protocolo

Si no hay síntomas ni signos de descompensación hemodinámica:

- 1 Establecer un acceso venoso y trasladar de inmediato al Servicio de Emergencias bajo estricta vigilancia de signos vitales y del ECG, porque la arritmia puede volverse más rápida, con consecuencias hemodinámicas deletéreas, o transformarse en fibrilación ventricular.
- 2 Estar preparados para actuar como se describe a continuación, en caso que el paciente se tornara hemodinámicamente inestable.

Si hay síntomas y signos de deterioro hemodinámico:

- 1 Preparar al paciente para una cardioversión eléctrica inmediata
- 2 Sedación con propofol endovenoso, 0.5 a 1 mg/kg o tiopental sódico, 1 a 1.5 mg/kg, hasta abolición del reflejo corneal, con asistencia ventilatoria y administración de oxígeno, vigilando la saturación de oxígeno.
- 3 Choque eléctrico sincronizado, inicial de 100J, luego 200J y eventualmente 300J y 360J si los de menor energía fracasaran.
- 4 Antes de cada descarga verificar que la sincronización del choque con el complejo QRS del ECG sea correcta porque la mayoría de los desfibriladores pasa a la modalidad de choque asincrónico después de cada descarga.

Debe evitarse el empleo de agentes con propiedades inotrópicas negativas, como los bloqueantes cárlicos y los β adrenérgicos.

Fundamentos

La taquicardia ventricular suele ser una expresión de una cardiopatía severa y su manejo prudente y adecuado puede ser crucial para preservar la vida del paciente. Si bien existen diversas formas de taquicardia ventricular que responden a fármacos específicos, la conducta basada en la repercusión hemodinámica es la más razonable, teniendo en cuenta que los recursos con que cuenta el emergentólogo para identificar esas variedades son muy limitados.

FASE HOSPITALARIA

Obtener de inmediato al ingreso un ECG en las 12 derivaciones y consultar con el especialista, que realizará el diagnóstico de certeza y tomará a su cargo las decisiones terapéuticas.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES PAROXÍSTICAS

Dres. Pablo Chiale y Rafael S. Acunzo

Criterios

Frecuencia cardíaca regular > 120 latidos por minuto, con complejos QRS estrechos (< 120 mseg) (excepto por la presencia de bloques intraventriculares o conducción por vías accesorias AV).

FASE PREHOSPITALARIA

Protocolo

- 1 Conectar al monitor para observar de manera permanente el ritmo cardíaco.
- 2 Evaluar al paciente para establecer la repercusión hemodinámica de la arritmia.
- 3 Si el paciente no presenta síntomas ni signos severos de compromiso hemodinámico, intentar maniobras de estimulación vagal y si éstas fueran ineficaces, administrar adenosina endovenosa (dosis inicial: 6 mg; segunda dosis: 12 mg; tercera dosis: 18 mg)
- 4 Si la arritmia cede y no se reitera, no es necesario el traslado al hospital. Sólo su derivación al Consultorio Externo del Servicio de Cardiología. Si no hay respuesta a las maniobras vagales y a la adenosina, trasladar al hospital.
- 5 Si el paciente presenta síntomas y signos de compromiso hemodinámico severo, establecer un acceso venoso y realizar cardio-

versión eléctrica sincronizada (1er. choque: 50 J; 2º choque: 100 J; 3er. Choque: 300 J; 4º choque: 360 J) previa sedación con propofol, 0.5 a 1 mg/kg de peso, o tiopental sódico 1 a 1.5 mg/kg de peso, hasta lograr la abolición del reflejo corneal.

- 6 Trasladar al paciente al hospital bajo vigilancia estricta de sus signos vitales y del ritmo cardíaco.

Fundamentos

Las taquicardias supraventriculares paroxísticas obedecen, por lo general, a mecanismos de reentrada que involucran al nódulo AV, sitio "blanco" habitual de las intervenciones terapéuticas propuestas en ausencia de descompensación hemodinámica. Cuando hay signos evidentes de compromiso hemodinámico, porque la frecuencia de la arritmia es muy elevada o existe una cardiopatía significativa, muchos tratamientos farmacológicos son ineficaces y aún peligrosos, hecho que justifica el empleo de la cardioversión eléctrica.

FASE HOSPITALARIA

- 1 Si el paciente se halla estable desde el punto de vista hemodinámico, obtener un ECG en las 12 derivaciones y consultar con el cardiólogo. **No deben administrarse bloqueantes cárlicos o bloqueantes β adrenérgicos sin antes asegurarse de que el paciente no recibe otros agentes con efectos inotrópicos y/o cronotrópicos negativos.**
- 2 Si el paciente se halla hemodinámicamente inestable realizar cardioversión eléctrica sincronizada de inmediato y consultar con el cardiólogo.

Descompensación diabética	28
Cetoacidosis diabética	28
Situación hiperosmolar no acetósica	30
Hipoglucemias	31
Dolor mio-osteo-articular no traumático	32
Monoartritis aguda no traumática	32
Poliartritis aguda	34
Lumbalgia aguda	36
Edema agudo de pulmón	39
Emergencias hipertensivas	43
Hiponatremia	51
Insuficiencia renal aguda	54
Reacciones alérgicas	56
Shock. Pautas para la identificación y tratamiento inicial	60
Síndrome febril	63
Tratamiento de la fiebre en los niños	67
Tromboembolismo pulmonar	68

DESCOMPENSACION DIABETICA

Dres. Luis Carnelli, Héctor Pettinicchio, Mónica Senilloso y Marina Arévalo

CETOACIDOSIS DIABETICA

Se puede considerar al cuadro de cetoacidosis diabética como la situación grave de descompensación metabólica, basada fundamentalmente desde el punto de vista fisiopatológico, en el desequilibrio que se produce entre la presencia de insulina en el medio interno y hormonas contrareguladoras, precipitado tal hecho por causas múltiples que van desde infecciones cuadros cardiovasculares, desórdenes endócrinos, situación de descompensación emocional, fármacos, defectuoso manejo del paciente, hasta ser idiopático en un porcentaje que puede rondar, término medio, el 20 %.

Esta alterada insulinemia puede ser relativa o absoluta y, en suma, el resultado primordial es la hiperglucemia, la cetosis y la acidosis metabólica. Cabe consignar que la entidad que nos ocupa es patrimonio de los enfermos que padecen DBT tipo I, y que en un número de ellos es la forma de aparición en escena clínica de la enfermedad. La mortalidad oscila entre el 10 % de todos los casos.

Conducta del emergentólogo en el domicilio del paciente

El médico debe concurrir para actuar rápidamente y dar comienzo al tratamiento munido mínimamente de guías de suero, soluciones parenterales, tiras reactivas para determinar la glucosa capilar e insulina. De ahí que nosotros sugerimos que cada vehículo sanitario de transporte debería estar provisto de un receptáculo refrigerado a los efectos de transportar los elementos que necesitan una temperatura adecuada. Dicho recipiente será de pequeño tamaño y se colocará en la ambulancia cada vez que el médico sea requerido para una atención domiciliaria.

1 Evaluación clínica del paciente, que incluye el interrogatorio a las personas que se encuentren en el lugar y que conozcan al enfermo, dado que éste puede estar con algún grado importante de alteración del estado de conciencia que le impida ser debidamente interrogado.

2 Si por los antecedentes aportados se consigna que padece diabetes y el cuadro clínico es sugerente de descompensación (poliuria, deshidratación, anorexia los últimos días, respiración de Kussmaul, aliento cetónico, dolor abdominal, alteración del estado de conciencia, fiebre, etc.) se realizará la medición de la glucemia capilar con la tirilla reactiva correspondiente.

3 Si de resultados de la maniobra anterior se encuentra una cifra elevada de glucemia confirmatoria de la sospecha sugerida por el cuadro clínico se pasa a actuar inmediatamente.

4 Se coloca una vía endovenosa de una solución salina isotónica (fisi-

lógica) a un goteo rápido, si no hay contraindicación cardiovascular.

- 5** Se administra por la vía 10 UI de insulina corriente en bolo . Si no se logra el acceso venoso, se puede realizar la administración de insulina por vía intramuscular.
- 6** Se avisa por motorola a la guardia hospitalaria que se lleva un enfermo en tal condición clínica y se encomienda la preparación del material quirúrgico para realizar una vía central.

- 7** Se transporta rápidamente al enfermo al centro hospitalario. El tratamiento en el domicilio dependerá de la distancia que existe hasta el hospital y el entrenamiento del médico para la colocación de accesos venosos, ya que se evaluará el beneficio de realizar dichas maniobras en el lugar versus el ahorro de tiempo más la colocación de una vía de acceso segura y definitiva en el hospital.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Una vez llegado el paciente al Servicio de Guardia se solicita cama en Unidad de Terapia Intensiva, y se comienza a actuar:

- 1** Se coloca una vía central, manteniéndose la vía periférica.
- 2** Se procede a extraer sangre y orina para estudios analíticos (glucemia, natremia, kalemia, hemograma, glucosuria, cetonuria) y se realizará una gasometría arterial.
- 3** La glucemia y la gasometría se llevarán a cabo cada 2 horas, hasta que el pH sea mayor a 7,25 y la glucemia menor o igual a 250 mg %. Luego se extenderán los controles cada 6 horas.
- 4** Se colocarán sondas nasogástrica y vesical. La primera, dado que por los vómitos existe el riesgo de aspiración y el cuadro neumopático posterior que agrava aún más el pronóstico de este paciente. La sonda vesical se coloca para realizar medición exacta de la diuresis y con ello un balance hídrico correcto.
- 5** Se hidratará rápidamente al enfermo, medida que hace a la falta de agua como elemento pivot en la fisiopatología del proceso. Podemos a ojos vista considerar que el déficit puede oscilar entre 6 a 8 litros de acuerdo al peso del enfermo y teniendo en cuenta la posible faltante como un 10 % de tal dato ponderal. La reposición hídrica se intentará llevarla a cabo en un lapso de 12 horas, haciendo en las primeras 2 horas un aporte de 2 litros, para continuar luego con 1 litro en las 2 horas subsiguientes; cumpliéndose así con la premisa de reponer el 50% del faltante de agua en las primeras 4 horas de tratamiento hídrico. Luego se continuará con 500 cm3 a pasar cada 2 horas, mientras se evalúa clínicamente la respuesta del enfermo, en especial el aspecto hemodinámico y el estado de conciencia. Se debe recordar que cuando se llega a cifras de 250 mg% de glucemia se pasarán a usar soluciones glucosadas al 5% para evitar las hipoglucemias. A posteriori se evalúa el ritmo de administración de acuerdo al balance hídrico. Tentativamente

en un paciente recuperado clínicamente y con glucemias por debajo del límite antedicho, se alternarán 500cm³ de soluciones glucosadas y fisiológicas, a pasar cada frasco en 4 horas.

- 6 En un frasco de solución fisiológica de 500 cm³, colocamos 50 UI de insulina corriente; estableciéndose un goteo de entre 20 a 30 gotas por minuto, lo cual proporciona un pasaje de 5 a 8 UI de insulina por hora, debiéndose esperar de esta manera un descenso de un 10% de la glucemia por hora.
- 7 En principio no se usará la infusión de bicarbonato de sodio, salvo que el pH esté por debajo de 7,20. En este caso se utilizará un frasco de 1/ M de 100 cm³ en el lapso de 1 hora. Se vuelve a controlar el medio interno y si el pH superó el límite de 7,20 se da por terminado el uso del fármaco. En caso contrario, se repite la operación con muchas precauciones por las posibles graves complicaciones de su uso inadecuado, y se interrumpe inmediatamente con el pH antedicho.
- 8 Se debe vigilar la potasemia y si después del primer litro de solución fisiológica está descendido se administra a razón de 40 mEq./hora, hasta lograr su normalización en cuyo caso se discontinua su administración.

SITUACION HIPEROSMOLAR NO CETOSICA

Esta situación clínica se presenta en los diabéticos tipo II donde, a raíz de distintos factores desencadenantes, como pueden ser las infecciones, los problemas cardiovasculares, así como en menor medida la ingesta de algunos fármacos como diuréticos, bloqueantes beta, corticoides; existe una falta relativa de secreción de insulina, suficiente en su discreta presencia para evitar la lipólisis, de ahí la falta de cetosis, pero no para controlar la aparición de una importante hiperglucemia. El cuadro se caracteriza por la intensa deshidratación por la poliuria osmótica, la hiperosmolaridad plasmática generalmente acompañada de hipernatremia, y una sed intensa en un individuo adulto que acompaña la progresiva alteración del estado de conciencia, y que puede culminar en el coma. Es un proceso muy grave; con una mortalidad, según las estadísticas, que va del 30 al 60 %, y cuya incidencia anual es de unas diez veces menor que la acidosis diabética.

ATENCION DOMICILIARIA Y HOSPITALARIA

- 1 En el domicilio del enfermo se procede de igual forma que en el anexo 2.
- 2 Una vez en el hospital y comprobada la entidad nosológica por los elementos clínicos, entre los cuales la intensa deshidratación sobresale de manera contundente, y los elementos de laboratorio

confirmatorios de la hiperosmolaridad plasmática aplicando una simple fórmula: $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glucemia (mg\%)} / 18 + \text{Urea (mg\%)} / 5,6$; se comienza a tratar enérgicamente en la administración de agua en forma de soluciones isotónicas y no hipotónicas, puesto que un descenso brusco de la osmolaridad puede dar lugar a situaciones catastróficas (mielinolisis pontina central).

- 3 Debemos calcular que el déficit de agua supera al 10% de líquidos corporales, por lo tanto tenemos que tener presente la reposición de 10 a 12 litros en las primeras 24 horas, administrándolo a un ritmo que permita aportar la mitad en 6 horas y el resto a completar en el lapso restante.
- 4 Para la administración de insulina proponemos el esquema ya presentado en el anexo III, al igual que el aporte de potasio si se verifica su déficit plasmático.
- 5 Debido a los elementos fisiopatológicos, se recomienda administrar heparina de bajo peso molecular, a una dosis habitual antiagregante y por vía subcutánea. (una ampolla de Clexane o Fraxiparina cada 24 horas).
- 6 Se debe estar atento a las posibles complicaciones, como lo son el estado de shock vascular o la insuficiencia renal, actuando en consecuencia. Recordar como en la cetoacidosis la necesidad de colocar dos vías de infusión, y en este caso es fundamental la vía central tanto para medir PVC como para continuar el seguimiento, así como la colocación de una sonda vesical para medir diuresis.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemias consiste en un descenso anormal de la concentración intracelular de glucosa y se manifiesta por síntomas que inicialmente dependen del aporte insuficiente de glucosa al cerebro, en el cual se produce, como consecuencia, una disminución del aporte de oxígeno. La hipoglucemias clínica suele ocurrir cuando los niveles de glucemia son inferiores a 50 mg/dl, aunque es posible observar cifras inferiores en ausencia de síntomas, así como cifras discretamente superiores con manifestaciones clínicas. La hipoglucemias en pacientes diabéticos suele obedecer a cambios en el contenido o bien en el horario de las comidas, aumento del ejercicio físico o sobredosis de la medicación hipoglucemiante. Con menor frecuencia puede aparecer en pacientes no diabéticos que sufren diversas hepatopatías, tumores extrapancreáticos, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, etc. Las reacciones hipoglucémicas leves se caracterizan por irritabilidad, diaforesis, taquicardia y confusión. La regulación insuficiente o la sobredosis de medicación determinan manifestaciones más graves como convulsiones, estupor, coma o signos neurológicos focales.

Terapéutica

- 1 Al llegar al domicilio del paciente se evaluará el cuadro clínico y el estado de conciencia. Se realizará la determinación de glucosa capilar por medio de las tirillas reactivas.
- 2 El tipo de tratamiento a instaurar dependerá del estado de conciencia, los niveles de glucemia y la evolución clínica del paciente.
- 3 Si el paciente está en estado de alerta se puede comenzar con la ingesta oral de 20 - 30 g de carbohidratos. En general la glucosa, la sacarosa, los líquidos azucarados son eficaces.
- 4 Se administrará tratamiento por vía endovenosa a los pacientes con restricción de la ingesta oral, alteración del estado de conciencia, sospecha de sobredosis medicamentosa o predisposición a una hipoglucemía prolongada.
- 5 Se colocará un acceso venoso para administrar inicialmente 25 - 50 g de glucosa y después una solución glucosada al 5 - 10 %.
- 6 Se trasladará al paciente al hospital para continuar allí sus controles clínico-humorales. Se realizarán los controles de glucemia, y se estará atento a la evolución clínica.
- 7 De disponerse, se podrá utilizar glucagon, 1 - 1,5 mg por vía endovenosa o subcutánea, para combatir las hipoglucemias graves.
- 8 Se mantendrá el acceso venoso con una infusión continua de Dextrosa al 5%.
- 9 Si se trata de una sobredosis de hipoglucemiantes como las sulfonilureas, se debe realizar una observación prolongada y en forma frecuente, por ejemplo cada 15 – 30 minutos, hasta que cese el período de mayor vulnerabilidad a las recidivas.
- 10 En los tumores malignos no resecables el diazóxido y la octeótida pueden ayudar a controlar las hipoglucemias, pero esto escapa al tratamiento en la urgencia.

DOLOR MIO-OSTEO-ARTICULAR NOTRAUMATICO

Dres. Osvaldo Daniel Messina, María Estela Chiuzzi y Norma Villa

MONOARTRITIS AGUDA NOTRAUMATICA

Criterios

- 1 Compromiso inflamatorio limitado a una sola articulación, de menos de seis semanas de evolución
- 2 Articulación roja, caliente y dolorosa:
 - a. **Artritis infecciosa**
Urgencia médica verdadera. Puede haber compromiso general con fiebre, escalofríos y leucocitosis; tener en cuenta factores predisponentes, como infecciones extraarticulares, lesión previa de la articulación, traumatismo o intervenciones quirúrgicas.

b. Artritis por cristales

- I. Gota, producida por urato monosódico, sobre todo en varones entre la cuarta y quinta décadas de la vida y en mujeres menopáusicas. Localización clásica: articulación metatarsofalángica del dedo mayor del pie, pero también en mediotarsiana, tobillo, rodillas, muñecas.
- II. Pseudogota, por cristales de pirofosfato de calcio, más frecuente en mujeres a partir de los 60 años; localización preponderante en rodillas, luego muñecas, metacarpofalángicas.
- III. Otros: hidroxiapatita, asociado con periartritis cálcicas, tendinitis y bursitis; oxalato de calcio, que puede dar artritis, tendinitis y bursitis en hemodializados.

c. Menos frecuentes

- Artropatía psoriática, artritis reactiva (pueden comprometer la articulación interfalángica del dedo mayor del pie, ¡no confundir con podagra!), endocarditis bacteriana, reumatismo palindrómico.
- 3 Articulación dolorosa, con derrame, no eritematoso: osteoartrosis, osteonecrosis, artritis reumatoide, coagulopatía, sinovitis vellonodular pigmentada, sinovioma, distrofia simpática refleja.

Protocolo

- 1 Rx de la articulación afectada y de la contralateral.
- 2 Recuento de glóbulos blancos y fórmula, uricemia.
- 3 Hemocultivos, cultivos faríngeos, uretral, cérvix, lesiones cutáneas, urocultivo, materia fecal según sospecha clínica.
- 4 Artrocentesis:
Debe ser realizada en condiciones estériles. Si se obtienen menos de 0,3ml se deja en la misma jeringa y se envía a laboratorio para cultivo y si alcanza, preparación en frasco para investigación de cristales.

El líquido sinovial debe ser enviado en:

- Tubo estéril: para cultivo
- Tubo heparinizado: para recuento celular
- Tubo sin anticoagulante para estudio cristalográfico

Podemos obtener:

a. Líquido sinovial no inflamatorio

< de 2.000 cél, < de 25% de neutrófilos, aspecto transparente, color amarillento, viscosidad alta (ej: artrosis, osteonecrosis, sinovitis vellonodular pigmentada, sinovioma)

d. Líquido sinovial inflamatorio

> de 2.000 cél, 50% o más de neutrófilos, aspecto turbio, color amarillo-opalescente, viscosidad baja (ej: artritis inducidas por cristales, artritis reumatoide, reactiva, etc.)

c. Líquido sinovial séptico

> de 50.000 cél, 75% o más de neutrófilos, aspecto purulento, color amarillo-verdoso, viscosidad variable, cultivos positivos.

d. Líquido sinovial hemorrágico

Discrasias sanguíneas, traumático (en este caso coagula y no es homogéneo), anticoagulantes, sinovitis vellonodular pigmentada, metástasis articulares, hombro hemorrágico senil.

5 De acuerdo a esto:

a. Artritis gotosa aguda y pseudogota

- Aines: indometacina u otros a dosis máxima hasta la desaparición de los síntomas
- Colchicina: 1mg por hora hasta remisión de los síntomas o hasta aparición de náuseas, vómitos o diarreas, sin exceder de 8mg.
- Corticosteroides parenterales u orales si no hay respuesta.

b. Artritis séptica

Si se sospecha, debe realizarse la punción evacuadora de líquido sinovial de acuerdo al procedimiento indicado, poner en reposo la articulación mediante una valva en posición de función, iniciando la movilización pasiva y luego activa en cuanto se supere la etapa aguda y comenzar tratamiento empírico con antibióticos hasta que estén disponibles los cultivos:

- > de 5 años: cefalotina.
 - 2 meses a 5 años: ceftriaxona.
 - Adultos jóvenes, sexualmente activos: ceftriaxona o quinolonas
 - Artritis reumatoidea, inmunocomprometidos, enfermedades debilitantes, etc: cefalotina.
 - Adictos endovenosos: vancomicina más cetazidime.
 - Post cirugía o punción articular: vancomicina más ceftazidime.
- Se requiere habitualmente de una a dos semanas de terapia parenteral, hasta mejoría de la sintomatología articular.

La duración total del tratamiento no ha sido definida.

c. Otras artritis

Antiinflamatorios a dosis plenas; eventualmente corticoides a dosis mínimas (prednisona 5mg) y derivación a especialista.

Fundamentos

Reconocer e iniciar un pronto tratamiento de las monoartritis más frecuentes, sobre todo la séptica, que puede acarrear un daño articular importante e irreversible en el caso de demoras.

POLIARTRITIS AGUDAS

Dres. Osvaldo Daniel Messina, María Estela Chiuzzi y Norma Villa

Criterios

- 1 Cuadro clínico caracterizado por presentar inflamación simultáneamente en cinco o más articulaciones, de menos de seis semanas de evolución.**

2 Oligoartritis es el compromiso inflamatorio de dos a cuatro articulaciones y en general, con el tiempo el cuadro se vuelve poliarticular.

3 Orientación diagnóstica:

a. Patrones temporales de compromiso articular

- Migratorio: a medida que la inflamación va desapareciendo en las articulaciones inicialmente afectadas, otras se van comprometiendo (fiebre reumática, endocarditis bacteriana subaguda, artritis gonocócica),
- Aditiva: se van agregando nuevas articulaciones a las originalmente comprometidas (artritis reumatoidea, otras enfermedades del tej. conectivo)
- Intermitente: ataques repetidos de poliartritis, con completa remisión entre ellos (artritis inducida por cristales, LES, Reiter, a. psoriática)

b. Distribución del compromiso articular

- Simétricas: característica de la AR y otras enfermedades del tejido conectivo.
- Asimétricas: distingue a artritis psoriática, Reiter, e. Anquilosante y enf. Inflamatorias intestinales

c. Tipo de articulación comprometida

- Periféricas: pequeñas articulaciones manos y pies, bilateral y simétricas: AR; interfalángicas distales de manos: artritis psoriática; grandes articulaciones: fiebre reumática, seronegativas, Kawasaki; algunas se acompañan de inflamación tenosinovial, dando el "dedo en salchicha"(a. Psoriática y Reiter)
- Axiales: espondiloartropatías

d. Edad y sexo

- Infancia: fiebre reumática, artritis crónica juvenil, enfermedad de Kawasaki.
- Mujeres en edad fértil: AR, LES y otras enfermedades del tejido conectivo.
- Hombres jóvenes: espondiloartropatías seronegativas,gota
- Adulta y vejez: osteoartrosis, polimialgia reumática,pseudogota.

e. Búsqueda de manifestaciones extraarticulares

Tener en cuenta la presencia de signos asociados a las diferentes enfermedades reumáticas, con un examen físico cuidadoso y completo (piel y faneras: alopecia, queratodermia blenorragica, úlceras, nódulos, púrpuras, pústulas hemorrágicas, nódulos, etc; úlceras orales y genitales; hipertensión arterial; compromiso cardiopulmonar, renal, oftalmológico palpación cuidadosa de pulpos periféricos,etc))

f. La polioartritis infecciosa es poco frecuente (sólo el 10% de las artritis sépticas) y la etiología puede ser bacteriana

Habitualmente estafilococcus aureus, asociada con factores predisponentes y con alta mortalidad; también gonocócica, que da un cuadro migratriz con tenosinovitis y lesiones cutáneas; víra-

les, con compromiso de interfalángicas, muñecas, rodillas, tobillos y codos; tuberculosa (poco frecuente).

Protocolo

1 Rx óseas

Raramente hay cambios en etapa inicial, pero puede ser de ayuda en caso de reagudización de una poliartritis crónica.

2 Rx tórax

Si se sospecha compromiso por examen físico

3 ECG y ecocardiograma bidimensional

Cuando se sospecha fiebre reumática o enf. de Kawasaki (en este caso ponerse en contacto urgente con el especialista, ya que el pronóstico depende del tratamiento precoz con gammaglobulina)

4 Laboratorio de acuerdo a sospecha clínica

Hemograma, eritrosentación, función renal, uricemia, hepatograma, hemocultivos, cultivos de fauces, genital, uretral, urocultivos, materia fecal.

6 Líquido sinovial

Si el diagnóstico no ha sido establecido y se puede obtener, sobre todo si se sospecha cristálicas o infecciosas. Proceder como lo indicado en monoartritis aguda.

7 Si hay datos suficientes como para diagnosticar cristálicas, se procede como lo indicado en monoartritis aguda.

8 Poliartritis inflamatorias

Antiinflamatorios (naproxeno, diclofenac, indometacina a dosis plena)

10 Si es una reagudización de una poliartritis crónica que ya estaba medicada con antiinflamatorios, se puede colocar un corticoides de depósito y derivar al especialista.

11 Poliartritis sépticas: ante sospecha, iniciar tratamiento antibiótico empírico, según lo establecido en monoartritis.

Fundamentos

Saber reconocer e iniciar el tratamiento de los cuadros poliarticulares más frecuentes y los que comprometen el estado general del paciente y son potencialmente graves.

LUMBALGIAS AGUDAS

Dres. Osvaldo Daniel Messina, María Estela Chiuzzi y Norma Villa

Criteria

1 Lumbalgia mecánica

Es la más frecuente. Se caracteriza por presentar dolor lumbar que sin ser radiculopatía puede irradiarse a la zona glútea y a la cara posterior de ambos muslos hasta aproximadamente el tercio

medio. El dolor empeora con la movilización, mejora con el reposo y no existe dolor nocturno. Lo habitual es que esté producido por alteraciones estructurales y por sobrecargas posturales y funcionales de los elementos que forman la columna vertebral: cuerpos vertebrales, ligamentos, discos intervertebrales y musculatura paravertebral.

Ej.: osteoartrosis, fibromialgia, trastornos estáticos de la columna (escoliosis, espina bifida, espondilolistesis, etc)

2 Lumbalgia no mecánica

Poco frecuente, pero los cuadros de mayor gravedad suelen estar dentro de este grupo. El dolor es inflamatorio: diurno y/o nocturno, no cede con el reposo y puede llegar a alterar el sueño. Las causas de este tipo de dolor se pueden clasificar en cuatro grandes grupos:

- Inflamatoria (espondilitis anquilosante y otras espondiloartropatías)
- Infecciosa (TBC, brucelosis, piógenas: en general en inmunocomprometidos y por Gram-como E. Coli, Pseudomonas y Proteus)
- Tumoral (mieloma, linfoma, metástasis: mama, próstata)
- Metabólicas (osteomalacia, Paget y osteoporosis: puede dar fracturas vertebrales espontáneas o ante trauma mínimo o de baja energía, dando imágenes radiológicas de: acuñamiento, biconcavidad y aplastamiento)
- Visceral (urológicas, ginecológicas, digestivas). Es importante interrogar sobre afectación sistémica del paciente (fiebre, pérdida de peso infecciones en otras localizaciones, etc.)

3 Lumbociática

El tipo de dolor varía desde la tirantez franca hasta sordotardamente y es descripto por los pacientes casi siempre como muy intenso. Sigue una distribución metamérica identificable con la raíz lumbosacra afectada, de manera que se extiende más allá de la rodilla (a diferencia de la lumbalgia irradiada). Es frecuente que el dolor se exacerbe con la marcha, obligando al paciente a pararse (claudicación neurógena). En las ciáticas sin lumbalgia lo más frecuente es que se encuentre aislado en las nalgas o sobre la articulación sacroiliaca. Se modifica muy poco con los cambios de postura. Ej: hernia de disco, estenosis del canal.

Examinar:

a. Paciente de pie:

- Observar la alineación de la columna.
- Valorar la marcha, su actitud y su postura.
- Valorar la capacidad del paciente para flexionar, extender e inclinar lateralmente la columna.

Realizar test de Schobert: < de 5 cm. sugestivo de espondilitis

b. Paciente en decúbito supino:

- Elevación de la pierna recta que produce dolor entre los 30 y 70

grados con distribución en el dermatoma correspondiente (maniobra de Lasegue). La elevación de la extremidad contralateral también puede provocar dolor en el lado afectado. Esta maniobra de elevación cruzada está estrechamente relacionada con la compresión de las raíces nerviosas (L4 ,L5, S1)

- La función de la cadera y la rodilla, para eliminar estas zonas como posibles orígenes del dolor.
- Efectuar una exploración neurológica completa.

Recordar:

RAIZ	CLINICA MOTORA	CINICA SENSITIVA	REFLEJO OSTEOTENDINOSO
L2	Déficit del psoas, sartorio/abductor	Cara externa y anterior superior del muslo	****
L3	Déficit del psoas, cuádriceps rotuliano	Cara anterior del muslo y rodilla	Déficit rotuliano
L4	Déficit del psoas cuádriceps y tibial anterior	Cara antexterna muslo Cara int de la pierna hasta La región del maleolo int.	Déficit rotuliano
L5	Déficit del extensor del dedo gordo del pie, tibial ant-post, peroneos (marcha de talones)	Cara antexterna de la pierna. Dorso del pie hasta el dedo gordo	****
S1	Déficit de los sóleos y gemelos (marcha de puntillas)	Cara post de la pantorrilla Borde lateral y planta del pie	Déficit aquileo

- Comprobar los pulsos periféricos.
- Sacroileitis: compresión pélvica; test de Gaenslen (una pierna se lleva en flexión hacia el pecho y la otra cae por fuera de la camilla, es positiva si da dolor en la S1 del lado de la pierna que queda fuera de la camilla).
- c. Paciente en decúbito ventral:
 - Prueba de flexión de la pierna sobre el muslo, separando el muslo de la camilla: es positiva si da dolor en la cara anterior del muslo (L2-L3) o en la cara medial de la pierna (L4)
 - Exploración sensitiva de la parte posterior de la pierna y espalda.
 - Observar los signos de intervenciones o lesiones previas.
 - Sacroileitis: compresión de sacroiliácas.
- d. Paciente sentado:
 - Comparar las pruebas de elevación de la pierna recta en las posiciones de sentada y supina, en los casos en que se sospeche que las molestias son fingidas.

Protocolo

- 1 Considerar lumbalgia sospechosa:
 - Paciente < 20 años o > de 55, el primer episodio
 - Dolor inflamatorio
 - Fiebre
 - Historia de cáncer
 - Uso de drogas IV
 - Tratamiento con esteroides
 - HIV
 - Pérdida de peso
 - Síntomas o signos neurológicos
- 2 En este caso: hemograma, eritrosedimentación y Rx
- 3 Si Rx son negativas, se puede solicitar centellograma, TAC o RMN, dependiendo del caso.
- 4 Considerar derivación a especialista según el caso
- 5 Internación y derivación a especialista:
 - Incontinencia esfínteres
 - Alteraciones en la marcha
 - Síndrome de cauda equina
- 6 Resto de las lumbalgias:
 - No requieren pruebas complementarias
 - Tratamiento conservador: movilización precoz, no reposo en cama, educación del paciente; antiinflamatorios o relajantes musculares.
 - 90% mejora antes de las 6 semanas.

Fundamentos

Reconocer las lumbalgias que requieren intervención urgente; evitar realizar pruebas diagnósticas innecesarias.

EDEMA AGUDO DE PULMON

Dres: Noemí Prieto, Claudio Majul y Claudia Fernández Gómez

FASE PREHOSPITALARIA

Criterios

Insuficiencia respiratoria de causa no traumática.

Protocolo

- 1 Anamnesis y examen físico
- 2 Oxigenoterapia inicialmente al 100%
- 3 Monitoreo electrocardiográfico continuo y oximetría de pulso
- 4 ECG de 12 derivaciones
- 5 Colocar al paciente en posición confortable (sentado con los

miembros inferiores colgando, para disminuir el retorno venoso)

6 Obtener acceso venoso de grueso calibre y sonda vesical

7 Administrar suero Dextrosa al 5% a 7 gotas'

8 Diuréticos

- Furosemida (0,5 –1 mg/kg IV)

9 Vasodilatadores venosos

• Dinitrato de Isosorbide(5 – 10 mg se puede repetir la dosis cada 3 hs si el paciente no se encuentra hipotensor) o Nitroglicerina IV
Dosis inicial: 10 µ/min que se va incrementando de 5-10 µ/min cada 10 min hasta obtener una respuesta clínica adecuada y observar que la tensión arterial sistólica no disminuya más de 10 mmHg o 30 mmHg en hipertensos previos.

10 Vasodilatadores arteriales

• Nitropusiate de sodio

(administrar solo si la tensión arterial sistólica(TAS) es > 90 y la diastólica(TAD) > 60 mmHg, de lo contrario está contraindicado)

Dosis inicial: 10 µ/min, luego puede aumentarse la dosis de a 10 µ cada 10 min, controlando el cuadro clínico, diuresis y la tensión arterial.

11 Morfina

2-5 mg IV, pudiendo repetirse cada 15 min (No administrar en caso de frecuencia respiratoria< 20 o TAS<100 mmHg)

12 Inotrópicos

• Dopamina

Si el paciente presenta signos de hipoperfusión periférica e hipotensión (TAS< 90 o TAD < 60 mmHg). Dosis: 5µ/kg/min

• Digoxina

Si el paciente presenta fibrilación auricular. Dosis: 0,5 mg IV en bolo.

13 Intubación endotraqueal si el paciente no responde a tratamiento médico, presentando signos de insuficiencia respiratoria

14 Establecer comunicación con SAME para evolución del auxilio realizado y eventual aviso al hospital receptor.

Fundamentos

El objetivo principal de este protocolo es obtener una buena oxigenación y ventilación del paciente. Se utilizan diuréticos de asa como la furosemida, debido a su rapidez de acción cuando son administrados en forma IV. Disminuyen la volemia y por lo tanto los signos congestivos, presenta además una acción venodilatadora con lo que se logra disminuir las presiones a nivel pulmonar.

Vasodilatadores venosos

Mejoría rápida de los síntomas de congestión pulmonar, por disminución de la precarga.

Vasodilatadores arteriales

Aumenta el volumen minuto, volumen sistólico, disminuye la resistencia vascular sistémica y las presiones en Aurícula derecha, arteria pulmonar y capilar pulmonar.

Inotropicos - Dopamina

Tiene sus beneficios a través de sus efectos vasodilatador renal e inotrópico (dependiendo de la dosis a utilizar 3- 5µ/kg/min o 5-10 µ/kg/min respectivamente).

Morfina

Tiene efecto ansiolítico, pero el efecto más importante es venodilatador con lo que reduce la precarga, y disminuye la resistencia vascular sistémica por su efecto dilatador arterial. Sin embargo existen evidencias que indican que el uso de morfina en el edema agudo de pulmón puede incrementar la frecuencia de intubación, por lo que debe ser administrada con mucha precaución.

La asistencia respiratoria mecánica, disminuye el trabajo respiratorio, el consumo de oxígeno, la acidosis metabólica y resuelve el edema alveolar.

FASE INICIAL INTRAHOSPITALARIA

Criterios

Insuficiencia respiratoria de causa no traumática.

Protocolo

1 Historia clínica y examen físico
2 Oxigenoterapia: Con máscara o cánula nasal. En ocasiones se requiere intubación y ARM cuando hay hipoxia severa o acidosis respiratoria.

3 Monitoreo electrocardiográfico continuo

4 ECG de 12 derivaciones

5 Paciente sentado con los miembros inferiores colgando

6 Oxímetría de pulso, gases en sangre

7 Laboratorio

Hemograma, glucemia, uremia, creatinina, ionograma, enzimas cardíacas, orina completa.

8 Colocación de sonda vesical

9 Medir diuresis y efectuar balance hídrico

10 Diuréticos

- Furosemida (0,5 –1 mg/kg IV)

11 Vasodilatadores venosos

- Dinitrato de Isosorbide(5 – 10 mg se puede repetir la dosis cada 3 hs si el paciente no se encuentra hipotensivo) o Nitroglicerina IV (Dosis inicial: 10 μ / min que se va incrementando de 5-10 μ /min cada 10 min hasta obtener una respuesta clínica adecuada y observar que la tensión arterial sistólica no disminuya más de 10 mmHg o 30 mmHg en hipertensos previos

12 Vasodilatadores arteriales

- **Nitropusato de sodio**

(administrar solo si la tensión arterial sistólica(TAS) es > 90 y la diastólica (TAD) > 60 mmHg, de lo contrario esta contraindicado)
Dosis inicial: 10 μ /min, luego puede aumentarse la dosis de a 10 μ cada 10 min, controlando el cuadro clínico, diuresis y la tensión arterial.

13 Morfina

2-5 mg IV, pudiendo repetirse cada 15 min (No administrar en caso de Frecuencia respiratoria< 20 o TAS<100 mmHg)

14 Inotrópicos

- **Dopamina**

Si el paciente presenta signos de hipoperfusión periférica e hipotensión (TAS< 90 o TAD < 60 mmHg). Dosis: 5 μ /kg/min

- **Digoxina**

Si el paciente presenta fibrilación auricular. Dosis: 0,5 mg IV en bolo.

15 Rx de Tórax

16 Colocar línea arterial (en presencia de signos de hipoperfusión periférica e hipotensión arterial)

17 Colocación de cateter Swan Ganz, en caso de no obtenerse una respuesta al tratamiento instituido

18 Si el EAP se debe a un evento coronario agudo, una vez realizado el diagnóstico se deberá comenzar con la terapia de reperfusión, ya sea trombolíticos y/o revascularización interventionista, la que dependerán del centro asistencial.

Fundamentos

Objetivo inicial: Obtener mejoría del cuadro de Insuficiencia Respiratoria, a través de una buena oxigenación y ventilación. Por medio de las medidas farmacológicas (diuréticos y vasodilatadores) podemos disminuir la congestión pulmonar, la precarga, y la resistencia vascular sistémica. En esta etapa posteriormente se intentaran determinar los factores precipitantes (Hipertensión arterial, fibrilación auricular de alta respuesta, infecciones, sobrecarga hídrica, etc), y la etiología (poniendo énfasis en la causa isquémica, por medio de los estudios complementarios: Electrocardiograma y marcadores enzimáticos de laboratorio, debido a que es la principal causa de insuficiencia cardíaca y la que debe recibir un tratamiento en forma rápida cuando se sospecha un evento coronario agudo).

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Dres. Noemí Prieto y Claudio Majul

Normatizaciones y consejos de la Sociedad Argentina de Cardiología, Consejo Argentino de Hipertensión Arterial

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) severa, tanto en su forma aislada como en asociación con diversos cuadros clínicos, es una entidad de presentación frecuente, siendo motivo de aproximadamente un tercio de las consultas en servicios de emergencia, aunque sólo el 2% de las mismas constituyen verdaderas emergencias.

Definición

Se define como HTA Severa en Servicios de Emergencias a un grupo heterogéneo de situaciones caracterizadas por la presencia de HTA Severa, correspondientes al Estadio 3 de la clasificación del JNCVI (3) ó Grado 3 de la clasificación de la OMS/ISH (15) (PA Sistólica \geq 180 mmHg y/o PA Diastólica \geq 110 mmHg), la cual puede presentarse en forma aislada o acompañando a distintas entidades con características fisiopatológicas y evolutivas propias.

Clasificación

Se reconocen cuatro situaciones posibles:

1 Emergencia Hipertensiva

Situación clínica o subclínica que pone en riesgo inminente la vida del paciente, caracterizada por la presencia de daño agudo de órgano blanco, en la cual la elevación de la PA cumple un rol patogénico fundamental en la génesis y progresión del mismo, siendo imperativo el descenso de la misma dentro de la terapéutica del cuadro. La emergencia se define por la gravedad del cuadro clínico, independientemente del valor absoluto de aumento de la PA.

Se deben incluir las siguientes entidades:

- a. Encefalopatía Hipertensiva.
- b. Hipertensión maligna-acelerada.
- c. Insuficiencia Cardíaca Izquierda Aguda (Edema Agudo de Pulmón Hipertensivo)
- d. Disección Aórtica Aguda
- e. Infarto Agudo de Miocardio – Angina Inestable
- f. Preeclampsia Grave – Eclampsia
- g. Hipertensión Arterial Severa Intraoperatoria o Postoperatoria Inmediata.
- h. Crisis Hiperadrenérgicas.

Si bien las entidades citadas en los puntos g y h pueden presentarse sin lesión aguda de órgano blanco, se incluyen dentro de las Emergencias Hipertensivas en razón del riesgo que implican para la vida del paciente, el cual es atribuible fundamentalmente a la presencia de HTA.

2 Emergencias Clínicas Asociadas a HTA

Situación clínica que pone 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:

- a. Accidentes Cerebro Vasculares
- b. Insuficiencia Renal Aguda
- c. Crisis Hipertiroides asociadas a HTA

3 HTA Severa de Riesgo Indeterminado

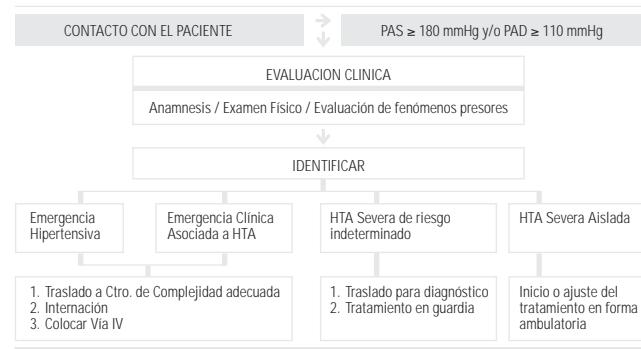
Grupo de situaciones en las cuales, debido a la probabilidad de evolución hacia un cuadro de Emergencia Hipertensiva o Emergencia Clínica asociada a Hipertensión Arterial, se requiere la realización de estudios diagnósticos especiales u observación clínica prolongada.

Pueden presentarse como:

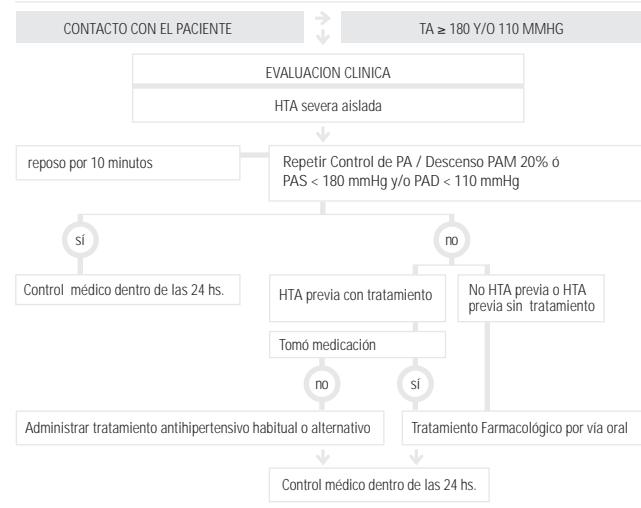
- a. Pacientes que presentan HTA severa acompañada por signos-sintomatología sin relación definida con la elevación de la PA (cefalea gravativa intensa, vértigo, visión borrosa, vómitos, disnea, precordialgia atípica).
- b. Pacientes con compromiso previo de órganos blanco que a juicio del médico actuante requiera de una observación especial (Ej.: pacientes con cardiopatía, aneurisma de aorta, tratamiento anticoagulante).
- 4 Pacientes que presentan HTA severa asintomática o con signo-sintomatología leve o inespecífica (inestabilidad, malestar general, mareos, etc), sin evidencia de compromiso agudo de órgano blanco.

MANEJO DE LA HTA SEVERA EN LA FASE PREHOSPITALARIA

Algoritmo inicial de toma de decisiones



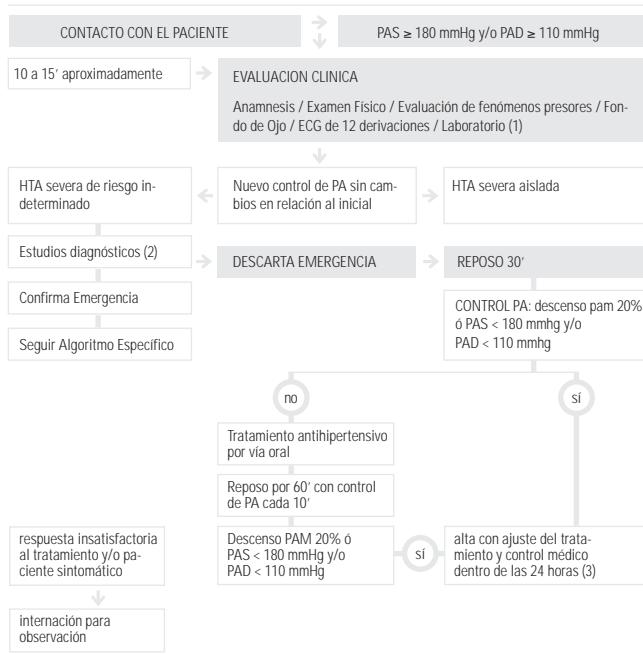
EVALUACION Y TRATAMIENTO DE LA HTA SEVERA AISLADA EN EL MEDIO PREHOSPITALARIO



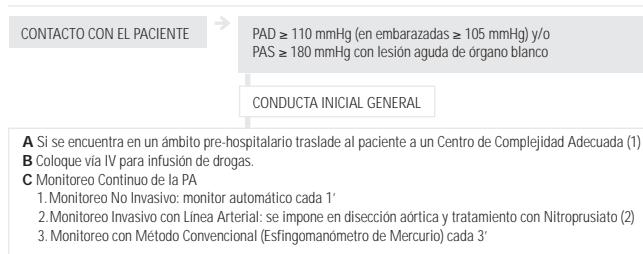
Nota: En tanto no interfieran con la evaluación diagnóstica deben tratarse paralelamente todas aquellas situaciones o síntomas asociados, principalmente si estos pueden generar aumentos de las cifras de PA en forma reactiva. Ej.: cefaleas (analgésicos), crisis de pánico (ansiolíticos), retención urinaria (sonda vesical), etc.

MANEJO DE LA HTA SEVERA SIN LESIÓN DE ORGANO BLANCO EN LA FASE HOSPITALARIA

Algoritmo de toma de decisiones

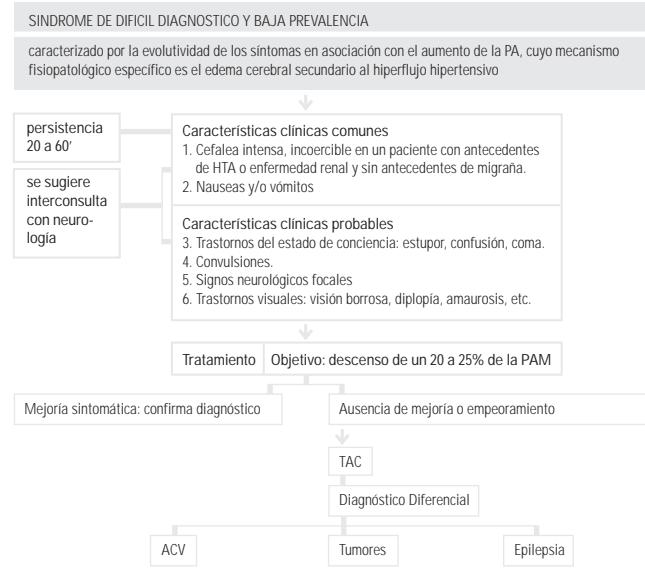


ALGORITMO DE MANEJO INICIAL DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS Y LAS CLÍNICAS ASOCIADAS A HTA

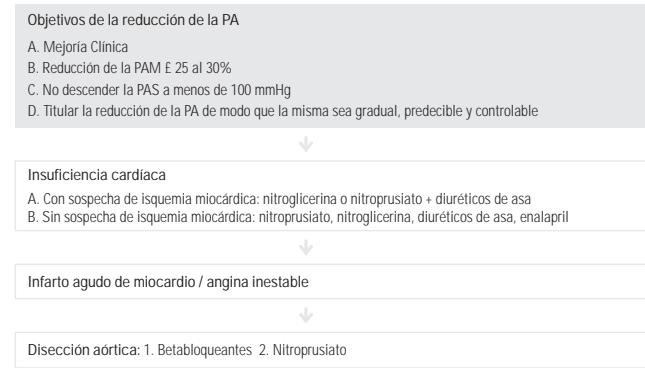


MANEJO INICIAL DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Encefalopatía Hipertensiva



EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES

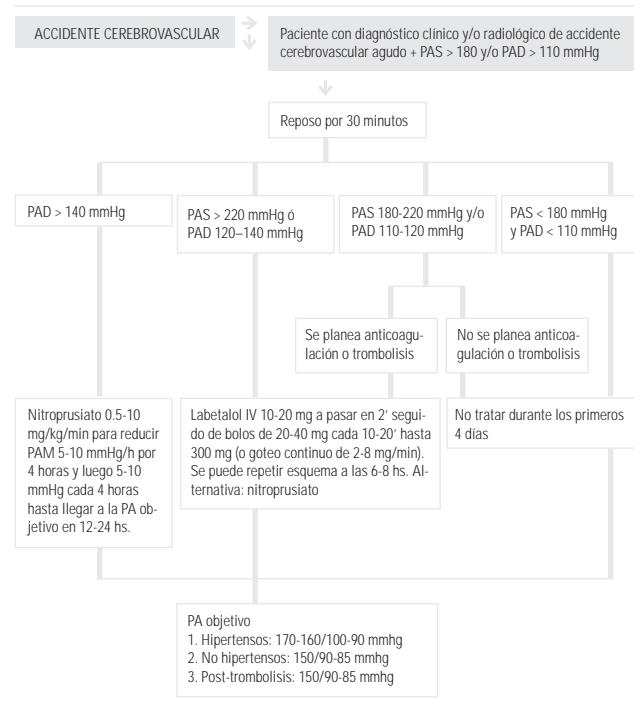


CRISIS HIPERCATECOLAMINERGICAS



MANEJO INICIAL DE LAS EMERGENCIAS CLÍNICAS ASOCIADAS A HTA

Accidente Cerebrovascular



Comentarios: los niveles de PA, si bien extrapolados de diferentes consensos de expertos, resultan igualmente arbitrarios. No hay evidencias que el nivel de PA sea determinante de un beneficio potencial derivado del tratamiento hipotensor, y no existen ensayos clínicos que prueben sin lugar a duda el efecto beneficiosa de este tratamiento. Sólo puede decirse que cifras muy elevadas de PA se asocian a un peor pronóstico. Por otra parte, es importante señalar que tanto desde antes de administrar el tratamiento antihipertensivo, como durante la administración del mismo, se exige una observación clínica cuidadosa estableciendo parámetros de observación que permitan evidenciar la evolución del paciente y el probable efecto de la PA y de su tratamiento. La observación de un empeoramiento clínico asociado al descenso de la PA debe ser motivo suficiente para la interrupción del tratamiento hipotensor.

DROGAS RECOMENDADAS PARA EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO POR VÍA PARENTERAL DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS Y LAS EMERGENCIAS CLÍNICAS ASOCIADAS A HTA

DROGA	MECANISMO DE ACCIÓN	DOSIS RECOMENDADAS	COMENTARIOS
Nitroprusiato de Sodio	Vasodilatador inorgánico arterio-venoso	0.5 – 10 mgr/kg/min	Se administra mediante infusión EV. Toxicidad por cianuros a altas dosis o por el uso prolongado. Útil en casi todas las crisis hipertensivas. Puede provocar aumento de la presión endocraneana
Nitroglicerina	Vasodilatador inorgánico: venoso, arterial coronario y sistémico	5 – 200 mgr/min	Preferido en síndromes coronarios agudos
Esmolol	Antagonista selectivo de los receptores b1	50 – 200 mgr/kg/min	Acción ultracorta administrada por infusión EV continua
Atenolol	Antagonista selectivo de los receptores b1	5 - 10 mg	Efectivo por bolo EV. Efectos adversos característicos de los betabloqueantes
Fentolamina	Bloqueante no selectivo de los receptores a	2 – 10 mg cada 5 a 15'	Droga de elección en las crisis hiperadrenérgicas
Labetalol	Bloqueante mixto de los receptores b1 - a	0.5 - 2 mg/min (Infusión EV) 0.25 - 1 mg/kg (Minibolos EV)	Útil en crisis hiperadrenérgicas y como opción en otras crisis hipertensivas
Hidralazina	Vasodilatador directo de acción predominante-mente arteriolar	IM: 10 – 50 mg EV: 5 – 20 mg cada 20'	Droga de elección en las crisis hipertensivas asociadas al embarazo
Enalaprilat	Inhibidor de la Enzima Convertidora	0.625 – 1.25 mg	Efectividad variable: escasos efectos adversos; útil en estados hiperreninémicos
Nicardipina	Calcioantagonista dihidropiridínico, vasodilatador arterial	2 – 15 mg/hora	Similar espectro de acción al del nitroprusiato; puede causar activación adrenérgica.
Fenoldopam	Agonista de los receptores dopaminérgicos DA1	0.1 – 1.6 mgr/kg/min	Recientemente aprobado por la FDA, efectividad comparable a la del nitroprusiato
Furosemida	Diurético de asa	20 – 120 mg	Efecto venodilatador inicial además del rápido efecto diurético

DROGAS RECOMENDADAS PARA EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO POR VÍA ORAL DE LA HTA SEVERA AISLADA

GRUPO FARMACOLÓGICO	NOMBRE DE LA DROGA	DOSIS RECOMENDADA
Betabloqueantes	Atenolol Carvediolol	25 a 50 mg 12,5 a 25 mg
Calcioantagonistas	Amlodipina Diltiazem Felodipina Nifedipina de Acción Prolongada Nitrendipina	5 a 10 mg 120 a 180 mg 5 a 10 mg 10 a 20 mg (Fórmula Retard) 30 a 60 mg (Fórmula OROS) 10 a 20 mg
Inhibidores de la Enzima Convertidora	Enalapril Lisinopril Perindopril Quinapril Ramipril	10 a 20 mg 10 a 20 mg 4 mg 10 a 20 mg 2,5 a 5 mg
Diuréticos	Clortalidona Furosemida Hidrocortolotiazida Indapamida	25 a 50 mg 40 a 120 mg 25 a 50 mg 1,5 a 2,5 mg
Otros	Alfa MetilDopa Clonidina	250 a 500 mg 0,150 mg

HIPONATREMIA

Dres. Germán Fernández y Jorge Pinelli

Definición

Nivel de sodio en plasma inferior a 135 meq/L.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia aguda, dependen del desplazamiento osmótico del agua, que aumenta el volumen intracelular y favorece el edema intracerebral, originando como síntomas fundamentalmente las alteraciones neurológicas. La gravedad no sólo dependerá del descenso absoluto de los niveles de sodio, sino de la velocidad en que esta se produce.

La clínica del paciente puede variar desde la ausencia de síntomas hasta, dependiendo de la gravedad del cuadro, presentar náuseas, malestar general, cefalea, letargia, confusión, obnubilación. El estupor, las convulsiones y el coma suelen aparecer en pacientes cu-

jos niveles de sodio disminuyen en forma aguda por debajo de 120 meq/l. En los estados de hiponatremia crónica, los mecanismos de adaptación, favorecen la reducción del líquido intracelular y los síntomas relacionados a esta.

Diagnóstico diferencial

Si la hiponatremia es un hallazgo aislado, y si no es esperada dentro del contexto clínico se debe realizar una nueva determinación analítica para evitar errores en la determinación del sodio. Se deben descartar seudo-hiponatremias, (hiponatremias con osmolaridad plasmática normal), que pueden ocurrir en cuadros de hiperproteinemia e hiperlipemia grave.

La hiponatremia dilucional, relacionada a la hiperglucemia o infusión de manitol, pueden causar hiponatremia por inducción de diuresis osmótica. La determinación de laboratorio inicial, debería incluir junto con la determinación de sodio plasmático, electrolitos, glucemia, urea, y debe determinarse la osmolaridad plasmática.

La osmolaridad plasmática es de utilidad para identificar la hiponatremia hiperosmolar o iso-osmolar, esto es de suma importancia ya que los pacientes con hiponatremia iso-osmolar no requieren tratamiento, y los que presentan un cuadro hiperosmolar, el tratamiento estará dirigido no a la hiponatremia sino a las causas subyacentes.

Hiponatremia asociada a depleción de volumen extracelular

En esta situación existe déficit de sal y un déficit aun mayor de agua. Si la concentración de sodio urinario es mayor a 20 meq/l debe sospecharse como origen de la depleción la causa renal: diuréticos, hipoaldosteronismo, diuresis osmótica.

En cambio si la concentración urinaria de sodio es mayor a 20 meq/l se sospechará del origen extrarenal: vómitos, diarrea, sudación excesiva, tercer espacio(pancreatitis, peritonitis etc).

Hiponatremia con líquido extracelular aumentado y edema

Existe un exceso de sodio y un exceso aun mayor de agua, puede estar presente en situaciones de síndrome nefrótico, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca congestiva. El grado de hiponatremia suele corresponderse con la gravedad del trastorno de base.

Hiponatremia asociada a volumen extracelular normal

Existe un exceso de agua corporal total. El hipotiroidismo, déficit de glucocorticoides, stress, el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética(SIADH), también puede presentarse en la intoxicación acuosa iatrogénica o voluntaria (potomania).

Criterios de ingreso

Todo paciente con hiponatremia moderada ($Na=115-125$ Meq/l) y los pacientes con hiponatremia grave.(Na menor a 125meq/l) o que presentan síntomas neurológicos independientemente del valor de la natremia.

Tratamiento

Hiponatremia leve:

Normalmente responden a la restricción de agua o a la corrección o eliminación de las causas desencadenantes.

Hiponatremia severa

El pronóstico de la hiponatremia severa, depende de la velocidad de desarrollo del estado hipo-osmolar. La hiponatremia severa crónica, es generalmente bien tolerada, ya que están presentes los mecanismos de compensación cerebral. La hiponatremia severa aguda (velocidad de desarrollo mayor a 0.5meq/l/hora) está acompañada de una alta morbilidad. No es siempre posible identificar si una hiponatremia severa es aguda o crónica.

Ritmo de corrección

La velocidad con que se corrige el déficit de sodio depende de la presencia o no de alteraciones neurológicas. Estas están generalmente desarrolladas con la velocidad de instalación y con la magnitud del descenso de sodio plasmático.

Si la corrección se hace en forma agresiva, existe el riesgo de generar un aumento excesivo del líquido extracelular, como así también una desmielinización osmótica: mielinolisis protuberancial central, caracterizado por parálisis flácida, disartria y disfagia.

Cálculo de reposición de sodio

Meq/l de $Na = 0.6 \times$ peso corporal(kg) $\times (Na$ deseado – Na actual).

Corrección lenta

La velocidad de infusión no debe superar lo 0.5 meq/l/hora o 25 meq/l/ en 48 hs en pacientes con hiponatremia crónica o sin sintomatología severa.

Corrección rápida

En pacientes con sintomatología severa o hiponatremia aguda. (1 a 2 meq/l/h).

Recordar

1 gramo de Cl Na = 17 Meq de Na

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Dres. Gérman Fernández y Jorge Pinelli

Definición

Se denomina insuficiencia o fracaso renal a la reducción del filtrado glomerular, con incremento de los productos nitrogenados plasmáticos, principalmente de urea y creatinina.

En fases avanzadas pueden asociarse trastornos hidroelectrolíticos y del estado ácido base.

Insuficiencia renal aguda

Fracaso renal de instalación brusca, horas o días.

Insuficiencia renal crónica

De instalación en meses o años.

INSUFICIENCIA O FRACASO RENAL AGUDO

Clasificación

1 Prerrenal o funcional

El filtrado glomerular cae debido a la disminución de la presión de perfusión renal.

2 Parenquimatosas

La lesión anatómica de glomérulos, túbulos, intersticio o vasos renales son responsables del fracaso renal

3 Póstrenula u obstructiva

La disminución del filtrado glomerular se produce por obstrucción en algún nivel del tracto urinario.

Diagnóstico

Constatar una elevación de productos nitrogenados en plasma y/o una disminución del ritmo diurético, obliga a plantearse el diagnóstico de insuficiencia renal. El diagnóstico sindrómico es relativamente sencillo, el diagnóstico etiológico plantea mayor dificultad:

- Indagar antecedentes
- Medicación nefrotóxica
- Cirugías previas
- Enfermedad sistémica
- Prostatismo
- Depleción hidrosalina.

Síntomas producidos por el aumento de los niveles de urea:

- Astenia
- Anorexia
- Vómitos
- Convulsiones

Volumen urinario: No tiene gran valor diagnóstico.

Oliguria: volumen urinario menor a 400 ml /dia

Anuria: volumen urinario menor a 50 ml/dia.

La presencia de anuria debe hacer pensar en:

- Shock
- Obstrucción completa bilateral.
- Glomerulonefritis
- Vasculitis

Ante un paciente anúrico debe realizarse la inspección abdominal para descartar la presencia de globo vesical.

Exámenes de laboratorio:

Urea, creatinina, glucemia, sodio, potasio, calcio, proteínas totales, CPK. El aumento de los valores de urea pueden estar relacionados con causas extrarenales(hipermetabolismo, insuficiencia hepática hemorragia gastrointestinal).

Para valorar el grado de insuficiencia renal de debe obtener una aclaración de creatinina. (Ccr)

$$\text{Ccr} = \frac{\text{creatinina en orina mg \%} \times \text{volumen de orina ml en 24 hs}}{\text{creatinina plasmática en mg \%}}$$

En la urgencia no es factible esperar a obtener volúmenes de orina de 24 hs, por lo tanto es útil el aclaración calculado.

$$\text{Ccr} = \frac{(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg}}{\text{Cr plasmática X 72}}$$

Para la mujer debe multiplicarse por 0.85 debido a su menor índice de masa muscular.

Tratamiento

El tratamiento en el departamento de urgencias está orientado a la prevención de complicaciones secundarias:

- Estados hipermetabólicos
- Trastornos hidroelectrolíticos
- Trastornos del equilibrio ácido base

Ante la sospecha de IR prerrenal, el objetivo será restablecer el flujo renal. En todo paciente que se sospeche de depresión de volumen, hipotensión, en ausencia de signos de insuficiencia cardíaca requieren de la administración de fluidos.

La reposición de volumen debe ser monitoreada estrictamente.

El objetivo sería restablecer un volumen urinario de 1 o 2 ml/kg/hora. Luego de la reposición adecuada de volumen, deberá evaluarse

la necesidad del uso de diuréticos del asa (furosemida 1mg/kg) o dopamina a dosis de 1 a 3 gamas/kg/minuto. Proporcionar una vía central para monitoreo de presión venosa central es adecuado en estos pacientes.

REACCIONES ALERGICAS

Dr. Amilcar H. Torsiglieri

Definición

Es una respuesta inmune o reacción exagerada a sustancias que generalmente no son dañinas (alergenos).

Causas, incidencias y factores de riesgo

La alergia es causada por un sistema inmune altamente sensible que lleva a una respuesta inmune equivocada. Normalmente, el sistema inmune protege al cuerpo de sustancias nocivas como las bacterias y los virus. La alergia se presenta cuando el sistema inmune reacciona a sustancias (alergenos) que normalmente son inocuas y que en la mayoría de las personas no producen una respuesta inmune. En una persona con alergias la primera exposición a un alergeno estimula al sistema inmune para reconocer la sustancia. La segunda y posteriores exposiciones al alergeno generalmente producen síntomas. Cuando un alergeno entra en el organismo de una persona que tiene el sistema inmune sensibilizado, ciertas células liberan histamina y otros químicos. Esto produce prurito, edema, moco, espasmos musculares, urticaria, erupción cutánea y otros síntomas. Los síntomas pueden variar en severidad de persona a persona. La mayoría tiene síntomas que solamente causan incomodidad sin poner en peligro la vida. Unas pocas personas tienen reacciones que sí ponen en peligro la vida (llamadas anafilaxia). La parte del cuerpo que entre en contacto directo con el alergeno será, en parte, afectada por los síntomas. Por ejemplo, normalmente, los alergenos que se inhalan producen congestión nasal, prurito en garganta y nariz, producción de moco, tos, sibilancias o síntomas similares. Por lo general, las alergías a la comida producen: dolor abdominal, cólicos, diarrea, náuseas, vómito o reacciones graves que ponen en peligro la vida. Frecuentemente, las alergias a las plantas producen erupción cutánea y normalmente las alergias a medicamentos comprometen a todo el cuerpo.

Síntomas

Los síntomas de las alergias varían dependiendo de qué está causando la reacción y en qué parte del cuerpo ocurre. Los síntomas pueden incluir:

- Goteo nasal
- Aumento del lagrimeo, sensación de fuego o prurito en los ojos
- Ojos rojos, conjuntivitis
- Edema en los ojos
- Prurito en la nariz, boca, garganta, piel o en cualquier otra área
- Sibilancia
- Tos
- Dificultad para respirar
- Urticaria
- Erupción cutánea
- Cólicos estomacales
- Vómito
- Diarrea
- Dolor de cabeza

Tratamiento

El objetivo es reducir los síntomas de la alergia causados por inflamación de los tejidos afectados. El mejor "tratamiento" es evitar en primer lugar los alergenos y aunque puede ser imposible evitar por completo todo lo que produzca alergia, a menudo se pueden tomar medidas para reducir la exposición. Esto es especialmente importante en el caso de las alergias a medicamentos y alimentos.

Medicamentos que se pueden usar para tratar las alergias

Antihistamínicos de acción breve

Generalmente de venta libre (sin prescripción médica), a menudo alivian los síntomas leves o moderados, pero pueden causar somnolencia. Además, estos antihistamínicos pueden embotar la capacidad de aprendizaje en los niños (incluso sin que se presente somnolencia). Un ejemplo es la difenhidramina, la loratadina, accesible ahora sin receta médica NO causa somnolencia, ni afecta la capacidad de aprendizaje en niños.

Antihistamínicos de acción duradera

Causan menos somnolencia, pueden ser igualmente efectivos y generalmente no interfieren con el aprendizaje. Estos medicamentos, que requieren prescripción médica, incluyen: fexofenadina y cetirizina.

Aerosoles nasales con corticosteroides

Son muy efectivos y seguros para las personas con síntomas que no se alivian únicamente con los antihistamínicos. Estos medicamentos de prescripción incluyen: fluticasona, mometasona y triamcinolona.

Descongestionantes

Pueden servir para reducir los síntomas como la congestión nasal. Los aerosoles nasales descongestionantes no se deben usar por muchos días, dado que causan el efecto de "rebote" y empeoran la congestión. Los descongestionantes en forma de pastilla no causan este efecto.

Cromolín sódico

Está disponible como aerosol nasal para tratar la fiebre del heno. Hay disponibilidad de gotas oculares de cromolín sódico y antihistamínicos en caso de ojos inyectados de sangre y pruriginosos. Las reacciones severas (anafilaxia) requieren epinefrina, que puede salvar la vida del paciente si él mismo se la administra inmediatamente después de la exposición.

SHOCK ANAFILACTICO

Clínica

Los primeros síntomas son de malestar profundo (con sensación de muerte inminente), manifestaciones de rinitis, conjuntivitis aguda (estornudo, rinorrea, congestión nasal, lagrimeo), prurito y eritema generalizado, seguidos de urticaria y angioedema, es frecuente el edema laríngeo.

En estos casos más graves aparece broncoespasmo, taquicardia, arritmias e hipotensión, debida a la vasodilatación y la permeabilidad generalizada de vénulas y arteriolas que causan extravasación del plasma y disminución de las resistencias periféricas. La causa más frecuente de muerte es la obstrucción respiratoria y luego la hipotensión.

Hay que tener presente que en algunos pacientes se pueden presentar reacción bifásica, caracterizada por la recurrencia de los síntomas después de 4 a 8 horas.

Manejo del evento agudo

- Asegurar la vía aérea (Intubación; si no se puede cricotiroideos).
- Evaluar el estado de conciencia, signos vitales.
- Posición de Trendelenburg si el paciente no presenta dificultad respiratoria.
- Oxigenoterapia.

La base del tratamiento es la **adrenalina**, la dosis y la vía de administración dependen de la severidad de cuadro. Se administra en dosis de 0,3 a 0,5 mg. (0,3 – 0,5 ml) en una solución de 1: 1000, por vía SC o IM repitiendo hasta 3 veces con intervalos de 15 a 20 minutos si fuera necesario.

En los pacientes más graves podrían recibirla por vía endovenosa (femoral o yugular interna), se administra 0,1 ml en una solución de 1:1000 (diluido en 10 ml SF), la cual se infundiría en 5 a 10 minutos y se repite de acuerdo a la respuesta. Si no se obtiene acceso EV se puede administrar por vía SL (igual dosis que vía IM) o a través del tubo endotraqueal.

Expansión de volumen

Se requiere de 1000 a 2000 ml de cristaloïdes. En caso de usar coloides se infunden rápidamente 500 ml y luego se continúa con goteo lento, sino hay respuesta se pueden utilizar drogas inotrópicas como la dopamina.

Se utilizan broncodilatadores en caso de broncoespasmo refractario, utilizar aminofilina sino hay respuesta a beta 2. Medidas generales para retrasar la absorción del antígeno.

Ejemplo: Si el alérgeno a sido inyectado, aplicar medidas constrictivas: torniquete proximal al sitio de inyección (soltar cada 5 min), aplicar localmente adrenalina, eliminar los agujones mediante un raspado suave; carbón activado si fue por vía oral.

Los antihistamínicos pueden reducir el tiempo de reacción y aliviar los síntomas.

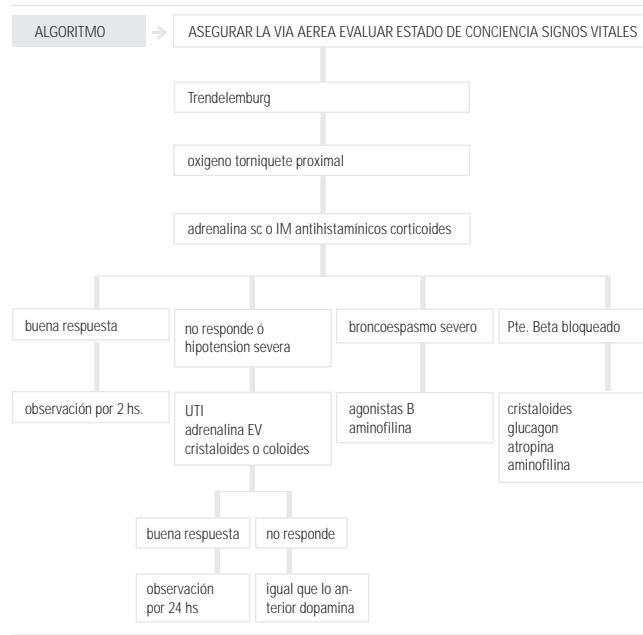
Dosis

Difenhidramina 25 a 50 mg ev o im cada 6 hs.

Los corticoides se le administra en caso severo para prevenir la recidiva en aquellos pacientes que han estado recibiendo esteroides por varios meses, Hidrocortisona 500 mg EV cada 6 hs .

Los pacientes B bloqueados suelen no responder al tratamiento convencional presentando hipotensión y bradicardia refractaria ; en estos casos se utiliza Atropina (solo en caso de bradicardia) o Glucagon (esta última tiene efecto tanto inotrópico como cronotrópico positivos ; Atropina: 0,3 – 0,5 mg cada 10' hasta un máximo de 2 mg . El Glucagon se administra en bolo de 1- 5 mg EV seguido de una infusión de 5 a 15 ug/ min.

ALGORITMO



SHOCK - PAUTAS PARA LA IDENTIFICACION Y TRATAMIENTO INICIAL

Dres. Germán Fernández y Jorge Pinelli

Definición

El shock es un trastorno complejo del flujo sanguíneo, que se caracteriza por la reducción de la perfusión hística y la reducción del aporte de oxígeno, a pesar de los mecanismos compensadores.

TIPOS DE SHOCK

Clasificación Fisiopatológica

Hipovolémico

Determinado por la disminución del contenido vascular, por pérdi-

das hemáticas (hemorrágico), o por acumulación de líquido en el tercer espacio.

Cardiogénico

Secundario a la existencia de fallo cardíaco intrínseco. (arritmias, infarto de miocardio, valvulopatías, miocarditis).

Obstructivo

Consecuencia de fallo cardíaco extrínseco. El tromboembolismo pulmonar, el taponamiento cardíaco, el nemotórax hipertensivo son causas de shock obstructivo.

Distributivo

Producto de una alteración entre el contenido vascular y el continente por vasodilatación (séptico, anafiláctico, neurogénico).

Estudios Evolutivos

El reconocimiento precoz del shock es fundamental, el pronóstico, la reversibilidad, la mortalidad, dependen fundamentalmente del estadio en que se encuentra el paciente al inicio del tratamiento.

Shock compensado

Este estadio se caracteriza por la escasa sintomatología, por lo general están presentes signos muy precoces producto de los mecanismos de compensación, la sensibilidad es fundamental para el reconocimiento de este estadio. La taquicardia puede ser el único signo presente. Debe tenerse un alto índice de sospecha ya que el tratamiento en esta etapa es generalmente efectivo.

Shock progresivo

En esta etapa se encuentran presentes manifestaciones clínicas producto de los mecanismos de compensación que aparecen más tarde que en la etapa anterior, la presencia de oliguria, hipotensión, alteración del sensorio son características.

El tratamiento energético en esta etapa está dirigido a evitar el daño celular irreversible.

Shock irreversible

El daño celular en esta etapa es irreversible con la instalación de fallo multiorgánico y muerte celular.

Criterios Diagnósticos

Los signos y síntomas presentes en un paciente con shock están dados por la manifestación que producen los mecanismos de compensación ante la hipoperfusión tisular. El diagnóstico inicial de hipoperfusión, está basado en el reconocimiento de su presencia y es clínico.

Taquicardia

La presencia de taquicardia como la disminución de la presión del pulso, son los signos mas precoces en el shock hipovolémico.

Temperatura y coloración de la piel

Deben ser evaluadas, la presencia de palidez y frialdad es un signo presente en el shock hipovolémico, tener presente que puede estar ausente en el shock distributivo (sépsis, neurogénico)

Estado de conciencia

La alteración de la conciencia puede manifestarse desde alteraciones mínimas hasta el coma.

Diuresis

La oliguria, es un signo presente en el paciente que presenta un shock en su estadio progresivo y el control de la diuresis es un indicador importante en el monitoreo de estos pacientes.

Acidosis metabólica

Debe considerarse la presencia de acidosis metabólica en estos pacientes, recordar que en etapas iniciales la alteración más frecuente es la alcalosis respiratoria.

Exámenes complementarios

Se solicitará un examen de laboratorio completo que incluya Estudio Acid Base, estudio de coagulación, hemocultivos y urocultivos si se sospecha de shock séptico. radiografía de tórax.

Otras exploraciones complementarias como ecografía, TAC, gammagrafía pulmonar, etc se solicitarán de acuerdo a la sospecha de la etiología del shock.

Tratamiento

Los objetivos de tratamiento consisten en normalizar la perfusión tisular y revertir las causas que la provocaron.

Medidas generales

- Colocación de accesos venosos periféricos, cortos y gruesos para que el flujo de las soluciones infundidas sea mayor.
- Accesos venosos centrales: considerar la colocación de éstos, dependiendo del cuadro del paciente y la etiología del shock.
- Monitoreo electrocardiográfico y saturometría continua
- Control de la tensión arterial y el ritmo diurético horario
- Administrar oxígeno a alto flujo.

SINDROME FEBRIL

Dr. Amilcar H. Torsiglieri

La fiebre es un aumento de la temperatura corporal, medido en forma objetiva, que sobrepasa los 37.8°C en la región oral o los 38.4°C en el rectal, acompañado por un estado de quebrantamiento, intranquilidad o estupor. La temperatura corporal varía en el transcurso del día, siendo más baja en horas tempranas de la mañana y más elevada en las horas de la tarde (16 - 20). La variación puede ser de 1°C.

Recuérdese que **fiebre e hipertermia son procesos fisiológicamente distintos**, y que en ésta la producción de calor excede la pérdida del mismo, como se observa en la hipertermia maligna. El concepto práctico clínico que resulta de esta distinción es que los antipiréticos son más efectivos en el manejo de la fiebre que en la hipertermia. El aumento de la temperatura corporal es un signo y síntoma de varios tipos de patologías infecciosas y no infecciosas. Puede acompañar brotes de diferentes tipos (exantemas vesiculares y no vesiculares), adenopatías grandes y pequeñas, únicas o múltiples, hepatomegalia, varios tipos de anemia y otros cambios hematológicos como eosinofilia. Generalmente se acompaña de un aumento de la frecuencia del pulso a razón de 15 pulsaciones por grado centígrado, pero en algunos casos se presenta bradicardia o no hay este aumento, lo cual se conoce como disociación esfigmotérmica o signo de Faget, de mal pronóstico en enfermedades como el dengue hemorrágico y la fiebre amarilla. La fiebre puede ser aguda o crónica, continua, remitente, ondulante, periódica y bifásica y a cada uno de estos patrones se asocia generalmente un tipo de patología. Por esta razón es importante establecer en el análisis de la fiebre no solo sus valores, por ejemplo matutino y vespertino, influidos por el ejercicio (actividad muscular), el metabolismo (comidas, reposo, ciclos circadianos), sino que es también importante definir su tendencia y patrón. Para esto es indispensable hacer mediciones seriadas y a intervalos regulares.

La fiebre puede ceder por crisis y por lisis y esto también constituye un indicio importante de su etiología. Ordinariamente la tempe-

ratura corporal no supera los 40-41°C, excepto cuando hay invasión o lesiones del SNC (hemorragias) y rara vez en la insolación (shock por exposición solar). En estos casos se habla no de fiebre, sino de hipertermia.

PATRONES DE LA FIEBRE

Generalmente un patrón febril (curso de la temperatura) no debe ser considerado patognomónico de un agente infeccioso en particular en un paciente, sin embargo, la curva de la temperatura puede convertirse en una valiosa pista para el estudio etiológico de la fiebre.

Fiebre intermitente

Caracterizada por una amplia oscilación en las cifras de la temperatura. El uso irregular de antipiréticos y los abscesos piógenos son las causas más comunes de este patrón intermitente. También se observa en la tuberculosis diseminada, en la pielonefritis aguda con la bacteremia y menos frecuentemente en el paludismo.

Fiebre continua

Es aquella con elevaciones moderadas, pero persistentes de la temperatura, con mínimas fluctuaciones. Orienta a pensar en brucelosis, fiebre tifoidea y neumonía neumocócica.

Fiebre remitente

Es muy similar a la fiebre intermitente excepto porque las fluctuaciones de la temperatura son menos dramáticas sin que ésta retorne a las cifras normales. Ejemplos son las infecciones virales respiratorias, la neumonía por micoplasma y el paludismo por *Plasmodium falciparum*.

Fiebre recurrente

Caracterizada por períodos de fiebre alternantes con períodos afebriles. Durante los episodios febres, la fiebre puede presentarse bajo una de las formas antes descritas.

Disociación esfigmotérmica (disparidad pulso-temperatura)

Se presenta con elevación de temperatura sin incremento en la frecuencia cardíaca. Puede observarse en la brucelosis, fiebre tifoidea y psitacosis.

Complicaciones

La principal y más importante complicación de la fiebre son las convulsiones y en la hipertirexia el desequilibrio hidroelectrolítico. Pero en general, el aumento moderado de la temperatura corporal no reviste mayor gravedad y más bien puede tener un efecto potenciador de la respuesta inmune como se mencionó anteriormente.

Los exámenes mínimos que deben practicarse al paciente con síndrome febril son: Hemoleucograma completo con sedimentación, hemoparásitos, parcial de orina, baciloscopía, coproskopía, examen de LCR, hemocultivos, aspirado de médula ósea y mielocultivos; radiografía de tórax. En algunos casos son necesarias radiografías de abdomen, TAC, resonancia magnética y ecografía.

En aquellos pacientes con adenopatías, un recurso adicional es la resección de una de ellas, para realizar improntas (toques) en lámina portaobjeto, estudios de histopatología y además inoculaciones en animales de laboratorio de macerados del tejido. El xenodiagnóstico (aislamiento en zancudos y otros artrópodos) es de mucha utilidad en varias infecciones (arbovirosis y Chagas, por ejemplo).

Tratamiento

El manejo inicial de los síndromes febres y la hipertermia debe ser sintomático, mientras se establece la etiología y se instaura un tratamiento específico. Este manejo sintomático debe incluir la aplicación de medios físicos como los baños de agua fría con esponja, las bolsas plásticas con hielo en regiones inguinal y axilar y el baño general con agua tibia.

Una tendencia universal, particularmente de los jóvenes colegas, es iniciar el empleo de antibióticos de amplio espectro, aún sin tomar muestras para laboratorio, como si los antibióticos fueran antipiréticos. Frecuentemente esto sólo contribuye a enmascarar signos y síntomas importantes, a modificar resultados de laboratorio que de otra manera serían diagnósticos y en no pocos casos a complicar el cuadro inicial por sobreinfección bacteriana o micótica oportunista.

Por las anteriores razones, salvo aquellos casos en los cuales sea evidente la etiología o en donde la vida del paciente esté seriamente amenazada, no se recomienda iniciar antibióticos de amplio espectro ni combinaciones de antibióticos. Las razones que obligan a manejar un cuadro febril pueden resumirse en la presencia de taquicardia en personas con cardiopatías en quienes se puede precipitar una falla cardíaca; en la posibilidad de desencadenar convulsiones febres especialmente en niños menores de 3 años o en ancianos con peligro de agravamiento de una encefalopatía.

Antipiréticos

Acido acetilsalicílico

Es el fármaco más frecuentemente usado para disminuir la temperatura. Sin embargo, ocasionalmente puede causar cuadros de hipotermia. Se usan dosis de 500 a 750 mg vía oral en el adulto, cada cuatro - seis horas. La administración dependerá de la evolución de la enfermedad de base.

Acetaminofén (PARACETAMOL)

En caso de pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico o que estén anticoagulados o presenten trastornos gástricos, la alternativa es el acetaminofén con dosis que varían entre 325-750 mg por vía oral cada 6 hs.

Aines

El más recomendado es el diclofenac por su actividad bloqueadora de prostaglandinas. Puede utilizarse por vía parenteral y oral cada seis - ocho horas.

CAUSAS DE FIEBRE

Infecciones (40%)

- Tuberculosis
- Endocarditis infecciosa subaguda
- Infecciones urinarias
- Infecciones por citomegalovirus
- Absceso hepático

Neoplasias (20%)

- Hipernefroma
- Tumor pancreático
- Cáncer pulmonar
- Leucemia

Enfermedades del tejido conectivo (15%)

- Artritis reumatoidea
- Lupus eritematoso
- Poliarteritis nodosa
- Polimiositis

Causas menos comunes (20%)

- Enfermedades granulomatosas (sarcoïdosis)
- Enteropatías inflamatorias (enteritis regional)
- Tromboembolismo pulmonar
- Cirrosis hepática
- Hipertiroidismo

Idiopáticas (5%)

Tratamiento de la fiebre en los niños

Debe tenerse en cuenta tres puntos básicos:

- Controlar las señales de enfermedad del niño con fiebre
- Tratar la fiebre
- Saber cuando llamar a un médico.

Como la fiebre debe de tener un origen se debe observar la aparición de fiebre con:

- Pérdida de apetito
- Vómitos o dolor abdominal
- Irritabilidad
- Somnolencia excesiva
- Cefalea intensa
- Llanto persistente
- Dolor de garganta
- Dificultad para respirar
- Dolor de oídos
- Dolor al orinar

Se puede realizar el tratamiento de la fiebre mediante la administración de medicamentos antitérmicos:

- Acido-Acetil-Salicílico.- Aspirina®
Dosis 50-65 mg/kg/día.Cada 8 horas, vía oral.
No utilizar en niños con vómitos o varicela por la posible producción del Síndrome de Reye.
- Paracetamol
Dosis 20-40 mg/kg/día, cada 6-8 horas, vía rectal 10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.
- Vía oral Ibuprofeno
Dosis 20 mg/Kg/día, cada 6-8 horas.
O bien mediante medidas físicas de aumentar la pérdida de temperatura, como puede ser el disminuir la ropa del niño, ponerle compresas de agua tibia o sumergirlo en un baño de agua tibia. Además se debe dar abundantes líquidos al niño.
Hay que tener en cuenta la posible complicación de la fiebre con una convulsión febril. Si el cuadro persiste debemos tener en cuenta la posibilidad de llamar al médico sobre todo en caso de:
- En niños menores de 2 meses si la temperatura es continua y es mayor de 38.5°C rectal.
- En niños mayores de 2 meses con temperatura continua y mayor de 38.5°C rectal, con signos de enfermedad asociados.
- En niños de cualquier edad si la temperatura es mayor de 40°C rectal.
- En niños con temperatura continua que no cede después de tres días de antitérmicos.
- Fiebre en niños menores de un mes = sepsis = internación UTI neonatal.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Dres. Daniel Agranatti y Paula Gabriela Gette

Definición

Es la obstrucción trombótica o embólica del árbol arterial pulmonar.

Presentación clínica

Variará desde una presentación asintomática hasta la muerte súbita. Hay cinco formas clínicas características de presentación (PIOPED, 1991):

- 1 Dolor pleurítico y hemoptisis (60%)
- 2 Crisis de disnea brusca (22%)
- 3 Inestabilidad hemodinámica, con o sin otros síntomas (8%)
- 4 Insuficiencia cardíaca derecha aguda (<5%)
- 5 Muerte súbita (<5%)

Las formas clínicas según la clasificación de Greenfield, nos permiten predecir el porcentaje afectado del árbol arterial afectado, lo cual tiene implicancias pronósticas y terapéuticas, siempre y cuando el estado cardio-pulmonar del paciente se encuentre conservado; en caso contrario el porcentaje de oclusión es variable y no se correlaciona con el tipo de presentación.

TEP Leve

Se corresponde con las CF I y II de Greenfield. El paciente puede o no hallarse sintomático por ansiedad y taquipnea, la pCO₂ se encuentra normal o es menor de 35 mm Hg por hiperventilación leve, la pO₂ es normal o se encuentra disminuida hasta 60 mm Hg. Hemodinámicamente puede presentarse con poco o ningún compromiso, taquicárdico, con presión arterial normal o hipertenso. En caso de que el estado cardiopulmonar previo se encuentre conservado presuponemos un porcentaje de oclusión del árbol arterial pulmonar que va de menos del 20% hasta el 30%. Son pacientes con buen pronóstico si se trata y limita a ese evento.

TEP Submasivo

Es la CF III de Greenfield. El paciente presenta signos y síntomas característicos como son ansiedad, taquipnea y disnea en CF II-III, la pCO₂ es menor de 35 m Hg a causa de la hiperventilación, la pO₂ se encuentra disminuida entre 50 y 60 mm Hg. Hemodinámicamente lo encontraremos con taquicardia, presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg., PAP media moderadamente aumentada, de 20 a 25 mm Hg, PVC aumentada. En caso de estado cardiopulmonar previo conservado presuponemos un porcentaje de oclusión del árbol arterial pulmonar que va de un 30 hasta un 50%.

TEP Masivo

Es la CF IV de Greenfield. Hallaremos al paciente sintomático por ansiedad, taquipnea y disnea en CF III-IV, se presentará en shock, con un síndrome de bajo volumen minuto. Es por un incremento súbito de la postcarga del VD que el TEP masivo puede derivar en sincope, shock cardiogénico o PCR con actividad eléctrica sin pulso. La pCO₂ es menor de 30 m Hg por importante hiperventilación, la pO₂ es menor de 50 mm Hg por compromiso de la difusión de O₂. Hemodinámicamente lo encontraremos con taquicardia, presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg, PAP media de 20 a 25 mm Hg, PVC aumentada. Son pacientes que por el importante compromiso requerirán ARM con alta FIO₂ y altas dosis de inotrópicos. En caso de estado cardiopulmonar previo conservado presuponemos un porcentaje de oclusión del árbol arterial pulmonar que va de un 30 hasta un 50%. También dentro del cuadro de TEP masivo se define a la CF V de Greenfield, la cual se caracteriza porque el paciente presentaba hipertensión pulmonar previa por lo cual, con un variable porcentaje de oclusión del árbol arterial pulmonar, la PAP media será mayor de 30 mm Hg, la PVC es mayor de 20 cm de H₂O, y como en la CF IV también presenta un volumen minuto disminuido y una TA sistólica menor de 90 mm Hg.

Infarto de pulmón

Se trata de un cuadro clínico-radiológico propio que puede darse en cualquier grado de TEP por compromiso de las arterias pulmonares periféricas y cuando el drenaje venoso bronquial es allí deficiente. Se presenta con dolor torácico, tos hemoptisis. Si el paciente no presenta patología cardiopulmonar previa se limita a una hemorragia intraalveolar, que no deja cicatriz y cura en pocos días; si presenta dichos antecedentes puede evolucionar hacia una cicatriz o a la absedación que típicamente se observan en la periferia.

Embolismo Paradójico

Cuando un TEP masivo ocurre en un paciente con foramen oval permeable, éste cursa con ACV y/o obstrucción arterial aguda periférica, siendo de muy mal pronóstico.

Embolismo no Trombótico

- Puede ocurrir por fracturas óseas una embolia grasa.
Por embolia tumoral en estadíos.
- Embolia de líquido amniótico, la cual genera la activación de la cascada de la coagulación.
- Embolia gaseosa.

Factores predisponentes

Primarios:

Son de tipo congénitos o genéticos que derivan en estados de hipercoagulabilidad (resistencia a la proteína C activada, hiperhomocisteinemia, factor Leiden, etc). Debemos considerarlos en menores e 45 años, TEPTVP recurrentes e historia familiar.

Secundarios:

- Por trombofilia adquirida: neoplasias, quimioterapia, trastornos mieloproliferativos, hiperviscosidad (policitemia, macroglobulinemia de Waldenstrom), anomalías plaquetarias, embarazo o puerperio (particularmente dentro de las 6 semanas posteriores a una paciente que presentó eclampsia y requirió cesárea).
- Ingesta de anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal.
- Síndrome nefrótico.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Edad avanzada.
- Traumatismos y fracturas.
- Cirugía (hernioplastia 5 %, reemplazo de cadera 50-75 %, lesión de la columna vertebral 50-100 %), ocurriendo el 25 % tras el alta.
- Inmovilización mayor de 72 hs.
- Síndrome varicoso, TVP o tromboflebitis previa.
- Reemplazo de cadera o rodilla en los tres meses previos.
- ACV (30-60%).
- Neurocirugía.
- Insuficiencia cardíaca congestiva (12 %).
- Infarto de miocardio (3-5 %).
- CRM (3-9%).
- Superficies protésicas.
- Enfermedad de Crohn.
- Factor anticoagulante lúpico.
- Viajes de larga distancia.
- Colocación de catéteres endovenosos.
- Artroscopia con utilización de manguito.

Es preciso tener en cuenta que en el 50-70% de los casos no se puede identificar el origen del trombo, ya sea porque los trombos de las pantorrillas no son fácilmente detectables, o porque los trombos pueden migrar en forma total, y frecuentemente provienen del plexo periprostático o periuterino.

NORMAS DE ACTUACION ANTE LA SOSPECHA DETEP

Ante la sospecha clínica, cuando la sintomatología aparece en un paciente con factores de riesgo para enfermedad tromboembólica, se actúa en base a modelos de probabilidad clínica. Para ello se deben solicitar una analítica con bioquímica básica, hemograma,

estudio de coagulación, gases arteriales, Dímero D, un electrocardiograma y una Rx. de Tórax.

Es así como se definen los siguientes grupos de pacientes:

Pacientes con probabilidad clínica alta:

- Factores de riesgo presentes.
- Disnea, taquipnea y/o dolor pleurítico no explicado por otras causas.
- Anomalías sugestivas en Rx de tórax o gasometría no explicadas por otras causas.

Probabilidad clínica intermedia:

- Pacientes no incluibles en probabilidad alta o baja.

Pacientes con probabilidad clínica baja:

- Factores de riesgo ausentes.
- Disnea, taquipnea y/o dolor pleurítico presentes pero explicables por otra causa.
- Anomalías en Rx de tórax o gasometría pero explicadas por otra causa.

El Dímero "D"

Es un producto de degradación de la fibrina, que si bien es muy poco específico para la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), dado que se encuentra también elevado en otras patologías (IAM y ACV, neoplasias, infecciones pulmonares, procesos inflamatorios, etc.), su utilidad radica en la gran sensibilidad y alto valor predictivo negativo que posee. Así es que si el valor de dímero D dosado es inferior a 500 ng/ml podría descartarse la existencia de TEP, siempre que el método utilizado para su detección sea ELISA que posee una sensibilidad del 98%. Cuando se asocia a baja probabilidad clínica un resultado de dímero D normal, se descarta la ETV, y no es necesario realizar más pruebas.

EXPLORACIONES DIAGNOSTICAS DEL TEP

Rx de tórax

Oligoemia localizada, amputación de una de las ramas de las arterias pulmonares, disociación entre una radiografía con campos pulmonares sin particularidades y un centellograma pulmonar que denota fallas en la perfusión de alta o intermedia probabilidad.

Electrocardiograma

Desviación del eje eléctrico hacia la derecha, infradesnivel del segmento ST en V1-V2, bradicardia extrema y actividad eléctrica sin pulso en los casos extremos, S! Q3T3 .

La arteriografía pulmonar y la flebografía

Son las pruebas de referencia en el diagnóstico del TEP y la TVP respectivamente, pero ambas son invasivas y no exentas de complicaciones por lo que se utilizan poco reservándose para los casos en que las pruebas no invasivas no son concluyentes.

La gammagrafía pulmonar V/Q y la TAC helicoidal

En la actualidad son consideradas como prueba inicial en el diagnóstico del TEP hemodinámicamente estable, dependiendo la utilización de una u otra técnica de la disponibilidad en cada centro. Ambas deberán con frecuencia complementarse con otras medidas como el grado de probabilidad clínica, el Dímero D y un ecodoppler venoso.

La Ecocardiografía

De realización rápida, incluso en la cabecera del paciente sin necesidad de traslado y disponible en muchos de los centros hospitalarios se ha situado en primera fila del diagnóstico del TEP hemodinámicamente inestable.

Tratamiento

El TEP será tratado en forma más o menos agresiva según la forma de presentación de la enfermedad.

TEP de buen pronóstico: Pacientes normotensos y sin compromiso del ventrículo derecho, se realiza la anticoagulación con heparina seguida de dicumarínicos. Se utilizarán 5000 UI en bolo y luego 1000 UI/hora hasta lograr un KPTT 1,5 a 2,5 veces el valor basal, debiéndose elevar la dosis de heparina un 25 % si no se logró dicho objetivo a las 4 hs, o descendiendo un 25 % la dosis si se superó 3 veces el KPTT basal.

TEP masivo o submasivo: Con hipoxemia, shock cardiogénico o insuficiencia ventricular derecha, con hipotensión arterial sostenida a pesar de altas dosis de inotrópicos se utilizarán:

- Trombolíticos,
- Embolectomía por cateter de Greenfield,
- y/o interrupción de la vena cava inferior por filtros con posterior anticoagulación.

Tratamiento de soporte en el TEP

Es necesario el mantenimiento de las constantes vitales hasta que el tratamiento pautado haga efecto.

Las 2/3 partes de enfermos que fallecen por TEP masivo lo hacen en la primera hora del inicio de la sintomatología.

Soporte Ventilatorio

En pacientes estables hemodinámicamente:

- Oxigenoterapia para mantener SO₂ > 94 % y evitar vasoconstricción hipóxica.
- Si la oxigenoterapia convencional no basta: Ventilación No Invasiva (CPAP).

Pacientes con inestabilidad hemodinámica:

- Ventilación mecánica controlada, con reducidas presiones intratorácicas: Volumen corriente moderado (6-8 ml/Kg), PEEP moderada (4-6 cm H₂O). Vigilancia de PEEP intrínseca porque puede contribuir con una mayor caída del gasto del VD. Evitar la hipercapnia porque incrementa la hipertensión pulmonar.
- Reducción del consumo de oxígeno con sedación y analgesia; relajantes musculares y antipiréticos si son necesarios.

Soporte Hemodinámico

- Sobrecarga de volumen moderada para evitar la claudicación del VD. Dobutamina: Droga inotropa que aumenta el transporte de O₂. De elección en el TEP submasivo, con tensión arterial mantenida y disfunción ecocardiográfica.
- Dopamina en dosis alfa.
- Noradrenalina: Droga inotropa y vasoconstrictora. De elección en el TEP masivo, con hipotensión y/o shock.

Tratamiento Trombolítico

Indicaciones "clásicas":

- 1 TEP masivo, con obstrucción de más del 40 % del lecho vascular pulmonar.
- 2 TEP hemodinámicamente inestable, que cursa con shock o hipotensión arterial mantenida.
- 3 TEP con hipoxemia intensa y sostenida, sin otra causa que la justifique. Posibles indicaciones en TEP submasivo con disfunción de ventrículo derecho, que es un grupo de TEP con mayor posible riesgo y en el cual se es más proclive al TTO en personas que no sean ancianas ni hipertensas, en las cuales hay más peligro de complicaciones hemorrágicas.
- 4 TEP estable en pacientes con menor reserva funcional cardiorespiratoria.
- 5 TEP acompañado de observación ecocardiográfica de foramen ovale, lo cual aumenta hasta nueve veces la mortalidad.
- 6 Visualización de trombos libres en cavidades cardíacas derechas, signo de mal pronóstico.
- 7 TEP acompañado de acidosis metabólica,
- 8 También se ha comunicado recientemente la efectividad del TTO

en la reanimación cardiopulmonar tras TEP fulminante.

Las pautas de administración del tratamiento trombolítico (FDA):

- Estreptoquinasa (SK): bolo de 250.000 UI a pasar en 30 minutos, y perfusión de 100.000 UI/hora durante 12-24 horas.
- Uroquinasa (UK): bolo IV de 4400 UI/kg a pasar en 10 minutos, con perfusión de 4400 UI/kg/h durante 12 horas.

Evitar las punciones arteriales, las diversas inyecciones subcutáneas o intramusculares. En caso de hemorragia importante, se debe suspender de inmediato el TTO, e incluso perfundir plasma fresco. Ante sospecha de hemorragia cerebral, se debe realizar TAC cerebral, y posible consulta con neurocirujano.

Filtro de vena caval

Cuando está contraindicada la anticoagulación, o se produce recurrencia a pesar de un rango adecuado de anticoagulación, o un TEP tan severo que otro episodio agregado resultaría fatal.

Abdomen agudo quirúrgico 76

Hemorragia digestiva alta 78

Hemorragia digestiva baja 81

Complicaciones de los defectos de la pared abdominal. Hernias y eventraciones 84

ABDOMEN AGUDO QUIRURGICO

Dra. Mercedes Ortiz

Definición

Proceso que presenta síntomas y signos de dolor visceral y / o peritoneal, generalmente de aparición brusca, producido por afecciones de vísceras abdominales que requiere tratamiento de urgencia.

SINTESIS ESQUEMATICA

1 Abdomen Agudo Simple

a. Por peritonitis

Apendicitis, Colecistitis, úlcera gastroduodenal perforada diverticulitis perforada, etc.

b. Por hemorragia

Traumáticos: bazo, hígado, riñón, mesos, etc.

Ginecológicas: Grávidicas (ectópico) y no gravídicas (rotura folicular o luteínica del ovario).

Misceláneas: rotura de ramas del tronco celíaco en arterios clorósicas, roturas vasculares en cirróticos, hemofílicos o de causa desconocida.

c. Por oclusión

Intestino delgado: bridás, hernias (mecánica) cuerpos extraños, tumores.

Intestino grueso: tumores, volvulus,bridas, etc.

2 Abdomen Agudo Complejo

• Torsional

Quiste de ovario, hidatide de Morgagni, trompa u ovarios, bazo, epiplón.

• Vascular

Oclusión vascular. Embolia y trombosis de la mesentérica superior e inferior.

• Retroperitoneal

Hematoma perirrenal, rotura de aneurisma de aorta abdominal. Pancreatitis aguda, etc.

El dolor abdominal, aunque de distinta intensidad, es fundamental para establecer el concepto de abdomen agudo; constituye el común denominador y síntoma relevante.

TIPO Y EVOLUCIÓN DEL DOLOR (según Häring)

• Dolor continuo y progresivo de la inflamación

Apendicitis, colecistitis, pancreatitis, diverticulitis, úlcera penetrante.

• Dolor cólico con intervalos sin dolor

Cólico biliar, cólico por cálculo en uréter, ileo mecánico.

• Dolor de perforación

Comienzo agudo con signos peritoneales.

• Dolor de isquemia intestinal

Comienzo agudo, seguido durante horas de un cese del dolor ("paz insegura"); más tarde se añaden signos de peritonitis por estrangulación, torsión o volvulo de asas intestinales, infarto mesentérico.

Propagación del dolor:

Hombro derecho en colecistitis y embarazo ectópico; en el pene escroto o labios vulvares en cólico ureteral; hacia dorso en la pancreatitis y en el aneurisma complicado de aorta.

EXPLORACION FISICA

• Inspección

Abdomen distendido, excavado, movilización respiratoria o inmóvil.

• Palpación

Ha de ser suave y progresivamente en dirección al punto de máximo dolor. La irritación peritoneal defensa muscular, dolor al levantar la mano bruscamente.

• Auscultación

Ruido intestinal metálico elevado, en caso de obstrucción mecánica, silencio abdominal en el ileo paralítico.

• Percusión

Timpánico o mate.

• Exploración rectal

Dolor a la palpación del Douglas, tumores de recto, sangre en el dedo explorador.

• Temperatura

Axilar y rectal.

• Exploración ginecológica

METODOS DE ESTUDIO

• Laboratorio

Rutina de laboratorio, hematocrito, recuento de glóbulos blancos, glucemia, uremia, ionograma, hepatograma, amilasemia, CPK.

• Radiografía de tórax

Neumonía, derrame pleural, elevación del diafragma en el absceso subfrénico, neumoperitoneo en la perforación de viscosa hueca.

• Radiografía de abdomen

De pie y acostado; neumoperitoneo, niveles hidroaéreos, aire en la vía biliar, etc.

• Ecografía

Cálculos, vía biliar y pancreática, riñones, hidropesía vesicular, lí-

quido libre en cavidad, pancreatitis, abscesos, aneurisma de aorta, hematoma del bazo, patología ginecológica, etc.

- **Tomografía**

Traumatismo de abdomen, aneurisma de aorta, etc.

MANEJO DEL PACIENTE INTRAHOSPITALARIO

Reposo en cama, ayuno, acceso intravenoso, implementación de métodos de estudio.

- Sustitución volumétrica, ante la amenaza de shock.
- Sonda nasogástrica, en la obstrucción mecánica.
- Electrocardiograma y evaluación cardiológica.

URGENCIA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1 Urgencia instantánea: Hemoperitoneo masivo.

2 Urgencia inmediata: Con preparación, peritonitis por perforación, oclusión intestinal, etc

3 Urgencia con observación: Colecistitis aguda.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Dra. Mercedes Ortiz

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) representa la urgencia gastroenterológica más frecuente en nuestro medio. Entre las causas de muerte se destacan la presencia de enfermedades asociadas (50%), complicaciones de la cirugía (30%), y shock hipovolémico (20%).

Definiciones

Se entiende como HDA a todo sangrado (independientemente de la causa) que se produzca por encima del ángulo de Treitz (duodenoyeyunal). Suele exteriorizarse como hematemesis o melena.

La hematemesis es el vómito de sangre (o coágulos), que puede ser roja y fresca, o más antigua con el color de la "borra del café", dependiendo del tiempo de permanencia en el estómago.

La melena son las heces negras o alquitranadas, pastosas, malolientes, con sangre alterada. El tiempo mínimo que debe permanecer ésta en el tubo digestivo para que se produzca es de 8 hs. El volumen mínimo es de 100 ml; cantidades menores producen sangre oculta en materia fecal.

Causas

Las causas de HDA varían según las características de la población

estudiada, en particular los grupos etarios y el antecedente de consumo de alcohol; aunque, en general, las distintas series coinciden en que las tres causas más importantes son:

- Ulcera péptica,
- Lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal (LAMGD)
- Varices esofágicas.

CAUSAS DE HDA EN ARGENTINA

LAMGD	32.2 %
Ulcera duodenal	23.3 %
Ulcera gástrica	20.9 %
Várices esofágicas	13.4 %
Cáncer Gástrico	2.1 %
Mallory-Weiss	0.7 %
Misceláneas	1.2 %
Sin diagnóstico	5.8 %

Encuesta FAGE-SAGE 1982/1984

Clínica y Diagnóstico de la HDA

La clínica de la HDA, independientemente del origen del sangrado (variceal o no variceal), es la de cualquier hemorragia, es decir: la hipovolemia. Su gravedad dependerá de la magnitud de la pérdida y de los factores de riesgo asociados.

Puede variar desde ser totalmente asintomática, hasta el shock hipovolémico; dependiendo, no solo de la cantidad de sangre perdida, sino también de la velocidad en que se produce la pérdida y las enfermedades concomitantes del paciente.

Una forma práctica de evaluar la magnitud del sangrado, es la siguiente:

CLINICA DE LA HIPOVOLEMIA

Pérdida de hasta un 15 % de la volemia	Asintomático o taquicárdico, primero taquisfígmia ortostática y luego en reposo.
Pérdida entre 20 a 25 % de la volemia	Hipotensión ortostática con diuresis conservada.
Pérdida entre 30 a 40 % de la volemia	Hipotensión ortostática y oliguria.
Pérdida mayor a 40 % de la volemia	Hipotensión profunda y shock.

Aunque ampliamente variable (según el paciente y las normas del servicio), se sugieren como parámetros hemodinámicos de alarma: Considerar taquicardia por arriba de 90 lat/min.

Taquisfigmía ortostática, al aumento mayor o igual a 10 lat/min.

Hipotensión ortostática, el descenso mayor a 15 mmHg (sistólica y/o diastólica).

MANEJO DE LA HDA

El manejo inicial de la HDA (variceal y no variceal) está orientado a estabilizar al paciente. Los pasos a seguir serán los siguientes:

- 1 Reconocimiento de la hemorragia y evaluación de la severidad.
- 2 Resuscitación.
- 3 Diferenciar entre HDA y HDB.
- 4 Evaluar el riesgo del paciente y decidir el destino (UTI/Sala)
- 5 Endoscopia (diagnóstico/tratamiento)
- 6 Tratamiento específico.

1 Reconocimiento de la hemorragia y evaluación de la severidad

Consiste en evaluar lo visto hasta el momento en los ítems de clínica y definiciones. Se debe hacer una evaluación rápida de los parámetros hemodinámicos del paciente y hacer una estimación del volumen perdido: pulso, TA, cambios con el ortostatismo, sensorio, pulsos periféricos, relleno capilar, diuresis y otros signos de hipoperfusión.

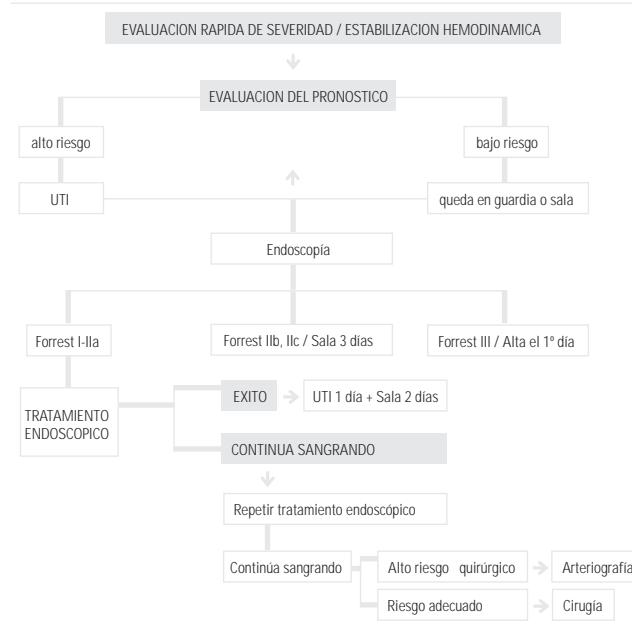
2 Resuscitación

Es el paso primordial para continuar con cualquier tipo de diagnóstico o tratamiento. Los siguientes pasos se efectúan en forma casi simultánea.

- a. Colocar vías periféricas para expansión. Utilizar más de uno si es necesario. La velocidad de infusión no depende del tamaño de la vena, sino del grosor del catéter utilizado. Utilizar catéteres del mayor calibre posible (14, 16 ó 18 G). Las vías centrales no son necesarias, a menos que no sea posible obtener vías periféricas.
- b. Colocar sonda vesical para el control estricto de la diuresis; siempre que el paciente se encuentre hemodinámicamente inestable, la sonda urinaria es la forma más exacta de controlar la diuresis horaria.

Corrección rápida de la hemodinamia: el objetivo principal de la reposición es mantener un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos. Para esto es importante mantener, en primera instancia un volumen minuto adecuado de oxígeno a los tejidos

ALGORITMO GENERAL DEL MANEJO DE LA HDA NO VARICEAL



HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Dra. Mercedes Ortiz

Al referirnos a hemorragia digestiva baja (HDB), hablamos de una pérdida de sangre, que se origina en un sitio distal al ligamento de Treitz, y se traduce por inestabilidad hemodinámica, anemia o necesidad de transfusiones de sangre. Debe sospecharse cuando el paciente presenta hematoquezia (ver HDA), recordando que hasta un 10% de las HDA se presentan con hematoquezia severa e inestabilidad hemodinámica.

Etiología

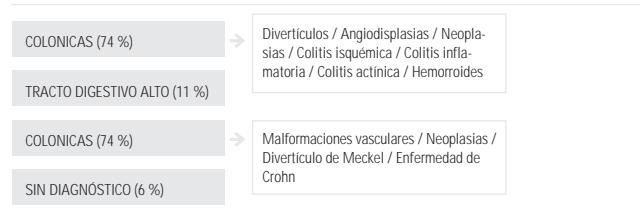
Las dos causas más frecuentes de HDB aguda son sangrado por angiodisplasia y enfermedad diverticular. Es importante recordar que las causas más comunes de HDB crónica son hemorroides y neoplasias colónicas. Al igual que en la HDA, 80 % de los episodios

de sangrado se resuelven espontáneamente. Entre los pacientes en los que el sangrado ha cesado, el 25 % tienen sangrado recurrente (aplicable mayormente a sangrado diverticular). A diferencia de la HDA, la mayoría de las HDB son lentas e intermitentes, y no requieren hospitalización. Es de vital importancia la edad del paciente (o grupo de pacientes) al pensar en las probables etiologías del sangrado, además de tener en cuenta la forma de presentación clínica.

A continuación se muestra una tabla con las causas más frecuentes de "HDB aguda" según la edad:

NIÑOS Y ADOLESCENTES	ADULTOS JOVENES	ENTRE 40 Y 60 AÑOS	MAYORES DE 60 AÑOS
Divertículo de Meckel	Fisura anal	Diverticulosis	Angiodisplasia
Intususcepción intestinal	Enfermedad inflamatoria intestinal	Angiodisplasia	Diverticulosis
	Hemorroides internas	Neoplasia	Neoplasia
	Poliposis familiar y pólipos juveniles	Otras	Otras

Clasificación etiológica



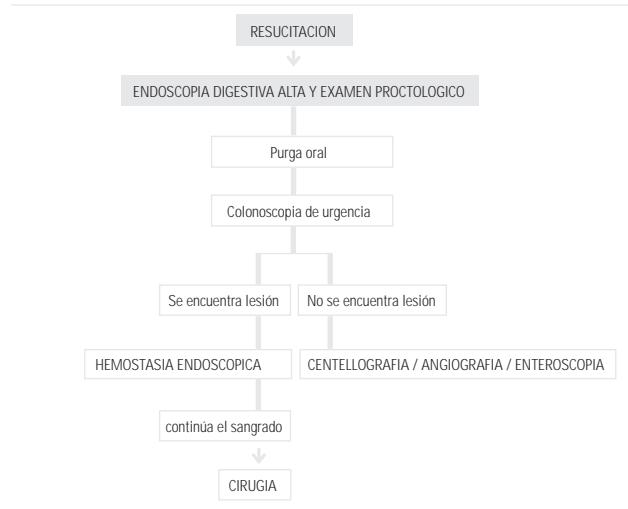
Diagnóstico y Tratamiento

El manejo inicial en la hemorragia gastrointestinal baja masiva, se pueden englobar en un algoritmo que incluye la resucitación (manejo hemodinámico, reposición de fluidos EV) de la misma manera que lo expuesto en la sistemática de HDA, y una purga oral para realizar la colonoscopia de urgencia con polietilenglicol (Barex, o similar) en caso de sangrado masivo, o colonoscopia electiva en sangrados autolimitados. La colonoscopia tiene una precisión diagnóstica en HDB del 72 al 86 % (accuracy).

La preparación para la colonoscopia de urgencia, debe realizarse con 4 litros de polietilenglicol que puede administrarse por vía oral,

o bien por sonda nasogástrica. Las contraindicaciones para comenzar la preparación, serían: obstrucción intestinal, perforación y gasteroparesia. Los riesgos de la misma son: aspiración, vómitos, sobrecarga de fluidos. No existe evidencia de que la preparación del colon reactive o incremente el sangrado. La terapéutica endoscópica controla el sangrado solo en un 20-30 % de los casos.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA MASIVA



CLAVES EN EL MANEJO DE LA HDB

- 1 Todo sangrado rectal visible en el paciente adulto hace "mandatorio" su estudio. El primer paso en la evaluación debería ser la categorización en alto o bajo riesgo, para lo cual se tiene en cuenta la presentación clínica y el estado hemodinámico:
 - Pacientes de bajo riesgo (por ejemplo aquellos pacientes jóvenes, sin otra patología concomitante, con sangrado rectal autolimitado) pueden ser evaluados en forma ambulatoria.
 - Pacientes de alto riesgo, incluyendo aquellos con inestabilidad hemodinámica, enfermedades comórbidas, sangrado persistente, alto requerimiento de transfusiones o evidencia de abdomen agudo, deben ser rápidamente internados para comenzar con reposición de fluidos EV.
- 2 El manejo de los pacientes de alto riesgo debe ser realizado por un equipo que incluya a gastroenterólogo clínico, médico de te-

rapia intensiva, endoscopista y cirujano desde el ingreso.

3 Previo a la realización de la preparación con polietilenglicol para la colonoscopía, es necesario contar (además de la estabilización hemodinámica) con una radiografía directa de tórax y abdomen de pie, con el propósito de descartar perforación y obstrucción intestinal, que contraindicarían el procedimiento.

4 Teniendo en cuenta que la edad de presentación en los pacientes con HDB masiva, es en general mayor que la de la HDA, es mandatorio tener en cuenta en la etapa de resuscitación los antecedentes cardiovasculares para evitar la sobrecarga de fluidos.

5 La rutina de laboratorio de ingreso de toda hemorragia digestiva (en particular la HDB) debe incluir: Hto, recuento de plaquetas y coagulograma, así como grupo y factor (considerando la probabilidad de transfusiones y/o de cirugía), urea e ionograma.

El resto de los estudios diagnósticos para localizar el sitio de sangrado (centellografía, arteriografía, enteroscopia) se tendrán en cuenta posterior a la colonoscopía y exceden los objetivos de esta sistemática.

COMPLICACIONES DE LOS DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL - HERNIAS Y EVENTRACIONES

Dr. Leon Herszage

Criterios

- 1** Destrucciones tumorales y/o traumáticas
- 2** Obstrucciones intestinales agudas
- 3** Complicaciones post-operatorias agudas.

Protocolo

- a. Normas generales sistémicas
- b. Contención visceral o hemorrágica por compresión y uso de fajas para traslado.
- c. En Quirófano:
 - Resección del tejido tumoral, necrótico.
 - Limpieza quirúrgica
 - Hemostasia.
 - Utilización de mallas reabsorbibles (Vicryl, Dexon) para contención visceral y/o implantación de incisiones de descarga.

OBSTRUCCIONES INTESTINALES AGUDAS

Exploración minuciosa por palpación de todos los orificios hernia-

rios (inguinales, crurales, umbilicales, epigastricos, ventrolaterales, lumbares) y eventrógenos, en busca de tumor y/o dolor.

a. Atascamientos

Transcurridas menos de 6 hs. del comienzo del episodio.

- Poner al paciente en decubito dorsal.
- Relajación abdomino-muscular con o sin miorrelajantes y maniobras suaves de taxis, para lograr la reducción visceral.
- Si se logra, control por 24-48 hs.
- Si no fuese posible, disponer la cirugía.

b. Estrangulamientos

- Diagnóstico clínico o con métodos auxiliares. (Rx. TAC, RNM)
- Disponer para llevar a quirófano con urgencia.

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS AGUDAS

1 Síndrome compartimental agudo

(0 a 96 horas del acto operatorio). Se manifiesta con dificultad e insuficiencia respiratoria, habitualmente por exceso de tensión en el cierre de la pared abdominal. Tratamiento: quirúrgico o respiratorio mecánico asistido temporario.

2 Dehisencias por rotura de suturas

Parcial o masiva extrusión visceral.

- Cubierta, contenida por el plano dermograso. Diagnóstico: aumento brusco del tumor en la región incidida. Palpación digital en condiciones de asepsia, de la masa visceral y/o de la apertura parietal, a través de la herida, entre puntos de sutura.
- Abierta, con masiva extrusión visceral post resección de la sutura cutánea (15 o 20 días del acto operatorio). Tratamiento: quirúrgico. Reoperación con cierres en masa y descargas o mallas reabsorbibles.

3 Seromas y hematomas agudos

Aumento brusco de volumen tumoral en la región incisional, con o sin pérdida de líquido.

Diagnóstico

Sección de un punto de sutura para evacuación masiva del líquido o punción aséptica cuidadosa con aguja de grueso calibre y aspiración con jeringa para examen físico del líquido (serohemático o sangre). Esta conducta cuidadosa debe respetarse por la profusión actual de técnicas con implantación de mallas protésicas preperitoneales y el riesgo de su contaminación y posterior infección si ella es expuesta.

Tratamiento

- **Seroma**

Solo evacuación por mínimo acceso y compresión externa con "pack" de gasas y tela adhesiva.

- **Hematoma**

Abordaje quirúrgico con amplia apertura de la herida, lavado, hemostasia y cierre con tratamiento antibiótico postoperatorio.

Crisis tirotóxica 88

Coma mixedematoso 89

Hipocalcemia 91

Insuficiencia suprarrenal aguda 93

CRISIS TIROTOXICA

Dres. Hugo L. Fideleff, Ana M. Orlandi y Genoveva Frascaroli

Cuadro clínico y metabólico con disfunción multisistémica, provocado por el aumento en sangre periférica de hormonas tiroideas que ponen en peligro la vida del paciente.

Cuadro clínico

- Aumento de temperatura corporal
- Taquiarritmias supraventriculares
- Disfunción del SNC: • sensorio (estupor - coma)
 - comportamiento (esquizoide - paranoide)
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Disfunción hepática (secundaria a Insuf. Cardíaca)
- Miopatía tirotóxica (rabdomiolisis)
- Deshidratación
- Bocio y / u oftalmopatía variables
- Forma apática: añosos con postración, apatía, somnolencia, hipotonía muscular a predominio proximal, cuadriparesias y ocasionales paresias de músculos faciales y orofaríngeos.

Factores precipitantes

Por aumento rápido de hormonas tiroideas: Cirugía tiroidea, interrupción de tratamiento antitiroideo, medios de contrastes iodados, tratamiento con lodo radiactivo sin preparación previa.

Por causas no tiroideas: Infecciones, traumatismos, ACV, cetoacidosis diabética, stress emocional, parto, tromboembolismo pulmonar, intoxicación por digitálicos, cirugía no tiroidea.

Protocolo para manejo inicial

- Extracción de sangre para determinación de T4 libre, T3 y TSH.
- Hemograma, calcemia, fosfatemia, magnesemia.

Tratamiento (con sospecha clínica y sin esperar resultados instituir la terapéutica)

1 Identificación y tratamiento del/ los factor/ es precipitante/s

2 Medidas generales:

a. **Hidratación parenteral**

b. **Antitérmicos**

Paracetamol y/o medios físicos (no usar salicilatos)

c. **Hidrocortisona**

Dosis inicial 300 mg en bolo, mantenimiento: 100 mg cada 8 hs IV ó IM.

d. **Betabloqueantes**

Propranolol: IV 0,5 - 1 mg seguido de 2 - 3 mg cada 15 minutos

con monitoreo continuo ovía oral 40 - 80 mg cada 4 hs

3 Derivación urgente a equipo de Endocrinología para hacerse cargo del paciente a los fines de instituir tratamiento etiológico

4 Tratamiento dirigido a la tiroides

Inhibidor de síntesis hormonal

Metilmercaptomidazol

(Danantizol 5 mg): 5-6 comprimidos cada 6 hs

(Danantizol 20 mg): 1,5 comprimidos cada 6 hs administrar por vía oral, rectal o por sonda nasogástrica

5 Inhibidores de liberación hormonal o de conversión periférica a T3.

• Solución de Lugol: 8 gotas cada 6 hs

• Iopdato de Sodio (Biloptin): 2 - 6 comprimidos por día. En ambos casos luego de haber iniciado la toma de Danantizol.

• Litio: (Ceglutión) 300 mg cada 6 hs. manteniendo litemía por debajo de 1 mEq/l

COMA MIXEDEMATOSO

Dres. Hugo L. Fideleff, Ana M. Orlandi y Genoveva Frascaroli

Cuadro agudo, con elevada tasa de mortalidad, caracterizado por la disminución extrema de hormonas tiroideas circulantes. Más frecuentes en mujeres más jóvenes y en época invernal.

Factores desencadenantes

Exposición al frío, Infecciones graves(neumopatías, Infecciones urinarias), stress (quirúrgico, ACV, traumatismos, IAM), hipoglucemia, hipercapnia, sobredosis de diuréticos, suspensión del tratamiento sustitutivo tiroideo.

Atención: En casos de infecciones pueden faltar signos de aumento de frecuencia cardíaca, temperatura corporal, sudoración)

Cuadro clínico

• Alteración del estado de conciencia

• Hipotermia

• Mixedema generalizado(facie abotagada, edema periorbitario)

• Piel pálida-amarillenta

• Bradicardia

• Vasoconstricción periférica

• Derrame pericárdico y / o pleural

Exámenes complementarios

ECG: bradicardia sinusal, QT prolongado, T aplanasadas
 Acidosis respiratoria - ↑ PCO₂ - ↓ PO₂
 Hiponatremia
 Anemia
 Alteraciones de la coagulación - ↑ CPK
 Hipoglucemias

Atención: Hipoglucemias + hiponatremia + bradicardia extrema + hipotermia son signos de mal pronóstico. Efectuar extracción de sangre para determinación de T3, T4 y TSH. Sin esperar resultados iniciar terapéutica.

Tratamiento

1 Corrección de factores desencadenantes

2 Medidas Generales:

a. **Hipotermia**

Con medios físicos y progresivamente (el calentamiento rápido puede llevar a vasodilatación y shock)

b. **Hidrocortisona**

300 mg / día (100 mg cada 8 hs. vía endovenosa)

c. **Hiponatremia**

Si es < 120 mEq hacer reposición Na

d. **Hipoglucemias**

Solución glucosada

e. **Medidas de sostén ventilatorio**

En hipoxemia e hipercapnia marcadas se requiere ARM.

3 Derivación urgente a equipo de endocrinología para hacerse cargo del paciente a los fines de instituir tratamiento etiológico

4 Reposición de Hormonas Tiroideas:

Primer día

1 ampolla T4 (200ug) endovenosa

1 ampolla 4 - 6 hs. después de la 1^a inyección

A las 24 hs

1 ampolla T4 endovenosa

A las 48 hs

1 ampolla T4 endovenosa

A partir de 3^a día

T4 200ug vía oral o por sonda nasogástrica.

En caso de no conseguir T4 inyectable, administrar por vía oral o sonda nasogástrica:

1º día

T4 (Levotiroxina) 200 - 300 ug + Triiodotironina 1 comp. c/ 12 hs

2º día

T4 100 ug

3º día

T4 50 ug

HIPOCALCEMIA

Dres. Oscar Levalle, María I. Tamborenea y Helena Salerni

ABORDAJE DE LA URGENCIA

Cuadro clínico

Neuromusculares

- Aumento de la irritabilidad neuromuscular.
- Tetania manifiesta: Parestesias, calambres, espasmos carpope-
dales, cólico intestinal/biliar, broncoespasmo, estridor laríngeo,
parálisis respiratoria.
- Tetania latente • Signo de Chevostek (+) en 10% de normales
• Signo de Troussseau (-) en 30% de hipocalcemia

SNC

- Irritabilidad, depresión, trastornos mnésicos, neurosis, psicosis
- Extrapiramidalismo (calcificación de ganglios de la base)
- Convulsiones
- Papiledema. Edema cerebral
- Coma

Cardiovasculares

- Insuficiencia Cardiaca congestiva
- ECG = prolongación del QT/según frecuencia

Signo de Troussseau

Se insufla el manguito del tensiómetro 20mmHg por encima de la TA máxima y se mantiene durante dos minutos. Es positivo cuando se produce aducción del pulgar que no puede vencerse con una presión moderada, sumada a una extensión del índice y anular y flexión de la muñeca (mano de partero).

Signo de Chevostek

Se provoca percutiendo suavemente el nervio facial por delante de la oreja. En caso de ser positivo reproduce el movimiento de la comisura labial solamente (grado 3), con el ala de la nariz (grado 2) o con el párpado también (grado 1).

Antecedentes de importancia

- Hipoparatiroidismo posquirúrgico (cirugía tiroidea y paratiroidea)
- Hipomagnesemia aguda Postquimioterapia (cisplatino) pos aminoglucósidos
- Pancreatitis aguda. Insuficiencia pancreática
- Metástasis osteoblásticas
- Síndrome de lisis tumoral (sobrecarga de fósforo y calcificaciones en partes blandas calcifilaxis) Difenilhidantoína. Fenobarbital Glutetimida.
- Postcirugía abdominal
- Shock tóxico /séptico (aminoglucósidos)
- Transfusiones alimentación parenteral

Tratamiento

Paciente en crisis de tetania:

- Nunca administrar calcio endovenoso en bolo
- Colocar bolsa que cubra nariz y boca y hacerlo respirar en ella para promover acidosis respiratoria hasta tanto se prepare y se coloque una infusión endovenosa
- Antes de la infusión descartar hipocalcemia (interrogatorio) si existen dudas ser muy cauteloso con el aporte de calcio. Medir simultáneamente magnesio y potasio. La reposición paralela endovenosa de dichos cationes es fundamental
- Gluconato de calcio 1-2 ampollas en 100 ml DA 5% a pasar en 5 - 10' gluconato de calcio 10 a 30 ampollas según requerimientos en 1000 a 1500 ml DA 5% a pasar en 24 hs.

Serecomienda iniciar con 500 ml de dextrosa y 10 ampollas e ir evaluando según evolución y calcemia.

No colocar todas las ampollas en un solo frasco.

Importante: A pesar de los antecedentes de epilepsia de un paciente y el uso crónico de anticonvulsivantes, descartar hipocalcemia a los efectos de no confundir el cuadro y agravarlo con depresores del SNC.

Paciente sintomático o con calcemias menores a 7.5 mg/dl sin crisis Calcio: gluconato de calcio 1-2 ampollas en 100 ml DA 5% a pasar en 5 - 30' gluconato de calcio 10 a 20 ampollas en 1000 ml DA 5% a pasar en 24 hs. Según requerimientos.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

Dr. Oscar Levalle y Susana Belli

Cuadro clínico

Síntomas

- Astenia y decaimiento
- Debilidad muscular
- Dolor abdominal
- Vómitos, diarrea
- Hipotensión ortostática
- Cambios de conducta: depresión
- Mialgias y artralgias
- Disminución de peso
- Anorexia
- Debilidad muscular
- Hiperpigmentación de mucosas, pliegues, zonas de roce y uñas
- Amenorrea o impotencia
- Enfermedades asociadas muy sugestivas: Vitíligo, bocio, enfermedades autoinmunes, menopausia precoz, diabetes tipo I, hipoparatiroidismo, anemia perniciosa.

Sospecharla en pacientes:

- Con Hipoglucemia
- Con Deshidratación
- Con Hiperkalemia con hiponatremia.
- Con Urea y hematocrito elevados
- Con VGS acelerada
- Que impresiona más enfermo que la causa que lo descompensa.

Antecedentes de importancia

- Corticoterapia prolongada
- Tumores malignos (sospecha de metástasis suprarrenal)
- Suprarreñialectomía uni o bilateral
- Radioterapia hipofisaria
- Histiocitosis
- Enfermedades granulomatosas (TBC, micosis)
- Resección de un tumor hipofisario
- Antecedente de hemorragia post parto

Tratamiento

- Hidrocortisona 100mg en bolo endovenoso.
- Colocar hidratación parenteral con solución salina 1500ml más 500ml de solución glucosada al 5% y un goteo en paralelo de 200mg de hidrocortisona en 24hs.
- Tratamiento de la causa de la descompensación.
Ejemplo: infección.

- Continuar con igual dosis hasta eliminar la causa de la descompensación.
- Una vez eliminada la causa, disminuir progresivamente hasta la dosis de reemplazo oral de 20mg de hidrocortisona por día.

Importante: Ante la sospecha clínica de Insuficiencia Suprarrenal Aguda, siempre tratar al paciente. Una vez compensado se confirmará la función suprarrenal con los exámenes de laboratorio adecuados.

URGENCIAS
Hematológicas

05

Anticoagulación. Estrategias de tratamiento para su reversión 96

Coagulación intravascular diseminada 97

Leucostasis 99

ANTICOAGULACION - ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO PARA SU REVERSIÓN

Dra. María del Carmen Ardaiz

Valor de RIN: Ninguna elevación (en rango)

Cuadro clínico

Sangrado que compromete la vida.

Tratamiento

- Suspender la anticoagulación
- Reemplazo de factores con PFC (20 ml/kg). Concentrado de factores (10 U/kg).
- Administración EV de Vit. "K" (5 a 10 mgs)
- Proveer medidas de soporte. Transfusiones sin son necesarias.
- Corrección de la causa de la hemorragia.

Valor de RIN: Ninguna elevación (en rango)

Cuadro clínico

Sangrado mayor que no compromete la vida.

Tratamiento

- Suspender la anticoagulación
- Considerar administrar PFC (20 ml/kg). Concentrado de factores (10 U/kg).
- Administración EV de Vit. "K" (1a 10 mgs)
- Proveer medidas de soporte. Transfusiones sin son necesarias.
- Corrección de la causa de la hemorragia.

Valor de RIN: Rango de 4.5 a 6.0

Cuadro clínico

Sin sangrado.

Tratamiento

Suspender la anticoagulación y reevaluar RIN en 24 a 48 hs o; suspender la anticoagulación y administrar 1 mg de Vit."K" oral y reevaluar RIN en 24 a 48 hs o; reducir dosis de anticoagulación y reevaluar en 24 a 48 hs.

Valor de RIN: Rango de 6.1 a 10

Cuadro clínico

Sin sangrado.

Tratamiento

Suspender la anticoagulación y reevaluar RIN en 24 a 48 hs. o; suspender la anticoagulación y administrar 1 mg de Vit."K" oral y reevaluar RIN en 24 a 48hs. o; suspender la anticoagulación y administrar 1^a 2.5 mgs de Vit "K" oral y considerar usar PFC o Concentrado de Factores. **Solo en pacientes con alto riesgo de hemorragia**. Reevaluar RIN en 24 hs.

Valor de RIN: Rango de 10.1 o más

Cuadro clínico

Sin sangrado.

Tratamiento

Suspender la anticoagulación y administrar 1 a 5 mgs de Vit. "K" oral y reevaluar en 24 hs. o; suspender la anticoagulación y administrar 0.5 a 1mgs de Vit."K" (EV) y reevaluar RIN en 24 hs. o; suspender la anticoagulación y administrar 1 a 5mgs de Vit "K" oral y considerar usar PFC o Concentrado de Factores, **Solo en pacientes con alto riesgo de hemorragia**. Reevaluar RIN en 24hs. o; suspender la anticoagulación y administrar 0.5 a 1mgs de Vit."K" (EV), considerar plasma o Protromplex. **Solo en pacientes con alto riesgo de hemorragia**, y reevaluar RIN en 24 hs.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

Criterios

1 Condiciones clínicas desencadenantes

- Sepsis
- Complicaciones obstétricas
- Traumas severos
- Neoplasias
- Microangiopatías trombóticas
- Enfermedad hepática aguda
- Malformaciones vasculares

2 Criterios clínicos (CID) agudas

- Trombosis de la microcirculación: cianosis, necrosis cutánea.
- Tres sitios o más de sangrado (no relacionados anatomicamente).
- Hipotensión arterial, shock.
- Plaquetopenia.

3 Criterios de laboratorio

- Tests globales: esquistocitos, plaquetopenia, prolongación del tiempo de protrombina y KPTT, disminución de factores de coagulación I, V, VIII, acortamiento de lisis de euglobinas.
- Activación del sistema de coagulación: aumento de fragmentos 1+2, fibrinopeptidos A y B, complejo Trombina-Antitrombina, dímero D.

- Activación del sistema fibrinolítico: dímero D, aumento de PDF, plasmina y complejo plasmina-antiplasmina.
- Consumo de inhibidores: disminución de Antitrombina III, alfa2-antiplasmina, proteína C y proteína S.
- Daño orgánico: aumento de LDH y creatinina, acidosis, hipoxemia.

4 Score según resultados de tests de coagulación

- a. Valorar el siguiente algoritmo en aquellos pacientes con un desorden subyacente asociado a CID.
- b. Evaluar tests globales de coagulación.
- c. Score:
 - Recuento plaquetario >100 = 0, <100 = 1, <50 = 2.
 - Niveles séricos de productos relacionados con la degradación de fibrina (monómeros solubles de fibrina, productos derivados de fibrina); no elevados = 0, moderadamente elevados = 2, intensamente elevados = 3.
 - Prolongación del tiempo de protrombina; <3 seg = 0, >3 y >6 seg = 1, >6 seg = 2.
 - Niveles de fibrinógeno: >1 g/dl = 0, <1g/dl = 1.
- d. Calcular el score.
- e. Si es >5 = compatible con CID.
Si es <5 = sugestivo de CID, repetir cada 2 - 3 días.

Protocolo

- 1 Tratamiento de la enfermedad de base.
- 2 Apoyo hemodinámico: coloides, cristaloides.
- 3 Tratamiento sustitutivo:
 - Objetivo: mantener niveles de fibrinógeno mayores de 100, concentración de protrombina mayor de 30%, recuento plaquetario mayor de 50.000/mm3.
 - Hemoderivados: concentrados plaquetarios, plasma fresco congelado, crioprecipitados.
- 4 Heparina. Objetivo: frenar activadores (inhibir trombina).
 - Indicaciones:
 - Precocemente en pacientes con signos de isquemia y sin contraindicaciones.
 - En el paciente que sangra a pesar del tratamiento con hemoderivados, y con signos de laboratorio de consumo.
Mantener KPTT 1,5 veces por encima del valor normal.
- 5 Antitrombina III. Objetivo: restaurar inhibidores naturales.
 - Indicación: hígado graso agudo y hepatitis fulminante.
- 6 Antifibrinolíticos: indicados en LMA M3 y tumores prostáticos metastásicos. Acido epsilon aminocaproico 5 g en bolo EV, seguido por 2g/h IC junto a heparina.

Fundamentos

- La CID es una entidad heterogénea, tanto por sus múltiples cau-

sas desencadenantes cuanto por el mecanismo fisiopatológico que predomine en cada caso.

- La mortalidad de la CID aguda es del 25-75%, dependiendo de la causa subyacente.

LEUCOSTASIS

- Síndrome producido por trastornos a nivel del flujo sanguíneo debido a invasión y oclusión vascular leucocitaria.
- Característico de las leucemias hiperleucocitarias.
- Su expresión clínica no solo depende del número de leucocitos sino también de determinadas características intrínsecas de éstos.
- Es así como la frecuencia de su expresión clínica varía según el tipo de leucemia - leucemia mieloblástica aguda > leucemia mieloide crónica > leucemia linfoblástica aguda >leucemia linfoide crónica.

Ante un paciente con leucemia e hiperleucocitosis:

- 1 Leucemia mieloblástica aguda >75 x 10⁹ /l
- 2 Leucemia mieloide crónica > 25 x 10⁹ /l
- 3 Leucemia linfoblástica aguda >30 x 10⁹ /l.

Síntomas

1 Respiratorios

- Disnea
- Taquipneea
- Cianosis

Métodos Diagnósticos

- Rx torax: infiltrados pulmonares
- Gasometría: P O₂
- Electrocardiograma: normal

Diagnósticos diferenciales

- Tromboembolismo pulmonar
- Infecciones

2 Neurológicos

- Delirio
- Estupor
- Dislalia
- Delirio
- Visión borrosa
- Diplopía

Métodos Diagnósticos

- Fondo de ojo distensión venas de la retina- hemorragia retinal
- Tomografía axial computada normal o hemorragia intracraneal

Diagnósticos diferenciales

- Accidente cerebrovascular
- Accidente isquémico transitorio

3 Otros

- Insuficiencia vascular periférica
- Necrosis digital
- Priapismo

Laboratorio

- PO₂
- Kalemia Ácido úrico
- Glucemia

Chequear:

- Coagulograma
- Hemograma
- Si → **Plaquetopenia** → transfundir.
- Si → **Anemia sintomática** → transfundir sólo luego de leucoaféresis.

Tratamiento

Medidas de soporte:

- Plan de hidratación amplio - mantener flujo urinario 100ml/hora/m².
- Si es necesario → furosemida
- Allopurinol 300-900mg/día
- Medidas anti-lisis tumoral.
- Si → **Ácido úrico** → leucoaféresis, luego citorreducción.
- Si → **Ácido úrico normal** → leucoaféresis y/o citorreducción.

Leucoaféresis

Número de sesiones necesarias hasta reducir el recuento de glóbulos blancos a una cifra menor de $50 \times 10^9 / l$.

Citorreducción**Leucemia Mieloide**

- Hidroxiurea 1 a 2,5gr cada 6 horas por 36hs.
- Citarabina 30mg /m² /día.

Leucemia Linfoblástica

- Tomar previamente muestra para estudios citogenéticos e inmunomarcación.
- Metilprednisona V.O 60mg/m²/día.
- Dexametasona E.V 20mg/día.

Botulismo 102**Encefalitis y Meningitis** 102**Infecciones respiratorias altas y bajas** 104**Manejo inicial del paciente****inmuno-comprometido** 105**Traslado de pacientes inmuno-comprometidos** 106**Insuficiencia respiratoria** 106**Sepsis** 107**Fallo neurológico** 108**Acidosis láctica** 108

BOTULISMO ALIMENTARIO

Prof. Dr. Jorge San Juan

Criterios de evaluación primaria

- 1 Paciente que consulta por presentar en primer momento alteraciones de la visión (visión borrosa) o diplopía, seguido con ptosis palpebral y algunos presentan midriasis paralítica.
- 2 Recordar que los síntomas son de aparición bilateral, descendente y progresivo (progreso cefalo-caudal).
- 3 Siempre se encuentra lúcido y manifiesta sequedad de mucosas.
- 4 Tener presente que en algunos casos puede rápidamente ir a la insuficiencia respiratoria (paro respiratorio)

Protocolo

- 1 Deberá ser derivado en forma urgente para su internación.
- 2 De pensarse en este diagnóstico averiguar cual es el alimento sospechoso para poder retirarlo del domicilio o informar a la Dirección de Epidemiología (alimento industrial y/o casero).
- 3 Informar a los familiares que ningún alimento que haya sobrado y que pueda ser sospechoso (alimento envasado que se ingiere directamente del recipiente sin cocción, ya sea enlatado o de preparación casera) se debe tirar, ya que con los restos de éstos se realizan los estudios para confirmar el diagnóstico.

Fundamentos

Una vez ingerido el alimento y luego de un período de incubación de seis horas y diez días, con una media de dos a catorce horas. Los primeros síntomas aparecen entre 18 y 36 horas después de la ingesta. El paciente comienza con los primeros síntomas que se manifiestan con la afectación de pares craneales (III, IV, VI, IX, X, XI y XII). Presencia de mucosas secas. Hay progresión cefalo-caudal teniendo dificultad respiratoria que lleva al paro respiratorio por afectación del nervio frénico. El diagnóstico es clínico y no hay laboratorio que pueda ayudar en el comienzo.

ENCEFALITIS Y MENINGITIS (Adultos)

Prof. Dr. Jorge San Juan

Se consideran en conjunto porque en la mayoría de los casos hay compromiso de las meninges y del cerebro.

Criterios de evaluación primaria

Cualquier estado de alteración de conciencia acompañado de fiebre y/o cefaleas, (algunas veces con náuseas y/o vómitos, rigidez

de nuca y/o signos de Kernig y de Brudzinski, convulsiones). En algunos casos puede existir antecedentes de patología infecciosa ótica (otitis, mastoiditis) o patología rinosinusal infecciosa.

Protocolo

- 1 Para el personal de traslado se aconseja utilizar medidas mínimas de bioseguridad (uso de guantes y barbijo).
- 2 Valorar neurológicamente con score de coma de Glasgow:
Con score de Glasgow > a 8 utilizar mascarilla de oxígeno
Con score de Glasgow < a 8 realizar intubación orotraqueal y comenzar profilaxis de convulsiones con difenilhidantoína (dosis de carga 15mg/kg, a infundir a < 50 mg/minuto, luego continuar con 300 mg/día), si es posible monitorear tratar de mantener saturaciones de Hemoglobina por encima del 90. (evitar hipoxemia y mantener paCO₂). Colocar sonda vesical y nasogástrica.
- 3 El paciente debe ser trasladado con posición de cabeza y tronco a 300 de la posición horizontal de la camilla, con inmovilización de la cabeza (asegurar retorno venoso).
- 4 Iniciar la hidratación por venipuntura con solución de dextrosa al 5%.
- 5 Mantener la presión arterial en lo posible dentro de valores de presión sistólica entre 100-150 mm Hg (para mantener una presión arterial media entre 70 y 100 mm de Hg). (pueden utilizarse coloides (albúmina o dextrán 40, poligelina, etc) y si fuera necesario usar drogas vasoactivas (dopamina a dosis de 1-50mg/Kg/minuto o noradrenalina a concentraciones de 8mg/ml).
- 6 Tratamiento de convulsiones: en el paciente con este síntoma comenzar tratamiento diazepam por vía endovenosa 10 mg con una velocidad de infusión de 1 a 2 mg/minuto. La dosis de 10 mg puede repetirse hasta 3 veces a intervalos de 15 minutos. La difenilhidantoína con una dosis de carga de 15 mg/kg con una velocidad de infusión de 50 mg/minuto para preparar para la dosis de mantenimiento de 100 mg cada 6 horas después de la dosis de carga.
- 7 Mantener temperatura corporal normal (si existe hipertermia 380 o mayor) realizar antitérmico.

Fundamentos

Las alteraciones del nivel de conciencia en las menigoencefalitis están provocados por el edema cerebral (vasogénico citotóxico e intersticial), producidos por el proceso inflamatorio desencadenados por la infección y conducen al aumento de la presión intracerebral que conducen a alteraciones en la regulación del flujo sanguíneo que conduce a la disminución de la perfusión cerebral con el daño consecuente (injuria y/o muerte neuronal). La posición de la cabeza disminuye la congestión venosa cerebral porque mejora el retorno venoso al corazón. El tratamiento de la hipoxemia evita la vasodilatación cerebral. El tratamiento de la hipercapnia evita la va-

sodilatación cerebral (de poder monitorear no bajar de 27-30 mm Hg paCO₂). Mantener la presión arterial asegura la tensión arterial media y mantiene una buena perfusión cerebral. La prevención y/o tratamiento de las convulsiones y el control de la temperatura disminuyen el consumo de O₂ cerebral.

INFECCIONES RESPIRATORIAS ALTAS Y BAJAS

Dres. Horacio Giurno y María Laura Dambrosi

Las infecciones respiratorias se dividen en:

Altas: Faringitis, Laringitis y Traqueítis

Bajas: Bronquitis y Neumonía

Etiología

1 Faringitis

- Adenovirus
- Estreptococo grupo A
- N. Pneumoniae
- Haemophilus influenza

2 Laringotraqueítis

- Viral

3 Bronquitis aguda

- Viral
- S. Pneumoniae
- Haemophilus Influenzae
- Mycoplasma Pneumoniae

4 Neumonía

- Estreptococo Pneumoniae
- Micoplasma Pneumoniae
- Haemophilus Pneumoniae

Neumonía

Es la inflamación del parénquima pulmonar con aparición de fiebre, tos, expectoración mucopurulenta, leucocitosis e infiltrados (opacidad en la Rx de tórax). Es necesario realizar una evaluación exhaustiva del paciente para determinar si es posible de tratamiento ambulatorio o de interacción. Factores a tener en cuenta:

- Insuficiencia respiratoria EPOC
- Temperatura axilar > 40º C
- FR > 30 por minuto
- FC > 125 por minuto
- PS > 90 mmHg. o PD > 60 mmHg.
- Shock

- Disminución del nivel de conciencia

- Coma

- Oliguria

- Necesidad de ventilación mecánica

- Edad avanzada

- Patología pulmonar previa

- Factores socioeconómicos

Causa presdisponentes:

- Alcoholismo

- Tabaquismo

- Drogadicción EV

- Desnutrición

- Diabetes

- Insuficiencia cardíaca congestiva

- Inmunodeficiencias

La neumopatía aguda leve en pacientes menores de 60 años, sin patología asociada, puede ser tratada en forma ambulatoria.

Pacientes mayores de 60 años o con patología coexistentes son pasibles de interacción.

Tratamiento

Infecciones respiratorias altas virales:

- Nebulizaciones y antitérmicos.

Infecciones respiratorias altas bacterianas:

- Ibuprofeno
- Paracetamol
- Claritromicina 500 Mg c/12 hs

Infecciones respiratorias bajas:

1 Bronquitis bacteriana

- Nebulizaciones cada 4 horas
- Claritromicina 500 Mg. c/ 12 horas
- Expectorantes
- Antitérmicos
- Antitusivos

2 Neumopatía aguda ambulatoria

- Claritromicina 500 Mg c/ 12 hs por 15 días
- Antitérmicos

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE INMUNO-COMPROMETIDO

Prof. Dr. Pedro Cahn

Criterios generales

- 1 Neutropénicos (Neutrófilos < 500 o leucocitos < 1000 mm³).

- 2** Sometidos a tratamiento inmunosupresor (transplantados, collagenopatías).
- 3** HIV reactivos con recuentos de CD4 inferiores a 200/mm3.
- 4** En tratamiento con corticoesteroides por más de 14 días
- 5** Esplenectomizados.

Protocolos

- 1** Valoración inicial
- 2** Incluir en la anamnesis standard el interrogatorio de antecedentes.
- 3** Reducir al mínimo los procedimientos invasivos
- 4** Extremar las medidas de asepsia
- 5** Si se trata de un paciente neutropénico febril, colocar en aislamiento de protección (habitación individual, lavado de manos, no administrar alimentos crudos, limitar visitas, procurar termómetro y estetoscopio individual). No tomar temperatura rectal.
- 6** Examen físico completo, con prolífica inspección de piel y mucosas. En el inmuno-comprometido no hay lesiones sin importancia. Recordar que el huésped comprometido puede tener pobre expresión semiológica (Neumopatía sin signos clínicos ni radiológicos de condensación, incapacidad de formar abscesos, etc). La fiebre puede estar ausente o de ser no muy elevada.

TRASLADO DEL PACIENTE INMUNO-COMPROMETIDO

Prof. Dr. Pedro Cahn

Aislamiento de protección para el transplantado y neutropénico.
Aislamiento respiratorio para el paciente tosedor.
Medidas universales de bioseguridad para todos los pacientes.

Protocolos sindromáticos INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Criterios

- 1** Causa más frecuente en HIV +: Pneumocystis carinii (PCP). Diagnóstico diferencial: tuberculosis, histoplasmosis, neumoco-
co, bacilos Gram negativos.
- 2** Causas más frecuentes en neutropénicos y esplenectomizados:
Neumococo, bacilos gram negativos.
Considerar Pseudomonas aeruginosa en neutropénicos.

Protocolo

- 1** Vía aérea permeable, ventilación con oxígeno de alto flujo.
- 2** Registre signos vitales
- 3** Obtenga gases en sangre. Si no hay hipoxemia y el estado del pa-

ciente lo permite, obtenga gases post breve ejercicio.

- 4** Obtenga Rx tórax. PCP tiende a dar infiltrados intersticiales, eventualmente imágenes bullosas. La presencia de consolidación y/o derrame pleural orienta a neumopatía bacteriana. Ensanchamiento mediastínico orienta a TBC.
- 5** El incremento de LDH, si bien inespecífico, orienta a PCP (alto valor predictivo negativo: LDH normal, baja probabilidad de PCP)
- 6** Insuficiencia respiratoria en ausencia de expectoración purulenta + infiltrado intersticial bilateral + hipoxemia (PCP): Iniciar trimetoprima/sulfametoazol (15 mg/kg de trimetoprima; 1 ampolla = 80 mg), sin pasar de 1000 mg/día. Dosis habitual: 4 ampollas EV cada 8 horas. Con $pO_2 < 70$ agregar corticoides: Prednisona 80 mg/día los primeros 5 días, luego reducción al 50% cada 5 días hasta el día 20.
- 7** En pacientes con patrón clínico-radiológico mixto, agregar cefalosporinas de 3^a generación. En caso de fallo respiratorio agudo grave, adicionar amfotericina B.
- 8** En caso de sospecha de TBC: Iniciar 4 drogas
- 9** En todos los casos hemocultivar y obtener muestras de esputo pretratamiento.

SEPSIS

El manejo de la sepsis en el huésped comprometido no difiere del que corresponde al huésped normal, con las siguientes salvedades:
a. El paciente neutropénico febril presenta riesgo incrementado de sepsis por bacilos Gram- negativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia*. Las infecciones por cocos Gram+, incluyendo estafilococos y estreptococos, entre ellos neumococo, debe ser considerada.

- b. En el paciente transplantado, además de los gérmenes a considerar en el inmunocompetente, deberán considerarse las siguientes especificidades:
- Trasplante renal: Foco urinario
 - Trasplante hepático: Foco biliar
 - Trasplante cardiopulmonar: Sepsis por catéter
 - Trasplante de médula: Similar al neutropénico

Categorías clínicas

- Infecciones asociadas al injerto, accesos vasculares, colecciones de sangre, bilis u orina que al infectarse pueden causar peritonitis o infecciones e partes blandas.
- Rupturas de la integridad del tracto digestivo, con producción de abscesos intraabdominales y/o peritonitis, frecuentemente asociada diverticulitis sigmoidea.
- Gastroenteritis bacteriana aguda, causada por especies de *Salmo-*

- nella adquiridas por ingesta de alimentos con cocción insuficiente.
- c. El paciente HIV, además de los gérmenes habituales, debe considerarse *Salmonella* spp., así como *Histoplasma capsulatum*, *Mycobacterium avium*, *M. tuberculosis* y *Cryptococcus neoformans*.
 - d. El paciente esplenectomizado presenta un riesgo del 5% de desarrollar una sepsis a lo largo de su vida. Los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophylus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Staphylococcus* spp, aunque también deben considerarse los bacilos Gram. negativos y *Candida*.

FALLO NEUROLOGICO

Se deben considerar 3 situaciones:

- a. El paciente con foco neurológico (déficit motor y/o convulsiones jacksonianas). Una vez estabilizado, obtener neuroimágenes (TAC o RMN). Diagnósticos diferenciales: Toxoplasmosis, chagoma, linfoma, criptococoma, tuberculoma (en el paciente HIV+); absceso de cerebro, tromboflebitis de senos venosos, nocardiosis, listeriosis (en el paciente neutropénico); aspergilosis, nocardiosis, toxoplasmosis o listeriosis (en el transplantado).
- b. Síndrome meníngeo: Criptococcosis y tuberculosis (en HIV); gérmenes comunes y *Listeria monocytogenes* en el neutropénico. Los mismos patógenos deben considerarse en el paciente transplantado. La punción lumbar es mandatoria, previa TAC o RMN. Puede efectuarse sin neuroimágenes previas, de no estar disponibles, siempre que el paciente no presente signos de foco ni edema de papila.
- c. Encefalopatía: Considerar herpes simplex, CMV, virus JC (leucoencefalopatía multifocal progresiva), encefalopatía por HIV.

ACIDOSIS LACTICA

Se trata de un cuadro de baja frecuencia pero extrema gravedad, uniformemente fatal sin tratamiento. Se asocia a la terapia antirretroviral, en especial al uso de inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa, en particular stavudina (d4T). Suele asociarse a esteatosis y fallo hepático. La presentación clínica es inespecífica. Los síntomas más frecuentes incluyen: astenia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarreas, disnea y agitación se presentan en diferentes combinaciones. El examen físico revela taquicardia, taquipnea, en ocasiones fiebre y hepatomegalia. El laboratorio muestra acidosis metabólica de moderada a severa, aumento de ácido láctico a valores > de 4mmol/l e incremento del anion gap. El tratamiento es el correspondiente a las acidosis metabólica. Se ha propuesto el uso de vitaminas del complejo B, en particular B1 y B6, pero esta indicación se basa en experiencias aisladas.

Accidente cerebro vascular hemorrágico 110

Accidente cerebro vascular isquémico y accidente isquémico transitorio 112

Cefaleas 118

Crisis convulsivas - crisis epilépticas 124

Cuadros sincopales 129

Pérdida de conocimiento - Coma 133

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRAGICO

Dres Juan F. Guarín y Hugo Koatz

HEMATOMAS INTRACEREBRALES ESPONTANEOS

Introducción

Los Accidentes Cerebrovasculares representan una patología bastante frecuente en la práctica diaria del servicio de urgencia.

El 85 % corresponden a procesos **isquémicos** y el 15% restantes hemorrágicos.

Es importante determinar la etiología del ACV debido que la conducta y el manejo terapéutico varían en forma significativa, como también qué especialidad debe continuar con el seguimiento del paciente.

Etiología

La causa más frecuente de Hemorragia Intracerebral Espontánea, se debe a **HIPERTENSION ARTERIAL**, que causa la rotura de pequeñas arterias cerebrales (art. lenticulostriadas). En orden de frecuencia se encuentran: Malformaciones Vasculares (Aneurismas o Malformación arteriovenosa) las Coagulopatías y/o Vasculitis (Coagulopatías, consumo de drogas, HIV).

Clínica

Generalmente el episodio hemorrágico es ictal, es decir, en forma aguda determinando un foco motor (hemiplejia), alteraciones del lenguaje y trastornos en el estado de conciencia que puede manifestarse desde un estado de somnolencia, estupor o coma, dependiendo de la localización y volumen del sangrado. Es importante determinar la edad, los antecedentes del paciente y la forma de comienzo previo al sangrado, en casos de pacientes entre los 30 y 50 años sin antecedentes de HTA que presentaron un cuadro de cefalea intensa, días anteriores o antes del episodio ictal debe sospecharse la posibilidad de la rotura de una malformación vascular.

FASE PREHOSPITALARIA

Solamente nos vamos a referir a pacientes con trastornos en el estado de conciencia donde las medidas en el manejo inicial pueden ser determinantes para la morbimortalidad y posterior tratamiento específico del paciente. Siempre debe mantenerse una vía aérea permeable, intubación orotraqueal en pacientes con una escala de Glasgow igual o menor a 8/15, mas oxigenoterapia, esto previene los cuadros de Hipoxia y la posibilidad de broncoaspiración, mantener al paciente a 40° la cabeza esto disminuye la presión intracraneana, si uno se encuentra cerca del hospital no deben tomarse ninguna otra medida y realizar rápidamente el traslado del pacien-

te. En casos en los cuales el trayecto va demorar, se debe colocar una vía periférica en caso de tener que manejar una crisis convulsiva, manejo inicial de la presión arterial tratando de mantener una TAM (tensión arterial media) entre 90 y 100 mmhg; todas estas medidas aseguran mantener un FSC (flujo sanguíneo cerebral) adecuado para disminuir la posibilidad de isquemia encefálica.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Una vez llegado el paciente deben tomarse todas las medidas necesarias para continuar con los procedimientos terapéuticos y diagnósticos:

- Intubación orotraqueal en paciente con Glasgow 8/15 o inferior.
- Oxigenoterapia o Asistencia respiratoria mecánica si es necesario.
- Sonda Nasogástrica.
- Sonda Vesical.
- Vía Central o Periférica de acuerdo al cuadro hemodinámico.
- Manejo de la crisis Hipertensiva-
- Determinar valores de Glucemia, Urea, Ionograma y Coagulograma para descartar cuadro metabólico.
- Cabecera a 40°
- Evitar soluciones DEXTROSADAS que aumentan el área de Isquemia cerebral, excepto en casos de Hipoglucemias
- Difenilhidantoína dosis de carga 18 mg /kg. peso. EV
- Manitol en casos de cuadro de hipertensión endocraneana 05 a 1 g/kg. Peso .EV

Estudios complementarios por imágenes TAC de CEREBRO sin contraste

Evaluuar si existe sangrado Intraparenquimatoso, Intraventricular o Subaracnoideo. La sangre en etapa aguda se ve Hiperdensa (Blanca), determinar Localización topográfica , si existe desplazamiento de línea media y Volumen del Hematoma.

$$\text{Volumen del Hematoma} = \frac{\text{Nº de cortes} \times \text{Diámetros Mayores}}{2}$$

Clasificación

Existen distintos tipos de clasificaciones para los Hematomas Intraparenquimatosos, en este caso haremos una clasificación sencilla, didáctica que pueda ser interpretada por los médicos generalistas.

1 Supratentoriales

- Superficiales (Cortico-subcorticales)
- Profundos o Gangliobasales.

Ambos casos pueden incluir inundación Ventricular, empeorando el pronóstico del paciente.

2 Infratentoriales

- Troncales (Mesencefálicos, Protuberanciales y Bulbares)
- Cerebelosos (Vermis y Hemisferios cerebelosos) con o sin extensión al sistema ventricular.

Tratamiento

Cuando hemos llegado al diagnóstico de Sangrado Encefálico y con estabilización hemodinámica del paciente debemos realizar la consulta con Neurocirugía. Con respecto a hematomas intraparenquimatosos espontáneos, daremos solo pautas generales de tratamiento y conducta a seguir, según pacientes con:

- Glasgow 3-5/15 NO son Quirúrgicos
- Glasgow 6-8/15 con sangrado Mesencefalo Protuberancial NO son Quirúrgicos.
- Glasgow 8-13/15 con un volumen entre 40 a 80 cc conducta quirúrgica.
- Glasgow 14-15 / 15 con volumen entre 40 a 80 cc puede plantearse una conducta expectante.
- Hematomas de Tronco Encefálico NO son Quirúrgicos.
- Hematomas y hemorragia subaracnoidea o hematomas cortico-subcorticales debe sospecharse una malformación vascular y deben ser estudiados con una angiografía de vasos cerebrales.

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO Y ACCIDENTE ISQUEMICOTRANSITORIO

Prof. Dr. Raul C. Rey y Dra. Sandra Lepera

Desarrollo e implementación del programa de manejo del ACV Isquémico:

- a. Desarrollo de campañas de educación de la población, con la finalidad de aumentar nivel de alarma.
- b. Rápido acceso al servicio de emergencia médica:
 - 1 Centralizar llamadas: 107, entrenamiento de operadoras en el reconocimiento de probable ACV.
 - 2 Sistema de asistencia domiciliario: Modulo pre-hospitalario (protocolos de manejo, rápido transporte, aviso al hospital receptor)
 - 3 Sistema de asistencia hospitalario:
Modulo hospitalario, dos niveles:
 - Departamento de emergencia: plan diagnóstico, medidas terapéuticas iniciales.
 - Equipo especializado: diagnóstico de subtipo, medidas terapéuticas específicas.

FASE PREHOSPITALARIA

Criterios

Sospecha de ACV isquémico transitorio o establecido.

Protocolo

- 1 Evaluación inicial: rápida confección de historia clínica, fundamental registrar: horario de inicio de los síntomas, estado de conciencia del paciente, alteraciones del habla, perdida de fuerza de un lado del cuerpo, perdida de la sensibilidad, incoordinación. Escala NIH y Glasgow.
- 2 Monitorear signos vitales.
- 3 ACV Agudo:

Se maneja requiere un A - B - C inicial (Airway) (cuidado de la vía aérea) - Breathing (respiración) - Circulation (circulación):
A - B: verificar permeabilidad de la vía aérea, dependiendo de esto y estado de conciencia usar: máscara o cánulas nasales, tubos oro faríngeos o intubación endotraqueal, prevenir la aspiración y facilitar succión de secreciones. Administrar oxígeno a 2 l / min.
C: Tomar TA de ambos miembros y pulso cada 15 min. Monitoreo ECG.
Colocar vía parenteral con administración de solución salina isotónica. En general, la hipertensión en pacientes con ACV:

No debería ser tratada en la FASE PREHOSPITALARIA. Menos del 10% de los pacientes se presentan con hipotensión durante la fase aguda del stroke. Debe investigarse la causa. Reponer volumen con solución salina.
- 4 Si hay alteración de conciencia determinar glucemia: si es menor de 80 mg/dl, administrar 10 a 25 gramos de dextrosa al 50%, por vía endovenosa lentamente, en más de 2 minutos.
- 5 Comenzar el transporte del paciente al hospital lo más rápidamente posible. Si el paciente tiene alteración de conciencia: trasladarlo en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza y el tórax elevado.
- 6 Establecer comunicación con SAME y aviso al hospital receptor, notificando: probable ACV, estado de conciencia (escala de Glasgow), examen neurológico (escala del NIH), eventual compromiso de vía aérea o circulación.
- 7 Que no se debe hacer en un paciente con ACV?: Descender inmediatamente la TA, con nifedipina o diuréticos endovenosos. Administrar grandes cantidades de fluidos. Administrar dextrosa/agua libre. Demorar el transporte. Retrasar el tratamiento.

Fundamentos

La patología cerebrovascular ocupa el tercer lugar como causa de muerte y el primero como causa de discapacidad permanente en los adultos. Finalidad de la etapa prehospitalaria: el ACV isquémico

es una emergencia médica, tiempo dependiente, la rápida iniciación del tratamiento puede ayudar a reducir el daño y mejorar la recuperación neurológica de los pacientes con isquemia cerebral. La hipertensión arterial suele ser reactiva. Es fundamental realizar TC cerebral, por lo cual no se debe demorar el traslado.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Dos niveles:

1 Departamento de emergencia:

Plan diagnóstico, medidas terapéuticas iniciales.

2 Equipo especializado:

Diagnóstico de subtipo, medidas terapéuticas específicas.

Departamento de Emergencia

Criterios

Sospecha de ACV isquémico transitorio o establecido. (notificado por sistema pre-hospitalario o concurre por otro sistema (medios propios, etc).

Protocolo

1 Cumplir con protocolo pre-hospitalario si no fue realizado. (Evaluación inicial: rápida confección de historia clínica, fundamental registrar: horario de inicio de los síntomas, estado de conciencia del paciente, alteraciones del habla, pérdida de fuerza de un lado del cuerpo, pérdida de la sensibilidad, incoordinación. Escalas NIH y Glasgow. Monitorear signos vitales. Verificar permeabilidad de la vía aérea, dependiendo de esto y estado de conciencia usar: máscara o cánulas nasales, tubos oro faríngeos o intubación endotraqueal, prevenir la aspiración y facilitar succión de secreciones. Administrar oxígeno a 2 litros / minuto. Circulación: tomar TA de ambos miembros y pulso cada 15 min. Monitoreo ECG. Colocar vía parenteral con administración de solución salina isotónica. Si hay alteración de conciencia determinar glucemia: si es menor de 80 mg/dl, administrar 10 a 25 gramos de dextrosa al 50%, por vía endovenosa lentamente, en más de 2 min.).

2 Plan diagnóstico: Realización de métodos complementarios: laboratorio (hematócrito, recuento de glóbulos blancos, recuento de plaquetas, glucemia, urea, tiempo de protrombina, KPTT, electrolitos séricos) TC cerebral sin contraste, ECG, Rx de torax.

3 Medidas terapéuticas iniciales: prevención y tratamiento de complicaciones clínicas y/o neurológicas: tratar hipoxia, manejo de la tensión arterial, medidas generales, tratar convulsiones, tratar hipertensión endocraneana.

a. Manejo de tensión arterial (TA) en ACV isquémico. La hipertensión arterial se recomienda NOTRAR, salvo en: Isquemia miocárdi-

ca concomitante.- Dissección aórtica. TA diastólica mayor de 140 mm Hg TA y/o sistólica mayor de 220 mm Hg. Uso de Trombolíticos concomitantes (TA sistólica mayor de 180 mm Hg y/o diastólica mayor a 100 mm Hg). No decidir el tratamiento a partir de una única toma de TA, sino basarlo en dos o más tomas separadas por al menos 10 min. Usar: Enalapril EV: fco. amp. con 2.5 mg. empezar con 1.25 mg EV lento (no menos de 5 min.). Labetalol: 10 mg EV en 1 a 2 minutos. Controlar TA cada 10 min. Puede repetirse la dosis cada 10 a 20 min, hasta llegar a los 150 mg/día. Nitroprusiato de sodio: 0.5 - 10 ug/kg/min. Monitorear la TA cada 15 minutos durante la infusión de nitroprusiato. Menos del 10% de los pacientes se presentan con hipotensión durante la fase aguda del stroke. Debe investigarse la causa. Reponer volumen: solución salina. Drogas vasopresoras: dopa-mina, fenilefrina.

b. Medidas generales: elevar la cabecera de la cama y evitar movimientos de cabeza. Evitar alimentación enteral las primeras 24 horas, reposo y analgesia. Utilizar soluciones salinas. Tratar hiper glucemia si es mayor de 200 mg/dl. Control y tratamiento de hipertermia. Prevención de escaras. Cuidado de vías. Prevención de trombosis venosa.

c. Anticonvulsivantes: No se indican de rutina. Se inician si el paciente presenta crisis. La droga y vía de administración depende del tipo y frecuencia de crisis. Diazepam 5 a 10 mg EV ante crisis repetitivas, fenitoína oral 100mg/cada 8 hs., ante una única crisis.

d. Manejo de la hipertensión endocraneana (HTE): solamente el 10 al 20% de los pacientes presentan edema que produce deterioro clínico y necesita medidas terapéuticas. Medidas standard: Osmotерапия: Mannitol 20% (0.25 a 1 mg/Kg cada 4 a 6 hs actua en 10 a 20 min), no más de 5 días, asociado a furosemida 10mg cada 4 a 8 horas. Hiperventilación: HV cada 10 mm de descenso de pCO₂ disminuye 20% la presión intracranal. El uso de dexametasona no mostró beneficio. Medidas agresivas: excepcional cirugía.

4 Que no se debe hacer en un paciente con ACV?

Descender intempestivamente la TA, con nifedipina o diuréticos endovenosos. Administrar grandes cantidades de fluidos. Administrar dextrosa/ agua libre. Demorar el transporte. Retrasar el tratamiento.

5 Avisar a grupo de asistencia especializado.

6 Equipo especializado: diagnóstico de subtipo, medidas terapéuticas específicas. Diagnóstico de subtipo de ACV: realizar métodos complementarios específicos: resonancia magnética nuclear, doppler, angiografía. Evaluar con grupo de asistencia especializado uso de antitromboticos (trombolíticos- anticoagulación) y/o neuroprotectores y/o cirugía de emergencia.

Fundamentos

Ante el nihilismo terapéutico de muchos médicos se debe establecer cambios de conducta frente al ACV:

- a. Es prevenible y tratable.
- b. Requiere tratamiento de emergencia.
- c. Cualquier persona puede sufrir un ACV.
- d. El ACV requiere la misma atención que el IAM.
- e. La recuperación del ACV continua a lo largo de la vida, pero es crucial las conductas terapéuticas iniciales.

La finalidad del departamento de emergencia es:

- 1** Confirmar que se trata de un ACV y descartar otras patologías.
- 2** Comenzar tratamiento adecuado para prevenir complicaciones clínicas y/o neurológicas.
- 3** Contactar al grupo especializado.

APENDICE ESCALAS

Escala del Instituto Nacional de Salud (EE.UU.) (Escala de NIH)

1 Nivel de conciencia

- a. Alerta: 0 puntos
- b. Somnoliento, alertable al menor estímulo: 1 punto
- c. Estuporoso, letárgico o confuso, requiere estimulación repetida o dolorosa: 2 puntos
- d. Sin respuesta, flácido o sólo reflejos motores, autonómicos: 3 puntos

2 Preguntas (mes, edad)

- a. Responde ambas correctas: 0 puntos
- b. Responde una correcta, intubado, disartria severa: 1 punto
- c. Responde ambas incorrectas, afasia, estupor: 2 puntos

3 Órdenes (abrir y cerrar los ojos, apretar con la mano)

- a. Obedece ambos: 0 puntos
- b. Obedece una: 1 punto
- c. Ambas incorrectas: 2 puntos

4 Motilidad ocular

- a. Normal: 0 puntos
- b. Parálisis parcial: 1 punto
- c. Parálisis total o desviación forzada que no corrige con reflejos oculo-cefálicos: 2 puntos

5 Campo visual

- a. Normal: 0 puntos
- b. Hemianopsia parcial (cuadrantopsia, extinción): 1 punto
- c. Hemianopsia completa: 2 puntos
- d. Ceguera, ceguera cortical: 3 puntos

6 Parálisis facial

- a. Normal: 0 puntos
- b. Mínima: 1 punto

c. Parcial: 2 puntos

d. Completa: 3 puntos

7 Motor MSI(a) y MSD(b) (brazo paretico)

- a. Mantiene 10 segundos a 90 grados: 0 puntos
- b. Mantiene a 90° pero cae antes de 10 segundos: 1 punto
- c. No mantiene a 90° pero hay esfuerzo contra gravedad: 2 puntos
- d. No mueve contra gravedad: 3 puntos
- e. Sin movimiento: 4 puntos

8 Motor MII (a) MiD (b) (pierna paretica)

- a. Mantiene 5 segundos a 30 grados: 0 puntos
- b. Leve caída a los 5 segundos: 1 punto
- c. Cae a los 5 segundos pero hay esfuerzo contra gravedad: 2 puntos
- d. No mueve contra gravedad: 3 puntos
- e. Sin movimiento: 4 puntos

9 Ataxia de miembros

- a. Ausente, afasia o plejia: 0 puntos
- b. En un miembro: 1 punto
- c. En dos miembros: 2 puntos

10 Sensibilidad

- a. Normal: 0 puntos
- b. Pérdida leve o moderada: 1 punto
- c. Pérdida total o severa, coma o cuadriplejico: 2 puntos

11 Extinción, inatención

- a. No hay neglette: 0 puntos
- b. Hemiinatención visual, táctil o auditiva: 1 punto
- c. Inatención profunda en más de una modalidad: 2 puntos

12 Disartria

- a. Normal: 0 puntos
- b. Leve a moderada (se comprende): 1 punto
- c. Severa o no se comprende: 2 puntos

13 Lenguaje

- a. Normal: 0 puntos
 - b. Afasia leve a moderada: 1 punto
 - c. Afasia severa (Broca o Wernicke completa): 2 puntos
 - d. Mutismo o afasia global: 3 puntos
- Mínimo número de puntos: 0 (normal)
Máximo número de puntos: 22 o más (paciente de mal pronóstico)

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

- a. Abertura de ojos (máximo puntaje: 4, mínimo puntaje: 1)

Esponanea: 4 puntos

Tras estímulo verbal: 3 puntos

Tras estímulo doloroso: 2 puntos

No abre los ojos: 1 punto

- b. Reacción verbal (máximo puntaje: 5, mínimo puntaje: 1)

Orientado: 5 puntos
Confuso: 4 puntos
Algunas palabras: 3 puntos
Sonidos inarticulados: 2 puntos
No emite sonidos: 1 punto
c. Respuesta motora (máximo puntaje: 6, mínimo puntaje: 1)
 Obedece órdenes: 6 puntos
 Busca correctamente el estímulo doloroso: 5 puntos
 Retira el miembro ante estímulo doloroso: 4 puntos
 Respuesta inapropiada en flexión: 3 puntos
 Respuesta inapropiada en extensión: 2 puntos
 Falta respuesta: 1 punto
Mínimo número de puntos: 3 (paciente de mal pronóstico)
Máximo número de puntos: 15 (sin alteración de conciencia)

CEFALEAS

Dres. Walter D'Andrea y Dr. Juan F. Guarín

Introducción

La cefalea es un síndrome de abrumadora frecuencia, pero, por fortuna, es excepcionalmente originada por patologías graves. La inmensa mayoría de los pacientes tienen formas de cefalea funcional que no implican patología grave del sistema nervioso central. Esto plantea, además de la supresión del dolor, la atención racionalizada de estos pacientes, tendiendo por un lado a la detección de patología potencialmente grave y, en los casos funcionales, la orientación del paciente a los Servicios de consulta externa apropiados.

Formas clínicas habituales

Migraña

Es una forma frecuente de cefalea **crónica**. Característicamente hemicraneana (el dolor suele abarcar el globo del ojo, por lo que a veces se la confunde con cefaleas de causa ocular), pulsátil, muy intensa, acompañada de fotofobia y sonofobia, y vómitos. En la migraña "neurológica", el caso típico tiene una cronología estándar. Presenta pródromos, especialmente visuales: fosfeno, escotomas, hemianopsia, aunque puede haber otros "focos": hemiparesia, hemiparesia, afasia. Después de un lapso variable, los pródromos ceden, y se instala en forma progresiva la cefalea pulsátil, localizada en el lado contralateral al foco presentado en los pródromos. Después de un tiempo variable de cefalea (que puede durar días), se presentan vómitos, generalmente a chorro. El ataque pue-

de seguirse de un sueño prolongado. La migraña "común" tiene la misma cronología, pero sin pródromos. Rara vez el foco persiste durante la cefalea. Por último, si bien no es una migraña stricto sensu, hay que mencionar la cefalea de Horton (Cefalea en racimos, acuminada, "cluster headache", migraña esfenopalatina, etc.), más frecuente en varones, en la que a una cefalea aguda frontoorbitaria muy intensa se añaden manifestaciones vegetativas faciales: lagrimeo, secreción nasal, Horner homolateral, etc.

Cefalea Tensional

Es tal vez la forma funcional CRÓNICA más frecuente. La cefalea toma la forma de una "vincha" occipitofrontal, que puede ceder con analgésicos comunes, y rara vez es tan intensa como para requerir atención de urgencia. Suele ser gravativa, constante, y no es pulsátil. Suelen hallarse algún grado de contractura de la musculatura cervical en estos pacientes. Generalmente se identifica algún factor de stress de base, especialmente en los casos cuya intensidad los obliga a buscar asistencia de urgencia. Hay que tener en cuenta que muchos pacientes tienen alguna forma de cefalea tensional asociada a migrañas, por lo que el manejo es más complicado. Es útil tener en cuenta que estos pacientes, como también los migrañosos, suelen estar atemorizados respecto de la posibilidad de tener una patología orgánica grave, y que la tranquilidad en este sentido también es terapéutica, lo que justifica la TAC para descartar patología orgánica.

Hipertensión Endocraneana y Tumores Cerebrales

Se caracteriza por cefalea, vómitos y edema de papila. Rara vez la cefalea llega a tener la intensidad de la migraña, y en general son los vómitos u otro componente del cuadro (foco, convulsiones) los que motivan la consulta. No obstante, existen muchas patologías que no cursan, al menos precozmente, con signos de déficit o irritación focal (tumores frontopolares, etc.) y se descubren a partir de la cefalea.

Hemorragia Intracraneal

Los hematomas intracerebrales hipertensivos cursan prácticamente siempre con déficit neurológicos evidentes junto con la cefalea, y no suelen plantear muchas dudas respecto a la conducta. La cefalea no es el componente más importante de la presentación clínica. Distinto es el panorama en la hemorragia subaracnoidea (HSA). En general debe a la ruptura de una malformación aneurismática o arteriovenosa cerebral. Tiene alta morbimortalidad. Clínicamente se presenta con cefalea, vómitos y, luego de un plazo va-

riable, rigidez de nuca y un cuadro meníngeo mas o menos complejo. En los casos mas graves, se agrega deterioro del sensorio, diversos signos deficitarios o irritativos focales, etc.

La cefalea asociada a la hemorragia subaracnoidea es habitualmente **brusca**, intensísima, de una magnitud y carácter nunca experimentados por el enfermo antes. Suelen referirla como un "estallido" o una "explosión" dentro de la cabeza. El cuadro se desencadena muy frecuentemente por maniobras de Valsalva (coito, defecación, esfuerzos), y se da en pacientes más jóvenes respecto al ACV hipertensivo (35-55 años). Casi ninguna forma de cefalea es brusca, desencadenada por Valsalva y en estallido como ésta. Por lo cual estos datos son muy útiles para orientar el diagnóstico.

Hay también que considerar el "sangrado centinela" ("warning leak"). Se trata de pequeños sangrados, de mínima intensidad, que presentan algunos aneurismas cerebrales unos días (7-15 generalmente) antes de estallar en un sangrado mayor. El sangrado centinela también es una hemorragia subaracnoidea, por lo que el paciente debe ser internado y estudiado.

Meningitis

Consta de cefalea, vómitos y signos meníngeos (rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski). Se presenta en general en el contexto de un cuadro infeccioso (fiebre, leucocitosis, proceso infeccioso previo: otitis, sinusitis, anginas). La cefalea es de presentación lenta, gravativa, intensa, acompañada de vómitos a chorro e intensa fotofobia y sonofobia. El primer diagnóstico diferencial es con la hemorragia subaracnoidea, pero en esta última no hay fiebre, el cuadro es brusco, y a diferencia de las infecciones, el síndrome meníngeo puede estar ausente al ingreso.

Otros

Debe tenerse en cuenta que la cefalea puede acompañar un enorme número de cuadros sistémicos: anemia, fiebre, etc., por lo que la cefalea en sí no debe ser considerada solamente un síntoma neurológico, sino que exige una evaluación integral del enfermo, en especial en los casos de cefalea aguda. La parálisis de Bell suele estar precedida de una violenta cefalea otomastoidea ipsilateral a la parálisis facial, y no debe confundirse con un ACV. También deben tenerse en cuenta cuadros oftalmológicos y otológicos.

ATENCION PRIMARIA - ASISTENCIA DOMICILIARIA

En este caso, la primera toma de decisiones se refiere al traslado al hospital. La anamnesis es fundamental. No creemos que pueda

exagerarse el valor de un interrogatorio correcto e intelligentemente orientado en el manejo de estos enfermos. La anamnesis debe incluir en primer lugar el **tiempo de evolución**, es decir, si la cefalea es aguda o crónica. En los pacientes con cefalea crónica, es decir, que han presentado muchas veces el cuadro y consultan por un dolor de cabeza que les es bien conocido, en general basta calmar el dolor y orientarlos hacia la consulta externa. En muchos casos, no obstante tratarse de casos funcionales, será menester el traslado para medicarlos convenientemente. En los casos de **cefalea aguda**, es necesario el traslado para seguir la atención en la guardia. En este sentido, como cefalea aguda también debe interpretarse la **aparición de una cefalea claramente distintas en pacientes portadores de una cefalea crónica**.

ATENCION EN GUARDIA

Al igual que en el párrafo anterior, es fundamental la anamnesis. Esta incluirá los siguientes puntos:

- Tiempo de Evolución
Permite distinguir las cefaleas agudas de las crónicas.
 - Intensidad
Intensa en migrañas, hemorragia subaracnoidea y meningitis, menos en tumores, etc.
 - Carácter
Pulsátil en la migraña, brusca y explosiva en la hemorragia subaracnoidea, gravativa en la cefalea tensional, hipertensión endocraneana y meningitis.
 - Localización
Hemicraneana en las migrañas, generalizada en las tensionales; suele haber cierta lateralización de la cefalea en los pacientes portadores de tumores, etc.
 - Desencadenantes
Valsalva en la HSA, flexión cefálica en la sinusitis frontal, alcohol y algunos alimentos (chocolate, conservantes, etc.) en la migraña.
 - Respuesta a los analgésicos comunes
Pobre en la cefalea migrañosa y en la hemorragia subaracnoidea. Considerar la respuesta a la ergotamina en los migrañosos crónicos, cuya desaparición puede indicar la emergencia de una cefalea de otra estirpe (generalmente funcional)
 - Antecedentes
Hereditarios en la migraña, también considerar los antecedentes infecciosos en cuadros menígeos.
 - Síntomas asociados
Vómitos, parestesias, fosfenos, etc.
- En cuanto al examen físico, es importante la detección de focos neurológicos, signos menígeos, etc.

Por otro lado, es indispensable una somera evaluación clínica general para detectar cuadros como anemia, fiebre, que pueden cursar con cefalea sin ninguna patología neurológica.

Exámenes complementarios

Los pacientes que presentan cefaleas crónicas bien conocidas (tensionales, migrañosos), en general no requieren estudios complementarios. Se les trata el dolor agudo y se los encamina al consultorio externo de Neurología. La Tomografía debe reservarse sólo a los migrañosos con foco persistente.

En general el objetivo primario de la atención y estudio del paciente con una cefalea aguda o de reciente comienzo es descartar las causas más graves: meningitis, tumores cerebrales y hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, no debe perderse de vista que la inmensa mayoría de las cefaleas, aun las de reciente comienzo, no suelen ser debidas a patología neurológica severa.

Los casos de **Cefalea aguda**, muy especialmente los que presentan vómitos, ameritan **tomografía computada cerebral** sin contraste. Algunos pacientes con tumores cerebrales tienen cefaleas bizarras o poco tipificables. Por otra parte, el descarte de lesiones estructurales calma al enfermo y al médico tratante.

En los casos claros de síndrome meníngeo, en muchos centros directamente se procede a la **punción lumbar** (PL) sin tomografía previa. Es preferible hacerla igual, ya que permitirá detectar, si los hubiere, abscesos cerebrales, algunos de los cuales (verbigracia temporales y cerebelosos por otitis) suelen tener un traicionero silencio clínico.

Las indicaciones de la PL son dos: sospecha de hemorragia subaracnoidea y de meningitis. Si bien la tomografía computada es positiva en más del 90% de los casos de hemorragia subaracnoidea, el escaso porcentaje restante, que incluye muchos casos de "segundo centinela", quedaría sin diagnóstico si no se realiza el examen de líquido cefalorraquídeo. Aquí se vuelve nuevamente al papel del interrogatorio: **Si la sospecha de hemorragia subaracnoidea es alta** (por ejemplo Cefalea Aguda), **debe realizarse el examen de líquido cefalorraquídeo por punción lumbar aún si la tomografía es normal**. También tienen indicación de tomografía los pacientes que acompañan su cefalea con signos de foco, lo cual, salvo en las formas de migraña antedichas, es generalmente signo de estructuralidad.

La interconsulta al especialista debería quedar restringida a los casos en que se sospecha hemorragia subaracnoidea y se requiere PL, o en los casos que presentan imágenes patológicas, ya que éstos

tos en general requerirán manejo y seguimiento ulterior por servicio especializado. Los cuadros infecciosos serán seguidos en servicios clínicos u Hospitales especializados en patología infecciosa según el caso. En el caso de la cefalea postraumática, hay que distinguir los casos con estudios normales (tomografías, radiografías) de los que no han sido estudiados. Estos deben ser tomografiados, en tanto que aquellos que tienen tomografías normales al momento del trauma y siguen con cefalea en general se tratan de casos pos concusivos, que serán tratados sintomáticamente y enviados al consultorio para seguir su atención. Muchos de ellos están netamente influenciados por la expectativa de beneficio secundario. Si la cefalea ha cambiado o es progresiva, conviene repetir el estudio para descartar hematomas subdurales crónicos, en especial en pacientes mayores.

Tratamiento

Surgido el diagnóstico de los pasos precedentes, de acuerdo con este se seguirá el tratamiento.

Los pacientes portadores de un tumor o de una hemorragia subaracnoidea deben ser derivados a un Servicio de Neurocirugía, para continuar su estudio por planta (Tomografía Contrastada, Resonancia Magnética, Cateterismo Cerebral). En ocasiones, estos cuadros llegan descompensados y deben ser operados en la guardia, pero es la excepción más que la regla.

Los pacientes infecciosos serán derivados a Servicios de Clínica Médica u Hospitales de Infecciosas pertinentes.

La Migraña es casi siempre refractaria a los analgésicos comunes y aún a los opiáceos. En ocasiones responde bien a la inhalación de oxígeno (este tratamiento es especialmente útil en la cefalea de Horton). La medicación más apropiada para el ataque agudo corresponde a los derivados del sumatriptán, que permiten una excelente respuesta del enfermo y un alta rápida. Puede darse por vía oral o subcutánea. Con la administración subcutánea es mucho más veloz la respuesta, (a veces 15-20 min. ad integrum). Debe tenerse en cuenta que en raras ocasiones puede producir broncospasmo y alteraciones leves del ritmo cardiaco, por lo que conviene el monitoreo del paciente, aunque no son graves. Desgraciadamente, no es una medicación que exista en la guardia.

La Ergotamina (Migral NR, etc.), es también útil y casi todos los pacientes la usan como tratamiento de sus crisis. Puede darse por vía oral (1mg, lo cual no siempre es posible por los vómitos), parenteral y rectal. Sin embargo, tampoco suele estar disponible en la guardia. Debe tenerse en cuenta que estos fármacos NO son analgésicos comunes, y sirven específicamente en la migraña, lo cual hace

decisivo que el interrogatorio sea correcto a fin de poder hacer una cabal diagnosis de migraña. En caso de no disponer de estos medios, se intentará con opiáceos y antieméticos.

Las cefaleas tensionales suelen responder a los analgésicos comunes. Estas patologías funcionales deben ser orientadas a consultorio externo. Suelen ser tratadas por equipos interdisciplinarios.

CRISIS CONVULSIVAS - CRISIS EPILEPTICAS

Prof. Dra Silvia Kochen y Dr. Walter H. Silva

FASE PREHOSPITALARIA

Criterios

- 1 Movimientos tónico-clónicos o tónicos o clónicos generalizados simétricos o asimétricos. Acompañado con alteración del nivel de conciencia.
- 2 Alteración de la conciencia, con cambios en la conducta que duran no más de 3 minutos.

Protocolo

- 1 En el periodo ictal el paciente debe ser lateralizado para prevenir broncoaspiración.
- 2 No colocar objetos en la boca del paciente durante el periodo ictal.
- 3 No dar ningún tipo de medicación.
- 4 En el posictal inmediato inmovilizar la columna cervical si se sospecha trauma
- 5 Mantener vía aérea permeable preferentemente con tubo de Mayo, ventilación con oxígeno a alto flujo preferentemente con cánula nasal.
- 6 Registre signos vitales y monitoree actividad cardiaca.
- 7 Si la crisis convulsiva dura más de 5 minutos o si durante 30 minutos las crisis se repiten sin recuperación de la conciencia entre convulsiones considerar el diagnóstico de status epiléptico convulsivo y continuar con las siguientes medidas:
- 8 Establezca acceso venoso (catéter 18 o mayor a 9) y colocar suero fisiológico.
- 9 Si es posible determinar glucemia.
- 10 Si no es posible determinar la glucemia o si la misma es menor a 80 mg %. En adultos administrar 25 gramos de Dextrosa (50 ml. de dextrosa al 50 % o 100 ml. de dextrosa al 25 %). En niños administrar 2 m./kg. de dextrosa al 25 %.
- 11 En forma simultánea administrar tiamina 100 mg/ IV.
- 12 Administrar lorazepam 0.1 mg/kg a una velocidad de 2 mg/min. IV

(ej. para paciente de 70 Kg, 8 mg a pasar en 4 minutos) o diazepam 0.2 mg/kg. a una velocidad de 2 mg/min. IV (ej. para paciente de 70 Kg, 15 mg a pasar en 8 minutos) el diazepam debe ser administrado por vía IV directa diluido con sangre del paciente para evitar que se precipite.

13 Administrar inmediatamente Difenilhidantoína 15 a 20 mg/kg. diluido en solución fisiológica a una velocidad de infusión de 50 mg/min. en adulto (ej. para paciente de 70 Kg, 1200 mg de difenilhidantoína a pasar en 30 minutos) y a una velocidad de infusión de 1 mg/kg/min en los niños. Realizar control de signos vitales y monitorear actividad cardiaca estrictamente durante la infusión. No administrar en pacientes mayores de 70 años, en cardiopatías, bradicardia o bloqueo auriculo-ventricular de primero, segundo o tercer grado.

14 Solo si hay contraindicación para difenilhidantoína administrar fenobarbital 10 a 20 mg/kg. diluido en solución fisiológica o dextrosa al 5 % a una velocidad de infusión de 100 mg/min. en adulto (ej. para paciente de 70 Kg, 1000 mg de fenobarbital a pasar en 15 minutos). Si es necesario realizar intubación orotraqueal, colocar sonda nasogástrica e iniciar asistencia ventilatoria.

15 Si las crisis convulsivas se repiten durante la infusión de difenilhidantoína o de fenobarbital o luego de que la infusión se completa volver a administrar lorazepam 0.1 mg/kg. a una velocidad de 2 mg/min. IV (ej. para paciente de 70 Kg, 8 mg a pasar en 4 minutos) o diazepam 0.2 mg/kg. a una velocidad de 2 mg/min. IV (ej. para paciente de 70 Kg, 15 mg a pasar en 8 minutos) el diazepam debe ser administrado por vía IV directa diluido con sangre del paciente para evitar que se precipite. Si es necesario realizar intubación orotraqueal, colocar sonda nasogástrica e iniciar asistencia ventilatoria si hay signos de insuficiencia respiratoria.

16 Documentar en forma estricta fármacos drogas y dosis administradas en forma prehospitalaria y respuesta del paciente a la medicación,

17 Transporte al hospital receptor con monitoreo del estado del paciente durante el traslado.

Siempre establecer comunicación con SAME para evolución del auxilio realizado y eventual aviso al Hospital receptor.

Fundamentos

Las crisis convulsivas pueden ser benignas o autolimitadas la mayoría de las veces, pero pueden ser la primera manifestación de una enfermedad grave (accidente cerebrovascular, meningitis, encefalitis, tumor cerebral, encefalopatías metabólicas, traumatismo encefalocraneano, etc.) y pueden evolucionar a status epiléptico tónico-clónico generalizado. Este último tiene una alta morbimor-

talidad que está en directa relación con la etiología y la rapidez con la que se inicia el tratamiento.

Protocolo

El protocolo propuesto tiene como objetivos:

- 1 Instituir un tratamiento inicial en el terreno para intentar tratar las causas potenciales.
- 2 Ante la presencia de status epiléptico convulsivo iniciar precozmente el tratamiento para reducir la morbilidad.

FASE INICIAL INTRAHOSPITALARIA

Criterios (post atención prehospitalaria)

- 1 Las crisis epilépticas son manifestaciones clínicas paroxísticas o episódicas motoras, sensitivas, sensoriales o psíquicas acompañadas o no de alteración del estado de conciencia. Secundarios a una descarga anormal, excesiva e hipersincrónica de una población de neuronas de la corteza cerebral.
- 2 Para hacer el diagnóstico de epilepsia es necesario que el individuo presente al menos 2 crisis epilépticas con un lapso de 24 horas de separación en ausencia de factores que la provoquen.
- 3 Una crisis epiléptica única o la repetición de las mismas en el contexto de una afección cerebral aguda no definen la presencia de epilepsia. Estas simplemente se tratan de crisis que son secundarias a una disfunción transitoria y reversible del sistema nervioso central.

Protocolo

- 1 Si el paciente ingresa al hospital en el periodo ictal el paciente debe ser lateralizado para prevenir broncoaspiración.
- 2 No colocar objetos en la boca del paciente durante el periodo ictal.
- 3 En el posictal inmediato inmovilizar la columna cervical si se sospecha trauma
- 4 Mantener vía aérea permeable preferentemente con tubo de mayo, ventilación con oxígeno a alto flujo preferentemente con cánula nasal.
- 5 Registre signos vitales y monitoree actividad cardiaca.
- 6 No administrar ninguna medicación a menos que se encuentre en status epiléptico en ese caso se debe continuar el protocolo de acuerdo al tratamiento instituido en el periodo prehospitalario o de traslado (ver protocolo de status epiléptico).
- 7 El primer paso es determinar si el evento clínico es verdaderamente una crisis de epilepsia.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con:

Sincopes, ACV en su forma de ataque isquémico transitorio, migraña con aura, amnesia global transitoria y vértigo paroxístico en-

tre otras. Una mención aparte merecen las crisis psicogénas que en ocasiones son difíciles de diferenciar de las verdaderas crisis epilépticas. Si se concluye que la sospecha es que se trata de crisis de epilepsia pasar a:

- 8 Determinar si se trata de un paciente epiléptico crónico o si padeció una crisis o crisis de reciente comienzo. En ambos casos pero particularmente en la segunda situación se debe buscar un factor precipitante, para lo cual se debe realizar:
- 9 En todos los casos se debe realizar: examen clínico y neurológico completo, en búsqueda de signos neurológicos focales, signos de hipertensión endocraneana, signos meningeos y valoración temporal y seriada del estado de conciencia para determinar si se trata de un estado postictal (mejoría progresiva en general) o de alguna situación diferente.
- 10 En todos los pacientes pero principalmente en los pacientes con crisis de reciente comienzo se debe realizar exámenes de laboratorio que incluyan, glucemia; sodio, potasio, calcio y magnesio séricos, hemograma completo, urea, creatinina, hepatograma completo, coagulograma. Si hay sospecha de intoxicación guardar suero para dosajes de tóxicos. Si el paciente presenta epilepsia crónica se debe realizar dosajes de niveles de drogas antiepilepticas y si no están disponibles guardar muestra de suero.
- 11 Punción lumbar y estudio físico químico y bacteriológico del líquido cefalorraquídeo. Se debe realizar en pacientes con crisis y persistente alteración del estado de conciencia (falta de mejoría progresiva) y/o fiebre y/o leucocitosis y/o síndrome de respuesta inflamatoria inespecífica y/o ausencia de claro factor precipitante de las crisis. Si además hay signos de hipertensión endocraneana y se sospecha infección del SNC iniciar tratamiento empírico para meningitis bacteriana. Luego realizar TAC cerebral para descartar riesgo de herniación y proceder en consecuencia.
- 12 Si hay sospecha de encefalitis solicitar PCR para virus herpes en LCR y adicionar al tratamiento antibiótico aciclovir.
- 13 Resonancia magnética de cerebro, en caso de no contar con la misma, TAC de cerebro debe ser realizada con urgencia en pacientes con signos neurológicos focales, signos meningeos, signos de hipertensión endocraneana, persistente deterioro del estado de conciencia, cefalea, fiebre o historia de trauma.

STATUS EPILEPTICO

Protocolo

- Si la crisis convulsiva dura más de 5 minutos o si durante 30 minutos las crisis se repiten sin recuperación de la conciencia entre convulsiones considerar el diagnóstico de status epiléptico convulsivo y continuar con las siguientes medidas.

- Establezca acceso venoso (catéter 18 o mayor a 9) y colocar suero fisiológico.
- A este momento lo consideramos tiempo cero.
- Si es posible determinar glucemia.
 - Si no es posible determinar la glucemia o si la misma es menor a 80 mg %. En adultos administrar 25 gramos de Dextrosa (50 ml. de dextrosa al 50 % o 100 ml. de dextrosa al 25 %). En niños administrar 2 m./kg. de dextrosa al 25 %.
 - En forma simultanea administrar tiamina 100 mg/ IV.
 - Administrar lorazepam 0.1 mg/kg a una velocidad de 2 mg/min. IV (ej. para paciente de 70 Kg, 8 mg a pasar en 4 minutos) o diazepam 0.2 mg/kg. a una velocidad de 2 mg/min. IV (ej. para paciente de 70 Kg, 15 mg a pasar en 8 minutos) el diazepam debe ser administrado por vía IV directa diluido con sangre del paciente para evitar que se precipite.
 - Administrar inmediatamente difenilhidantoina 15 a 20 mg/kg. diluido en solución fisiológica a una velocidad de infusión de 50 mg/min. en adulto (ej. para paciente de 70 Kg, 1200 mg de difenilhidantoina a pasar en 30 minutos) y a una velocidad de infusión de 1mg/kg/min en los niños. Realizar control de signos vitales y monitorear actividad cardiaca estrictamente durante la infusión. No administrar en pacientes mayores de 70 años, en cardiopatías, bradicardia o bloqueo auriculo-ventricular de primero, segundo o tercer grado.
 - Solo si hay contraindicación para difenilhidantoina administrar fenobarbital 10 a 20 mg/kg. diluido en solución fisiológica o dextrosa al 5 % a una velocidad de infusión de 100 mg/min. en adulto (ej. para paciente de 70 Kg, 1000 mg de fenobarbital a pasar en 15 minutos). Si es necesario realizar intubación orotraqueal, colocar sonda nasogástrica e iniciar asistencia ventilatoria.
 - Si las crisis convulsivas se repiten durante la infusión de difenilhidantoina o de fenobarbital o luego de que la infusión se completo volver a administrar lorazepam 0.1 mg/kg. a una velocidad de 2 mg/min. IV (ej. para paciente de 70 Kg, 8 mg a pasar en 4 minutos) o diazepam 0.2 mg/kg. a una velocidad de 2 mg/min. IV (ej. para paciente de 70 Kg, 15 mg a pasar en 8 minutos) el diazepam debe ser administrado por vía IV directa diluido con sangre del paciente para evitar que se precipite. Si es necesario realizar intubación orotraqueal, colocar sonda nasogástrica e iniciar asistencia ventilatoria si hay signos de insuficiencia respiratoria.
 - Si las crisis persisten a los 60 minutos de iniciado el tratamiento: considerar el manejo en la unidad de cuidados intensivos. Administrar dosis adicionales de difenilhidantoina de a 5 mg/kg. diluido en solución fisiológica a una velocidad de infusión de 50 mg/min. en adulto y a una velocidad de infusión de 1mg/kg/min en los niños, hasta una dosis máxima de 30 mg/kg.

- Si las crisis persisten, realizar intubación orotraqueal, colocar sonda nasogástrica e iniciar asistencia ventilatoria si no fueron hechos previamente. Y si no fue ya administrado iniciar fenobarbital 10 a 20 mg/kg. diluido en solución fisiológica o dextrosa al 5% a una velocidad de infusión de 100 mg/min. en adulto (ej. para paciente de 70 Kg, 1000 mg de fenobarbital a pasar en 15 minutos)
- Si las crisis persisten avisar al anestesista o al especialista en terapia intensiva para realizar anestesia general con tiopental dosis de carga de 5 mg/kg. (200 mg para un adulto) y luego dosis de mantenimiento de 1-5 mg/kg./h en adultos y 1-3 mg/kg./h en niños. En ésta etapa se requiere monitoreo del EEG, el objetivo es obtener el patrón eléctrico de paroxismos y supresión.
- Documentar en forma estricta fármacos y dosis administradas y respuesta del paciente a la medicación,

Fundamentos

Las crisis convulsivas pueden ser benignas o autolimitadas la mayoría de las veces, pero pueden ser la primera manifestación de una enfermedad grave (accidente cerebrovascular, meningitis, encefalitis, tumor cerebral, encefalopatías metabólicas, traumatismo encefalocraneano, etc.) y pueden evolucionar a status epiléptico tónico – clónico generalizado. Este ultimo tiene una alta morbilidad que está en directa relación con la etiología y la rapidez con la que se inicia el tratamiento.

Protocolo

El protocolo propuesto tiene como objetivos:

- 1 Instituir tratamiento inicial para intentar tratar causas potenciales.
- 2 Ante la presencia de status epiléptico convulsivo iniciar precozmente el tratamiento y tratar las causas para reducir la morbilidad.
- 3 Determinar las causas del síndrome epiléptico para definir el mejor tratamiento etiológico necesario en cada caso particular.

CUADROS SINCOPALES

Dres. Walter D Andrea, Juan F Gruarin y Javier Gardella

ATENCION PRIMARIA

Introducción

Los cuadros sincopales se caracterizan por la pérdida de conocimiento transitoria con restitutio ad integrum.

La conciencia depende del correcto funcionamiento del encéfalo. Partiendo de ésta simple premisa, toda alteración o deterioro del ni-

vel de conciencia, independientemente de su origen, revela un sufrimiento, leve o grave, reversible o no, del sistema nervioso central (SNC) en general y del encéfalo en particular. Esto es algo que debe tenerse siempre presente cuando se evalúa a estos pacientes, para evitar o minimizar el riesgo de lesiones graves y potencialmente irreversibles del SNC.

Pérdidas de conocimiento transitorias: atención prehospitalaria. Muchos cuadros sincopales NO se deben a patología de gravedad (hipotensiones, estados emocionales e histeria, etc.), y son cotidianamente tratadas por quienes prestan servicio en eventos de masas (recitales, peregrinaciones y congregaciones religiosas, actos políticos). No obstante, cuando el enfermo está aún inconsciente, han de ser manejadas como se detalla en "Pérdida de conocimiento".

En primer lugar se alejará a todo curioso, que no presta servicio útil al paciente y, al contrario, estorba. Muchas personas se prestan para acciones en el mejor de los casos inservibles y frecuentemente perjudiciales: abanicarlos (no sirve para nada), abofetearlos (puede descompensar una eventual lesión cervical: no olvidar que la caída puede generar trauma raquídeo), darles de beber (garantía de aspiración en un enfermo inconsciente). Se comprueban los signos vitales (ver "pérdida de conocimiento") y se trasladan.

PERDIDA DE CONOCIMIENTO TRANSITORIA FASE HOSPITALARIA

Generalmente el enfermo ha recobrado el conocimiento antes de ingresar a la guardia. Debe tenerse en cuenta que, independientemente de lo que haya ocurrido, tuvo repercusión sobre el cerebro. Esto implica la necesidad de descartar patología de gravedad, cuya reiteración puede poner en peligro la función neurológica y aún la vida del enfermo. Hay una concepción erróneamente extendida, que hace del paciente con cuadros sincopales un paciente primariamente neurológico. Los dos diagnósticos que habitualmente se temen en estos casos son accidente cerebrovascular (ACV) transitorio y epilepsia. **Casi nunca un ACV Transitorio cursa con perdida de conciencia.** La clínica que suelen dar es un foco transitorio (hemiparesia, afasia, hemianopsia, etc.), obviamente en relación con la arteria comprometida. Recordar que para perder el conocimiento se necesita lesión de ambos hemisferios cerebrales o del tallo cerebral. Los casos, por otra parte poco comunes, en que se pierde el conocimiento por ACV transitorio corresponden a **insuficiencia vertebralbasilar**. El cuadro es bastante típico y se ha dado en llamar "Drop Attack". Se suele tratar de pacientes añosos, en los que la pérdida de conocimiento se acompaña de otros signos de hipoflujos vertebralbasilar: hemianopsia, ceguera cortical, fosfeno, cuadripa-

resia, vértigo, vómitos, parestesias, etc. Es característica la producción de lesiones en las rodillas durante las caídas. Como esto en general ocurre en pacientes añosos, que presentan antecedentes múltiples y artrosis cervical, **el diagnóstico de insuficiencia vertebralbasilar no excluye la profundización del estudio para detectar otras causas desencadenantes:** Arritmias Cardiacas, etc.

En cuanto a la epilepsia, hay que resaltar que es una de las causas menos comunes de cuadros de tipo sincopal, y debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial **una vez que se hayan descartado causas más frecuentes**, generalmente cardiocirculatorias. Debe encargarse el estudio clínico y cardiológico: deben descartarse arritmias cardíacas, bloqueos AV, IAM, etc. En el caso del IAM, es importante tener en cuenta que en pacientes añosos y diabéticos, es posible que el IAM curse en forma **indolora**.

Otro mecanismo a tener en cuenta son las hipotensiones, que tantas veces se ven en pacientes jóvenes, aunque, por cierto, se presentan a cualquier edad. Es frecuente cierto estado de vagotonía, en el que el paciente tiene tendencia a la hipotensión y a la bradicardia, y que puede exacerbarse por varias causas: hipersensibilidad del seno carotídeo, medicación, y otras maniobras vagales (masaje del mismo seno carotídeo, dilatación anal). Se trata de los "síncopes vasovagales", que se dan generalmente en pacientes jóvenes, quienes, previamente a la pérdida de conciencia, tienen una franca sensación de inestabilidad, y de perder la conciencia en cualquier momento. Éste cuadro suele ceder cuando el enfermo se sienta o recuesta. La TA puede caer por una causa central (cardíaca), reflejando la disminución del gasto cardíaco. En otros casos, se producen mecanismos diversos que involucran al sistema vascular periférico: en éste sentido debe tenerse en cuenta los fármacos antihipertensivos (beta bloqueantes, etc.).

La deplección de volumen intravascular (deshidratación, hemorragias) debe considerarse también.

La **deshidratación** afecta a ambos extremos de la vida en el verano, tanto por sudoración como por diarreas (típicas de los niños). En los ancianos puede ser particularmente peligrosa por el incremento frecuente de la viscosidad sanguínea y la asociación con isquemias cerebrales.

La **hipoglucemia** también puede dar cuadros sincopales, no solamente coma. En general se trata de diabéticos conocidos, y suelen conocer sus cuadros. Algunos pacientes no diabéticos pueden presentar hipoglucemias luego de ayuno prolongado.

Las **anemias** pueden exteriorizarse por primera vez como pérdidas de conocimiento iterativas. En éste sentido, hay que considerar, a-

demás de las distintas anemias de tipo carencial, las que resultan de hemorragias crónicas (tubo digestivo, ginecológicas). En general, del examen clínico y del laboratorio de rutina se orienta éste cuadro. En las mujeres en edad fértil, hay también que incluir en la búsqueda causas ginecoobstétricas. Se debe evaluar y dejar constancia clara de la presencia o no de un embarazo. Si bien las causas de pérdida de conocimiento asociadas a un embarazo conocido son evidentes y en general es el especialista quien las maneja, hay casos en los que por distintas razones el embarazo es ignorado o negado. A éste respecto se pueden mencionar dos casos: embarazo ectópico (no es raro que curse con tests de embarazo negativos y recién se haga evidente por las rupturas, cuya manifestación es la hemorragia interna aguda, que puede anunciararse con cuadros sincopales), y las resultantes de complicaciones de aborto intencional, que obviamente generarán consulta en enfermas graves y con poca tendencia a ser veraces en el interrogatorio. Muchas enfermedades generales presentan cuadros sincopales en su evolución: infecciones, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, etc. El enfoque tendiente a descartar patología neurológica debe suceder y no preceder al estudio clínico y circulatorio general.

ATENCION CIRCUNSTANCIAL EN LA VIA PUBLICA

En ocasiones, un médico debe asistir circunstancialmente a un paciente que pierde la conciencia en la vía pública.

En éstos casos, las acciones deben tender a:

- 1 Procurar atención por un servicio de emergencias lo antes posible.
 - 2 Sostener los signos vitales y prestar primeros auxilios
 - 3 Evitar o desalentar maniobras empíricas realizadas por personal no capacitado.
- En primer lugar se debe anunciar como médico para evitar toda confusión de roles.
 - Solicitar la colaboración de uno o dos de los presentes, dándoles tareas claras, sencillas y sólo una por persona. Uno de ello deberá llamar al SAME como única tarea, y una vez conseguida la comunicación, si es posible, el médico entrará en línea para explicar el cuadro con mayor competencia.
 - El resto de los curiosos debe ser alejado, si es necesario, llamar a la policía. De ser posible, conviene solicitar colaboración policial, en especial respecto de los efectos y dinero que tenga el enfermo, procurando asimismo los testigos necesarios.
 - Colocar al enfermo en el piso y evaluar los signos vitales.
 - En caso de PCR, se iniciará la resucitación. Aflojarle las ropas. Remover prótesis dentales observando elementales normas de higiene. Se lo colocará en decúbito lateral, con inmovilización del cuello con lo que se tenga a mano (camperas, etc.). **No debe**

darse de beber o mijar el rostro al enfermo. Conviene también hacer constar la actuación, pese a ser circunstancial, en la Historia clínica hospitalaria que se labre ulteriormente.

PERDIDA DE CONOCIMIENTO - COMA

Dres. Juan F. Gruarin y Walter D'Andrea

ATENCION PRIMARIA

Introducción

La conciencia depende del correcto funcionamiento del encéfalo. Partiendo de ésta simple premisa, toda alteración o deterioro del nivel de conciencia, independientemente de su origen, revela un sufrimiento, leve o grave, reversible o no, del sistema nervioso central (SNC) en general y del encéfalo en particular.

Definición

En primer lugar, la conciencia tiene dos componentes básicos:

contenido y despertar. El Contenido puede afectarse por distintas causas. Las afecciones del contenido de conciencia NO corresponden a cuadros de "deterioro del sensorio", y pueden corresponder a etiología tóxico metabólica ("delirium"), psiquiátrica, etc. No debe confundirse este tipo de cuadros con la afasia, en los que la patología no involucra el contenido de la conciencia sino la capacidad de comunicarlo. El Despertar es un hecho fisiológico, que sigue al sueño. La incapacidad de despertar subsiguiente a la pérdida de conocimiento define al **coma**. El paciente en coma está inconsciente, con los ojos cerrados y **no puede ser despertado**. En las formas menos severas, el enfermo puede reaccionar abriendo los ojos ante estímulos verbales o al dolor (estupor), o estar con los ojos abiertos (vigil), pero con notoria tendencia a perder la conciencia (somnolencia, obnubilación). En éstos casos, también el contenido de conciencia puede impresionar anormal, y de hecho, en muchos de éstos pacientes la alteración de la conciencia se acompaña de un trastorno del contenido.

Etiología y Fisiopatología

Siguiendo a Plum y Posner, se admite que la pérdida de la conciencia (y en particular el COMA) se debe a lesiones que involucran ambos hemisferios cerebrales o el tronco cerebral. Desde el punto de vista fisiopatológico, es útil distinguir la etiología toxicometabólica (hipoxia, hipoglucemia, uremia, tóxicos) de la estructural (ACV, trauma). Esta distinción tiene directa proyección práctica.

Coma metabólico - tóxico

Los comas metabólicos o tóxicos revelan un compromiso generalizado del encéfalo, ya que la causa es sistémica. Habitualmente, se trata de la repercusión de distintos estados (hipoxia, intoxicaciones, etc.) sobre la bioquímica del tejido nervioso (metabolismo oxidativo, neurotransmisión), y obran en forma extendida, a diferencia de las lesiones focales, que suelen tener una localización anatómica precisa. Algunos tóxicos, si bien actúan en forma extendida sobre el sistema nervioso, lo hacen alterando ciertos sistemas específicos de neurotransmisión, lo cual tiene doble importancia: pueden generar semiología orientadora por un lado, y por otro, tener antagonistas farmacológicos específicos a nivel de receptor. Un buen ejemplo de esto último son los opiáceos: tienen en la Naloxona un eficaz antagonista a nivel de sus receptores en el SNC.

Coma estructural

El Coma estructural revela lesión anatómica más o menos restringida al SNC, a diferencia de los anteriores, en los que la etiología altera primariamente el aspecto funcional del sistema nervioso. En éstos, la función se compromete como consecuencia de un ataque directo a las estructuras anatómicas. La alteración estructural puede ser focal (v.gr. hemorragia cerebral) o generalizada (meningoencefalitis). Hay que tener en cuenta también que el daño metabólico o tóxico suficientemente prolongado resulta en lesión estructural del sistema nervioso, y que la alteración metabólica sobreagregada agrava el daño estructural que pueda tener un enfermo ("lesión secundaria"). Esto último es especialmente crítico en el trauma.

Entre las causas de lesión estructural del sistema nervioso que producen coma se puede nombrar:

- 1 Accidente Cerebrovascular
- 2 Traumatismo encefalocraneano
- 3 Hipertensión endocraneana, tumores cerebrales
- 4 Infecciones
- 5 Epilepsia, estados postictales

El Trauma encefalocraneano puede complicar casi cualquier deterioro del sensorio, ya que el enfermo puede caer inconsciente y golpearse, así como presentar accidentes de automóvil, bicicleta, etc. al perder el dominio del vehículo por otras causas.

FASE PREHOSPITALARIA

Cuando se atiende a un enfermo en coma, en primer lugar se deben evaluar los signos vitales. Debe descartarse en primer lugar pa-

ro cardiorrespiratorio, procediendo a la evaluación de éhos sistemas ("ABC"). Asimismo, considerar la probabilidad de que haya sufrido un trauma.

- 1 Colocar collar cervical
- 2 Evaluar la vía aérea, desobstruirla (retirar prótesis dentales, etc.) y asegurar que permanezca permeable.
- 3 Evaluar la respiración.
- 4 Frecuencia cardíaca, pulsos.
- 5 RCP si se encuentra en PCR.
- 6 Trasladarlo preferentemente en posición de decúbito lateral, para evitar obstrucciones por la lengua y la broncoaspiración por vómitos.
- 7 En el escaso tiempo disponible, recabar la mayor cantidad de datos de testigos.
- 8 Desvestirlo y aflojar las ropas (corbatas, cinturones, etc.). Debe tenerse en cuenta que pacientes alérgicos, epilépticos y diabéticos pueden llevar pulseras o medallas donde se informa de esa condición. También muchas personas pueden tener en sus documentos y papeles (agendas, etc.) datos útiles respecto a su salud (grupo sanguíneo, constancias de ser Testigos de Jehová, decisiones respecto a donación de órganos).
- 9 Colocar venoclisis y comenzar a hidratarlos. Lo antes posible colocar dextrosado hipertónico.
- 10 Monitorear el ECG.
- 11 Volcar los hallazgos y las acciones realizadas en la Historia Clínica o libro ad hoc. También forma parte de la atención del enfermo lo que se hace en el lugar y en el traslado.

FASE INTRAHOSPITALARIA

La atención hospitalaria es la continuación de la atención dispensada en el lugar del hecho y en el traslado. A los fines prácticos, creo adecuado subdividirla en tres etapas sucesivas:

- 1 Evaluación inicial, sostén de funciones vitales y estudios complementarios básicos.
- 2 Evaluación clínico-neurológica detallada y formulación de diagnósticos diferenciales.
- 3 Estudios complementarios específicos.
Esta secuencia intenta evitar tanto demoras como estudios inútiles y eventualmente perjudiciales para el paciente, que involucran pérdidas de tiempo. Es el examen clínico y el criterio del médico el que debe orientar el estudio y tratamiento del paciente.

Evaluación inicial

Luego del examen de los signos vitales, se agrega el examen general, la búsqueda de lesiones específicas, signos de trauma, orificios

de bala, aliento etílico, hemorragia externa, mordedura de lengua, incontinencia esfinteriana, etc. Se extrae sangre para grupo y factor, alcoholemia si está disponible, laboratorio básico, estado ácido base. Es fundamental contar con una glucemia rápida.

La glucemia menor a 80 mg % se debe tratar. En general se tiende a dar glucosado hipertónico al ingreso, a fin de tratar una potencial hipoglucemias. Al glucosado, al mismo tiempo, se le agrega una ampolla de complejo B, para evitar la aparición de una encefalopatía en pacientes alcohólicos (frecuentemente carentes de vitamina B1), que pueden presentarla si reciben glucosa sin suplemento de complejo B. Las dosis de glucosa son:

- 2 – 4 ml/kg en niños (D/A 25% en bolo IV lento)
- 50 ml en adultos (D/A 50% en bolo)

Se coloca venoclisis si aún no se pudo, intubación o cánula de Mayo si es necesaria. Sonda vesical y SNG.

Radiológicamente es importante contar con radiografía de tórax, y radiografía básica de trauma si se lo sospecha, en particular columna cervical para decidir conducta respecto del collar. Se coloca monitoreo electrocardiográfico y también se realiza "tira" de EEG. Si se tiene, saturómetro de Oxígeno. La hipertermia y la fiebre deben controlarse (producen un aumento del metabolismo potencialmente perjudicial). Algunas formas de coma (casi ahogamiento, hipotiroidismo), por el contrario, cursan con hipotermia.

Examen clínico neurológico detallado

Diagnósticos diferenciales

El primer objetivo debe ser la orientación del profesional hacia un cuadro estructural o metabólico. Muchas veces no se llega a un diagnóstico certero en la primera evaluación, por eso se insiste en que lo más importante es lograr una correcta orientación para solicitar e interpretar adecuadamente los estudios complementarios. En los **comas estructurales**, se evidencia compromiso focal del cerebro: hemiparesia, hemiplejia, anisocoria, crisis de descerebración, decorticación, etc.

El examen debe incluir:

- 1 Nivel de conciencia
- 2 Reactividad motriz y reflejos
- 3 Pupilas: tamaño, simetría y reacción a la luz
- 4 Respuestas automáticas: descerebración, decorticación
- 5 Respiración
- 6 Reflejos oculocefálicos y, en ocasiones, oculovestibulares
- 7 Lenguaje si es valorable (por supuesto, es más importante en pacientes estuporosos, ya que en el comatoso en sí no es evaluable).

A su vez, debe completarse el examen clínico general, sin olvidar que se pueden presentar signos de trauma.

Respecto del Score de Glasgow, hay que tener en cuenta que es una escala diseñada para el manejo del **trauma**, y **no** de las lesiones focales encefálicas ni del coma de otra etiología. El score de Glasgow **nunca** reemplaza un cabal examen neurológico dentro de lo que el buen criterio indica que debe realizarse en la urgencia. Podemos decir que hay signos que hablan casi seguramente de la presencia de una lesión focal en el encéfalo: hemiplejia, descerebración, anisocoria, desviación conjugada de los ojos, y, en general, la demostración de asimetría en el examen neurológico. Esto se debe, como es evidente, a la correlación de la clínica con una topografía encefálica determinada. A éste respecto, hay que hacer constar que las lesiones del tronco cerebral (v.gr. hematomas del cerebelo y de la protuberancia) suelen dar cuadros simétricos, aunque con claras evidencias de estructuralidad: descerebración bilateral, miosis puntiforme.

Los **comas metabólicos tóxicos** se suelen caracterizar por una depresión global de las funciones del sistema nervioso. Así, salvo excepciones, presentarse con depresión de todas las funciones nerviosas en forma paralela: conciencia, motricidad, movimientos oculares, reflejos. Existe isocoria, aunque el diámetro pupilar puede variar según la etiología. Algunas causas metabólicas tienen particularidades. Así, está perfectamente descrito y se debe tener en cuenta que la **hipoglucemia** puede cursar con cuadros focales indistinguibles de un ACV. Por esto se suele dar dextrosado hipertónico como una de las primeras terapias médicas aún en enfermos con claros signos de foco. Obviamente, la administración de glucosa (si es hecha a tiempo) revertirá el cuadro. Algunos tóxicos a tener en cuenta por la presencia de anomalías atribuibles a lesión focal:

Alcohol

Suele haber signos evidentes de intoxicación. No hay semiología específica en el coma alcohólico, y en general estos enfermos están muy expuestos a otras lesiones (trauma especialmente, hemorragias cerebrales por trastornos de la hemostasia). Por ese motivo, aún en los casos de intoxicación evidente se suele pedir TAC. Debe tenerse en mente la encefalopatía de Wernicke con sus trastornos oculomotrices, que se trata con vitamina B1.

Opiáceos

La depresión del sensorio se acompaña clásicamente de depresión respiratoria, arreflexia y miosis puntiforme, ésta última indistinguible de la producida por lesión protuberancial focal. **Pero debe tenerse en cuenta que no produce descerebración ni otras posturas anormales.** En caso de sospecharse coma opiáceo, se debe dar Naloxona endovenosa. Dosis pediátrica: 0,1 mg/kg IV (en bolo, también endotraqueal o IM). Dosis para adultos: adultos: 2 – 4

mg IV (las mismas vías). También se tiende a darla en algunos casos antes de toda evaluación, como medida preliminar en el tratamiento de éstos enfermos, en forma prehospitalaria.

Estudios complementarios específicos

En el caso de sospecha de coma estructural, está indicada la Tomografía Computada Cerebral (TAC) sin contraste en forma urgente. En el caso de sospecha de coma metabólico o tóxico, la conducta se basa en:

- 1 Corrección de las anormalidades del medio interno:
- 2 Eliminación de tóxicos si se puede:
- 3 Administración de antagonistas específicos si los hubiere.

En los casos en que se sospecha o demuestra trauma es mandatoria la Tomografía Computada.

La tomografía también está indicada en los casos en los que se sospecha coma metabólico y la terapéutica no produce el resultado esperado, y en los casos en los que la semiología no aclara el cuadro. Si la tomografía computada es normal, deberá tomarse también en consideración la posibilidad de **meningoencefalitis** (no siempre se presenta el síndrome típico, especialmente en inmunosuprimidos, tuberculosis, etc.). En esos casos, se agregará examen de LCR por punción lumbar.

En los casos de lesiones estructurales, se cambiará la conducta según el cuadro demostrado. Damos aquí un esquema:

1 ACV hemorrágico

Los Hematomas intracerebrales deben ser internados en general en Terapia Intensiva y requieren consulta por Neurocirujano. La Hemorragia subaracnoidea se interna en UTI. Es de manejo neuroquirúrgico.

2 ACV isquémico

No suelen ser quirúrgicos, se manejan médica mente y requieren "Unidad de Stroke".

3 Tumores cerebrales, hipertensión endocraneana

Se descompensan por hernias ("enclavamientos"), y pueden ser urgencias quirúrgicas. Se internan en UTI con interconsulta neuroquirúrgica. El tratamiento médico incluye el uso de antiedematosos cerebrales: corticoides, manitol, clorurado hipertónico, hiperventilación.

4 Trauma

Variará en cada caso el manejo, según las lesiones demostradas (hematomas, edema, etc.).

5 Infecciones

Tratamiento primariamente infectológico, al que se sumará el drenaje de abscesos si los hubiere.

Amenaza de parto prematuro 140

Eclampsia 143

Emergencia hipertensiva en el embarazo 144

Hemorragias del tercer trimestre 145

Placenta previa 145

Desprendimiento de placenta normoinserta 147

Procidencia de cordón umbilical 148

Rotura prematura de membranas 149

AMENAZA DE PARTO PREMATURO

Dres. Angel Siufi, Carolina Siufi y Ricardo Spagnuolo

Definición

Definimos como amenaza de parto prematuro (APP) a la aparición de síntomas o pródromos indicativos de riesgo de la interrupción prematura del embarazo antes de la semana 37^a del embarazo. La APP tiene una morbimortalidad aumentada tanto en el feto como en el recién nacido (8% del total de los embarazos).

Diagnóstico

Edad gestacional: entre 22 y 37 semanas (por FUM y ecografía)
Contracciones uterinas: dolorosas y detectables por palpación abdominal (4 en 20 minutos).

Modificaciones cervicales: cuello uterino borrado > 50 % y dilatado, 1 cm o más. Borramiento y dilatación cervical progresiva.

Tratamiento

La perinatología moderna debe elegir dónde existen mejores condiciones para que el feto sobreviva, y con las menores secuelas posibles: ¿Dentro o fuera del útero?

Siempre debe darse una evaluación conjunta obstétrico-neonatológica cuando se considera adelantar el parto.

FASE HOSPITALARIA

Medidas generales

Evaluar los requerimientos de complejidad requerida y disponible.

Reposo absoluto en cama.

Exámenes de laboratorio:

Hemograma, sedimento urinario y urocultivo, ECG.

Evaluación materna y fetal:

Descartar la existencia de condiciones que contraindiquen la prolongación de la gestación o el uso de tocolíticos habituales.

Contraindicaciones para prolongar la gestación:

Absolutas

- Infección ovular
- Óbito fetal
- Malformación fetal incompatible con la vida
- Patología materna grave (ej: diabetes descompensada, nefropatía crónica en evolución)
- Sufrimiento fetal
- Hemorragia grave
- Trabajo de parto avanzado

Relativas

- Retardo crecimiento intrauterino (RCIU)
- Síndrome hipertensivo severo

Tratamiento específico

Uteroinhibición parenteral

Agentes tocolíticos

1 Beta miméticos por vía intravenosa

- Tocolítico de primera elección
- Ioxuprina: (Duvadilán NR) 100 a 400 microgramos/min (=10 ampollas en 500 ml de dextrosa al 5% a 20 gotas por minuto)
- Ritodrine: (Ritopar NR) 0,15 a 0,35 mg/min. (= 2 ampollas de 10 mg cada una en 500 ml de dextrosa al 5% [20 gotas de esta solución equivalen a 0.2 mg]).
- Hexoprenalina: (Argocian NR) 0.1 a 0.3 microgramos /min (=3 ampollas en 500 ml de dextrosa al 5 % a 20 gotas por minuto).

Contraindicaciones de betamiméticos:

- Cardiopatía materna
- Arritmia materna
- Hipertiroidismo materno
- Diabetes materna mal controlada
- Contraindicaciones generales de tocólisis

Efectos colaterales:

- Maternos
 - Cardiovasculares
- Fetales y neonatales
 - Taquicardia
 - Engrosamiento del septum ventricular
 - Necrosis miocárdica focal
 - Taquicardia supraventricular
 - Hiperinsulinemia
 - Hipoglucemias
 - Hiperbilirrubinemia

2 De magnesio

Tocolítico de segunda elección

Dosis de carga: 5 gr. en 100 ml administrados en 20 a 30 min.

Dosis de mantenimiento 2 gr. por hora .

Monitoreo:

Diuresis: mayor de 30 ml por hora

Reflejos osteotendinosos: no deben abolirse

Frecuencia respiratoria: 15 o más por minuto

Efectos colaterales:

- Maternos
 - Hipotensión arterial transitoria
- Fetales y neonatales

- Reducción leve de la variabilidad de la FC
- Disminución de la peristalsis
- Hipotonía

Antídoto: gluconato de calcio intravenoso
Indometacina: (IM 75 NR)

Tocolítico de segunda elección en gestaciones menores de 32 semanas. Dosis de carga: 100 mg por vía rectal (supositorio).

Dosis de mantenimiento: 25 mg cada 6 hs. entre 3 a 5 días

Efectos colaterales:

- a. Maternos
 - Intolerancia gástrica
- b. Fetales y neonatales
 - Oligoamnios
 - Efecto constrictor del ductus

El tratamiento con tocolíticos parenterales sólo es efectivo en la prolongación del embarazo en 24 a 48 horas. La prolongación del embarazo por 48 horas puede ser importante en la disminución de la morbilidad perinatal, especialmente en el grupo de edad gestacional en que la administración de corticoides juega un rol importante en la prevención del síndrome de dificultad respiratoria del RN, ya que la inducción óptima de madurez pulmonar fetal con corticoides requiere de 24 horas entre la última dosis y la resolución del parto.

MADURACION PULMONAR FETAL

Su utilidad ha sido demostrada entre las 24 y las 34 semanas de gestación. Los niños nacidos entre las 24 horas y 7 días después de la administración de glucocorticoides muestran un beneficio mayor que aquéllos cuyo parto se resolvió fuera de ese intervalo.

Los esquemas que se pueden utilizar son:

- Betametasona (fósfato/acetato) 12 mg IM cada 24 horas x 2 días
- Dexametasona 4 mg IM cada 8 horas x 2 días

Ambos esquemas son igualmente efectivos. Pueden repetirse a los 7 días de la primera administración.

La inducción de madurez pulmonar fetal disminuye:

- El síndrome de estrés respiratorio (50%)
- La incidencia de hemorragia interventricular
- La enterocolitis necrotizante
- La mortalidad perinatal (30%)
- Las anomalías neurológicas (a los 6 años)
- La duración y costos de la estadía hospitalaria

Aumenta la sobrevida neonatal

No genera efectos adversos en la madre o en el feto.

ATENCION DEL PARTO PREMATURO

Objetivo

Reducción de riesgos obstétricos que generan morbilidad neonatal (asfixia y traumatismo fetal, especialmente encefálico)

- Buena relajación perineal (anestesia de conducción)
- Episiotomía amplia
- Presentación pelviana ‡ cesárea
- Situación transversa ‡ cesárea corporal
- Presentación cefálica ‡ vía vaginal
- Monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal
- Mantenimiento de la integridad de las membranas ovulares el máximo de tiempo posible

ATENCION EN DOMICILIO

Realizar diagnóstico.

Determinar la edad gestacional (entre 22 y 37 semanas) por FUM y ecografía, y constatar contracciones uterinas: dolorosas y detectables por palpación abdominal (4 en 20 minutos).

FASE HOSPITALARIA

Si en el Servicio no existe complejidad óptima para atender a un RN prematuro, debe considerarse el "transporte in útero" a un centro de mayor complejidad.

ECLAMPSIA

Dres. Carlos Viggiano, Angel Marchetto, Valeria Castellano, Marcelo Viggiano

La eclampsia es una manifestación clínica de la severidad del síndrome preeclámpico; que se caracteriza por la aparición de convulsiones tónico clónicas en una embarazada pre-eclámptica, a veces solo con cambios mínimos de la presión arterial. Puede aparecer antes, durante o después del parto. Presenta como pródromos cefalea intensa, visión borrosa, fotofobia, dolor en el hipogastrio e hiperexcitabilidad. Las convulsiones pueden ser únicas o múltiples, con períodos de relajación con recuperación o no de la conciencia. La sucesión de múltiples convulsiones sin mediar tratamiento médico puede llevar a la muerte por complicaciones neurológicas.

Medidas generales

- Hospitalización inmediata
- Venoclisis

- Mantenimiento de una vía aérea permeable
- Aspiración de secreciones faríngeas
- Administración de oxígeno a razón de 6 l/min
- Proteger la lengua
- Colocación de una sonda Foley para medir diuresis
- Extraer sangre para determinaciones de laboratorio y agrupar a la paciente.

ESQUEMA TERAPEUTICO

Tratamiento de las convulsiones

- Sulfato de magnesio : dosis de ataque 4 gr ev; dosis de mantenimiento 2 gr/hora en perfusión continua
- Benzodiazepinas: dosis de ataque : 40 mg EV de diazepam; mantenimiento : 10 mg/hora en perfusión continua
- Si las anteriores fallan: Barbitúricos de acción corta (tiopental), intubación y curarización.

Tratamiento Antihipertensivo - Objetivo

Mantener la TA < 160 / 110 mm Hg

- Si se ha utilizado sulfato de magnesio, **no utilizar Nifedipina**.
- **Clonidina**
se comienza con un bolo de 0,15 mg EV lento, y luego 0,75 mg en 500 ml de solución dextrosada al 5% a 7 gotas por minuto
- **Labetalol**
20 mg en bolo lento EV ; si a los 10 minutos no bajo la TA pueden administrarse 40 mg mas. Se continua aumentando la dosis en 80 mg a los 15 y 30 minutos si la respuesta es negativa.
Dosis máxima : 300 mg. Dosis de mantenimiento: 1 – 2 mg/min
- **Nifedipina**
10 mg VO , como dosis inicial; si a los 30 minutos no produjo efecto sobre la TA pueden administrarse 10 mg más, previa colocación de venopuntura y expansión volumétrica para evitar la hipotensión.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Dres. Carlos Viggiano, Angel Marchetto, Valeria Castellano, Marcelo Viggiano

Definición

Aumento brusco de las cifras tensionales (> 170 / 110) acompañado de manifestaciones clínicas de lesión de órgano blanco: signos de irritabilidad del sistema nervioso central, insuficiencia cardíaca congestiva y/o insuficiencia renal.

Es un cuadro que requiere tratamiento urgente para reducir la presión arterial en el término de una hora con la utilización de medica-

ción por vía parenteral. La complicación más grave es el accidente cerebro vascular. La finalidad del tratamiento es disminuir la TA en una hora, a cifras no menores a 100 mmHg de diastólica, debido a los efectos deletéreos sobre el feto de una disminución mas brusca de la misma.

Tratamiento

Medidas generales

- Colocar venopuntura con solución dextrosada al 5% y mantener una infusión no mayor a 50 ml/hora.
- Extraer sangre para su análisis y una muestra de orina para proteinuria.
- Controlar la TA materna cada 5 minutos en la primer hora; cada 15 minutos en la hora siguiente y cada 30 minutos luego.
- Controles de vitalidad fetal en embarazos del tercer trimestre
- Controlar la diuresis horaria.
- Las drogas utilizadas son las mismas que se describieron en el apartado eclampsia.

HEMORRAGIAS DEL TERCER TRIMESTRE

Dres. Carlos Viggiano, Angel Marchetto, Valeria Castellano, Marcelo Viggiano

PLACENTA PREVIA

Se conoce como placenta previa a un proceso caracterizado anatómicamente por la inserción de la placenta en el segmento inferior del útero, y clínicamente presenta hemorragias de intensidad variable. La hemorragia, aunque frecuente, puede no estar presente en el proceso. Un 25% de las placas de inserción baja no se desprenden y por ende no tienen hemorragia. La prevalencia de la hemorragia por placenta previa es del 0,5 al 0,7%, siendo más frecuente en las multíparas.

La implantación de la placenta puede ser lateral, cuando se inserta a menos de 10 cm del cuello sin llegar al orificio cervical interno; marginal, cuando el reborde placentario alcanza el orificio interno; y oclusiva, cuando se implanta sobre el cuello obturando total o parcialmente el orificio interno.

Clínica

El síntoma fundamental es la hemorragia.

Comprende el 90% de las hemorragias acaecidas durante la segunda mitad del embarazo.

- La sangre es roja rutilante, sin coágulos.

- La pérdida es indolora.
- En general se cohibe espontáneamente, reapareciendo en forma intermitente, aunque en cantidades cada vez mayores.

Diagnóstico

- Exploración vaginal con espéculo : constata la metrorragia y descarta otras lesiones vaginales, cervicales o no ginecológicas
- Si la metrorragia procede del útero, **no realizar tacto vaginal**.
- Realizar ecografía para confirmar inserción placentaria **conducta obstétrica**.
- Ante la presencia de sangrado se debe evaluar la cuantía de la hemorragia.
- Si la hemorragia es escasa se puede realizar tratamiento ambulatorio, indicándose reposo y control en 48 a 72 hs para una nueva evaluación materna y fetal.
- Ante la presencia de hemorragia moderada o abundante se indica la internación de la paciente.
- Control de signos vitales
- Colocación de una vía venocubital
- Controles seriados de laboratorio: Hemograma, coagulograma, bioquímica.
- Control de dinámica uterina
- Ecografía al ingreso para evaluar si se constatan áreas de desprendimiento y características placentarias.
- La vitalidad fetal se monitorizara según la edad gestacional con Ecografía, Cardiotocografía y Velocimetría doppler.

Tratamiento

- Si existen signos de hipovolemia y / o Hb < a 7 gr/dl transfusión de concentrado de hematíes
- Se indica reposo absoluto en cama. La utilización de agentes tocolíticos es controversial, sin embargo pueden utilizarse en edades gestacionales entre 26 a 34 semanas, en pacientes con dinámica uterina presente; pero solo durante 48 hs hasta completar un plan de maduración pulmonar con glucocorticoides.
- Otra alternativa en pacientes con dinámica uterina es el empleo de Progesterona natural micronizada por vía oral o vaginal, debido a su efecto miorrelajante.
- La internación deberá prolongarse hasta el cese de la hemorragia, continuando luego la paciente en control por consultorios externos.
- Si el diagnóstico de placenta previa persiste más allá de las 34 semanas la paciente deberá ser internada en fecha cercana al nacimiento (37 – 38 semanas de edad gestacional) con el fin de evitar el desencadenamiento espontáneo del trabajo de parto y la consiguiente hemorragia masiva. La presencia de este diagnóstico es indicación absoluta de Cesárea electiva.

Se conoce por este nombre a un proceso caracterizado por el desprendimiento parcial o total de la placenta normalmente inserta, producido antes del parto.

Su frecuencia es del 0,2%, variando esta cifra según el criterio diagnóstico utilizado.

DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA NORMOINSERTA

Definición

Separación prematura , completa o parcial, de una placenta normalmente insertada después de las 20 semanas de gestación. Se asocia generalmente con pre-eclampsia e hipertensión uterina, ya que aproximadamente la mitad de los desprendimientos de este tipo ocurren en embarazos con hipertensión proteinúrica gestacional. Puede producirse también por traumatismos o por la evacuación brusca de un polihidramnios.

Clínica

El diagnóstico diferencial es con la placenta previa sanguínea, con la que presenta características distintivas particulares, ya que el proceso es de iniciación aguda.

- Sangre es oscura, generalmente con coágulos.
- Se acompaña con fuerte dolor en el lugar del desprendimiento
- Utero de consistencia leñosa debido a la hipertensión uterina.
- La pérdida es continua, con gran repercusión sobre el estado general de la paciente, pudiendo llegar al shock hipovolémico.

Si el desprendimiento es mayor de la mitad de la superficie placentaria, el feto sufre anoxia y muere a consecuencia de ésta.

Diagnóstico

- Pérdida de sangre oscura procedente de la cavidad uterina.
- Contracciones uterinas y aumento del tono uterino.
- Hipotensión materna.
- Distress fetal de grado variable.

Conducta

- El DPPNI es una verdadera emergencia obstétrica, por lo tanto ante la sospecha diagnóstica se deberá internar a la paciente, en reposo, mientras se realizan análisis de laboratorio:
 - Hematocrito
 - Coagulograma
 - Fibrinógeno
 - Asegurar una vía de perfusión endovenosa.
 - Monitorización de signos vitales cada 15 minutos

- De permitirlo el cuadro se confirmara mediante ultrasonografía
- Control estricto de vitalidad fetal.
- Definir el grado de intensidad del caso
- Compensación hemodinámica de la paciente.
- Cesárea de urgencia

PROCIDENCIA DE CORDON UMBILICAL

Dr. Carlos E. Rossi

Criterios

Paciente gestante con rotura de membranas ovulares a quien se le detecta mediante tacto vaginal el cordón entre la presentación y la pared uterina (latrocidencia, procidencia de 1er grado), o bien el cordón en vagina (procidencia de 2do grado), o visualmente protuendo a través de la vulva (procidencia de 3er grado).

Protocolo

- 1 Colocar a la paciente en posición de Trendelenburg o bien en posición de rezo mahometano.
- 2 Colocar acceso endovenoso (catéter 18 o menor) e infundir solución fisiológica isotónica a 42 gotas/minuto.
- 3 Infundir Isosuprina 10 mg. diluida en 10 cc. de solución fisiológica, a pasar en 2 min. (Previamente descartar patología cardiológica)
- 4 Solo si el profesional médico tiene experiencia obstétrica, intentar rechazar la presentación fetal mediante tacto vaginal y permanecer con los dedos sobre la misma hasta llegar al centro obstétrico más cercano.

Fundamentos

La procidencia de cordón es una emergencia obstétrica, si la compresión del cordón es completa esto conduce a anoxia fetal. Según estudios en monos cuando la anoxia persiste aproximadamente entre 5 a 10 minutos esto lleva a lesión neurológica fetal, y si es mayor al óbito fetal.

El protocolo propuesto tiene como objetivo instituir un tratamiento inicial a fin de disminuir el impacto que esta patología tiene sobre el feto hasta su llegada al centro obstétrico más cercano.

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Dres. Angel Siufi, Ricardo Spagnuolo y Carolina Siufi

Definición

La ruptura prematura de membranas ovulares (RPM) se define como la solución de continuidad espontánea de la membrana corionamniótica antes del inicio del trabajo de parto.

La incidencia de RPM fluctúa entre 2 y 18% según diversas publicaciones, correspondiendo el 20% del total de los casos a gestaciones pretérmino.

Diagnóstico de RPM

1 Anamnesis y examen físico

Ante la presencia de abundante salida de líquido por los genitales externos, el diagnóstico de RPM no ofrece dificultades. La mayoría de las veces el diagnóstico es realizado por la madre y certificado por el médico al observar el escurreimiento de una cantidad variable de líquido amniótico por vagina.

2 La especuloscopia permite apreciar salida de líquido amniótico a través del orificio externo del cuello uterino.

3 Toma de muestra de líquido depositado en el fondo de saco posterior a fin de realizar las siguientes pruebas auxiliares:

• Microscopía

La presencia de líquido amniótico en el fondo de saco vaginal permite identificar, en un extendido examinado al microscopio de luz, la cristalización característica en forma de hojas de helecho.

• pH vaginal

El pH vaginal fluctúa entre 5 y 6, mientras que el del líquido amniótico es generalmente 7. Las membranas ovulares están probablemente rotas si el papel de nitracina señala un pH mayor o igual a 7, virando al color azul.

4 Evaluación ultrasonográfica

La evaluación ecográfica permite estimar la cantidad de líquido amniótico en la cavidad uterina, observándose disminuido en la RPM.

5 Evaluación clínica

RPM sin infección

- Salida de LA por genitales
- Disminución de la altura uterina

RPM con infección

- Salida de LA purulento (aunque algunas veces no llega a ser tal)
- Contractilidad que no cede a la tocólisis
- Hipertermia
- Taquicardia materna y fetal
- Leucocitosis (>15000) con neutrofilia

Diagnóstico diferencial

- Incontinencia de orina
Frecuente en segunda mitad del embarazo especialmente en multiparas. Descartar infección urinaria.
- Leucorrea
Flujo genital blanco amarillento, infeccioso, asociado a prurito.
- Eliminación del tapón mucoso
Fluido mucoso, a veces algo sanguinolento.

Diagnóstico de infección (corioamnionitis)

- Cultivos cervicales: en el mismo examen por especuloscopía se realiza toma para cultivo del líquido amniótico.
- Hemograma completo materno para observar aumento o no de leucocitos y su desviación a la izquierda, y la eritrosedimentación.
- Determinación de temperatura materna y frecuencia cardíaca materna.
- Determinación de frecuencia cardíaca fetal.
- Control de contracciones y dolor uterino.
- Observación de la pérdida de líquido amniótico para detectar fétidez o características de purulento.

Corioamnionitis o infección ovular es igual a :

- temperatura > 38°C,
- taquicardia materna (> 100 latidos/min)
- GB > 15000 cm³,
- taquicardia fetal (> 160 latidos/min)
- irritabilidad uterina
- LA purulento o fétido

El signo patognomónico de la corioamnionitis es la presencia del LA purulento seguido por contractilidad aumentada que no cede a la uteroinhibición.

MANEJO DE LA RPM

Medidas generales

- Hospitalización
- Evaluación del nivel de atención que necesitará la paciente y su recién nacido especialmente si éste requiere derivación a un centro de alta complejidad neonatal, la misma deberá realizarse en lo posible antes del nacimiento.
- Reposo relativo
- Apósito genital estéril
- Prohibición de realizar tactos vaginales
- Control de contractilidad y dolor uterino, y frecuencia cardíaca fetal cada 6 horas.
- Control de pulso y temperatura materna cada 6 horas.

- Hemograma al ingreso y su repetición diaria.
- Administración de antibióticos:
Axitromicina 500 mg/día durante 3 días
Ampicilina-sulbactam 750 mg c/ 12 horas durante 10 días
- Monitoreo fetal anteparto luego de las 32 semanas
- Ecografía
- Determinar edad gestacional

Conducta según edad gestacional

- 1** RPM en embarazos menores a 24 semanas
 - Conducta expectante
 - Administración antibiótica
 - Toma de cultivos cervicales y vaginales
 - Ecografía
 - Interrupción del embarazo en corioamnionitis o infección ovular, muerte fetal, trabajo de parto activo
- 2** RPM en embarazos entre 24 y 34 semanas:
 - Maduración pulmonar fetal (Betametasona en 2 dosis de 12 mg cada 24 horas)
 - Uteroinhibición parenteral:
No usar sistemáticamente como profilaxis. Debe usarse si es necesario para completar la maduración pulmonar y derivar a la paciente a un centro de complejidad adecuada.
 - Administración antibiótica
 - Conducta expectante hasta comprobar madurez pulmonar fetal
 - Interrupción del embarazo en pacientes con trabajo de parto activo, sufrimiento fetal, corioamnionitis y prueba de madurez pulmonar positiva.
- 3** RPM en embarazos mayores de 34 semanas:
 - La conducta es la interrupción del embarazo si no la inicia, espontáneamente en las primeras 48 hs. La vía de parto de elección es la vaginal. En presencia de cuello favorable se indica inducción con ocitocina.

Profilaxis antibiótica en el momento del parto

Ante alguna de las siguientes situaciones:

- Con fiebre intraparto
- Antecedente de hijo anterior con sepsis por Streptococo Grupo B
- Ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas
- Madres colonizadas con Streptococo grupo B

Administrarse ampicilina 2 grs EV como dosis de carga y luego 1 gr cada 4 horas hasta el nacimiento. Recordar durante la atención domiciliaria las siguientes medidas:

- Hospitalización.
- Evaluación del nivel de atención que necesitará la paciente y su

recién nacido especialmente si éste requiere derivación a un centro de alta complejidad neonatal, la misma deberá realizarse si la situación lo permite antes del nacimiento.

- Apósito genital estéril.
- Prohibición de realizar tactos vaginales.
- Control de contractilidad, dolor uterino y frecuencia cardíaca fetal.
- Control de pulso y temperatura materna.
- Traslado inmediato a la guardia obstétrica donde será atendida según las normas antedichas.

ORIGEN TRAUMATICO 154

Contacto con sustancias químicas
y por mecanismos físicos 154

Cuerpos extraños 154

Traumatismos contusos 155

Traumatismos que producen heridas 155

ORIGEN NO TRAUMATICO 156

Orzuelo 156

Chalazión 157

Absceso palpebral 157

Lagoftalmos 157

Celulitis orbitaria 157

Dacriocistitis aguda 157

Conjuntivitis 158

Iridociclitis 158

Glaucoma agudo 158

Retina 158

URGENCIAS OFTALMOLOGICAS

Dres. Antonio Famiglietti y Norma Cariola

Criterios

Traumatológica y No traumatológica.

Protocolo

1 ORIGENTRAUMATICO

a. CONTACTO OCULAR CON SUSTANCIAS QUÍMICAS Y POR MECANISMOS FÍSICOS

ACIDOS-ALCALIS

- Sustancias Alcalinas: cal, cemento, yeso, potasa, soda caustica
- Sustancias Acidas: muriatico, formalina, formica, acético, antimonio, benzoico.
- Solventes: detergentes.
- Superpegamentos: no intentar quitarlos. Colocar compresas tibias para eliminar el pegamento adherido a pestañas.

Exámen

Teñir con fluoresceína la córnea (la lesión se ve de verde intenso).

Tratamiento

- Exhaustivo lavado ocular sin dejar ninguna partícula.
- Colocación de colirios con ATB y corticoides:
- Tobramicina 0,3% col., Cloranfenicol y dexametasona 0,2 % col. Instilar 2 gotas cada 2 horas.
- Occlusion ocular. Rápida derivación al especialista.
- No neutralizaciones de ácidos con bases o viceversa; solo lavajes con solución fisiológica o Ringer lactato.

QUERATITIS FOTOACTINICA

Pacientes expuestos a soldadura eléctrica, radiaciones calóricas o ultravioletas, que comienzan con intenso dolor en ambos ojos que los empuja a ser llevados a la consulta.

Exámen

Microerosiones corneanas, difusas (detectadas con fluoresceína).

Tratamiento

- Occlusion ocular. Derivar a especialista.
- Tobramicina 0,3% col.- Cloramfenicol 0,5% col.-2 gotas cada 2 hs.

b. CUERPOS EXTRAÑOS

SUBTARSALES

Pequeñas partículas volátiles que accidentalmente se alojan debajo del párpado superior.

Síntomas

Dolor intenso, lagrimo, congestión conjuntival.

Tratamiento

- Eversión del párpado superior con extracción del cuerpo extraño.
- Tobramicina 0,3% col.- 2 gotas cada 2 hs.
- Oclusión ocular y derivación a centro oftalmológico.

CORNEALES

Partículas generalmente metálicas que vienen proyectadas con mayor fuerza y se incrustan en lacrorna, sustancias agresivas (químicas, abrasivas).

Tratamiento

- Instilación de gotas anestésicas (clorhidrato de proparacaína al 0,5%)
- Tobramicina 0,3% col.- 2 gotas cada 2 horas.
- Oclusión ocular y derivación a centro oftalmológico.

INTRAOCLARES

Partículas que han atravesado la pared ocular y quedan alojadas en su interior. De acuerdo a la inspección y anamnesis del paciente (tipo de accidente relatado) sospechar cuerpo extraño intraocular. Derivar a centro oftalmológico para diagnóstico de certeza y extracción quirúrgica.

c. TRAUMATISMOS CONTUSOS

Todos aquellos impactos con elementos contundentes sobre el globo ocular que producen lesiones sin apertura de la pared del mismo.

CORNEA

Se presentan erosiones y úlceras.

Síntomas

Dolor posttraumatismo, especialmente al parpadear. Se diagnostica con fluoresceína al 1% col.(tiñe verde intenso en la zona erosionada o ulcerada).

Tratamiento

- Tobramicina 0,3% col. 2 gotas cada 2 horas.
- Oclusión ocular y derivación para control y seguimiento.

CONJUNTIVAS

• Hemorragia subconjuntival

Manchas rojas o violáceas pequeñas o grandes que se ven por transparencia por debajo de la conjuntiva. No presenta dolor ni reviste gravedad. Derivar al especialista.

• Laceración conjuntival

Cloramfenicol 0,5% col 2 gotas cada 4 hs y luego derivación al especialista.

• Hipema

Presencia de sangre en cámara anterior; puede ser parcial o total. Indicar reposo absoluto en posición semisentada, controlar tensión arterial, glucemia y derivación al especialista.

Tratamiento en centro especializado médico o quirúrgico

• Cristalino

Puede presentar opacidades (catarata traumática), rotura capsular, subluxación y luxación. De importancia: La luxación de cristalino en cámara anterior, se puede diagnosticar a simple vista. Puede desencadenar glaucoma agudo. Derivar a especialista para cirugía de urgencia.

• Retina

Presenta disminución brusca de la agudeza visual.

El paciente ve sombras o ceguera parcial o total de uno o ambos ojos. La patología se observa en fondo de ojo. Derivar a especialista para examen exhaustivo y eventual cirugía.

d. TRAUMATISMOS QUE PRODUCEN HERIDAS

Toda abertura de la pared ocular:

Derivar con urgencia para tratamiento quirúrgico.

HERIDA DE PARPADO

Puede ser por desgarro o cortante.

Tratamiento quirúrgico

Tener bien presente si la herida se encuentra en el ángulo interno palpebral, especialmente el inferior, ya que puede estar seccionando el canalículo lagrimal, que debe ser reparado por el especialista antes de suturar la herida.

2 ORIGEN NOTRAUMATICO ORZUELO

Infección aguda del borde palpebral doloroso (micro-abscesos)

Tratamiento

- Compresas húmedas calientes.
- Tobramicina 0,3% col. 2 gotas cada 2 Horas.
- Cloramfenicol 1% ungüento a la noche.

CHALAZION

Inflamación aguda de las glándulas de Meibomio (en el tarso). Tumoración palpebral congestiva con presencia o no de dolor y de tamaño variable según la evolución.

Tratamiento

- Tobramicina 0,3% col. 2 gotas cada 4 Horas.
- Cloramfenicol 1% ungüento cada 6 Horas.
- Si no remite: tratamiento quirúrgico.

ABSCESO PALPEBRAL

Tumefacción dura o blanda, tamaño variable, dolorosa, unipalpebral.

Tratamiento

- Cloramfenicol 0,5% col., u
- Ofloxacina 0,3% col. 2 gotas cada 2 hs.
- De ser necesario, hacer drenaje quirúrgico.

LAGOPTALMOS

Generalmente por parálisis del 7º par. La córnea, expuesta por mayor tiempo lleva a la aparición de erosiones en su superficie.

Tratamiento

- Conviene bajar el párpado superior digitalmente.
- Oclusión compresiva las 24 Horas.
- Humectar con Hidroxipropilmelcelulosa col. 2 gotas cada 2 hs o en forma de gel cada 6 hs.

CELULITIS ORBITARIA

Afección inflamatorio-infecciosa grave de la zona orbitaria periocular con edema bipalpebral y con compromiso de la motilidad externa de ojo. Derivación a especialista para internación y tratamiento.

DACRIOCISTITIS AGUDA

Infección del saco lagrimal a cuyo nivel se presenta una tumoración sumamente dolorosa, congestiva, con edema palpebral más o me-

nos extenso. A la compresión puede salir secreción purulenta por el punto lagrimal inferior. Derivación a especialista para tratamiento médico y/o quirúrgico.

CONJUNTIVITIS

a. Por gérmenes

Agudas: Presentan ardor, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y secreción abundante.

Tratamiento

- Lavaje ocular
- Tobramicina 0,3% col 2 gotas cada 2 Horas.

b. Crónicas

Ardor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia.

Tratamiento

Tobramicina 0,3% col o Cloramfenicol 0,5% col 2 gotas cada 2 hs.

c. Alérgicas

Presentan picazón, lagrimeo, congestión, edema palpebral, sin secreciones.

Tratamiento

- Cromoglicato de sodio 4% col. 2 gotas cada 6 horas.

IRIDOCICLITIS

Proceso inflamatorio del iris y cuerpo ciliar, generalmente unilateral. Se observa miosis, enturbiamiento de la cámara anterior (efecto Tyndall), congestión periquerática, disminución de la agudeza visual. Derivación al especialista para estudio y tratamiento.

GLAUCOMA AGUDO

Elevación brusca de la presión intraocular, llegando hasta 50 mm Hg o más. Muy doloroso, con sensación de náuseas, vómitos, congestión periquerática, edema corneal, midriasis y disminución de la agudeza visual. Las lesiones secundarias son graves. Derivar con urgencia para tratamiento médico y quirúrgico.

RETINA

Presenta disminución de la agudeza visual o pérdida de visión en algún sector del campo visual.

Examen del fondo de ojo con dilatación pupilar: Se puede observar alteraciones vasculares, hemorragia, desprendimiento de retina, etc. Rápida derivación al especialista.

Hipercalcemia 160

SIADH / Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética 160

Síndrome de compresión medular 161

Síndrome de obstrucción de vena cava superior 161

Neutropenia febril 162

Taponamiento cardíaco 162

HIPERCALCEMIA

Dres. Felipe Carlos Galmarini y Dario Galmarini

Criterios

- 1 Antecedente de patología oncológica (Ca. Mama metastásico, mieloma múltiple, ca de pulmón NSCLC).
- 2 Hiporeflexia, poliuria, confusión, náuseas, vómitos, estupor.

Protocolo

- 1 Aumentar la excreción urinaria de calcio. Colocar php de solución salina a razón de 250 a 500 mL/hora.
- 2 Administrar furosemida 40-80 mg E.V. c/4hs. Hidrocortisona 250-500 mg IV c/12hrs. Pamidronato 90mg E.V. en 24hs.
- 3 Si es posible controlar potasio, magnesio y calcio sérico c/8hs. Y realizar ECG: (Bradicardia, > P-R; <Q-T, arritmias atriales y ventriculares)
- 4 Traslado a centro de mayor complejidad para seguimiento.

Fundamentos

Las patologías Oncológicas son la causa más común de la hipercalcemia. Del diagnóstico rápido y del manejo inicial depende en gran medida la recuperación del cuadro.

SIADH / SECRECIÓN INADECUADA DE HORMONA ANTDIURETICA

Dres. Felipe Carlos Galmarini y Dario Galmarini

Criterios

- 1 Letargia, náuseas, anorexia, confusión, convulsiones, coma.
- 2 Antecedente de Patología oncológica: (tumores primarios, o metastásicos del CNS; Carcinoma de pulmón a pequeñas células, adenocarcinoma pancreático, carcinoma de próstata).

Protocolo

- 1 La medida inicial y principal es la restricción de agua(0,5 a 1 L/día).
- 2 Colocar Php de Solución salina hipertónica (3%) 1 a 2 mL/kg/hr.
- 3 Administrar Furosemida 40 a 80 mg EV c/8hs. Traslado a centro de mayor complejidad para evaluación del estado electrolítico.

Fundamentos

La producción descontrolada de ADH por el tumor, lleva a un aumento de la retención de líquidos, por el riñón, aumentando así el agua total corporal, con una expansión del volumen plasmático. Sus consecuencias son la hiponatremia, y la hiposmolaridad. Corregir el estado hidroelectrolítico del paciente.

SINDROME DE COMPRESSION MEDULAR

Dres. Felipe Carlos Galmarini y Dario Galmarini

Criterios

- 1 Antecedente de patología oncológica: (Ca. de mama, Ca. de próstata, los carcinomas de origen desconocido, linfomas, mieloma múltiple, tumores de retroperitoneo).
- 2 La sintomatología será de acuerdo al área afectada.

Protocolo

- 1 Estabilizar la columna del paciente.
- 2 Colocar php de solución salina, para administración de medicación EV.
- 3 Administrar Dexometason 10mg EV(c/8hs); o Metilprednisolona 30mg/Kg. EV. Traslado a centro de mayor complejidad para realizar estudios por RNM. O por Tac, de no contar con resonador magnético.

Fundamentos

- 1 El traslado del paciente mediante la inmovilización de su columna; y con la corticoideoterapia, permiten disminuir el dolor del paciente mientras se traslada a un centro para realizar los estudios por imágenes correspondientes.
- 2 Una vez realizado la RNM o la Tac, se derivará a un centro especializado para determinar la conducta a seguir (radioterapia; descompresión quirúrgica).

SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Dres. Felipe Carlos Galmarini y Dario Galmarini

Criterios

Pacientes con Disnea, cefaleas, tos, disfagia, Distensión yugular o demás venas del cuello, así como también marcada circulación colateral; cianosis facial, perialabial; edema en esclavina.

Protocolo

- 1 Se deberá colocar al paciente en posición semisentada con la cabecera levantada a unos 45 grados. Oxigenoterapia.
- 2 Colocar php para la administración de medicación EV.
- 3 Corticoides: Metilprednisolona 120mg EV o, Dexometasona 6-10mg EV. Diuréticos: Furosemida 40mg, EV.

Fundamentos

El principal objetivo es de aliviar los síntomas del paciente; hasta llegar a un centro para realizar el tratamiento definitivo.

NEUTROPENIA FEBRIL

Dres. Felipe Carlos Galmarini y Dario Galmarini

Criterios

- 1** 2 registros axilares o bucales de temperatura > a 38° C, con un intervalo mayor a 4 horas; o un solo registro por encima de 38.3° C.
- 2** Recuento absoluto de neutrófilos <1000/mm³.
- 3** Pacientes en tratamiento con agentes inmunosupresores.

Protocolo

- 1** Administrar antitérmicos. Colocar al paciente Barbijo.
- 2** Traslado a centro que posea habitaciones de aislamiento.
- 3** El diagnóstico y tratamiento definitivos será realizado en el centro asistencial.

Fundamentos

Las medidas de diagnóstico y terapéuticas; deben ser llevadas a cabo en aislamiento del paciente para evitar posibles contaminaciones por diversos gérmenes.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Dres. Felipe Carlos Galmarini y Dario Galmarini

Criterios

- 1** Patología oncológica (ca. de pulmón y ca. de mama avanzado).
- 2** Sintomatología similar al de una insuficiencia cardiaca.

Protocolo

- 1** Sentar al paciente en la cama. Colocar phg con solución salina para administrar medicación EV (500/1000ml).
- 2** De ser posible realizar ECG (complejos QRS de bajo voltaje, elevación del segmento ST). Traslado a centro de mayor complejidad para realizar ecocardiograma, y tratamiento definitivo por medio de pericardiocentesis.

Fundamentos

- 1** Del rápido diagnóstico del mismo depende la evolución.
- 2** El tratamiento definitivo debe ser realizado por personal familiarizado con este tipo de terapéutica.

OIDO 164

Otitis externa difusa y circunscripta 164

Otitis media aguda 164

Síndrome vertiginoso 165

Parálisis facial periférica 165

T.E.C. con fractura de peñasco 165

Perforación timpánica traumática 166

RINOSINUSAL 166

Traumatismo nasal 166

Hematoma del septum nasal 167

Epistaxis 167

Complicaciones de rinosinusopatías 167

FARINGE 167

Flemón periamigdalino 167

LARINGE 168

Síndrome obstructivo laringeo agudo 168

URGENCIAS OTORRINOLARINGOLOGICAS

Dres. Alberto A. Montemurro y Daniel A. Barletta

OIDO

Recordamos la diferencia entre:

- Otodinia: dolor de oído de causa otológica.
- Oinalgia: dolor referido al oído de causa extraotológica: traumática, neurológica, odontológica.

En este capítulo nos referiremos con exclusividad a la otodinia.

OTITIS EXTERNA DIFUSA y CIRCUNSCRIPTA (Forunculosis)

a. Signo-sintomatología

- Dolor espontáneo y a la digitopresión.
- Conducto auditivo externo edematoso y estrechado.
- Puede, o no, haber otorrea.

b. Conducta

- Antibioticoterapia: Cefalexina o Claritromicina
- Analgésicos (A.I.N.E. o corticoides).
- Tratamiento local con antibióticos y corticoides.
- Consulta con la Especialidad durante las 24 horas.

Es importante, dentro de la anamnesis, investigar la presencia de diabetes o hiperglucemia. De constatarse su presencia debe interrumpirse al paciente para controles de glucemia e instituir tratamiento con cefalosporinas por vía sistémica y toilete bajo otomicroscopia (previa toma microbiológica).

OTITIS MEDIA AGUDA

a. Signo-sintomatología

- Otodinia intensa.
- Fiebre alta.
- Hipoacusia de conducción.
- Puede o no, haber otorrea.

b. Conducta

- Antibioticoterapia: Amoxicilina o Claritromicina
- A.I.N.E.
- con la Especialidad durante las 24 horas.

COMPLICACIONES DE LAS OTITIS MEDIAS

a. Signo-sintomatología

- Cefaleas e hipertermia.
- Dolor retroauricular y mastoideo, espontáneo o a la presión

- Cuadro meníngeo – encefalítico.

b. Conducta

- Internación y T.A.C. o R.M.N. de macizo craneofacial.
- Interconsultas con Infectología y Neurocirugía.
- Con compromiso intratemporal:
 - Ceftriaxone y ormidazol.
 - Con compromiso encefálico:
 - Ceftazidima y vancomicina.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

SINDROME VERTIGINOSO

a. Signo-sintomatología

- Vértigo periférico con nistagmus.
- Descarga vaginal (nauseas, vómitos, sudoración, taquicardia)
- Puede haber, o no, hipoacusia y acúfenos.

b. Conducta

- Internación.
- Sedantes laberínticos: dimenhidrinato.
- Sedantes centrales: diazepam.
- Antihistamínicos: CHL. de difenhidramina.
- Antieméticos: metoclopramida.
- Diuréticos: furosemida.
- Dieta hiposódica.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

PARALISIS FACIAL PERIFERICA

a. Conducta

- Corticoides.
- Complejo vitamínico B.
- Gangliósidos.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

Si se presenta concomitantemente con una otitis media, debe realizarse consulta inmediata con el Especialista, para evaluar posibilidad de miringotomía y/o cirugía descompresiva.

T.E.C. CON FRACTURA DE PEÑASCO

a. Signo-sintomatología

- Otorragia por desgarro del conducto auditivo externo.
- Hemotímpano u otorragia por desgarro timpánico.
- Hipoacusia de conducción y/o perceptiva con o sin vértigo.
- Parálisis VII.
- Otorraquia.

b. Conducta

- Internación y evaluación O.R.L. y neurológica.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

De hallar signos de otorragia debe hacerse cobertura antibiótica con cefalosporinas y se contraindica el tratamiento local.

Si hay signos de otorraquia, deben administrarsecefalotina y diuréticos como la furosemida, evitando todo tipo de esfuerzo por parte del paciente.

PERFORACION TIMPANICA TRAUMATICA**a. Signo-sintomatología**

- Otodonía.
- Otorragia.
- Hipoacusia de conducción.
- Puede, o no, haber otorrea.

b. Conducta

- Cobertura antibiótica.
- A.I.N.E.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

Se contraindica el tratamiento local.

Deben rastrearse lesiones óseas.

RINOSINUSAL**TRAUMATISMO NASAL****a. Conducta**

- Inspección (laterorrinia u otras anomalías estructurales) y rinoscopia anterior (insuficiencia ventilatoria).
- A.I.N.E., hielo local y antibioticoterapia.
- Rx de huesos propios de nariz y T.A.C. de macizo facial.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

FRACTURA NASAL (generalmente acompañada de epistaxis):**a. Conducta**

- Debe remitirse inmediatamente al Especialista para reducción instrumental antes de las 72 hs, pasadas las cuales la reducción será quirúrgica.

HEMATOMA DEL SEPTUM NASAL**a. Signo-sintomatología**

- Antecedentes traumáticos (incluyendo cirugías) y/o hematológicos.
- Insuficiencia ventilatoria nasal

b. Conducta

- Cefalosporinas de 1ra. generación por vía oral.
- Derivación inmediata al Especialista para drenaje.

EPISTAXIS**a. Conducta**

- Tratamiento de causas generales y de alteraciones hemodinámicas: consultas con Clínica Médica, Hematología y Cardiología.
- Electrocoagulación o cauterización con nitrato de plata, si se localiza el vaso sangrante.
- Taponaje anterior.
- Anteroposterior.
- Diagnóstico por imágenes del macizo craneofacial.
- Rinofibrolaringoscopía.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

COMPLICACIONES DE RINOSINUSOPATIAS**a. Signo-sintomatología**

- Edema y dolor palpebral y conjuntival con exoftalmos o desplazamiento del globo ocular (que puede quedar inmóvil), midriasis y anestesia corneal.
- Cuadro meningo – encefalítico.

b. Conducta

- Internación
- Cefalosporinas de 2da. ó 3ra. generación.
- Rx simples y T.A.C. de macizo craneofacial.
- Consulta con Neurocirugía.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas.

FARINGE**FLEMON PERIAMIGDALINO****a. Signo-sintomatología**

- Gran odinofagia unilateral con trismus, halitosis y lengua saburral.

- Hipertermia con mal estado general.
- Adenopatías regionales dolorosas.
- Amigdala desplazada hacia línea media con abombamiento del pilar anterior y del hemivelvo palatino.

b. Conducta

- Antibióticos I.M.: Penicilina benzatínica o lincomicina
- Corticoides de depósito I.M.
- A.I.N.E. como antitérmicos.
- Consulta con la Especialidad antes de las 24 horas, para evaluar incisión y drenaje según evolución.

LARINGE**SINDROME OBSTRUCTIVO LARINGEO AGUDO****a. Signo-sintomatología**

- Disnea inspiratoria, estridor laríngeo y tiraje superior.
- Aumento del descenso inspiratorio laríngeo, hiperextensión cefálica y paciente semisentado.
- Aleteo nasal y tos crupal.
- Taquicardia y taquipnea con pulso paradojal.
- Cianosis superior con ingurgitación yugular.

b. Conducta

- Intubación endotraqueal.
- Cricotiroideotomía y/o traqueostomía.
- Tratamiento etiológico.

Alteración de I nivel de conciencia
en pediatría 170

Deshidratación aguda
en pediatría 171

Insuficiencia respiratoria aguda 172

Reanimación cardiopulmonar
en pediatría 175

Síndrome atáxico 177

Obstrucción bronquial del lactante 178

Status convulsivo 180

ALTERACION DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Dr. Ernesto Gerardo Moreno

Criterios

Determinar obnubilación, confusión, delirio, estupor y coma en cualquier situación clínica y de cualquier etiología.

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento en urgencia:

- 1 Coma metabólico inmediatamente tratable: hipoglucemias y meningitis.
- 2 Lesión supratentorial cerebral rápidamente progresiva: síndromes de herniación central y lateral.
- 3 Lesión infratentorial rápidamente progresiva: síndromes de herniación cerebelosa superior e inferior.
- 4 Coma estable o no progresivo: causas restantes pero con el paciente estabilizado.

Protocolo

1 Determinar nivel de conciencia

- 2 Liberar y asegurar la vía aérea - cánula de Mayo, liberación manual
- 3 Valorar suficiencia respiratoria; colocar oxígeno al 100% con dispositivo adecuado a la situación: cánula nasal, máscara con reservorio, bolsa de reanimación y máscara, intubación endotraqueal, cricotiroideotomía. Evitar HIPOXIA.
- 4 Colocar acceso venoso (eventual vía intraósea en menores de 6 años) según seguridad cardiorrespiratoria y tensión arterial. Infundir Solución Fisiológica. Evitar HIPOTENSION.
- 5 Disabilidad: Puntaje del Score de Glasgow, valorar pupilas, movimientos oculares y respuesta motora. Si tiene anisocoria: intubación endotraqueal previa analgesia-sedación, e hiperventilar; dar 0.5 gr/kg de manitol EV en bolo.
- 6 Realizar test de Glucosa o si no es posible descartar hipoglucemia, infundir 2 ml/kg de Dextrosa al 25%.
- 7 Minianamnesis; si hay antecedentes de trauma inmovilizar columna cervical.
- 8 Transporte al hospital de referencia con aviso previo e información del caso.

DESHIDRATACION AGUDA EN PEDIATRIA

Dres. Adrián Gindin, Gabriel Marciano y Claudio Zeltman

MANEJO INICIAL

Definición

La deshidratación aguda es el déficit de líquido corporal, principalmente del espacio extracelular, debido a un desbalance entre la ingesta de líquidos y electrolitos y la pérdida de los mismos.

Las causas más importantes son: diarrea y/o vómitos de distintas causas, enfermedades respiratorias, intoxicaciones, sepsis.

CRITERIOS DE EVALUACION PRIMARIA

	A	B	C
PREGUNTE POR Sed Orina	Normal Normal	Más de lo normal Poca cantidad, oscura	Excesiva No orino durante seis horas
OBSERVE Aspecto Ojos Boca y Lengua Respiración	Alerta Normales Húmedas Normal	Irritado o somnoliento Hundidos Secas Taquipnea	Deprimido o comatoso* Muy hundidos, llora sin lágrimas Muy secas, sin saliva Muy rápida y profunda
EXPLORE Elasticidad de la piel Fontanela Pulso	El pliegue se deshace con rapidez Normal Normal	El pliegue se deshace con lentitud Deprimida (se palpa) Taquicardia	El pliegue se deshace muy lentamente (>2") Muy deprimida Pulso muy rápido, o filiforme*
Relleno Capilar	Menor de 2 segundos	De 2 a 3 segundos	Mayor de tres segundos*
DECIDA	No tiene deshidratación	Si tiene dos ó más síntomas o signos, tiene deshidratación	Si tiene uno ó más de los signos marcados con (*), tiene deshidratación grave con shock hipovolémico. Si tiene dos ó más de otros signos, pero ninguno con (*), tiene deshidratación grave sin shock
TRATAMIENTO	Pautas de manejo en el hogar: . Aumentar la ingesta de líquidos . Continuar alimentándolo Criterios de alarma: Si aparece algún signo de deshidratación o la diarrea dura más de 7 días	Rehidratación por vía oral con Sales de OMS: 20-30 ml/kg cada 20', con cuchara, taza, y/o bilberón. Si vomita, esperar 20-30' y reintentar con pequeños volumenes	Si tiene deshidratación grave sin shock: Iniciar rehidratación por vía oral y observar la respuesta. Con shock: Iniciar expansión con solución fisiológica, 20 ml/kg, EV, y trasladar inmediatamente

Fundamentos

Valorar el estado de hidratación al inicio, clasificándolas en: leves, moderadas y severas, de acuerdo al cuadro clínico.

Las deshidrataciones leves y moderadas, se pueden rehidratar por vía oral con sales de OMS, a un volumen de 20 cc/kg, en 20'-30'. Dar pautas de manejo en el hogar (ver cuadro).

Contraindicaciones de la rehidratación oral:

- Shock
- Vómitos incoercibles
- Compromiso del sensorio
- Sepsis

Se considera fracaso de la rehidratación oral a la ausencia de mejoría clínica luego de las 8 hs. de iniciado el tratamiento, o la presencia de vómitos persistentes, o cuando las pérdidas son superiores a la ingesta, distensión abdominal prolongada (tercer espacio). Los cuadros graves de deshidratación o la presencia de shock hipovolémico, tienen indicación de tratamiento endovenoso rápido (expansión con solución fisiológica 20cc./kg) y traslado inmediato al Hospital.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN PEDIATRIA

Dr. Ricardo Sergio Dalamon

Se define insuficiencia respiratoria aguda como la falta de oxigenación adecuada de los tejidos y se expresa clínicamente como cuadro de dificultad respiratoria agudo que en los niños puede obedecer a infección respiratoria aguda alta y baja y aspiración de un vómito o cuerpo extraño. La forma de comienzo del episodio, la edad y la condición clínica previa orientan el diagnóstico.

La evaluación inicial incluye :

- 1 Nivel de conciencia.
- 2 Estado de hidratación.
- 3 Presencia de fiebre
- 4 Compromiso del estado general.
- 5 Grado de dificultad para respirar.

Signos de alarma para internación inmediata:

- 1 Obnubilación o letargo
- 2 Cianosis
- 3 Esfuerzo respiratorio intenso
- 4 Ingesta de cuerpo extraño con crisis de sofocación.

Orientación Diagnóstica

Laringitis Supraglótica

Comienzo brusco en niño preescolar con fiebre alta palidez, desasimiento, estridor laringeo inspiratorio, odinofagia, voz gangosa, sialorrea intensa, cabeza en hiperextensión y grado progresivo de dificultad para respirar con aleteo nasal, tiraje universal, disminución progresiva del murmullo vesicular. **Deben internarse siempre** por el riesgo de insuficiencia respiratoria grave.

MANEJO INICIAL

Incluye traslado inmediato a un centro hospitalario de la mayor complejidad posible, de preferencia terapia intensiva. La condición ideal es con ambulancia y oxígeno por máscara con FiO₂ de 24% al 28%. Evitar maniobras intempestivas, no usar bajalenguas. Se puede iniciar corticoides IM en domicilio hidrocortisona 10 mg/kg/dosis o similar, dexametasona IM 1 mg/kg/día.

Laringitis Subglótica

En lactantes y menores de 2 años. Acompañado de cuadro viral agudo, subfebril y comienzo habitualmente nocturno, presencia de estridor laringeo, llanto disfónico y tos perruna. Grados variables de dificultad para respirar con aumento de la FC y FR. Tiraje a predominio supraesternal y supraclavicular.

MANEJO DOMICILIARIO

Se indica humidificación de la vía aérea con baños de vapor o nebulizaciones con 3ml de sol. fisiológica + salbutamol, 1 gota/kg/dosis cada 2 hs. hasta mejoría. Luego espaciar cada 6 hs.

La presencia de tiraje señala la necesidad de administrar corticoides. Dexametasona 1mg/kg/día o Prednisona 1mg/kg/día (equivalente a 5 gotas/kg/día). Solo se internan cuadros severos acompañados de cianosis, somnolencia o taquipnea intensa. Se debe indicar control médico am-bulatorio dentro de las primeras 24 hs .

BRONQUIOLITIS Y BRONQUITIS OBSTRUCTIVA RECURRENTE DEL LACTANTE MENOR DE 2 AÑOS

Inicia habitualmente con signos de infección respiratoria alta y se agregan otros de obstrucción bronquial (taquipnea, tiraje, inspiración prolongada, sibilancias, tos, rales de pequeña burbuja diseminados y disminución del murmullo vesicular).

Puede determinarse la severidad de acuerdo a un puntaje clínico:

PUNTOS	FC	FR	SIBILANCIAS	USO DE MUSCULOS ACCESORIOS
0	<120	<30	No	No
1	120-140	30-45	Fin espiración	Intercostal leve
2	140-160	45-60	Inspiración y espiración	Tiraje universal
3	>160	>60	Audibles	Tiraje + aleteo nasal

Puntaje total de 9 ó mayor: debe ser internado de inmediato.

Puntaje menor de 4: debe ser de manejo ambulatorio.

Puntaje de 5 a 8: debe intentarse manejo ambulatorio pero conviene derivar al hospital para monitorear la saturación del O₂ de pulso. Criterio de gravedad incluye apneas, cianosis, imposibilidad de alimentarse, y edad menor de 3 meses.

MANEJO AMBULATORIO

Se indica ofrecer líquidos por boca.

Cuando corresponda antitérmicos: paracetamol 2 gotas /kg/dosis 3-4 veces por día.

Broncodilatadores: Salbutamol 0,15 a 0,25 mg/kg/dosis (1/2 a 1 gota/kg/dosis) de la solución al 0,5% en 3 ml de solución fisiológica para nebulizar (MÁXIMO 20 GOTAS) que se podrán repetir cada 2 hs inicialmente y luego cada 4 hs. Se pueden emplear aerosoles presurizados a 200 mcg (2 disparos juntos) con aerocámara.

En los cuadros de BOR se indicará agregar corticoides: prednisona 1mg/kg/día (equivale a 5 gotas /kg/día) repartidos en 3 dosis. Los pacientes deben ser controlados ambulatoriamente dentro de las primeras 24 hs.

ASMA AGUDO

Presencia de tos seca o sofocante, dificultad para respirar, opresión retroesternal, sensación de disnea o falta de aire y sibilancias.

Clasificación

SINTOMAS	LEVE	MODERADO	GRAVE
Disnea Lenguaje Consciencia FR Uso músculos accesorios Sibilancias FC Pulso paradoxal	Al caminar Oraciones Normal Normal No Fin inspiración <100 x" Ausente (<10 mm Hg)	Al hablar prefiere sentarse Frases Excitado <30 x" Si Ambos tiempos 100-120 x" Puede estar (10-25 mm Hg)	En reposo Palabras excitado / confuso >30 x" Universal Audibles o ausentes >120 x" Presente (25 mm Hg)

MANEJO AMBULATORIO

En las formas leves:

Salbutamol: por nebulizaciones a 1/2 a 1 gota/kg/dosis (máximo 20 gotas) cada 4 hs se puede reemplazar por aerosol a 200 mcg (equivale a dos disparos juntos) con cámara espaciadora, cada 4 hs. Se agrega prednisona oral 1mg/kg/día.

En las formas moderadas:

Igual a las formas leves pero se debe remitir al paciente a control ambulatorio en guardia para evaluar:

- 1 Saturometría de O₂ de pulso
- 2 Observar la respuesta a los broncodilatadores
- 3 Considerar la posibilidad de oxigenoterapia
- 4 Plan secuencial de broncodilatadores
- 5 Corticoides parenterales
- 6 Aminofilina EV.

REANIMACION CARDIOPULMONAR EN PACIENTES PEDIATRICOS

Dr. Pablo Neira

Criterios

El paro cardiorrespiratorio (PCR) se define como el cese de la actividad mecánica cardíaca determinada por la ausencia de pulsos, apnea e inconciencia.

Se debe diferenciar los cuatro ritmos probables que tiene un paciente sin pulso: asistolia (el más común en pacientes pediátricos), taquicardia ventricular sin pulso, fibrilación ventricular, y actividad eléctrica sin pulso.

Protocolo

- 1** Determinar la ausencia de pulso e iniciar RCP
 - 2** Confirmar el ritmo cardíaco en más de una derivación
 - 3** Asistolia:
 - a. Continuar RCP, obtener una vía venosa o intraósea
 - b. Adrenalina IV/IO 0.01 mg/kg ET 0.1 mg/kg
 - c. Adrenalina segunda dosis y subsiguientes 0.1 mg/kg
 - d. Repetir adrenalina cada tres a cinco minutos
 - e. Colocar bicarbonato de sodio en hiperkalemia
 - f. Colocar calcio en hiperkalemia, hipermagnesemia, hipocalcemia, sobredosis de bloqueantes cárnicos
 - 4** Actividad eléctrica sin pulso:
 - a. Continuar RCP
 - b. Identificar y tratar las causas probables:
 - Hipoxemia severa, hipovolemia severa,
 - Neumotórax a tensión, taponamiento
 - Pericárdico, hipotermia profunda, TEP.
 - c. Seguir igual que en el punto 3
 - 5** Taquicardia ventricular sin pulso/ Fibrilación Ventricular
 - a. Continuar RCP
 - b. Obtener acceso IV/IO (no diferir la desfibrilación)
 - c. Desfibrilar hasta tres veces 2J/Kg, 4J/Kg, 4J/Kg
 - d. Adrenalina primer dosis IV/IO 0.01 mg/kg ET 0.1 mg/kg
 - e. Desfibrilar 4 J/kg 30-60 segundos después de cada medicación
 - f. Amiodarona 5 mg/kg IV/IO
 - g. Desfibrilar 4J/kg
 - h. Lidocaína 1 mg/kg IV/IO hasta 3 mg/kg
 - i. Desfibrilar 4 J/kg
 - j. Adrenalina 0.1 mg/kg
 - k. Considerar bretillio primer dosis 5 mg/kg, luego 10 mg/kg
- Establecer comunicación con el SAME para evolución del auxilio, pedir apoyo y aviso al Hospital receptor.

Fundamentos

El PCR en pediatría a diferencia que en los adultos rara vez es un evento súbito, sino el evento final del shock progresivo o de insuficiencia respiratoria. El protocolo propuesto es el consensuado en la Academia Americana del Corazón y tiene como objetivo el tratamiento de todos los ritmos probables de PCR en pacientes pediátricos.

SINDROME ATAXICO

Dres. Gerardo Roson y Adrián Binelli

Criterios

Trastornos del movimiento en ausencia de parálisis, originados fundamentalmente por un déficit de la coordinación. Movimiento desordenado y no adaptado a su fin. La Ataxia Cinética es el trastorno evidente durante la ejecución del movimiento y la Ataxia Estática aparece durante la estación en pie o deambulación.

Tipos de Ataxias

- 1** Ataxia Cerebelosa.
- 2** Ataxia Tabética.
- 3** Ataxia Laberíntica.
- 4** Síndrome de Kinsbourne (Opsoclono polimioclonia).
- 5** Síndrome de Miller Fisher (Oftalmoplejía ataxia y arreflexia).

Diagnóstico diferencial

- 1** Infección bacteriana del S.N.C.
- 2** Encefalomielitis aguda diseminada.
- 3** Tumores de fosa posterior.
- 4** Síndrome de hipertensión endocraneana.
- 5** Patología vascular del territorio posterior.
- 6** Metabólicas.
- 7** Migraña basilar.
- 8** Ataxia epiléptica.
- 9** Vértigo paroxístico
- 10** Síndrome de Guillain Barre.
- 11** Ataxia episódica familiar tipo I y II.
- 12** Ataxia aguda por ingestión de tóxicos.

Protocolo

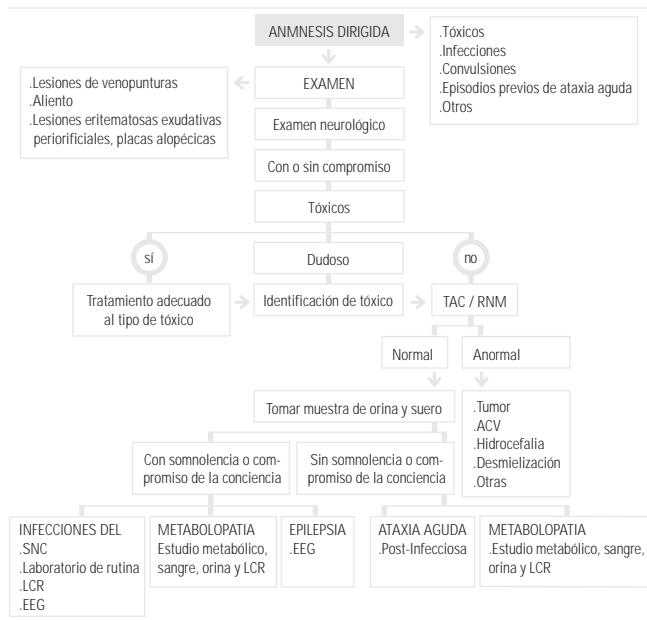
- 1** Investigar episodios similares personales y familiares.
- 2** Antecedente traumático, infeccioso, febril, epilepsia en tratamiento, ingesta de tóxicos, cefalea, diplopía, ayuno prolongado, vómitos, estado de conciencia, signos meningeos, pares craneanos, fondo de ojo (hipertensión endocraneana), fuerza muscular y reflejos.
- 3** **Laboratorio**

Hemograma, ESD, orina, tóxicos en orina, glucemia, uremia, EAB, ionograma, TGO, TGP, ácido láctico, aminoácidos en sangre y orina y ácidos orgánicos en orina. LCR (no en caso de hipertensión endocraneana).
- 4** RNM o TAC según clínica.
- 5** EEG: si hay compromiso de conciencia.

6 Criterio de internación. Siempre debe ser internado.

7 Criterio de egreso. Según etiología y evolución.

8 Tratamiento y evolución. De acuerdo a etiología.



OBSTRUCCION BRONQUIAL DEL LACTANTE

Dr. Néstor Ariel Golubicki

Criterio

Episodio de bronco-obstrucción de presentación abrupta "rápida instalación" o "insidiosa" en lactantes menores de 2 años, que pueden generar hipoxemia, insuficiencia respiratoria o alteración de la mecánica respiratoria.

Protocolo

a. Identificación de signos y síntomas de Obstrucción Bronquial:
Tos, taquipnea, diseño, tórax hiperinsuflado, tiraje subcostal, tiraje intercostal, taquicardia, aleteo nasal, sudoración, desasosiego, cianosis, disminución de la entrada de aire, roncus y sibilancias.

Se consideran signos de gravedad: Abolición de la entrada de aire, cianosis, trastornos del sensorio, quejido audible, mala perfu-

sión periférica.

- b. Determinar si la Vía Aérea Superior está permeable o no. Descartar cuerpo extraño.
- c. Administración de oxígeno con sistema de alto flujo mediante máscara simple o máscara con reservorio y flujo de oxígeno entre 8 y 10 l. por minuto.
No es aconsejable utilizar inicialmente cánula nasal ya que esta aporta escasa fracción inspirada de oxígeno.
- d. Adecuar la administración de oxígeno para obtener una saturación de hemoglobina mayor o igual a 93%.
- e. Suministrar broncodilatadores: Salbutamol 200 microgramos mediante aerosol con aerocámaras (equivalente a 2 disparos) o Salbutamol nebulizado en dosis de 0.03 mililitros/kilo - dosis con un mínimo de 0.3 ml y un volumen máximo de 1 ml dosis.
Reiterar la dosis cada 20 minutos hasta lograr mejoría clínica.
- f. Colocar acceso venoso periférico.
- g. Administrar glucocorticoides por vía sistémica: Hidrocortisona 4 mg/Kg Dosis o Dexametasona 0.5 a 1 mg/Kg Repetir cada 4 o 6 hs.
- h. Documentar si hay mejoría de los signos, síntomas o de la mecánica respiratoria.
- i. Traslado al hospital con oxígeno permanente bajo máscara y con flujo no menor de 8 litros/minuto.

Fundamentación

El Síndrome de Obstrucción Bronquial del Lactante tiene múltiples etiologías, pudiéndose clasificar en 5 grupos fisiopatológicos:

Grupo 1

Bronquiolitis de etiología viral. (Virus sincitial respiratorio-Influenza A, Adenovirus - Parainfluenza).

Grupo 2

Patología bronquial previa: Asma bronquial, Displasia Broncopulmonar, Fibrosis quística, Traqueo-bronco-malacia

Grupo 3

Síndrome de aspiración bronquial: Entidades neurológicas, Trastornos deglutorios, enfermedades neuromusculares.

Grupo 4

Edema peribronquial: cardiopatía congénitas, insuficiencia cardíaca.

Grupo 5

Miscelánea: Cuerpo extraño en la vía aérea, inhalación de humo, intoxicación por órganos fosforados.

El protocolo propuesto tiene por objetivos:

- Instituir un tratamiento inicial en el terreno basándose en mejorar rápidamente la oxigenación del paciente.
- Transportar al paciente al medio hospitalario en buenas condiciones de oxigenación.
- El tratamiento inicial es prioritario siendo secundaria la solución de la causa desencadenante.

STATUS CONVULSIVO

Dr. Gustavo Debaisi

Criterio

Crisis epiléptica recurrente sin recuperación de la conciencia o continuidad de la actividad epiléptica clínica o eléctrica por más de 10 min.

Etiología

- Infección.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Trastorno metabólico.
- Accidente cerebrovascular.
- Encefalopatía crónica.

Protocolo

a. Soporte vital - regla de los ABCD

- Vía Aérea: Permeable sostenible (Reposición y/o uso de cánula) - Insostenible (Bolsa y máscara o intubación).
- Respiración: Mirar-escuchar-sentir.
- Circulación: Evaluar FC, pulsos, perfusión periférica, tensión arterial.
- Discapacidad: Evaluar la necesidad de cirugía de urgencia en caso de TEC.

b. Drogas

- Diazepam: Rápida acción intravenosa: 0.2 a 0.5 mg/Kg. Sin diluir dosis máxima 10 mg. Vía Rectal 0.3 a 0.5 mg./Kg.
- Lorazepam: Rápida acción intravenosa: 0.1 a 0.2 mg/Kg dosis. Dosis máxima 4 mg. Vía Rectal 0.1 mg/Kg dosis.
- Midazolan: Intravenosa, Intrarectal, Intramuscular 0.1 - 0.3 mg/kg
- Difenilhidantoina: Intravenosa 18 - 20 mg/Kg. Dosis máxima 1 gr. No altera la conciencia. No diluir en glucosado.
- Fenobarbital: 10 - 15 mg/Kg dosis. Dosis máxima 1 gr. Altera la conciencia, se puede diluir en cualquier solución.

Luego de administrar benzodiazepinas transportar al paciente con monitor de frecuencia cardíaca y oximetría de pulso.

Fase prehospitalaria y primeras 48hs.
Generalidades 182

Fase prehospitalaria. Protocolo 184

Fase intrahospitalaria.
Criterios de internación 186

Fase intrahospitalaria. Primeras 48 hs. 187

Vías de hidratación en el niño 188

URGENCIAS EN PACIENTES QUEMADOS

Dres.: Juan Pugliese, Juan J. Pagani, Hector Marzani, Claudia Amerisse

FASE PREHOSPITALARIA Y PRIMERAS 48 HS.

Criterios

La quemadura es una herida resultante de la agresión de una noxa que genera o transmite calor ya sea "per se" o a través de su interacción o combinación con otros productos.

El concepto de herida-quemadura nos permite comprender, su manejo convencional pero al mismo tiempo interpretar características que le son propias y que determinarán un accionar operativo muchas veces distinto al del común denominador.

Las quemaduras son el resultado del contacto breve o prolongado de líquidos calientes o fuego directo pero también pueden originarse por productos químicos, radiaciones ionizantes, electricidad e incluso frío.

En profundidad pueden afectar la piel parcial o totalmente llegando a comprometer el plano muscular, óseo e incluso, el visceral.

También debemos tener en cuenta siguiendo la definición, que las lesiones no necesariamente deben afectar la piel para ser consideradas herida - quemadura (ingesta de productos químicos) y que en el caso de las quemaduras químicas debemos tener presente, ya sea por ingesta o contacto externo, la toxicidad del producto y su repercusión general.

Con el mismo criterio es dable suponer una doble repercusión en aquellas quemaduras que comprometen el árbol respiratorio. Para evaluar a un paciente quemado deberemos considerar :

1 Etiología

Líquidos calientes, fuego, químicos, radiaciones, electricidad, etc

2 Profundidad de la lesión

En nuestro país utilizamos la clasificación del Dr. F. Benaim, que las divide en quemaduras de tipo A (superficiales), AB (intermedias), y B (profundas).

Internacionalmente se las clasifica en quemaduras de 1°, 2°, y 3° grado respectivamente.

- **Superficial o Tipo "A"**

eritema, hiperalgesia, flictenas, buen relleno capilar.

- **Intermedia o Tipo "AB"**

lecho rosado pálido o moteado, flictenas o no, hipoalgesia, regular o nulo relleno capilar.

- **Profunda o Tipo "B"**

lecho blanco, pardo o marrón, escara dura, analgesia, nulo relleno capilar.

3 Extensión

Para determinarla, han sido diseñadas tablas que correlacionan la edad con las diferentes partes del cuerpo dándole a cada zona un valor proporcional, pero a los fines prácticos, una manera más simple de evaluación es utilizar la "regla de los nueve". En ella cada miembro superior, tórax, abdomen, cada muslo, cada pierna, espalda, glúteos y la cabeza corresponden al 9% de la superficie corporal total (SCT), los genitales representan el 1%.

Su inconveniente radica en que los porcentajes varían con la edad, por ejemplo los niños, cuanto más pequeños, más grande es su cabeza en relación con los miembros y, en otro orden, la profundidad de la lesión no siempre es uniforme, por lo tanto la relación extensión – profundidad es difícil de valorar.

Por ello ésta regla se utiliza solamente para mayores de 16 años. Otra forma práctica, aunque menos fidedigna, es considerar la palma de la mano del paciente (incluye la palma y dedos de la mano), no del examinador, como el 1% de la SCT. Esto permite evaluar el porcentual del tipo de quemadura independientemente de su ubicación y así determinar la superficie corporal quemada (SCQ), ejemplo: Q A 2%, AB 5%, B 10%, SCQ 17% de la SCT.

4 Localizaciones Especiales

Cara, genitales, pliegues de flexión, etc. Toma trascendencia porque repercute en las secuelas, tratamiento(tipo de curación) y aumenta en un punto el grupo de gravedad.

5 Gravedad

Una vez establecida la localización, profundidad y extensión de la quemadura es necesario determinar la gravedad de las lesiones para poder encauzar el tratamiento adecuado, elegir el centro de derivación más apropiado y/o tener una imagen primera de la evolución del paciente.

Para ello contamos con la tabla de Benaim (válida para pacientes entre 12 y 60 años) y el índice de Garcés (válido para cualquier edad). Este último consiste en sumar los porcentajes del tipo de quemadura (tipo A más doble del tipo AB más triple del tipo B) y su resultado encuadrarlo dentro de un puntaje establecido. Para pacientes menores de 20 años al resultado general se le suma la diferencia entre un número tomado como coeficiente (40) y la edad del paciente.

Indice de Garcés (válido para cualquier edad)

Ejemplo: Paciente de 16 años, con quemaduras de tipo A 10%; de tipo AB 25%; de tipo B 7%.

Coeficiente 40 - 16 (años)	24 puntos (sumar)
% A	10 puntos
% AB x 2	+ 50 puntos
% B x 3	21 puntos

Indice = 105 puntos - Grupo III (grave) Más de 120 puntos: Grupo IV (crítico)

Tabla de BENAIM (valido entre 12 y 60 años)

	GRUPO LEVE	GRUPO II MODERADO	GRUPO III GRAVE	GRUPO IV CRITICO
% Tipo A	Hasta 10	11 a 30	31 a 60	61 o mayor
% Tipo AB	Hasta 5	6 a 15	16 a 40	41 o mayor
% Tipo B	Hasta 1	2 a 5	6 a 20	21 o mayor
Riesgo de Vida	Nulo	Escaso	Alto	Máximo

En casos de lesiones tipo A, AB, y B, localizadas en zonas especiales o con patología concomitante (hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía.) o factores sociales agravantes, pueden hacer que aumente en un punto el grupo de gravedad.

FASE PREHOSPITALARIA

Protocolo

- 1 Observación de la escena (si la quemadura se produjo en ambiente cerrado o abierto, cables eléctricos desnudos, etc).
- 2 Observación del paciente.
- 3 Identificación del agente etiológico
 - Si el agente causal fuese radiación ionizante dar aviso a la base y adoptar conducta expectante.
 - Si el agente causal fuese electricidad, cortar corriente eléctrica y/o con elemento aislante, separar al paciente del objeto conductor.
 - Si el agente causal fuese ácido o álcali no acercarse hasta determinar el tipo de agente químico debido a la posibilidad de com-

bustión o combinación con el aire u otros productos afines.

Evaluada la escena y tomadas las medidas de seguridad correspondientes, la atención al paciente consiste en:

- Interrumpir la acción del agente térmico.
- Asegurar vía aérea, respiración y circulación.
- Evaluar: etiología, profundidad, extensión, localización, gravedad.
- Buscar lesiones asociadas.
- Eliminar las vestimentas no adheridas y/o comprometidas con el agente causal
- Limpiar por arrastre las superficies afectadas con agua corriente entre 8°y 23°C.
- En quemaduras extensas en niños, la "limpieza no debe prolongarse más de 5 minutos debido a la pérdida de calor y la posibilidad de hipotermia. En quemaduras químicas esta acción debe mantenerse durante 30 - 45 minutos.
- De ser posible recabar antecedentes de enfermedad concomitante.
- Observar si presenta signos directos (quemadura de vibrisas, hollín en lengua, paladar o dientes), o indirectos (tos pertinaz, ronquera al hablar, quemaduras faciales peribuceales). de lesión inhalatoria.
- Si se presume lesión inhalatoria oxigenoterapia al 100% con máscara o, en lo posible, intubación endotraqueal. En quemaduras extensas sin afectación de la vía aérea, la oxigenoterapia también está indicada. Evitar traqueostomía.
- En quemaduras extensas (pacientes grupos II, III, y IV de gravedad) colocar venopuntura periférica, de ser posible en zona no quemada, iniciando la reanimación con fluidos: solución fisiológica o Ringer Lactato para mantener parámetros hemodinámicos.
- En caso de quemaduras eléctricas:
 - a. Control de la orina (rabdomiolisis - mioglobinuria),
 - b. ECG para control,
 - c. Examen neurológico, considerar traumatismo de columna
- Administrar analgésicos IM o IV.
- Si la quemadura es de poca extensión cubrirla con venda circular sin el agregado de tópico antibacteriano; si la extensión es mayor cubrir con sábana limpia (no es necesario que sea estéril)
- Evitar que el paciente entre en cuadro de hipotermia.
- La cara y los genitales nunca se ocultan.
- Si el paciente es trasladado por vía aérea colocar sonda nasogástrica y vesical.
- Control de signos vitales.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Criterios de internación

Para realizar una adecuada evacuación de víctimas dando prioridad a aquellas que, tengan mayores posibilidades de salvar su vida o evitar mayores complicaciones es necesaria su categorización.

Las quemaduras pueden ser:

- La única lesión de un solo paciente.
- La única lesión de un grupo de pacientes
- Una lesión asociada a un traumatismo o traumatismos múltiples en un paciente.
- Una lesión asociada a traumatismos múltiples en varios pacientes

Si la herida - quemadura es única se dará prioridad de evacuación a los grupos III y a los grupos IV (en éste último caso con índices de Garcés (I.G) inferiores a 150).

A los grupos IV con I.G superior a 150 se los debe asistir en el lugar del hecho con medidas básicas (son los de peor pronóstico) y, acorde a la disponibilidad de medios, ser trasladados a centros especializados. En caso de pacientes en donde se presuma o confirme lesión por inhalación siempre se priorizará su evacuación en los grupos I, II, y III.

La segunda prioridad corresponde a los grupos II que, generalmente, son ambulatorios salvo cuando, según criterio médico, presenten quemaduras en zonas especiales (pliegues, rostro, genitales) o miembros inferiores, embarazadas, pacientes en edad crítica (niños, ancianos) o con patología previa; o aquellos que por factores socio-económicos - culturales se decida su internación.

Los pacientes pertenecientes al grupo I de gravedad son considerados ambulatorios a pesar que los mismos parámetros que para los del grupo II pueden condicionar su internación.

Para el caso de heridas - quemadura, asociadas a traumatismo, debemos tener en cuenta el "score" de evaluación considerando a las primeras como un factor agravante. Será el criterio médico y el trauma score el que determinará tanto la urgencia de evacuación como el lugar de derivación (habiéndolo evaluado el tipo de urgencia de la lesión se derivará a un hospital general o a uno general con servicio especializado).

FASE INTRAHOSPITALARIA. PRIMERAS 48 HS.

Si el paciente ha sido asistido adecuadamente en la fase prehospitalaria al llegar al lugar de la internación la tarea se ve notablemente simplificada.

Los pasos a seguir estarán asociados a la función del equipo tratante. Es así que debemos:

- 1 Eliminar la ropa.
- 2 Determinar signos vitales (pulso, presión arterial, temperatura, respiración)
- 3 Determinar el agente causal, tipo y porcentaje de quemadura.
- 4 Observar la existencia de lesiones asociadas.
- 5 Buscar signos de lesión inhalatoria.
- 6 Recabar información del paciente, (altura, peso, antecedentes de enfermedades, ingesta previa al siniestro, si perdió en algún momento la conciencia, etc.
- 7 Sed, náuseas, vómitos.
- 8 Diuresis. Para adultos mantener una diurésis de 0,5 ml /kg/h, para los niños 1 ml/kg/h. En caso de mioglobinuria 2 ml/kg/h.
- 9 Solicitar datos de laboratorio (hematócrito, glucemia, uremia, creatinina, estado ácido-base, ionograma, gases en sangre, densidad y sodio urinario), radiografía de tórax y ECG. Al mismo tiempo se implementan las siguientes medidas del tratamiento.
- 10 Venopuntura periférica, de ser posible, sobre piel sana, evitando canalización venosa o acceso venoso central.
- 11 Reposición hídrica (considerar el shock hipovolémico)

Las diferentes fórmulas para la administración de líquidos constituyen una guía inicial, que deberá ser ajustada de acuerdo a la respuesta.

2 a 4 ml/Kg. de peso x Porcentaje de Superficie Corporal Quemada (SCQ) + 2000 basales. (en 24hs)

Reposición en el niño quemado

Se utiliza la Fórmula de Galveston:

- Primeras 24hs.: 2000cc/m²/SCQ+5000cc/m²/SCQ
- Segundas 24hs.: 1500cc/m²/SCQ+3750cc/m²/SCQ

Cálculo de Superficie Corporal Total: $\frac{\text{Peso} \times 4 + 7}{\text{Peso} + 90}$

Del volumen estimado se administran tanto para adultos, como niños: 50% en las Primeras 8hs. (a partir de la hora cero) ; 50% en las 16 hs. restantes.

VIAS DE HIDRATACION EN EL NIÑO

• Vía oral

En quemaduras sin deshidratación o deshidratación leve. Se podrán administrar soluciones orales como sales de rehidratación de la OMS, agua mineral, 7up®, Gatorade®, Coca Cola®, etc.

• Vía endovenosa por punción periférica

En quemaduras con deshidratación moderada o grave. Considerar la posibilidad de utilizar la vía ósea.

• Vía endovenosa por punción central con catéter renovable ó con tantas venopunturas periféricas como sea necesario

En quemaduras graves o con shock hipovolémico

Tipos de soluciones a administrar en niños y adultos

*Cristaloide : solución de cloruro de sodio 0.9grs/lt o ringer lactato.

* Coloides: plasma fresco, albúmina, dextran.

Las primeras 24 horas deben utilizarse soluciones cristaloides. En las siguientes 16 horas se continúa con el mismo tipo de soluciones, aunque puede reponerse las pérdidas insensibles con solución de dextrosa al 5% (2000 ml) y la misma solución en caso de hipernatremia. Los coloides pueden ser utilizados pasadas las primeras 24 horas, cuando comienza a recuperarse la permeabilidad capilar, teniendo por objetivo mejorar la capacidad oncótica del plasma evitando un mayor pasaje de líquido al espacio extracelular. Es deseable que la concentración de albúmina no esté por debajo de los 3 gramos por litro.

El Dextran 40 es de poca utilidad para mejorar la capacidad oncótica, además interfiere con las pruebas compatibilidad sanguínea e induce trastornos de la coagulación.

12 Vacuna y suero antitetánico.

13 Control del dolor evitando en lo posible, administrar derivados opiáceos.

14 Restauración y mantenimiento de la temperatura corporal. Evitar la hipotermia.

15 Sonda nasogástrica si el paciente presenta náuseas, vómitos, o antecedentes de ingesta previa al siniestro o va a ser trasladado.

16 Sonda vesical o colector de orina en caso de control de diuresis o si el paciente va a ser trasladado.

17 Laringoscopía para determinar lesión de vías aéreas superiores

por gases irritantes y/o calientes, procediendo, de ser positiva, a la intubación endotraqueal. Evitar traqueostomía.

18 En caso de intoxicación por monóxido de carbono oxigenoterapia al 100%.

19 Protección gástrica

20 Prevención de coagulopatía mediante heparina en dosis de 5000 U cada 8-12 hs.

Si bien el tratamiento clínico es fundamental en la urgencia y en el período de reanimación también la cirugía aporta su acción para evitar complicaciones mayores.

En una quemadura tipo B (3° grado) se desarrollará en forma inmediata o a corto plazo una "escara" dura que al perder su poder de elasticidad retraerá las zonas circundantes.

Si ésta lesión afecta la circunferencia de un miembro (miembros superiores, inferiores, cuello, tórax anterior, pene) podrá, eventualmente, comprimir, en más o en menos, el aporte vascular ocasionando una profundización de la herida, compromiso vascular del miembro o insuficiente respuesta orgánica a la demanda (ej. pulmón - expansión respiratoria).

A esto debemos sumar el concepto de herida – inflamación; el edema generado por el proceso inflamatorio también contribuirá a complicar la lesión.

El tratamiento que se utiliza para evitar este tipo de complicaciones es la descompresión quirúrgica o escarotomía que consiste en realizar incisiones de descarga, generalmente dos, una en la cara externa y otra en la interna, paralelas al eje del miembro, sobrepasando en 1cm aproximadamente el borde de la lesión y hasta el plano vital en profundidad.

En el caso de quemaduras en la región torácica no es necesario que afecten toda su circunferencia para ocasionar un daño mayor. Conociendo la importancia fisiológica de la expansión torácica comprenderemos las complicaciones a que puede dar lugar su limitación producto de un tejido (escara) inextensible. En el tórax las incisiones generalmente se realizan siguiendo la línea hemiclavicular o la línea axilar anterior o ambas.

El pene posee una muy rica vascularización por lo cual ante una quemadura tipo B circunferencial la actitud siempre será expectante hasta que se defina completamente la lesión, salvo en el caso que esté afectando el prepucio impidiendo la exposición del glan-

de. Por lo general el glande como el clítoris se ven raramente afectados; en los casos en que sucede, la actitud es también expectante pero se colocará una sonda vesical a fin de evitar el cierre del meato urinario. Si bien el tratamiento descompresivo es de importancia en las quemaduras tipo B circunferenciales toma trascendencia cuando es producto de electricidad o acompaña a lesiones por aplastamiento.

En las primeras la lesión se debe en primer lugar, al calor desarrollado en el ambiente y, en segunda instancia, al generado por la corriente eléctrica en su paso a través del hueso. Debido a este motivo es muy probable la afectación del paquete vasculonervioso en forma directa poniendo en peligro la vitalidad de los miembros cuando éstos se ven afectados.

En las lesiones por aplastamiento que se acompañan de quemaduras tipo B el peligro radica en el desarrollo de un síndrome compartimental. En ambos casos el edema resultante de la inflamación comprime los tejidos contra la fascia muscular comprometiendo su vitalidad. El tratamiento de urgencia, en estos casos, consiste en profundizar la incisión descompresiva hasta la fascia muscular inclusiva (fasciotomía).

Fundamentos

El objetivo fundamental en la asistencia de un gran quemado, es el correcto manejo hemodinámico (reposición hídrica y soporte clínico); siendo secundario el manejo quirúrgico especializado.

Tipos de curaciones

Realizada la limpieza con soluciones antisépticas jabonosas, exéresis de tejidos desvitalizados, escarotomía y demás tratamientos invasivos o quirúrgicos debemos determinar el tipo de curación más conveniente. Como regla general:

- El rostro y genitales siempre quedan expuestos tratados con cualquier tipo de tópico a preferencia de los ungüentos para favorecer la maceración - eliminación de tejidos desvitalizados - y dar confort al paciente, evitando escaras medicamentosas. En lo posible tratar que el tópico utilizado sea único o esté en concordancia con el utilizado en el resto de las lesiones. También pueden utilizarse gasas embebidas permanentemente en solución fisiológica o vaselinadas.
- Las áreas escarotomizadas siempre se ocluyen (realizar previamente una correcta hemostasia)
- Las manos siempre se ocluyen con excepción de aquellas lesiones tipo A o AB que, según criterio médico, puedan ser tratadas por el paciente en autocuidado o bajo control de enfermería. La

occlusión deberá ser en posición fisiológica.

- En ningún tipo de curación se debe utilizar algodón o elementos, tipo apósito, que lo contengan.
- En el caso particular de escarotomía en cuello o prepucio la curación puede ser expuesta o semioclusiva. Es conveniente que la herida permanezca expuesta pero si el paciente va a ser trasladado o debe permanecer en un lugar no apropiado se deberá ocluir.

Las curaciones pueden ser:

- Expuestas
- Oclusivas
- Semioclusivas

Cura expuesta

Para realizar este tipo de cura es necesario contar con una estructura asistencial adecuada y personal capacitado para control y tratamiento de las lesiones. Las heridas, al permanecer expuestas permiten un mejor monitoreo y, en general, brindan la posibilidad de un tratamiento kinésico temprano, otorgan un margen de seguridad mayor en torno al control de infección y, acorde al tipo y ubicación de las lesiones, pueden brindar confort al paciente.

El ambiente deberá estar climatizado con una temperatura entre 28°C y 32°C (30°C promedio) y el control de visitas será estricto para evitar contaminación.

El paciente descansará sobre sábanas limpias, y se le aplicarán tres veces por día, previo lavado antiséptico, tópicos antimicrobianos en forma de cremas, ungüentos o líquidos por pulverización.

Cura oclusiva

Si el paciente debe permanecer internado o presenta quemaduras que lleven a dudar en un autotratamiento, o deba depender de terceros para llevarlo a cabo (niños, ancianos) ésta cura es de elección, debiéndose, previa toilette, colocar un tópico antimicrobiano, gasas estériles y vendaje circular.

Los miembros se deben ocluir en posición fisiológica o aquella que no cause mayores daños en los tejidos. De no mediar causa que justifique lo contrario su renovación se hará cada 72 hs.

Cura semioclusiva

Es una forma de expresar que la lesión se encuentra cubierta solo

con una capa de gasa impregnada en un tópico antimicrobiano o vaselina en ungüento. También se denomina así cuando en lugar de gasa medicamentosas utilizamos otras cubiertas transitorias (dermis porcina liofilizada, colágeno, piel cadavérica, etc.) cubriendo las heridas.

La magnitud de las lesiociente, patología concomitante o agr dolor y tipo de quemadura (las de tipo A son más dolorosas que las de tipo B) **condicionará si la curación se realiza bajo anestesia general o con soporte analgésico.**

Fase prehospitalaria	194
Excitación psicomotriz	195
Suicidio	196
Ansiedad	197
Pacientes violentos en domicilio	200
Fase intrahospitalaria	201
Abuso de substancias	204
Suicidio	206
Enfermos mentales sin hogar	209
Ataque de pánico	212

URGENCIAS PSIQUIATRICAS

Dres: Pablo Armando Berrettoni, Ricardo Corral y Daniel Mosca

NORMAS DE ATENCION EN FASE PREHOSPITALARIA

Categorización Inicial

CATEGORIA	ANTE LA PRESENCIA DE	REALIZAR
Urgente	Signos vitales anormales. Alteración de la conciencia. Conducta amenazante	Evaluación clínica prioritaria. Necesidad de controles periódicos. Traslado a mayor complejidad. Contención física
Agudo	Ansiedad invalidante. Ideación suicida. Incapacidad de explicar los problemas coherently. Preocupación familiar extrema	Medicación psiquiátrica. Evaluación psiquiátrica. Eventual traslado
Semi o No Agudo	Solicitud de ayuda psiquiátrica por el paciente	Evaluación psiquiátrica. Contención verbal. Derivación a médico o institución tratante habitual

Criterios generales, básicos y comunes a todas las patologías

- 1 La crisis es un momento único de manifestación de la patología que padece el paciente, por lo que se debe consignar toda información que se recoja para su uso posterior.
- 2 Centrarse en el problema actual.
- 3 Averiguar datos de la historia personal que esté directamente vinculada al origen o que sea desencadenante del problema actual o motivo de llamado.
- 4 El problema suele ser más complejo que sólo la sintomatología psiquiátrica, pues implica conceptos situacionales, tales como familia continente, lugar de la vivienda, medios de vida, inserción social, etc.
- 5 Examen psiquiátrico semiológico focalizado en desestimar alteraciones de la conciencia, que indicarían problemas orgánicos, somáticos, a los que habría que tratar primero.
- 6 Consignar patologías clínicas preexistentes.
- 7 Averiguar sobre consumo de medicamentos y/o drogas ilícitas (o la ausencia de ellas cuando estaban indicadas por patologías preexistentes o abuso habitual).
- 8 Recabar antecedentes psiquiátricos. Consignar el nombre del terapeuta o centro donde se asistía.
- 9 Anotar los datos (nombre, apellido, dirección y teléfono) de los informantes tales como familiares, vecinos, etc.

EXCITACION PSICOMOTRIZ - VIOLENCIA AGRESION O AGITACION

Criterios (de evaluación primaria)

Los violentos representan un peligro para sí y/o para terceros. Presencia de amenazas mediante palabras y expresiones gestuales. Considerar prioritariamente la seguridad del paciente y de quienes lo rodean:

- a. Definir si existe un cierto nivel de riesgo y la gravedad del daño posible.
- b. Estimar la probabilidad de que el riesgo se materialice.
- c. Evaluar la inminencia de la materialización del riesgo.

Protocolo (para el MANEJO INICIAL)

Evaluación inicial (del estado de conciencia fundamentalmente):

- a. Signos vitales
- b. Datos de Historia Médica
- c. Breve examen visual
- d. Breve examen psiquiátrico para determinar 3 categorías gulares:
 - Enfermedad médica.
 - Abuso de substancias.
 - Trastorno psiquiátrico.

Intervención inicial:

- Comprende el paciente lo que se le dice?
- Ofrecerle asistencia.

1 Contención física a tabla de transporte ([Ver agregado Nº 1 Pág. 7](#)).

2 Para tranquilización rápida (Ver Agregado Nº 2 en Pág. 8):

- a. Administrar vía IM haloperidol 1 ampolla de 5 mgrs. cada 6/8 horas combinado con levomepromazina ampollas de 25 mgrs. Se puede asociar prometazina ampollas de 50 mgrs..
 - b. Se puede indicar también benzodiacepinas que ayudan a disminuir la dosis de antipsicóticos y a prevenir la aparición de efectos adversos extrapiramidales, tales como distonías agudas y acatásia. Ejemplo lorazepam 1 ampolla de 4 mgrs cada 6 horas.
 - c. Llegado el caso de que no ceda el cuadro indicar antiepilepticos, en especial si existen discinesias tardías. Es una medida heroica si se la debe mantener mucho tiempo, pues hay que tener mucho cuidado ya que la ventana terapéutica está muy próxima a los efectos tóxicos, en especial por acumulación.
- 3 Transporte inmediato a Centro especializado

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

Los violentos (generalmente drogadictos, esquizofrénicos o maníacos), representan un peligro para sí y/o para terceros. También lo son los trastornos de personalidad. El objetivo fundamental es mantener la vida del paciente y evitar daños al entorno. Luego se averigarán etiologías. Aunque esto debería hacerse de manera concomitante, por la violencia desplegada esto último suele ser imposible de practicar. Obtener informantes: familiares, amigos, vecinos, etc.

SUICIDIO - AUTOELIMINACION - AUTOLESION

Criterios (de evaluación primaria)

El suicidio es la provocación intencional de la muerte de uno mismo, o muerte autoprovocada. Si los actos fueron ya efectuados, el paciente deberá ser tratado medicamente para evitar la progresión de la herramienta deletérea. Lo más frecuente es la ideación o intentos previos al suicidio mismo.

Protocolo (para el **MANEJO INICIAL**)

- 1 Alejarlo de objetos punzantes o ventanas abiertas, revisar ropas para descartar armas, vidrios, objetos punzantes o medición, cuerdas, cintos, etc.
- 2 Evaluar si existen lesiones no observables, efectuar exámen físico somero.
- 3 Signos vitales.
- 4 Inmovilización física a tabla de transporte.
- 5 Tranquilización rápida con levomepromazina IM 1 ampolla.
- 6 Transporte inmediato a centro especializado.
- 7 En caso de intoxicación realizar las maniobras establecidas para cada caso.

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

Es más frecuente en trastorno por abuso de substancias y en depresivos.

- Sospechar abuso de substancias ante: ansiedad, irritabilidad y agresividad crecientes, con pérdida de control de impulsos y adaptación a la realidad alterada (tanto por intoxicación como en abstinencia).
- Autoagresión por consumo: cocaína, alucinógenos, fenilciclidina (PCP), y alcohol.
- Violencia hacia sí mismo por abstinencia: alcohol, opioides, sedantes hipnóticos.

ANSIEDAD/ANGUSTIA AGUDA EXCESIVA MIEDO PANICO

Criterios (de evaluación primaria)

Es un estado emotivo displacentero (subjetivos) de miedo, aprensión, etc., con signos (objetivables) de hiperactividad autonómica.

Protocolo(para el **MANEJO INICIAL**)

- 1 Descartar patología médica física: "angor pectoris", tiroiditis, tirotoxicosis,
- 2 Intentar persuasión verbal.
- 3 Intentar maniobras físicas de relajación.
- 4 Tranquilización rápida:
 - a. Parenteral: benzodiazepinas: lorazepam (si bien se describe la vía IV como de mejor y más rápida absorción, es preferible la IM), una amp. de 4 mg cada 4-6 horas, hasta la tranquilización (tiene la ventaja sobre el diazepam en que no se acumula por dosis repetidas y es preferible en los pacientes con alteración hepática).
 - b. Por boca: alprazolam sublingual 1 compr. de 0.5 mg.
- 5 Traslado a guardia de Hospital General.

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

La ansiedad puede ser síntoma de muchas enfermedades:

Síntomas psicológicos

Aprensión, irritabilidad, dificultades de concentración, inquietud, (agitación), hipersensibilidad al ruido, alteraciones del sueño, pérdida de memoria (por falta de concentración), etc.

Síntomas físicos

Por hiperactividad del sistema simpático, y/o al aumento de la tensión muscular, gastrointestinal (boca seca, disfagia, diarrea), S.N.C. (tinnitus, visión borrosa, vértigo), respiratorio (opresión precordial, disnea, hiperventilación), cardiovascular (palpitaciones, dolor precordial, latidos carotídeos prominentes), génitourinario (poliuria, ausencia de libido, impotencia), tensión muscular (cefaleas de tensión, temblor) y ataques de pánico (episodios repentinos de extrema aprensión).

ESQUEMA DE TRATAMIENTO GENERAL DE LOS DISTURBIOS CONDUCTUALES

EVALUACION INICIAL		
<ul style="list-style-type: none"> . Signos vitales . Historia médica . Breve exámen visual Breve examen psiquiátrico para determinar 3 categorías generales: . Enfermedad médica . Abuso de substancias . Trastorno psiquiátrico 	<ul style="list-style-type: none"> . Comprende el paciente lo que se le dice? . Ofrecerle asistencia 	Que concurre al Centro de S M más cercano, para continuar evaluación y tratamiento
COOPERA EL PACIENTE?		
EVALUACION ULTERIOR	INDICAR MEDICACION ORAL	
Obtener información de terceros: familiares, vecinos, etc	Descartar: alergias, antecedentes de efectos adversos, contraindicaciones (embarazo), etiología médica ostensible, abuso de substancias	
ES PELIGROSO EL PACIENTE?		
ETIOLOGIA SUPUESTA	USAR CONTENCION FISICA Y/O	
Identificar y tratar la: <ul style="list-style-type: none"> . Condición médica general causa subyacente . Abuso de substancia 	Medicación inyectable como medida de protección y para realizar los exámenes necesarios. Estar alerta ante vómitos y convulsiones.	

RESUMEN DE MEDICACIONES DE ELECCION POR ETIOLOGIA

CAUSA MEDICA	MEDICACION POR BOCA		MEDICACION PARENTERAL	
	1º ELECCION	2º ELECCION	1º ELECCION	2º ELECCION
		Antipsicóticos típicos (At) Benzodiazepinas		Antipsicóticos típicos Benzodiazepinas Bnz + At
Intoxicación por substancias				
Estimulantes	Benzodiazepinas (Bnz)	Bnz + At Antipsicóticos típicos (At)	Benzodiazepinas	Bnz + At Antipsicóticos típicos (At)
Alcohol	Haloperidol	Benzodiazepinas	Haloperidol	Benzodiazepinas
Alucinógenos		Benzodiazepinas Bnz + At	Benzodiazepinas	Bnz + At
Opioides	Naloxona			
Otros/ substancias desconocidas				
Trastorno psiquiátrico primario				
Sin diagnóstico	Benzodiazepinas	Bnz + At Bnz + Aa (atípico)		Benzodiazepinas Bnz + At
Esquizofrenia	Bnz + At Bnz + Aa	Risperidona Antipsicóticos Típicos Olanzapina	Bnz + At	Antipsicóticos típicos
Manía	Bnz + At Bnz + Aa	Benzodiazepinas Antipsicóticos Típicos Olanzapina Risperidona	Bnz + At Benzodiazepinas	Antipsicóticos típicos
Depresión psicótica		Bnz + At Bnz + Aa Benzodiazepinas Risperidona	Bnz + At	Benzodiazepinas
Trastornos de la personalidad	Estabilizadores del ánimo	Benzodiazepinas		Benzodiazepinas Bnz + At
Trastorno por estrés postraumático	Benzodiazepinas		Benzodiazepinas	Bnz + At

AGREGADO N° 1

PACIENTES VIOLENTOS EN DOMICILIO

Consejos al Médico

- Evitar: estar solo, o en áreas aisladas, que el paciente se interponga entre Ud. y la posibilidad de escape.
- Que haya barreras para la salida.
- La existencia de objetos que puedan ser usados como armas, ya sea agudos o contundentes.
- Siempre: estar acompañado.
- Llegado el caso llamar a personal policial para colaboración y denuncia, de ser necesario.
- Informar a su acompañante y a la Central lo que va a hacer y si es posible cuánto tiempo le tomará.
- No alejarse del control óptico de los demás.

TRANQUILIZACION O SUJECION FISICA (contención)

Para prevenir (anticipar la aparición de un daño) actos violentos hacia sí mismo o hacia terceros.

Método

- 1 Debe ser realizada por personal entrenado.
- 2 Al menos deben participar cuatro personas, una por cada extremidad (la cabeza también puede ser peligrosa).
- 3 Tomar la muñecas inicialmente, previniendo la posibilidad de objetos cortantes en las manos. Si es muy corpulento, tratar de hacer que caiga al piso, con precaución para que no se dañe.
- 4 Colocarlo sobre la camilla en decúbito dorsal, con las muñecas en ambos costados, y las piernas abiertas y sujetadas por los tobillos a la estructura de la misma.
- 5 Si la camilla es rígida colocar almohadones bajo la cabeza para evitar que se golpee, permitiendo además que el paciente disponga de cierto control visual.
- 6 Mantener la vigilancia del paciente una vez atado, pues queda inerme y expuesto a la acción de terceros, ya sea para agredirlo o desatarlo.

AGREGADO N° 2

TRANQUILIZACION MEDICAMENTOSA

- Administrar antagonistas de receptores dopaminérgicos de alta potencia por vía IM. Ejemplo haloperidol 1 ampolla de 5 mgrs. cada 6/8 horas junto a levomepromazina en ampollas de 25 mgrs. Se puede asociar la prometazina ampollas de 50 mgrs.

- Agregar benzodiacepinas que ayudan a disminuir las dosis de anfetípicos y a prevenir la aparición de efectos adversos extrapiramidales, tales como distonías agudas y acatásia.

Ejemplo lorazepam 1 ampolla de 4 mgrs. cada 6 horas.

- Llegado el caso de que no ceda el cuadro indicar antiepilepticos, en especial si se observa la presencia de discinesias tardías. Es una medida heroica, si es que se la debe mantener mucho tiempo, pues hay que tener extremo cuidado debido a que la ventana terapéutica está muy próxima a los efectos tóxicos, en especial por acumulación.

Vía de administración

Es preferible la vía IM (a la vía IV) por los posibles peligros adicionales de tromboembolismo, sepsis, shock, etc.

Neurolepticos

Dosis

Clorpromazina IM 300-600 mg. cada 4-6 horas, hasta alcanzar el control necesario (tener cuidado con el posible efecto quinidina de las fenotiazinas, motivo por el cual por lo que no están indicadas en alteraciones cardíacas; hipotensión arterial; convulsiones; insolución, megacolon; etc.)

Haloperidol 5-10 mg cada 4-6 horas.

No usar anticolinérgicos pues pueden confundir o empañar el cuadro clínico.

Pasar a vía bucal en cuanto sea posible.

Controlar la presión arterial y permeabilidad de vía aérea.

Complicaciones de la tranquilización rápida:

- Hematomas locales
- Abscesos.
- Reacciones extrapiramidales iniciales, sobretodo distonías agudas. Ceden con biperideno una amp. vía IM.
- Aspiración.
- Síndrome neuroléptico maligno: hipertermia, palidez, rigidez muscular, autólisis, etc.
- Muerte súbita.
- Cuidado con el error de dar medicación "depot" en vena.

NORMAS DE ATENCION MEDICA INICIAL EN FASE INTRAHOSPITALARIA

Primer división diagnóstica

Formas de presentación (síndromes) más frecuentes de las consultas de Guardia:

- 1 Confusión mental. Psicosis sintomáticas. Intoxicaciones agudas,

- toxicomanías, abuso de sustancias, abstinencias.
- 2** Agitación psicomotriz. Agresividad y peligrosidad.
 - 3** Depresión y melancolía. Autoinculpación. Tentativas de suicidio y automutilación.
 - 4** Reacciones de aislamiento social y síndrome negativista u oposicionista. Conducta esquizofrénica residual o defectual.
 - 5** Fugas. Vagabundeo y robo patológico.
 - 6** Conducta querellante y delirante persecutoria. Celotipia. Brote esquizofrénico.
 - 7** Crisis convulsivas y de pérdidas del conocimiento.
 - 8** Alteraciones y abusos sexuales.

Tener en cuenta que cualquiera de los síndromes anteriores puede responder a alguna de las siguientes situaciones:

- 1** Episodio agudo de un trastorno mental crónico, incluso alcoholismo o abuso de sustancias.
- 2** Los síntomas y signos psiquiátricos son manifestaciones de enfermedad médica subyacente.
- 3** Antes y después de la crisis el consultante es psicológicamente normal.

TIPOS DE TRASTORNOS POR DILUCIDAR

- Existe una enfermedad somática subyacente?
- Ha consumido sustancias?
- Hay factores psicosociales predisponentes y/o desencadenantes?
- Personalidad de base.
- Adaptación del último año.

1 Confusión mental - Psicosis sintomáticas o secundaria a enfermedad médica corporal - Intoxicaciones agudas - Toxicomanías - Abuso de Sustancias - Abstinencias

Criterios (de evaluación primaria)

Pensar en enfermedad médica clínica subyacente ante:

- Inicio brusco.
 - Síntomas distintos de los habituales.
 - Cambios notables de la personalidad o del ánimo.
 - Aparición de síntomas psicóticos por primera vez después de los 30 años de edad.
 - Existencia de trastornos cognitivos, o de la lucidez de conciencia.
- Esta información puede ser referida por amigos o conocidos, por lo que hay que tomar los datos de los mismos y consignarlos en la Historia Clínica

CUADRO DE ENFERMEDADES MEDICAS QUE PUEDEN CAUSAR LA APARICION DE SINTOMATOLOGIA (SY S) PSIQUIATRICA

ENFERMEDADES MEDICAS QUE A MENUDO SE PRESENTAN COMO URGENCIAS PSIQUIATRICAS	ENFERMEDADES MEDICAS QUE POTENCIALMENTE SE PRESENTAN COMO URGENCIAS PSIQUIATRICAS
Hipotiroidismo Hipertiroidismo Diabetes con acetoacidosis Hipoglucemia	Tromboembolismo pulmonar Angina de pecho Insuficiencia cardíaca congestiva
Infección urinaria Neumonía	Hemorragia subaracnoidal Hemorragia epidural
Infarto de miocardio	Intoxicación por cocaína Intoxicación por anfetaminas
Intoxicación alcohólica Abstinencia alcohólica	Encefalitis Hipertensión maligna
Enf Pulmonar Obstructiva Crónica	Hipokalemia Hipercalcemia Hipocalcemia
Hepatitis	Ruptura de bazo Endocarditis bacteriana subaguda
Abstinencia de sustancias	Psicosis inducidas por corticosteroides Psicosis inducidas por fenilciclidina

Sospechar complicación por fármacos indicados por galenos, ya sea por abuso o por interacción cuando hubo:

- Diagnóstico de enfermedad clínica o psiquiátrica reciente.
- Prescripción reciente de fármacos.
- Cambio en la dosis de los fármacos.

Protocolo (para el MANEJO INICIAL)

- 1** Estudio de la claridad de la conciencia. Forma abreviada en 10 preguntas elementales:
 - Cuál es su nombre?
 - Sabe dónde está?
 - Puede decirme cuántos años tiene?
 - Qué día es hoy?
 - Cuánto hace que está acá?
 - Porqué está Ud. aquí?
 - Qué piensa que necesita de nosotros?
 - Hable acerca de alguna noticia que haya oído últimamente.
 - Voy a decirle un número de 5 dígitos. Por favor luego repítalo Ud.
 - Deletré la palabra "hospital". Luego deletréela al revés.
- 2** Laboratorio de rutina y especializado, guiado por la clínica.

3 Estudios por Imágenes:

- Resonancia Magnética Nuclear (RMN) o Tomografía Computada (TC) de cerebro y/o cráneo.
- Rx directa de tórax, frente y perfil.
- Ecografía abdómino-pelviana (en mujeres).

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

La confusión mental se produce cuando se altera el metabolismo normal de las neuronas cerebrales por efecto de:

- Tóxicos internos (hiper o hipoglucemia, hiperuremia, etc),
- Tóxicos externos (alcohol, psicodislépticos, etc),
- Infecciones (desde gripe hasta fiebre tifoidea, etc),
- Traumatismos craneoencefálicos, tumores intracraneales, etc,

Esto se aprecia en el examen semiológico por alteraciones de la conciencia (cuando la instauración es aguda) tales como desorientación alopsíquica (en especial temporoespacial), y torpeza o embotamiento general del psiquismo; si la instauración es lenta lo que prevalece es la debilitación o derrumbe de la personalidad en general.

ABUSO DE SUSTANCIAS

Criterios (de evaluación primaria)

El mayor problema es que no sean diagnosticados.

Sospechar su existencia ante toda forma "rara" de presentación o inicio agudo. Véase los protocolos de Confusión Mental, Violencia, y Suicidio.

Protocolo (para el **MANEJO INICIAL**)

- 1 Realizar baterías (screening) de tests urinarios de búsqueda o detección de sustancias circulantes.
- 2 Si arrojan resultados positivos dosar las cifras del tóxico en sangre, en especial la alcoholemia por los problemas legales que pudiesen haberse desencadenado previos a la internación.
- 3 Derivarlos a Centros Especializados en Rehabilitación de adictos y trastornos de personalidad (generalmente asociados "patologías duales").

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

No es de buena práctica la internación en establecimientos psiquiátricos de estos pacientes. Los alcoholistas se benefician más me-

diante los grupos de autoayuda como Alcohólicos Anónimos, etc. Los drogadictos deben ser derivados a lugares de tratamiento especializado, tales como granjas comunitarias, pues el "dealer" siempre anda rondando y se necesita una vigilancia estricta. Además de la interacción droga/huésped se plantean problemas de tipo antropológicos, de elección de modelos existenciales, etc.

2 Excitación o Agitación psicomotriz - Agresividad y Peligrosidad - Conducta Violenta y Violencia contra terceros

Criterios (de evaluación primaria)

Comportamiento que conlleve intrínsecamente una amenaza verbal y física, que implique daño hacia sí mismo, terceros o la propiedad, en caso de concretarse. Predictores históricos de violencia:

- a. Comportamiento violento previo.
- b. Exposición previa del paciente a violencia, como víctima o testigo.
- c. Historial psiquiátrico previo: formas de comienzo; diagnósticos previos; internaciones psiquiátrica voluntarias e involuntarias; tipo de tratamiento y eficacia lograda; duración de la mejoría; capacidad de juicio; aceptación del consejo médico; cumplimiento de tratamiento y búsqueda voluntaria de tratamiento.
- d. Historia de abuso de substancias, drogas y alcohol.
- e. Historia psicosexual y relacional: experiencias infantiles de abuso sexual.
- f. Presencia de disfunción neurológica.
- g. Torpeza, escasa habilidad ó falta de educación.

Protocolo (para el **MANEJO INICIAL**)

- 1 Evaluación de la condición médica general, trastorno psiquiátrico o problema psicosocial como origen del problema.
- 2 Realizar examen físico rápido: investigar deshidratación, desnutrición, traumatismos, hematomas, etc.
- 3 Registrar temperatura corporal.
- 4 Obtener historial farmacológico del paciente, alergias, etc.
- 5 Terapéuticamente es lógico asumir inicialmente que la persona violenta se halla inundada de miedo. Adoptar todas las medidas iniciales tendientes a disminuir aquellos estímulos que puedan provocarlo (ruidos molestos, luces brillantes, exagerado frío o calor, etc). Incluso la actitud del equipo de salud debe ser cuidadosa. Conviene que un miembro del equipo sea el encargado de hablar con el paciente, para evitar impresiones, los modales deben ser suaves, previsibles, las palabras neutras y el tono de voz monocorde.
- 6 Si no cede a la persuasión la siguiente etapa es la sujeción física, de manera humanitaria, para inhibir la realización de actos dañinos

para terceros o para sí mismo. Deben realizarla personas entrenadas en ello, para evitar también la provocación de daños. Muchas veces basta la contención física para que la persona se calme.

7 De no ocurrir esto se debe planear el tratamiento farmacológico o sedación.

- a. Indicar el incisivo haloperidol, de notorio efecto antimanicóaco, alucinolítico y antidelirante. Además no disminuye el umbral convulsivo por lo que no predispone a la descarga impulsiva automática, lo que perpetua la agitación y la agresividad. Suele usarse asociado a un neuroléptico sedativo como la levomepromazina, aunque se debe tener cuidado con la hipotensión arterial que produce, especialmente en ancianos, y por el descenso del umbral convulsivo. La clorpromazina es desaconsejable por las alteraciones hepáticas y hemáticas que conlleva, además de producir descenso del umbral convulsivo.
- b. Dentro de los tranquilizantes menores, benzodiacepínicos, el lorazepam es útil, en especial ante agitaciones catatónicas, pero su efecto es breve. El diazepam, de tan difundido uso, puede presentar el inconveniente de producir reacciones paradojas, con aumento de la agitación luego de su aplicación, que se supone son producto de la desinhibición de la inhibición de descargas impulsivas, propia de cerebros inmaduros, tal como sucede en los niños, aunque también se presenta en ancianos, y adultos, en especial con trastornos de personalidad de tipo b del Eje II del DSM IV, y problemas de dependencia/abstinencia.
- c. Carbamazepina 1 comp. de 200 mg. cada 8 horas.

3 Depresión y Melancolía -Autoinculpación - Tentativas de suicidio y Automutilación

Criterios (de evaluación primaria)

Depresión no es más que un nombre que se usa para definir aumento de la tristeza de un individuo. Hay que determinar si dicha tristeza es normal o patológica (exagerada o desproporcionada). Siempre esperar, antes de indicar una medicación antidepresiva, a que se realice el diagnóstico certero de depresión endógena. Ante la duda indicar estabilizadores del ánimo o antirrecurrentes.

SUICIDIO

Se lo puede dividir arbitrariamente en tres momentos:

- a. Presuicidio o anterior. Tomar en cuenta los factores de riesgo generales o predictores:

- Intento suicida anterior.
- Internación involuntaria (judicial) anterior.
- Aislamiento social, vive en soledad.
- Soltería.
- Separación, divorcio, viudez.
- Desempleo.
- Abuso de substancias y/o alcoholismo.
- Depresión recidivante.
- Depresión refractaria a tratamiento.
- b. Suicidio mismo o inmediato posterior.
- c. Post suicidio, mediato posterior.

Protocolo (para el **MANEJO INICIAL**)

Presuicidio o anterior

- 1** Facilitar la catarsis de los sentimientos negativos.
- 2** Tratar de contradecir las ideas suicidas francamente; constituirse en una discreta fuente de enojo del paciente, pues si como decía Freud la depresión es la hostilidad volcada sobre uno mismo, hay que ofrecerse como un posible blanco de descarga de dicha agresión, provisoriamente (terapeuta pecho/boudoir).
- 3** Intervenir activamente avisando a familiares, amigos, vecinos, y a toda persona significativa para el paciente (incluso con cierto riesgo de perder algo de confidencialidad) sobre lo que está sucediendo. Evaluar la calidad de continencia que dichas personas realmente pueden prestar, más allá de las buenas intenciones de los mismos.
- 4** Si efectuó tratamiento psiquiátrico previo, insistir en que lo retome, muchas veces el paciente desarrolla fantasías de enojo (transferencia negativa) con un terapeuta que no lo complace, perdiéndose así un tiempo valioso, pues será necesario estudiar nuevamente al paciente, desde lo físico hasta sus aspectos biográficos. Si ello no es posible, solicitar fotocopia de historia clínica.
- 5** Farmacoterapia: indicar estabilizadores de ánimo, en especial la carbamazepina, entre 400 y 600 mgrs diarios. Se reitera, pensar cuidadosamente antes de indicar antidepresivos, no todo pasa por mejorar el ánimo.

Suicidio mismo o inmediato posterior

En este momento el paciente se ha transformado en un objeto librado a la acción deletérea del medio implementado para ejecutar su determinación de morir. No es un problema psiquiátrico sino de terapia intensiva, agotar todos los medios para que retorne a ser una persona.

Post suicidio, mediato posterior

Mucho se ha dicho acerca de que si el paciente sobrevive no volverá a intentarlo. Sin embargo es un factor predictor grave. Es aquí necesario realizar un profundo estudio de estructura de personalidad, muchas veces manteniendo la indicación de internación psiquiátrica.

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

Resalta el problema fáctico de que no hay sistema de salud, privado o estatal que disponga del número de camas necesario para internar a todos aquellos pacientes que presenten ideación suicida. Debido a ello tenemos que esmerarnos en entender que es lo que está sucediendo con el demandante.

Hay tres niveles de complejidad creciente por considerar:

- Ideación o fantasía suicida (asemejable al pecado de pensamiento), muy difundida en la población general, como ocurrencia de momento, fruto de la desesperación y del aumento de la angustia existencial normal.
- Intención suicida expresada (parecido al pecado de palabra), con mayor carga de convicción que el anterior, instalándose una fantasía que se impone en la conciencia. Aquí hay que comprender muy particularmente el problema, siendo desaconsejable la indicación de antidepresivos desinhibidores, en especial los IRS, que tan desaprensivamente suelen administrarse, pues fácilmente la intencionalidad puede pasar al acto, frenado hasta ese momento por una motricidad inhibida justamente por la depresión (pensar hasta qué punto dicho freno motriz no es un mecanismo protector).
- Suicidio inminente (pecado de hecho), el plan ha tomado forma, está sentenciada su ejecución. En este nivel puede existir una engañosa apariencia de tranquilidad ("alea jacta est"). Momento de la internación.

4 Reacciones de aislamiento social y síndrome negativista u oposiciónista. Conducta esquizofrénica residual o defectual

Criterios (de evaluación primaria)

Los esquizofrénicos residuales padecen de un predominio de síntomas negativos (hipotimia, hipobulia y alogia), que producen una muesca defectiva en la personalidad. Es común que presenten un abandono del cuidado de sí mismos (falta de higiene, descuido en sus ropas, etc), y del entorno en que viven (suciedad del departamento, con malos olores, proliferación de insectos, etc). Esto ge-

nera parte del rechazo social en que se encuentran, otra parte lo agrega el miedo al loco, a lo diferente.

Protocolo (para el MANEJO INICIAL)

- 1 Desestimar intercurrencia médica clínica, en especial desnutrición y anemia.
- 2 Detectar y fomentar continencia socio familiar a través y por medio de familiares, amigos, vecinos, etc.
- 3 Indicar medicación antipsicótica resocializadora: trifluoperazina 1 compr. de 25 mg. cada 8 horas, o de depósito tal como el palmitato de pipotiazina 1 amp. de 100 mg. vía IM. profunda cada 28 días.
- 4 Participación en grupos terapéuticos de pacientes esquizofrénicos.
- 5 Gestión de pensiones o medidas sociales de protección.

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

No existen fármacos que "per se" puedan revertir la tendencia a la cronicidad de la esquizofrenia residual. Desde el primer momento se deben realizar todas las gestiones necesarias para encontrar o fomentar la continencia sociofamiliar.

- a. Psicoterapia de apoyo o explicitación, sin estridencias interpretativas que no comprenderán.
- b. Rehabilitación grupal y social (permiten recuperar o adquirir habilidades poco o nunca practicadas).
- c. Fármacos neorolépticos típicos resocializadores tales como tioperidazina 200 mg. indicado 1 compr. cada 8 ó 12 horas; trifluoperazina 5-10- ó 25 mg. usualmente a 1 comp. cada 6-8 horas, que comparten la ventaja de ser económicos, de tal manera que permiten así la continuidad de los tratamientos (el mayor problema del tratamiento de la esquizofrenia residual es el abandono de la toma de medicación).

ENFERMOS MENTALES SIN HOGAR (homeless)

Todo sistema de salud debe enfrentar este problema. El 30 % de los sin hogar presentan trastornos mentales asociados. Obviamente el problema mayor no lo es la enfermedad en sí misma, sino su situación de abandono social. Territorio de los administradores o gestores de planes o políticas de acción social.

5 Fugas - Vagabundeo y robo patológico

Este problema debería ser campo de la justicia. Sin embargo, muchas veces es sólo un epifenómeno de enfermedades mentales ta-

les como epilepsia, esquizofrenia, y personalidades psicopáticas con abuso de substancias.

6 Conducta querulante y delirante persecutoria - Celotipia - Brote esquizofrénico - Psicosis agudas

Criterios (de evaluación primaria)

La aparición súbita de síntomas psicóticos positivos, tales como alucinaciones, delirios y conductas desorganizadas, concita la atención y genera la alarma en el público.

Fase aguda ó brote: período florido en síntomas positivos, alucinaciones (con predominio auditivo, aunque también cenestésicas, visuales, olfativas, etc), delirios (raros, poco creíbles, extravagantes, faltos de vigor, sobre un fondo de personalidad empobrecida), y comportamiento desorganizado.

Si es una reagudización de un cuadro de larga data, además presenta síntomas negativos, tales como hipobulia (aplastamiento de la voluntad), hipotimia (chatura afectiva) y alogia (lenguaje desorganizado y empobrecido). Lo primero que hay que descartar es condición médica, traumatismos e intoxicaciones subyacentes.

Protocolo (para el **MANEJO INICIAL**)

1 Prevenir la producción de daño.

a. Medicación antipsicótica inyectable: haloperidol 1 amp. vía IM. cada 8 horas, asociada a levomepromazina 1 amp. IM. al acostarse por la noche.

b. Medicación bucal: haloperidol 5 ó 10 mg. 1 compr. cada 8 horas. No indicar inicialmente anticolinérgicos de síntesis (biperideno), esperar que aparezcan los síntomas extrapiramidales; observar.

2 Controlar las conductas desorganizadas: contención física.

3 Ayudar al retorno a un nivel adecuado de funcionamiento.

4 Desarrollar alianza terapéutica con el paciente y su familia

5 Indicar planes de tratamiento de corto y largo plazo.

6 Conectarlo con instituciones de salud para mantenimiento y seguimiento de su control por un largo plazo.

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

Predictores de buena evolución del cuadro:

- Sexo femenino.
- Historia familiar de trastornos afectivos presente.
- Ausencia de antecedentes hereditarios de esquizofrenia.
- Funcionamiento premórbido bueno, coeficiente Intelectual alto.
- Estado civil casado.
- Inicio agudo precipitado por estrés.

- Pocos (en cantidad) y escasos (en duración) episodios psicóticos previos.

- Patrón fásico o cíclico de internaciones y remisiones.

- Edad avanzada.

- Comorbilidad mínima.

- Subtipo paranoide, con predominio de síntomas positivos.

- Síntomas de desorganización escasos (pensamiento desordenado, conducta desorganizada).

- Síntomas negativos escasos.

Pese a lo aparatoso de los delirios y alucinaciones, sin embargo, existen fármacos poderosos, efectivos y baratos para tratarlos, como los neurolépticos típicos incisivos.

Hecho lo anterior mantener vigilancia estricta sobre la conducta del paciente mientras se espera la acción de los fármacos indicados.

7 Crisis convulsivas y de pérdidas del conocimiento

Este terreno se imbrica con el campo neurológico.

8 Alteraciones y Abusos sexuales - Víctimas de traumas, tales como abuso infantil, violencia familiar

Criterios (de evaluación primaria)

- Dificultad para andar o sentarse.
- Ropa interior sucia, desgarrada o manchada de sangre.
- Dolor, hinchazón o picazón genital.
- Contusión, sangrado o laceración genital o anal.

Protocolo (para el **MANEJO INICIAL**)

A un Servicio de Guardia le compete:

1 Reconocer, diagnosticar y tratar problemas físicos (lesiones). Dejar bien documentado esto, incluso fotografiado, para futuro uso legal.

2 Disminuir miedo, ansiedad y desesperación que se ha generado.

3 Crear o generar conciencia de enfermedad, impidiendo así la perpetuación de un círculo vicioso sado- masoquista que suele estar presente, fruto de vínculos familiares patológicos, con negación, proyección e identificación con el agresor.

4 Derivación inmediata a grupos especializados en el tratamiento de violencia familiar, abuso infantil y otros. No es recomendable que estos temas sean tratados en lugares relativamente intimidantes y que no garanticen la privacidad.

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)
Indudable necesidad de intervención de / o derivación a equipo interdisciplinario.

9 Otros problemas actuales, incluidos aquí por su frecuencia de aparición más que por su gravedad

ATAQUE DE PANICO Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Criterios (de evaluación primaria)

Primero desestimar causas reales, tales como arritmias cardíacas, hipoglucemias o tirotoxicosis. Incluso evaluar patrones de respiración, tal como hiperventilación.

Luego investigar motivos desencadenantes.

Intentar técnicas de entrenamiento autógeno neurovegetativo, antes de indicar farmacoterapia benzodiacepínica (pues estos medicamentos tienen a su vez potencial adictivo).

Protocolo (para el MANEJO INICIAL)

1 Tranquilización rápida: Benzodiazepinas:

Lorazepam IM una amp de 4 mg cada 4-6 horas, hasta la tranquilización (tiene la ventaja sobre el diazepam en que no se acumula por dosis repetidas y es preferible en pacientes con alteración hepática). Precauciones con las BNZ:

- Aumentan de 2 a 5 veces la posibilidad de accidentes de tránsito.
- Evitar indicarlas en depresiones y/o trastornos de personalidad.
- Son potencialmente peligrosas en las sobredosis.
- Luego del uso crónico, tienden a presentar problemas psiquiátricos.
- Usarlas, si es necesario, por corto plazo.

2 Desensibilización reeducativa.

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

- Instaurar y mantener una alianza terapéutica.
- Educar y reasegurar al paciente acerca de sus preocupaciones sobre el ataque de pánico.
- Evaluar los síntomas en particular y observar su marcha en el tiempo (evolución).
- Evaluar los tipos y severidad de impedimentos funcionales.
- Identificar y tratar condiciones comórbidas.
- Realizar trabajo interdisciplinario.

- Educación familiar y enunciar tareas que puedan ser útiles para el paciente.
- Aumentar la continencia o acompañamiento familiar/ social.
- Trabajar con el paciente para identificar los síntomas tempranos o iniciales del acceso.

Diagnóstico diferencial

• Depresión endógena

Más grave y profunda, con ideación suicida, e ideas de culpa e inutilidad.

• Esquizofrenia

Las ideas delirantes o las alucinaciones generan ansiedad.

• Demencia

Realizar test de memoria.

• Abuso de drogas y alcohol

Antecedentes.

Si es por abstinencia de alcohol, peoría al levantarse.

• Enfermedades físicas

Tirotoxicosis, hipoglucemia, etc.

TRASTORNOS ADAPTATIVOS

Criterios (de evaluación primaria)

Son generados como respuesta del individuo ante estímulos traumáticos provenientes del medio ambiente, interpersonal o social. Generan las consultas más frecuentes a los Servicios de Urgencia.

Debemos propender a:

- Estabilizar la ansiedad en los pacientes estresados.
- Ayudarlo a darse cuenta del problema que atraviesa.
- Evaluar las cuestiones críticas.
- Considerar opciones vitales más efectivas.

Protocolo (para el MANEJO INICIAL)

1 Investigar los desencadenantes.

2 Desestimar condiciones médicas que "fragilicen" la personalidad.

3 Medidas tendientes a aumentar las sanas y adecuadas posibilidades de superación.

- a. Lograr una atmósfera de comunicación empática positiva.
- b. Aumentar el grado de comprensión que tiene la persona de la situación en que está inmersa.
- c. Apoyar la expresión catártica, incluso de los sentimientos negativos.
- d. Efectuar señalamientos de vías de exploración de salidas útiles y pertinentes.
- e. Ayudarlo a ubicar lo que le ocurre en un marco de referencia ba-

- sado en la realidad.
- f. Abrir canales de comunicación con las personas significativas de su familia y/o grupo de pertenencia.
 - g. En general aumentar la comprensión de sus problemas personales, miedos y ansiedades.
- 4** Derivación al Centro de Salud Mental más cercano a su domicilio (la accesibilidad es uno de los principios de la Atención Primaria de la Salud- APS)

Fundamentos (de las medidas diagnósticas y los procedimientos propuestos para el tipo de patología)

Todo lo anterior debe ser intentado incluso con pacientes enfermos mentales crónicos, pues pueden producirse recuperaciones sorprendentes.

Sin embargo existen criterios de selección de candidatos para psicoterapia breve o de emergencia:

- Existencia de motivos o precipitantes claros de la crisis.
- Continencia sociofamiliar buena.
- Buena adaptación a la realidad antes de la enfermedad.

Asma bronquial 216

Disnea 217

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 218

Hemóptisis 219

Neumotórax espontáneo 220

ASMA BRONQUIAL

Dr. Guillermo Menga

Criterios de severidad y traslado a centro asistencial

- 1** Respuesta insuficiente al tratamiento con broncodilatadores
- 2** Antecedentes de asma severa, internación previa y/o ARM
- 3** Consultas frecuentes a guardia
- 4** Disnea severa que impida deambular o provoque fragmentación de la palabra.
- 5** Frecuencia respiratoria mayor a 30/min.
- 6** Frecuencia cardíaca mayor a 120/min.
- 7** Flujo Pico menor del 50% del valor teórico.

Criterios de urgente traslado a centro asistencial

con terapia intensiva

- 1** Obstrucción severa, flujo pico menor 30% del valor teórico
- 2** Cianosis, bradicardia o alteración de la conciencia
- 3** Tórax silencioso
- 4** Saturación menor a 90% con aporte de oxígeno

Indicaciones de intubación endotraqueal y asistencia respiratoria:

- Paro respiratorio y/o cardiocirculatorio
- Fatiga de los músculos respiratorios, respiración paradojal
- Deterioro del sensorio
- Taquipnea mayor a 40/ min o bradipneea

Tratamiento

1 Nebulización

(agonistas adrenérgicos beta2 selectivos) salbutamol o fenoterol 5 a 10 mg cada 20 minutos durante 1 hora. Si el paciente mejora espaciar la dosis (1 a 3 horas).

2 Aerosol dosificador

2-4 inhalaciones cada 10 minutos, se recomienda el uso de espaciador.

3 Adrenalina

1/1000: 0,1-0,5 mg (0,1- 0,5 ml de la solución) por vía subcutánea. Puede repetirse cada 20 minutos. Puede emplearse en pacientes con alteración del sensorio o en edema de glotis o anafilaxia.

4 Bromuro de ipratropio

En nebulización 1ml de la solución o 4 a 10 aplicaciones del aerosol dosificador.

5 Oxígeno

Con cánula nasal o máscara en pacientes con saturación menor a 92%.

6 Corticoides

Hidrocortisona 100-200 mg EV cada 6-8 hs o su equivalente en

dexametasona EV/IM o prednisona vía oral 0,5 a 1 mg/kg/día.

7 Teofilina

(de uso controvertido en la literatura) por vía EV dosis de carga 6mg/kg diluido en 200 ml de dextrosa 5% a pasar en 30 minutos, dosis de mantenimiento 0,6-0,9 mg/kg/hora.

DISNEA

Dr. Guillermo Menga

Disnea es la sensación subjetiva del esfuerzo respiratorio que puede tener un comienzo agudo o ser de evolución crónica y puede ser un síntoma leve o severo que se asocia a patología que pone en riesgo la vida del paciente.

Grados:

- 1** Disnea a grandes esfuerzos
- 2** Disnea al caminar por terreno llano
- 3** Disnea al caminar 100 metros
- 4** Disnea al bañarse o vestirse
- 5** Disnea de reposo

Causas de disnea con riesgo de vida del paciente

1 Infarto de miocardio

- Factores de riesgo para IAM
- Historia de dolor torácico o angina
- Hipertensión o hipotensión
- Bradí o taquiarritmias, galope.

2 Asma aguda, EPOC

- Antecedentes, roncus y sibilancias, taquipnea y taquicardia, uso de músculos accesorios, cianosis.

3 Embolia pulmonar masiva

- Comienzo brusco, factores de riesgo para TVP, dolor torácico, taquicardia, taquipnea, hipotensión, hemoptisis.

4 Neumotórax a tensión

- Comienzo brusco, espontáneo o asociado a trauma, hemitórax silente y timpánico, hipotensión, cianosis.

5 Obstrucción de VA

- Puede ser de comienzo brusco.
- Historia de aspiración, intubación.
- Cáncer de cabeza o cuello,
- Estridor en el examen físico.

6 Shock anafiláctico

- Antecedente de exposición antigenética.
- Estridor, edema, rash, urticaria.

7 Edema pulmonar

- Historia de agresión pulmonar: no cardiógenico inhalación de humo, traumatismo sepsis, etc.

8 Enf. Neuromuscular

- Debilidad muscular, antecedentes.
- Intoxicación, Guillain-Barré, Miastenia.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

Dr. Guillermo Menga

Criterios de severidad y traslado urgente a ctro. asistencial

- Disnea severa que no mejora con broncodilatadores
- Confusión, somnolencia o coma
- Uso de músculos accesorios, respiración paradojal
- Saturación menor a 90% con aporte de Oxígeno
- Arritmia cardíaca
- Evaluar apoyo ventilatorio invasivo o no invasivo

Tratamiento

1 Nebulización

Salbutamol o fenoterol 5 a 10 mg cada 20 minutos durante 1 hora. Si el paciente mejora espaciar la dosis (1 a 3 hs).

2 Aerosol dosificador

2-4 inhalaciones cada 10 minutos, se recomienda el uso de espaciador.

3 Bromuro de ipratropio

En nebulización 1ml de la solución o 4 a 10 aplicaciones del aerosol dosificador

4 Oxígeno

En pacientes con saturación menor a 90% con cánula nasal o máscara tipo Venturi evitar flujos elevados, puede incrementar el nivel de hipercapnia.

5 Hidrocortisona

100-200 mg EV cada 6-8 hs o su equivalente en dexametasona EV/IM o prednisona vía oral 0,5 a 1 mg/kg/día.

6 Teofilina

Por vía EV dosis de carga 6mg/kg diluido en 200 ml de dextrosa 5% a pasar en 30 minutos, dosis de mantenimiento 0,6-0,9 mg/kg/hr.

7 Antibióticos

Ante evidencia de bronquitis aguda bacteriana o neumonía.

HEMOPTISIS

Dra. Liliana E. García

Criterios

Se denomina hemoptisis a la expulsión de sangre a través de la boca procedente de las vías respiratorias inferiores, cualquiera sea su causa.

Protocolo

1 Valoración inicial, confirmación de hemoptisis y cuantificación de la misma:

- Mínima (hasta 250 cm³)
- Moderada (entre 250 – 500 cm³)
- Severa (entre 500 – 600 cm³, en 24 a 48 hs)
- Fulminante (>a 600 cm³), pudiendo provocar muerte súbita.

2 Estricto reposo en cama.

3 Hemograma completo, recuento y fórmula.

4 Estudio de la coagulación.

5 Radiografía de tórax (f y p) 50 % normal.

6 E.C.G.

7 Gasometría arterial.

8 Oxigenoterapia con mascarilla

9 Reponer la volemia, mantener el hematocrito > 30%.

10 Suprimir la tos con Dionina-Codeína: 20 gotas c/6 hs.

11 Evitar la fibrinolisis utilizando derivados del ácido epsilon amino-caproico.

12 Nunca nebulizar ni hacer Kinesioterapia Respiratoria.

13 Monitorear pulso, T.A., SPO₂ y ECG.

14 Antibióticos si hay infección probable.

15 Calmar la ansiedad del paciente (alprazolan)

16 Endoscopía bronquial con broncoscopio rígido, en caso de Hemoptisis Masiva.

17 Hospitalización en centros con estructuras adaptadas para la realización de estudios complementarios de mayor complejidad y del tratamiento correspondiente, según la severidad del cuadro.

Fundamentos

Dado que múltiples causas pueden producir Hemoptisis (respiratorias y extrarespiratorias), el objetivo inicial de este protocolo va dirigido a detener el sangrado, prevenir la asfixia (causa común de muerte) y mejorar la mecánica ventilatoria para poder realizar estudios complementarios de mayor complejidad y así poder tratar la causa desencadenante de la misma.

NEUMOTORAX ESPONTANEO

Prof. Dr. Pedro Antonio Gómez, Prof. Dr. Elías Hurtado Hoyo y Dr. Cesar López

PREHOSPITALARIO

Criterios

• Dolor tipo puntada en hemitórax

De grado variable (mínimo a importante), de aparición brusca, c/s tos y/o disnea de grado variable.

• Neumotórax idiopático

Joven sano generalmente varón (5/1).

• Neumotórax secundario

Adulto de cualquier edad, con antecedentes pulmonares (tabaquista, asmático, EPOC u otros) o esofágicos (ruptura espontánea del esófago).

• Sin fiebre pero con insuficiencia respiratoria moderada a severa.

• Al exámen

Disminución de vibraciones vocales, timpanismo y disminución del murmullo vesicular en el hemitórax afectado. (Algunos casos pueden complicarse con hemotórax simultáneo, lo que en consecuencia cambia la semiología).

• Ruidos cardíacos

De intensidad normal, no apagados. Pueden estar desplazados (Neumotórax hipertensivo).

• Descartar dolor de causa no pulmonar (esofágico, cardiológico, aórtico, psicólogo, osteoarticular, etc.).

Protocolo

- Traslado inmediato en posición semi-sentado a Hospital o Sanatorio de agudos.
- Oxigenoterapia.
- Punción del hemitórax afectado en caso de insuficiencia respiratoria grave progresiva, por hipertensividad del neumotórax.
- Tratamiento del dolor y de la hipotensión si fuera necesario.
- Intubación y ventilación en casos excepcionales.

Fundamentos

Clasificación etiológica de neumotórax

Carrera de Especialista en Cirugía Torácica (UBA)
Director: Profesor Dr. Elías Hurtado Hoyo -1975.

1 Pulmonares

- Idiopáticos
- Secundarios a enfermedades reconocibles
 - a. Infecciones: cocos, tuberculosis, virus, hongos

- b. Degenerativas: blebs, bullas, quistes

- c. Tumorales: benignas y malignas

- d. Parasitarias: hidatidosis

- e. Congénitas: secuestros, quistes

- f. Asma, EPOC, otras

2 Digestivos

Ruptura espontánea de esófago

- La presentación brusca de un neumotórax produce una insuficiencia respiratoria de mayor o menor grado, que requiere un traslado rápido al hospital, con los cuidados extrahospitalarios expuestos más arriba. En determinados casos, si existe un mecanismo valvular que acrecienta constantemente el neumotórax, puede amenazar la vida del paciente, razón por la cual puede llegar a ser imperativo la realización de una comunicación pleurocutánea inmediata por punción, lo que, al equilibrar las presiones entre la pleura y el aire exterior (sujeto a presión atmosférica promedio de 760 mmHg), alivia al paciente. El procedimiento se reemplazará, no bien sea posible, por un avenamiento (drenaje) bajo agua.

INTRAHOSPITALARIO

Criterios

Idem prehospitalario.

Protocolo

- Oxigenoterapia y manejo prudente del dolor .
- Completar semiología local y general con mayor precisión.
- Descartar definitivamente otras causas de dolor torácico.
- En caso de hipertensividad manifiesta, punción (si no se ha hecho en el prehospitalario).
- Confirmar diagnóstico de neumotórax mediante radiografía de tórax (frente) en inspiración y en espiración (esta última permite ver con más nitidez los límites pulmonares).
- Prequirúrgico básico (Hematócrito, recuento de blancos, gasometría, coagulograma, examen cardiológico).
- Avenamiento o drenaje bajo agua por cirujano general o torácico, en estrictas condiciones de asepsia quirúrgica. Eventualmente asociar aspiración continua al drenaje.
- Semiología del drenaje y controles radiológicos posteriores seriados.
- En neumotórax muy seleccionados de primer grado (marginales o radiológicamente menores de 25% de la superficie del hemitórax) puede estar indicado alternativamente un tratamiento expectante en internación o la colocación de una válvula de Heimlich para manejo ambulatorio del paciente).

Fundamentos - Tratamientos

Consiste en lograr la evacuación total del aire que ocupa patológicamente el espacio pleural y reexpandir el pulmón. En los infrecuentes casos de neumotórax hipertensivos o sofocantes o asfáticos se debe proceder al drenaje inmediato del mismo con aguja, a fin de hacerlos rápidamente normotensivos y tratarlos como tales. En los neumotórax de 1er grado puede plantearse el reposo, controles radiológicos seriados y tratamiento expectante. Se considera que se reabsorben espontáneamente a razón de 1% diario. Los de 2do y 3er grado deben ser encarados siempre con cirugía mediante drenaje bajo agua. Otras soluciones, tales como las punciones evacuadoras o los tratamientos por drenaje ambulatorio con válvula tipo Heimlich, preconizados por algunos autores, tampoco son de consenso universal, por ser de difícil control. Es aconsejable agregar aspiración continua al drenaje, (de -10 a -20 cm de agua) hasta la reexpansión completa.

Los sitios de elección para efectuar el drenaje son:

- a. La línea axilar anterior (3ro o 4to espacio intercostal);
- b. El 2do espacio en línea hemiclavicular;
- c. En los casos de neumotórax parciales con adherencias, en los sitios de cámara pleural libre.

Los tubos empleados deben tener un diámetro interno de 6 a 8mm (K 225 y 227 R o similar). De ser posible siliconados con una línea marcatoria radiopaca, para poder identificar su ubicación en los sucesivos controles radiológicos. En las siguientes complicaciones (Ver cuadro siguiente) se hace imprescindible el tratamiento quirúrgico mayor mediante toracotomía convencional o axilar (TAVA) o por la reciente (1991) cirugía toracoendoscópica asistida por video (C.T.E.A.V. ó V.A.T.S.). Con el advenimiento de la C.T.E.A.V., este procedimiento se indica cada vez más, aún en el primer episodio de neumotórax, solucionando definitivamente el problema de entrada, máxime si se demuestra la presencia de alteraciones bullosas apicales (Rx o TAC). En las siguientes situaciones especiales, la cirugía mayor de entrada no se discute. Sea por vía convencional a cielo abierto, o por vía endoscópica (CTEAV), el cierre de las áreas soplantes se realiza por:

- a. sutura de bullas. Si es endoscópica: tipo TA o endosuturas);
 - b. resección en cuña de áreas soplantes;
 - c. segmentectomías o lobectomías (pulmones patológicos).
- Por último, se debe completar la operación con uno de los siguientes procedimientos de pleurodesis:
- Pleurectomías: parciales o totales (Gaensler),
 - Abrasión parcial o total con gasa de la pleura parietal,
 - Abrasión eléctrica (de elección para nosotros en C.T.E.A.V.) por láser, química (ATB, HONa, u otros), con talco, adhesivos biológicos, etc.

MODULO PREHOSPITALARIO

Recién nacido abandonado en la vía pública 224

Adulto en situación de calle 224

Violencia familiar 224

Violación 225

Drogadependiente 225

MODULO INTRAHOSPITALARIO

Abandono de recién nacido en obstetricia 226

Menor que acompaña a un adulto accidentado en la vía pública 226

Violencia familiar 226

Violación 227

Drogadependiente 228

URGENCIAS SOCIALES

Lic. Juan Carlos Lopapa, María Ester Bettá Pella, Alfredo J. M. Carballeda, Silvia Etelvina Martínez, Marta Silvia Ripari y Silvia Wittner Arias

MODULO PREHOSPITALARIO

RECIEN NACIDO ABANDONADO EN VIA PUBLICA

Criterios

N.N. recién nacido en situación de riesgo.

Protocolo

- 1 Traslado a guardia de neonatología.
- 2 Intervención del servicio social.
- 3 Intervención legal (Consejo de Derechos de Niños - Niñas y Adolescentes, según Ley 114 -G.C.A.B.A)

Fundamentos

La evaluación social permitirá determinar la intervención profesional, con el fin de dar la adecuada protección al recién nacido en situación de riesgo y en caso de ser necesario: intervención legal (protección de persona).

ADULTO EN SITUACION DE CALLE

Criterios

Indigente en situación de riesgo y abandonado en vía pública.

Protocolo

- 1 Intervención de Buenos Aires Presente (BAP).
- 2 Traslado a la guardia hospitalaria.
- 3 Intervención del servicio social.
- 4 Abordaje social e intervención legal (COP)
- 5 Localización de grupo familiar y/o red social.

Fundamentos

La constatación de la existencia o no de solicitud de búsqueda de personas, por parte de terceros, como paso previo, para localizar red social de pertenencia y/o aplicar el tratamiento social pertinente.

VIOLENCIA FAMILIAR

Criterios

- 1 Lesiones o maltrato físico o psíquico provocado a niño/niña, incapaz, anciano o discapacitado, por parte de integrante de grupo familiar (Ley 24.417)
- 2 Lesiones o maltrato físico o psíquico producido a persona adulta por parte de integrante de grupo familiar.

Protocolo

Para la utilización de ambos criterios:

- 1 Constatación de lesiones.
- 2 Traslado a guardia hospitalaria.

Fundamentos

La violencia familiar tiene múltiples causas (trastornos psicosociales que inciden en la vida de relación de las personas). El objetivo de la intervención profesional es la aplicación de las medidas cautelares dispuestas en la Ley 24.417, ante la sospecha de maltrato con evidencia física o psíquica que presente el asistido en la urgencia para prevenir la cronificación de la patología de referencia.

VIOLACION

Criterios

- 1 Niño/a, incapaz, anciano o discapacitado, víctima de violación o abuso sexual.
- 2 Adulto víctima de violación o abuso sexual.

Protocolo

Para la utilización de ambos criterios:

- 1 Traslado a guardia
- 2 Intervención médico social y legal.

Fundamentos

Por tratarse la violación de un delito de denuncia privada, en caso de ser un menor de edad el objetivo de la intervención se basa en orientar y/o contener a la víctima hasta que tome intervención la instancia jurídico/policial correspondiente. En el caso de niño/a, asistir en la urgencia hasta que intervenga la justicia y los centros especializados.

DROGADEPENDIENTE

Criterios

Persona que hace uso indebido de drogas y que solicita o requiere intervención sanitaria.

Protocolo

- 1 Traslado a la guardia del hospital más cercano.
- 2 Interconsultas: Servicio de Toxicología / Servicio Social.

Fundamentos

La evaluación social permitirá determinar la orientación de los pasos adecuados de intervención.

La finalidad de la misma se orienta a la búsqueda de redes sociales

y la indagación alrededor de la existencia de intervenciones previas de otras instituciones especializadas en adicciones y eventualmente del ámbito de la justicia.

MODULO INTRAHOSPITALARIO

ABANDONO DE RECIEN NACIDO EN OBSTETRICIA

Criterios

Puérpera que se retira de la guardia hospitalaria, sin alta médica abandonando al recién nacido.

Protocolo

- 1** Intervención del servicio social.
- 2** Verificación de domicilio denunciado.
- 3** Corroboration de la identidad materna.
- 4** Intervención legal (Consejo de Derechos de Niños - Niñas y Adolescentes, según Ley 114 -G.C.A.B.A.-)

Fundamentos

Constatación de la identidad materna y del domicilio denunciado, son los requisitos necesarios previos a la intervención legal (protección de persona).

MENOR QUE ACOMPAÑA A UN ADULTO ACCIDENTADO EN VÍA PÚBLICA

Criterios

Abordaje y contención social del menor en tránsito que acompaña al adulto accidentado en la vía pública.

Protocolo

- 1** Identificación personal de los sujetos asistidos.
- 2** Localización de red social.
- 3** En su defecto iniciar intervención legal (Consejo de Derechos de Niños/Niñas y Adolescentes -Ley 114 -G.C.A.B.A.-).

Fundamentos

Reintegrar al menor a la brevedad a su medio socio-familiar, con el menor costo psico-social posible, previendo alteraciones futuras.

VIOLENCIA FAMILIAR

Criterios

- 1** Lesiones o maltrato físico o psíquico provocado a niño/niña, incapaz, anciano o discapacitado, por parte de integrante de grupo familiar (Ley 24.417).

- 2** Lesiones o maltrato físico o psíquico producido a persona adulta por parte de integrante de grupo familiar.

Protocolo

- 1** Intervención médico-social.

- Constatación de lesiones e informe médico social exhaustivo por escrito, donde conste: lesiones físicas, fármacos prescriptos, lesiones menores observadas, interacción familiar/vincular, etc.
 - Obligatoriedad de denuncia (Ley 24.414) ante el ministerio público (Juzgado Civil de turno), por parte del profesional de la salud.
 - Intervención en los casos correspondientes, al Consejo de Niño/ Niña y Adolescente (Ley 114 G.C.A.B.A.)
 - Derivación a servicios especializados en el tema para su tratamiento.
- 2** Entrevista médico-social con la persona violentada sin la participación del supuesto agresor.
- Constatación e informe médico social exhaustivo por escrito a fin de ser entregado al interesado para que realice o no la denuncia, la cual es de exclusiva decisión del mismo.
 - Asesoramiento para su derivación a Juzgado Civil y/o Policía Federal para denuncia e intervención en caso que corresponda.
 - Derivación por escrito a servicio especializado en violencia familiar para su tratamiento.

Fundamentos

La violencia familiar tiene múltiples causas (trastornos psicosociales que inciden en la vida de relación de las personas). El objetivo de la intervención profesional es la aplicación de las medidas cautelares dispuestas en la Ley 24.417, ante la sospecha de maltrato con evidencia física o psíquica que asistan a la guardia hospitalaria.

VIOLACION

Criterios

- 1** Niño/a, incapacitado, anciano o discapacitado, víctima de violación o abuso sexual.
- 2** Adulto víctima de violación o abuso sexual.

Protocolo

- Atención médica especializada (ginecología, proctología, etc.)
- Abordaje social para dar intervención al sistema policial y jurídico penal.
- Entrevista con el adulto a cargo de la víctima.
- Derivación a servicio especializado para su tratamiento y contención una vez atendida la urgencia médica.
- Atención médica social especializada.
- Intervención social para asesoramiento legal cuando el adulto víctima de la violación desee radicar denuncia policial.

- Derivación a servicio especializado para su tratamiento y contención una vez atendida la urgencia.

Fundamentos

Por tratarse la violación de un delito de denuncia privada, en caso de ser un menor de edad el objetivo de la intervención se basa en orientar y/o contener a la víctima hasta que tome intervención la instancia jurídico/policial correspondiente. En el caso de niño/a, asistir en la urgencia hasta que intervenga la justicia y los centros especializados.

DROGADEPENDIENTE

Criterios

Persona que hace uso indebido de drogas y que solicita o requiere asistencia en la guardia hospitalaria.

Protocolo

- 1 Intervención del Servicio Social.
- 2 Intervención desde el Servicio Social.
 - Entrevista social de evaluación, orientación y contención
 - Consideración de traslado (o consulta) a obra social en caso de existencia.
 - Entrevista de aproximación a la situación de tratamientos en curso o realizados.
 - De existir tratamiento, consulta con la institución tratante.
 - Evaluación de la existencia de intervenciones de tipo judicial.
 - De existir consulta al juzgado interviniente (servicio social) para buscar apoyo y protección para el paciente.
 - Detección de familiares, allegados, grupos de referencia o pertenencia.
 - De no existir:
 - Tratamiento o intervención de otras instituciones relacionadas con el tema.
 - Orientación al paciente, familiares y/o allegados sobre las posibilidades de tratamiento.
 - Si el paciente es menor de edad:
 - Protección de persona. (Consejo de Derechos de niñas/níños y Adolescentes, según Ley 114 -G.C.A.B.A.-).
 - Intervención legal.

Fundamentos

La evaluación social permitirá determinar la orientación de los pasos adecuados de intervención. La finalidad de la misma se orienta a la búsqueda de redes sociales y la indagación alrededor de la existencia de intervenciones previas de otras instituciones especializadas en adicciones y eventualmente del ámbito de la justicia.

Intoxicación aguda
por alcohol etílico 230

Intoxicación aguda por cocaína 231

Intoxicación aguda por
monóxido de carbono 232

Intoxicación por insecticidas
organo-fosforados 237

INTOXICACION AGUDA CON ALCOHOL ETILICO

Prof. Dra. Norma E. Vallejo

NORMAS DE ATENCION MODICA PREHOSPITALARIA

Criterios

Paciente con alteración del nivel de conciencia con antecedente y/o sospecha de consumo de alcohol etílico en sobredosis.

Protocolo

- 1 Inmovilización de columna cervical.
- 2 Registre la presencia o no de aliento alcohólico.
- 3 Vía aérea permeable, ventilación con oxígeno a alto flujo.
- 4 Registre signos vitales y monitoree actividad cardíaca.
- 5 Establezca acceso venoso e infusión de fluidos.
- 6 Si es posible, determinar glucemia.
- 7 Si la glucemia es menor a 80 mg %, previo a la administración de glucosa hipertónica, administrar Tiamina 100 mg IV.
- 8 Administrar solución glucosada hipertónica (Dextrosa al 50%: 50 ml en bolo IV).
- 9 Tratamiento de la hipotermia con métodos físicos, de ser necesario.
- 10 Documentar respuesta del paciente al tratamiento.
- 11 Transporte al hospital receptor con monitoreo del estado del paciente durante el traslado.

Contraindicaciones

Administración de drogas estimulantes del SNC por riesgo de convulsiones, hipertensión arterial y arritmias cardiacas.

ETAPA DE EXCITACION PSICOMOTRIZ

Administrar Lorazepam 2 a 4 mg vía IM (preferentemente en deltoides y friccionar inmediatamente) ó IV lento. En su defecto Diazepam 10 mg IV lento. Si es necesario repetir igual dosis a los 30 minutos.

SI HAY ALUCINACIONES

Administrar Haloperidol 5-10 mg vía IM.

"Siempre establecer comunicación con SAME para evolución de auxilio realizado y eventual aviso al Hospital receptor".

Fundamentos

Las alteraciones del nivel de conciencia de etiología tóxica tienen múltiples causas, además de la ingestión de alcohol etílico como por ejemplo la ingestión de psicofármacos, metanol, plaguicidas,

inhalación de gases tóxicos, etc., por lo que es necesario profundizar el interrogatorio toxicológico a nivel familiar y la observación del escenario donde se produce el episodio.

Los objetivos del protocolo propuesto son:

- 1 Instituir el tratamiento inicial en forma inmediata.
- 2 Transportar al paciente lo antes posible y en las mejores condiciones a la Sede Hospitalaria donde recibirá el tratamiento definitivo.

NORMAS DE ATENCION MEDICA INICIAL

FASE INTRAHOSPITALARIA

- 1 Continuar con el tratamiento prehospitalario según protocolo.
- 2 Descartar la presencia de traumatismos.
- 3 Efectuar los exámenes complementarios de rutina.
- 4 Corrección según sus resultados.

Criterios de internación

- Coma.
- Traumatismo, convulsiones, hipotermia, alteraciones metabólicas.
- Niveles de potasio menores de 3.0 mEq/L ó alteraciones cardíacas.
- Niveles de magnesio menores de 1.0 mEq/L ó síntomas neuromusculares.
- Niveles de calcio iónico menores de 1.5 mEq/L ó síntomas neurológicos ó cardíacos.
- Pacientes que requieran tratamiento con hemodiálisis.

Criterios de indicación de Hemodiálisis

Concentraciones de alcohol en sangre mayores de 500 mg % o mayores de 400 mg con pH menor o igual a 7.0.

INTOXICACION AGUDA POR COCAINA

Prof. Dra. Norma E. Vallejo

NORMAS DE ATENCION MEDICA PREHOSPITALARIA

Criterios

Paciente con excitación psicomotriz, ansiedad, midriasis, taquicardia e hipertensión arterial y antecedentes o sospecha de consumo de cocaína. La presencia de alucinaciones es inconstante.

Protocolo

- 1 Tratamiento de la excitación psicomotriz: administrar Lorazepam 2-4 mg vía IV lenta o IM (preferentemente en músculo deltoides

y friccionar inmediatamente para facilitar la absorción). En su defecto Diazepam 10 mg IV lento. Si es necesario repetir igual dosis a los 30 minutos.

2 Tratamientos de las taquiarritmias: Labetalol (se lo prefiere por sus propiedades alfa y beta bloqueantes según normatización del tratamiento de las taquiarritmias).

3 Tratamiento de la hipertensión arterial:

- **Leve**

Responde a la sedación con Diazepam o Lorazepam

- **Moderada**

Nifedipina 10-20 mg vía oral.

- **Grave**

Lavetalol ó Nitroprusiato de sodio. Ambas según normas generales del tratamiento de hipertensión arterial.

4 Tratamiento de la hipertermia: Utilizar métodos físicos.

5 Tratamiento de las convulsiones: según normas generales del tratamiento de las convulsiones.

Contraindicaciones

Están contraindicados en forma absoluta los neurolépticos cuando hay hipertermia.

NORMAS DE ATENCION MEDICA INICIAL

FASE INTRAHOSPITALARIA

1 Continuar con el tratamiento prehospitalario según protocolo y cuadro clínico.

2 Descartar la presencia de traumatismos.

3 Efectuar los exámenes complementarios de rutina incluyendo CPK y la determinación, en lo posible, de metabolitos de cocaína en orina.

4 Corrección según los resultados de los mismos.

INTOXICACION AGUDA POR MONOXIDO DE CARBONO

Dres. Elda Cargel y Patricia Cardozo

Criterios

1 Sospecha de intoxicación por monóxido de carbono según criterio clínico y epidemiológico.

2 El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro y no irritante, con gravedad específica relativa al aire de 0,97; que le permite dispersarse fácilmente.

Fundamentos

Por su sintomatología proteiforme los cuadros de intoxicación por CO pueden confundirse fácilmente con otras patologías. Esta situación nos obliga a tener un alto grado de sospecha y a actuar de forma inmediata, ya que afectando sistemas tan nobles como el Sistema Nervioso Central y el Cardiovascular, un diagnóstico correcto y la instauración de un tratamiento precoz, minimiza los riesgos a los que están expuesto los pacientes.

FASE EXTRAHOSPITALARIA

Protocolo

1 Retirar al paciente del ambiente contaminado. En caso de tratarse de un incendio, o desconocerse la fuente de producción del mismo, el retiro del paciente lo debe hacer el personal que cuente con el equipo adecuado para realizarlo, dada las características del gas antes mencionadas.

2 Extracción inmediata de sangre heparinizada para dosaje de carboxihemoglobina (remitir en la misma jeringa de extracción 5 ml.)

3 Oxígeno al 100 % en forma continua con máscara cerrada con reservorio y traslado al hospital.

FASE INTRAHOSPITALARIA

Tratamiento

Cuadro severo

Ejemplo: Paciente en coma, con convulsiones, con cuadro cardiovascular (angor, arritmias, etc)

Ante la sospecha clínica de intoxicación por CO:

1 Internación

2 Oxígeno al 100 % con máscara con reservorio, administrado en forma continua y flujo adecuado. Si luego de 2 horas de O₂ al 100 % no hay mejoría del cuadro, desde el punto de vista neurológico o cardiovascular:

3 Cámara hiperbárica. (Ver Cámara hiperbárica):

4 Evaluación neurológica. Fondo de ojo.

5 Evaluación cardiológica. EGG.

6 Monitoreo cardíaco, y de signos vitales.

7 Corregir la hipotensión. La misma se corrige con la oxigenación adecuada, si persiste se hace a través de aporte de Solución Fisiológica o de drogas vasopresoras.

8 Restricción de líquidos, pero con adecuado flujo de glucosa.

9 Convulsiones

Tratamiento farmacológico.

• Diazepamia: Pasar durante 2 a 3 min. (velocidad máxima : 5 mg/min.) (monitoreando aparición de hipotensión, depresión respiratoria).

ratoria y necesidad de intubación endotraqueal).

- Pediatría: 0,2 a 0,5 mg/kg., repitiendo cada 5 min. según necesidad.(considerar una segunda droga si persisten o recidivan las convulsiones luego de 5 mg. totales en los < de 5 años, y 10 mg en > de 5 años).
- Adultos: Inicialmente 5 a 10 mg., repitiendo cada 5 a 10 min. Según necesidad (considerar una segunda droga si persisten o recidivan las convulsiones luego de 30 mg).

10 Si existiese hipertensión endocraneana, según criterio del terapista: Hiperventilación en ARM, con O₂ al 100 %, (para mantener pCO₂ arterial entre 25 y 30 mm Hg.)

- Restricción de líquidos: En 2/3 de necesidades basales .
- Manitol: Como solución al 15 % o 20 %, vía IV, a pasar durante 30 a 60 min
- Adultos: 1,5 a 2 g/ kg/ dosis.
- Pediatría: 0,25 a 2 g/ kg/ dosis.
- Contraindicaciones: Sangrado intracraneal agudo, falla cardíaca congestiva, congestión o edema pulmonar, edema asociado con aumento de fragilidad capilar, insuficiencia renal).

11 Corticoides

Dexametasona (es controvertido, ya que presenta acción comprobada si el edema cerebral es, por ejemplo, peritumoral).

- Adultos: Dosis inicial de 10 mg. IV, seguida por 4 mg. IM cada 6 hs.
- Pediatría: Dosis inicial de 1 a 2 mg/ kg/ dosis IV, seguida por 1 a 1,5 mg/ kg/ dia IM o IV (max : 16 mg/ dia), dividida cada 6 hs.

12 Si presenta acidosis metabólica: pH > 7,15: no se realizará corrección con bicarbonato de sodio, debido a que esto empeora la desviación de la curva de disociación de la Hemoglobina.(debe corregirse mediante oxigenoterapia y medidas de sostén). pH < 7,15: corregir con bicarbonato de sodio.

13 A modo de orientación:Déficit de bicarbonato = 0,3 por kg. de peso por EB que deseo corregir).

14 Laboratorio Gases en sangre, ionograma, función renal (creatinina, urea, orina completa; detectar mioglobinuria), glucemia, transaminasas, hemograma, (en cuadro severo: detectar anemia hemolítica), plaquetas, fibrinógeno (detectar CID), CPK CK-MB y LDH seriadas (con o sin síntomas cardiológicos al ingreso). (2da. CPK CK-MB a las 6 horas).

15 Dosaje de Carboxihemoglobina cada 4 horas hasta que sea inferior a 5 % o en su defecto hasta mejoría clínica.

16 Rx tórax

17 Previo al alta efectuar TAC o RMN (Resonancia Magnética)

18 Alta: indicar reposo.

Citar a Unidad Toxicológica para controles posteriores

19 Evitar regresar a un ambiente contaminado.

Uso Cámara hiperbárica: se usará OHB en los siguientes casos:

a. Paciente en coma sin respuesta clínica, luego de dos horas de oxigenación al 100 %.

b. Paciente que presenta signos o síntomas neurológicos distintos de cefaleas simples y que no responden a oxigenoterapia al 100 %.

c. Pacientes con complicaciones cardiovasculares, independientemente de su estado neurológico.

d. Paciente que presenta síndrome compartimental.

e. Paciente con carboxiHb. > 40 %.

Se indicará O₂ hiperbarico a 2,7 Atmósferas, durante un mínimo de 90 min. La aplicación de posteriores sesiones de Cámara Hiperbárica se hará de acuerdo a la evolución del paciente.

f. Enviar al paciente con Rx Tórax y Evaluación Cardiológica (ECG) previa y hemodinámicamente estabilizado..

g. Si necesita acompañante deberá llevar los mismos estudios.

Contraindicaciones absolutas de Cámara Hiperbárica

a. Neumotórax y bullas sin tratamiento.

b. Que el paciente esté recibiendo concomitantemente doxorubicina o cisplatino como quimioterapia

c. Que esté recibiendo disulfiram

d. En infantes prematuros.

Cuadro moderado

Ejemplo: Cefalea, náusea, vómitos, mareos, mareos, obnubilación, visión borrosa, debilidad, sin síntomas cardiológicos.

Ante la sospecha clínica de intoxicación por CO:

1 Oxígeno al 100 % con máscara adecuada, en forma continua.

2 Internación para observación, por un período mínimo de 24 hs.

3 Evaluación neurológica. Fondo de ojo.

4 Evaluación cardiológica. EGG.

5 Monitoreo de signos vitales.

6 Laboratorio: Gases en sangre, ionograma, función renal (creatinina, urea, orina completa), glucemia, transaminasas, hemograma.

7 Si el EGG es anormal , o existe dolor torácico, o presenta historia de enfermedad arterial coronaria: CPK, CK-MB y LDH seriadas.

8 Caboxihemoglobina cada 4 horas hasta que sea inferior a 5 % (de contarse con Laboratorio). (En fumadores: considerar 10%).

9 Rx tórax.

10 Evaluación clínica nuevamente a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O₂ al 100%.

Si la cefalea persiste en grado intenso: agregar Dexametasona IM. (aunque es controvertido):

1 Continuar con O₂ al 100% hasta que la carboxihemoglobina sea inferior al 5 % (de contar con laboratorio), en fumadores considere-

rar 10% de Carboxihemoglobina, o en su defecto hasta que se encuentre asintomático.

- 2 Alta: indicar reposo./ citar a Unidad Toxicológica.
- 3 Evitar regresar a un ambiente contaminado.

Cuadro Leve

Ejemplo: Cefalea, náusea, vómitos sin otros síntomas neurológicos, y sin síntomas cardiológicos.

Ante la sospecha clínica de intoxicación por CO:

- 1 Oxígeno al 100 % con máscara adecuada, en forma continua.
- 2 Evaluación neurológica. Fondo de ojo.
- 3 Evaluación clínica nuevamente a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O₂ al 100 %.
- 4 Continuar con O₂ al 100 % hasta que la carboxihemoglobina sea inferior al 5 % (de contar con Laboratorio, se realizará a las 4 horas del ingreso), en fumadores considerar el 10% o en su defecto hasta que se encuentre asintomático).
- 5 Alta: indicar reposo. Citar a control clínico a Unidad Toxicológica.
- 6 Evitar regresar a un ambiente contaminado.
- 7 Se internarán a pesar del cuadro clínico leve, por un mínimo de 24 hs:
 - Paciente con intento de suicidio.
 - Paciente con antecedente de cardiopatía.
 - Paciente con dosaje de COHb mayor de 20 %
 - Embarazada con cualquier síntoma o con dosaje de COHb mayor del 10%.

SITUACIONES ESPECIALES

MUJER EMBARAZADA

Si presenta cualquier síntoma o asintomática

- 1 Con dosaje de COHb > 10 %
- 2 En quien no se pudo realizar dosaje COHb
 - Internación
 - Oxigenoterapia al 100 %.
 - Continuará con O₂ 100 % por un lapso de tiempo 5 veces mayor que el que fue necesario para llevar la COHb a menos del 5 % o hasta llegar a ésta asintomática
 - Control de vitalidad fetal.
 - En caso de sufrimiento fetal se hará cámara hiperbárica
- 3 Si se encuentra asintomática, pero presentó exposición a CO (por ejemplo, se encuentra en un grupo de personas expuestas) y con COHb < 5 %:
 - Observación

- Oxigenoterapia al 100 %, continuo, durante 7 horas.
- Control vitalidad fetal.
- Se evaluará uso de Cámara Hiperbárica según vitalidad fetal.

INTOXICACION POR INSECTICIDAS ORGANOOFOSFORADOS

Dr. Nelson F. Albiano

Criterios

- 1 Tratamiento en el paciente asintomático que involucra tanto al accidental infantil, intento de suicidio, accidental (ingesta por error, derrame sobre la piel), laboral.
- 2 Paciente con síntomas.

Protocolo

PACIENTE ASINTOMATICO

Accidental infantil

Provocar el vómito con Jarabe de Ipecac administrado en las siguientes dosis:

- 1 a 12 años: 15 ml, precedido o seguido de _ vaso de agua.
- Si a los 20 minutos no hay respuesta emética se repite una nueva dosis.
- Si tampoco ocurre el vómito se realiza lavado gástrico para extraer el tóxico y el Jarabe de Ipecac.
- Luego de cesar el efecto de la Ipecac, alrededor de una hora, administrar Carbón Activado a la dosis de 0,5 a 1 gramos por kg. de peso corporal, diluido en agua. En caso de efectuar lavado gástrico al finalizar el mismo, y por la misma sonda, pasar el Carbón Activado. El Carbón Activado nunca puede ser administrado antes del Jarabe de Ipecac dado que provocaría su adsorción impidiendo su acción emética.
- Luego de 60 minutos de administrar el Carbón Activado se da a beber 10 ml de un purgante a base de Hidróxido de Magnesio.
- En reemplazo del Hidróxido de Magnesio se puede utilizar Sorbitol al 35% a la dosis de 1 a 2 ml por kg. de peso. El Sorbitol se puede asociar al Carbón Activado, es decir administrarlo en conjunto.
- Luego de implementado los métodos de rescate se solicitará dosaje de Colinesterasa Plasmática.
- Dejar al paciente en observación intrahospitalaria durante 24 hs.

Intento de suicidio ó ingestión por error en adolescentes y adultos:

- 1 En adolescentes y adultos provocar emesis con 15 a 30 ml de Jarrabe de Ipecac, seguido inmediatamente por un vaso de agua. Ante el fracaso seguir las pautas indicadas para el accidente infantil.
- 2 En adolescentes y adultos el Carbón Activado se utilizará a la dosis de 0,5 a 1 gramo/kg. en dosis única.
- 3 El purgante a base de Hidróxido de Magnesio se administrará a la dosis de 15 a 30 ml.
- 4 Si se usa como catártico el Sorbitol, en este caso al 70%, la dosis será de 50 a 150 ml.
- 5 Una vez concluido con los métodos de rescate se solicitará el dosaje de Colinesterasa Plasmática.
- 6 El paciente debe permanecer 24 hs en observación intrahospitalaria.

Derrame sobre la piel, accidental o accidente laboral:

- 1 Retirar la ropa y colocarla en una bolsa plástica para luego lavarla. Quien realice esta operación debe utilizar guantes.
- 2 Proceder al lavado de la piel con agua, aplicada en forma de ducha, nunca descontaminar al paciente en un baño de inmersión. Además de agua se puede realizar una jabonada suave con jabón común, nunca restregar la piel o utilizar detergente.
- 3 Luego solicitar el dosaje de Colinesterasa Plasmática.
- 4 Dejar al paciente en observación intrahospitalaria durante 24 hs.

Contacto con los ojos:

- 1 Lavar con Solución Fisiológica, o ante su ausencia utilizar agua, durante no menos de 15 a 20 minutos. Para este procedimiento se utilizará una jeringa y se lavará desde el ángulo interno del ojo hacia fuera.
- 2 Luego control por Oftalmólogo.

PACIENTE SINTOMATICO

- 1 Mantener vía aérea permeable. Aspirar secreciones.
- 2 Mantener bien oxigenado al paciente.
- 3 Registro de signos vitales.
- 4 Establecer acceso venoso.
- 5 Traslado inmediatamente a Hospital.

FASE INTRAHOSPITALARIA

- 1 Internación en Terapia Intensiva.
- 2 Mantener al paciente bien oxigenado, correcta aspiración de secreciones, para comenzar la administración de Sulfato de Atropina.

3 Dosis de Sulfato de Atropina:

- a. Niños: 0,05 a 0,1 mg/kg./dosis, administrada cada 20 a 30 minutos, hasta obtener signos de atropinización (rubicundez, sequedad de mucosas, mejora de la frecuencia cardíaca, midriasis. No llegar a taquicardia de riesgo, excitación o delirio, hipertermia maligna).
 - b. El Sulfato de Atropina se puede administrar por infusión endovenosa continua a la dosis de 1 mg/kg., en 500 cm³ de solución de Dextrosa al 5%, regulando la velocidad del goteo de acuerdo a la respuesta clínica del paciente.
 - c. En el caso de adolescentes y adultos la dosis a administrar cada 20 a 30 minutos será de 1 a 2 mg/kg./dosis o bien 2 a 3 mg/kg., en infusión endovenosa continua en 500 cm³ de Solución de dextrosa al 5%.
- 4 Pralidoxima (Contrathion). Administrar dentro de las 36 hs de la exposición al tóxico y luego que se logre atropinar al paciente.
- a. Niños: 20 a 50 mg/kg./dosis por vía endovenosa.
 - b. Adultos: Dosis inicial 1 a 2 gramos, preferentemente en una infusión de 100 ml. de Solución Fisiológica.
- 5 Medidas de sostén de acuerdo a la evolución del paciente.
 - 6 Dosaje de Colinesterasa Plasmática cada 48 o 72 horas.
 - 7 Si es posible dosar Colinesterasa Intraeritrocitaria.
 - 8 El tratamiento con atropina se debe mantener hasta normalización de la actividad de ambas Colinesterasas (en caso de poder dosar la Intraeritrocitaria).

Fundamentos

- 1 El diagnóstico se establece por:

- a. Antecedentes de contacto con plaguicida organofosforado.
- b. Sintomatología, presenta tres tipo de síndromes:

- **Muscarínico**

Aumento de secreciones (hipersalivación, lagrimo, rinitis, aumento de secreciones bronquiales, edema agudo de pulmón no por falla cardiovascular, broncoconstricción), vómitos, diarrea, bradicardia, miosis puntiforme.

- **Nicotínico**

Fasciculaciones, mioclonias, paresia, parálisis (sobre todo de músculos respiratorios), taquicardia.

- **S.N.C**

Cefaleas, mareos, excitación, depresión, coma, eventualmente y en los casos más graves convulsiones.

- 2 La Pralidoxima se utiliza fundamentalmente para tratar la debilidad muscular y la depresión respiratoria. Acortaría el tiempo de evolución y evitaría la aparición del Síndrome de Neurotoxicidad Retardada.

Nunca suspender el tratamiento con Sulfato de Atropina hasta no lograr la normalización de la actividad de las colinesterasa. Si no es posible medir la colinesterasa intraesritrocitaria nos manejamos sólo con la plasmeatica.

Siempre deben ser consultados los centros de intoxicaciones.

Unidad de Toxicología en:

- **Hospital de Niños "Ricardo Gutierrez"**
S.DE BUSTAMENYE 1399
4962-2247/4962-6666
- **Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde"**
Av. Montes de Oca 40
4300-2115
- **Hospital General de Agudos "Juan Fernandez"**
Cerviño 3356
4808-2655/04

Identificación del receptor 242

Compatibilidad de la transfusión de glóbulos rojos 242

Transfusión de plaquetas 243

Transfusión de plasma fresco 244

URGENCIAS TRANSFUSIONALES

Dra. Silvia D. de Rudy y Gabriela Carriles

IDENTIFICACION DEL RECEPTOR

- 1 Es necesario colocar con claridad los nombres y apellidos, además de completar todo el formulario del pedido de transfusión.
- 2 De no poder obtenerse el nombre se colocará NN, sexo y si tiene alguna característica distintiva.
- 3 Si hay más de un receptor en esas condiciones se enumerará NN01, NN02, NN03...
Cuando concurra personal de Hemoterapia a extraer la muestra para agrupar y compatibilizar, escribirá con lápiz demográfico en la piel del brazo u otro sitio ese dato de enumeración y luego volverá y le agregará el grupo y factor Rh.

COMPATIBILIDAD DE LA TRANSFUSION DE GLOBULOS ROJOS

- Si la transfusión es tildada en el pedido de "extrema urgencia", se agrupará, se pondrán en marcha los estudios de compatibilidad pretransfusional y sin esperar los resultados se le llevarán glóbulos rojos del mismo grupo sanguíneo.
- Si la prueba de compatibilidad no diera resultados satisfactorios se preparará otra unidad compatible que reemplazará a la que se estaba transfundiendo o que se transfundirá a continuación de la misma.
- La transfusión urgente de sangre no compatibilizada, (según Emergencia Médica 2003 Jun;15(3):239-243) produce 1,9% de aloinmunización y 0,6% de anticuerpos capaces de causar reacción transfusional inmediata. Estas cifras bajan en menores de 30 años a 0.1%. Pero en pacientes hematológicos y oncológicos sube a 5,1%. Este riesgo aumenta con la edad y con el sexo femenino; desciende si no hubo previas transfusiones ni embarazos.

Hay que recordar que no todos los pedidos de compatibilizar sangre para un paciente luego se concretan en transfusión.

Acerca del crossmatch o compatibilización de pacientes y la transfusión, (publicado en el J.Trauma 2001 May;50(5):878-81) en un período de 6 meses se compatibilizaron para transfundir 654 pacientes y se transfundieron 81(12,4%).

Los factores de riesgo que indujeron a pedir la transfusión fueron 4:

- 1 TA sistólica menor de 90 mmHg

2 Score de Escala de Trauma de Glasgow menor de 9

3 Pulso mayor de 120

4 Lesión de alto riesgo, como trauma en el centro del torax anterior, lesión abdominal con inflamación difusa, sobreviviente de choque vehicular fatal, baleado en el tronco.

El tiempo mínimo para el estudio de compatibilidad es de 30'. Se va a llevar la unidad con un rótulo en el que además de grupo y Rh, serología no reactiva y fecha de vencimiento, se colocará el nombre del receptor ó en su defecto NN según tenga escrito con lápiz demográfico. Esta coincidencia entre el nombre del receptor y el nombre del rótulo de la bolsa de sangre conviene que también sea verificada por el médico de Guardia.

Sólo en caso de imposibilidad absoluta de hacer el grupo sanguíneo del receptor se le llevará una unidad grupo O factor Rh negativo con serología no reactiva.

Se debe dejar la bolsa ó unidad de glóbulos rojos 10' a temperatura ambiente antes de transfundir y no debe calentarse con ningún procedimiento que deteriorará sus propiedades.

TRANSFUSION DE PLAQUETAS

El umbral ó trigger para transfusión de plaquetas según publicado en Transfus. Clín. Biol. 2001 Jun;8(3):249-54, es:

- En pacientes onco-hematológicos estables de 10 a 20.000 /mm³
- En perioperatorios 50 a 100.000 /mm³
- En coagulación intravascular diseminada 20 a 50.000 /mm³
- En trombocitopenia secundaria a transfusiones masivas 50.000 /mm³
- En neurocirugía 100.000

Se debe tener pronta accesibilidad a transfusión de plaquetas si hay una emergencia. La cantidad de bolsas de concentrado plaquetario es de 6 a 8 unidades para un adulto y en forma proporcional al peso para los niños.

Deben transfundirse en el momento y no dejar en ninguna heladera hasta que se transfundan, porque perderán sus propiedades.

TRANSFUSION DE PLASMA FRESCO

Las indicaciones del plasma fresco congelado se limitan a tratar determinados sangrados:

- Corrección de deficiencia conocida de factor/es de la coagulación, más aún si es prequirúrgico.
- Corrección del sangrado microvascular cuando TP y APTT están más de 1,6 veces lo normal.
- Reversión urgente de tratamiento anticoagulante oral cuando no hay accesibilidad a concentrado de factores de coagulación.
- Deficiencia de antitrombina III.
- Púrpura Trombótica Trombocitopénica.
- Trasplante Hepático.
- CID.

Cantidad mínima a transfundir: 10ml/kg peso.

Se transfunde plasma isogrupo y el proceso de descongelamiento insume 20'.

Anuria obstructiva 246

Cólico renal 247

Escroto agudo 250

Hematuria 253

Retención de orina 254

Traumatismo renal 255

Trauma urinario bajo 256

ANURIA OBSTRUCTIVA

Dres. Norberto Fredotovich, Germán Cheliz, Dario Pelecanachis

El fallo renal agudo (IRA) reconoce tres grupos de causas: Las prenrenales, las renales, y las postrenales. Las prerenales están todas referidas a los cambios en más o menos del volumen minuto, con caída del flujo plasmático renal (FPR), y representan entre el 50 y el 70% de los casos. Las renales están causadas por una enfermedad renal primaria o por enfermedades sistémicas, en su gran mayoría provocando una necrosis tubular y representan entre un 20 y un 30% de los casos. En los dos grupos los pacientes orinan muy poco, pero orinan. (son formas oligoanuricas, es decir menos 400 ml/d). Las causas post renales, situadas en los ureteres, hasta su desembocadura en la vejiga, requieren de una obstrucción bilateral o unilateral sobre un riñón único funcionante. Estos pacientes necesariamente no van a orinar constituyendo cuadros con anuria (0 ml/d), representando afortunadamente menos del 10% de los casos, pero lo importante es que si no efectuamos un rápido diagnóstico y actuamos sobre el factor causal, estamos comprometiendo la vida del paciente. Por definición, la anuria es la falta de deseo miccional, en ausencia de orina vesical. Esto es constatado por cateterismo vesical, en ausencia de fistulas y/o derivaciones por encima de la vejiga. (Nefrostomías, ureterostomías cutáneas, etc).

Causas post renales u obstructivas

1 Intrínsecas del uréter

a. Intraluminales 50%

- Litiasis
- Papilitis Necrotizante

b. Intraparietales 2%

- Ca Ureteral
- Fibrosis cicatrizal TBC
- Inflamatorias

2 Extrínsecas del uréter

a. Compresivas 5%

- Aneurisma de Aorta abdominal
- Tumores retroperitoneales
- Fibrosis retroperitoneal
- Hemorragia Retroperitoneales

b. Infiltrativas 40%

- Ca. Vesical
- Ca. Cuello uterino avanzado
- Ca. Próstata avanzado

c. Iatrogénicas 3%

- Operaciones Tocoginecológicas
- Operaciones Proctológicas

Períodos clínicos del IRA:

Son dos, primero el llamado de tolerancia, caracterizado por la falta de emisión de orina, permaneciendo el paciente asintomático, elevando en la sangre los componentes nitrogenados y dura de 2 a 4 días. Se continua con el llamado urémico, caracterizado por la hiperozemia que dura de 6 a 8 días.

Si el cuadro es irreversible termina con la muerte del enfermo, pero si es reversible lleva luego de 7 a 10 días a una poliuria compensadora, con la recuperación del paciente.

Que se debe realizar ante una anuria:

- 1 Un correcto relevamiento de los antecedentes y la instalación del cuadro.
- 2 Confirmar que la anuria es obstructiva y el sitio de la misma (con ecografía renal y Rx simple del árbol urinario, eventualmente TAC).
- 3 Proceder a desobstruir el riñón mediante una derivación interna (catéter doble J) o externa (nefrostomía por punción).
- 4 Vigilar y compensar adecuadamente el medio interno. (hiperpotasemia, acidosis metabólica, desbalance hídrico, etc).

Que no se debe realizar ante una anuria:

- 1 Confundirla con una retención aguda de orina (globo vesical-cauterismo vesical).
- 2 Retardar innecesariamente la indicación de una derivación urinaria (prevención del daño renal).
- 3 Indicar una diálisis en una IRA de causa obstructiva, sin realizar previamente una derivación urinaria.

COLICO RENAL

Es un dolor aparición brusca, de carácter intermitente con exacerbaciones. Comienza en la fosa lumbar o flanco con irradiación homolateral hacia la región inguino-pudenda. Se observa por obstrucción aguda de la vía urinaria. Se debe habitualmente a un cálculo urinario. Cuando los cálculos ureterales están cerca de la unión uretero vesical a menudo los pacientes presentan síntomas miccionales irritativos (urgencia, polaquiuria, disuria). La ubicación del dolor se relaciona con la altura de la obstrucción, no produce fiebre (excepción cólico infectado). La presencia de hematuria ayuda al diagnóstico.

Examen Físico

Dolor que no calma con la posición. Taquicardia a causa del dolor. La presión arterial puede estar elevada en pacientes con presión arterial previa normal. Al examen físico dolor a la palpación profunda sobre la localización del cálculo y puño percusión lumbar positiva. Existen dos situaciones clínicas que se pueden comprender bajo la

denominación de cólico renal complicado:

- 1 Cólico renal infectado.
- 2 Cólico renal anúrico. Cuando el cuadro descrito aparece en individuos monorrenos (anatómicos o funcionales), o más raramente de forma bilateral.

Diagnóstico

El diagnóstico del cólico renal se basa en la Clínica:

- 1 Sedimento urinario
- 2 Imágenes

Sedimento urinario

En la mayoría el análisis de orina revela la presencia de hematuria microscópica o macroscópica. Cerca de un 10% de los pacientes no presentan hematuria, en especial si el cálculo ha creado una obstrucción completa.

• Hemograma

El recuento leucocitario y su fórmula son normales en el cólico renal, la leucocitosis hace sospechar la presencia de infección.

• Bioquímica

La determinación de los niveles plasmáticos de urea creatinina y electrolitos permiten valorar la función renal.

Imágenes

Con la radiografía simple de abdomen y una ecografía abdominal ante una sospecha clínica de litiasis renal, se puede obtener una aproximación diagnóstica sobre el cálculo y su repercusión. Ante la sospecha de obstrucción en estas exploraciones se puede indicar un urograma excretor, previo al tratamiento resolutivo.

Diagnóstico diferencial

Antes de calmar el dolor, se deben descartar otras entidades, que pueden ser enmascaradas con el tratamiento analgésico (sobre todo al utilizar opiáceos).

1 Patologías renales no litiasicas que puede también producir ectasia urinaria en el territorio suprayacente, provocando aumento de la presión intrapiélica. (pielonefritis, tumores, hemorragias). También se debe descartar por su gravedad el embolismo renal, (entidad rara) pero que, debe sospecharse en pacientes con cardiopatías embolígeras, con el fin de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

2 Aneurisma de aorta disecante

3 Lumbalgias, pueden producir cuadros similares al cólico renal, que disminuyen con el reposo.

4 Patologías ginecológicas (embarazo ectópico, salpingitis, endometriosis, rotura y torsión de quiste de ovario).

5 Cuadros abdominales, como apendicitis, cólico biliar, trombosis mesentérica ó diverticulitis.

6 Patología pleuro-pulmonar.

7 Hematoma retroperitoneal espontáneo o por anticoagulantes.

8 Otras (IAM).

Tratamiento

Al ser el dolor el síntoma más relevante del cólico renal, el objetivo del mismo será "calmar el dolor".

1 Restricción hídrica

2 Reposo

3 Calor local (almohadilla térmica, bolsa de agua caliente o baño por inmersión).

4 Analgésicos menores (Aines)

No solo disminuyen el dolor sino que también por inhibir la síntesis de prostaglandinas disminuyen la respuesta anti-inflamatoria y promueve la relajación del músculo liso ureteral.

Se recomiendan en general por períodos de tiempo limitado por sus efectos nefrotóxicos y gastrointestinales.

Si el dolor persiste.

5 Asociar opiáceos + antieméticos.

En la mayoría de los casos el manejo del cólico renal es ambulatorio. El especialista decidirá el tratamiento definitivo y la prevención en cada caso en particular.

Criterios absolutos de Internación

1 Dolor intratable con la terapéutica empleada

2 Fiebre y/o signos de sepsis.

3 Anuria o insuficiencia renal aguda.

4 Mal estado general.

COLICO RENAL INFECTADO

La infección de la orina retenida por encima de la obstrucción constituye una de las complicaciones más graves de la litiasis constituyendo una urgencia quirúrgica. A la clínica del cólico renal se le agregan fiebre y alteraciones hemodinámicas, hematológicas y metabólicas. La conducta es la derivación urinaria (cateterismo ureteral, cirugía a cielo abierto o nefrostomía percutánea), para drenar el foco séptico. El tratamiento de estos pacientes debe realizarse con el paciente internado, dado el riesgo y las medidas a adoptar. El tratamiento antibiótico por vía parenteral se debe instaurar previo a cualquier maniobra desobstructiva.

De las tres técnicas de derivación urinaria, se recomienda la nefrostomía percutánea. Con una adecuada fluidoterapia y la terapéutica

antibiótica, suele tener una evolución favorable pero en algunas ocasiones, requerirá los cuidados de la Unidad de Terapia Intensiva.

ESCRITO AGUDO

Prof. Dr. Juan Carlos Irazu

DOLOR INTRAESCROTAL AGUDO

Criterios

Cualquier cambio a nivel del escroto que produzca dolor, aumento de tamaño o enrojecimiento.

Causas mas frecuentes:

1 Vasculares

- Torsión de cordón espermático
- Torsión de hidártide

2 Infecciosas

- Fiebre urlana
- Epididimitis - Orquiepididimitis
- Orquitis bacteriana

3 Tumorales

- Forma pseudoinflamatoria

4 Traumatismos

1 Causas Vasculares

Torsión de cordón espermático

Protocolo

Dolor de aparición brusca en escroto, con irradiación a flanco, que se acompaña de náuseas y a veces vómitos y que se presenta en general en jóvenes púberes. El testículo está elevado y muy doloroso.

Diagnóstico

Sí se dispone de estos estudios en forma inmediata

- a. Ecodoppler de cordón espermático.
- b. Centellograma testicular

Tratamiento

- a. Se puede intentar desrotarlo manualmente, si se consigue, el dolor calma de inmediato. Igualmente hay que fijar ambos testículos para evitar un nuevo episodio (Orquidopexia bilateral).
- b. Si se sospecha una torsión, con el interrogatorio y el examen clínico el paciente debe ser explorado quirúrgicamente antes de las 6 horas, para desrotar el testículo y fijar ambos.

Fundamentación

La falta de diagnóstico correcto y exploración quirúrgica antes de las 6 horas, implica la necrosis de la glándula.

Torsión de hidártide

Protocolo

Comienza con dolor brusco pero el testículo no se eleva. En el adulto se puede palpar la hidártide, en el niño se puede ver por transparencia del escroto.

Diagnóstico

En caso de duda:

- a. Ecodoppler: El testículo presenta vascularización normal
- b. Centellograma testicular normal normal

Tratamiento

En general se trata clínicamente con hielo local, analgésicos y antiinflamatorios.

Si no se puede diferenciar clínicamente de una torsión se hará la exploración quirúrgica y resección de la hidártide.

Fundamentación

La torsión de hidártide no compromete al testículo.

2 Causas Infecciosas

Fiebre urlana

Protocolo

El diagnóstico se hace por la complicación de la enfermedad. Hay dolor intenso, aumento de tamaño de ambos testículos y enrojecimiento escrotal.

Tratamiento

Reposo, elevar los testículos, hielo local y antiinflamatorios.

Epididimitis

Protocolo

Dolor intenso en un hemiescroto de aparición gradual, aumento de tamaño, enrojecimiento de la piel, frecuentemente se asocia con fiebre elevada, malestar general y escalofríos. La elevación manual del hemiescroto, disminuye el dolor.

Antecedentes: En el joven se debe pensar en una uretritis y en el adulto en infecciones urinarias o prostatismo o instrumentación urogenital. Recordar que en los niños en general no hay epididimitis y si torsión.

Examen

- a. Palpación
- b. Ecografía

Tratamiento

Reposo, antibioticoterapia, elevar el testículo, calmantes, hielo local.

Fundamentación

El tratamiento precoz evitará la orquiepididimitis, que es una complicación más severa.

Orquitis bacteriana

Protocolo

En general metastásica de otro foco infeccioso, comienza con dolor, aumento de tamaño y fiebre elevada. Puede transformarse en un absceso.

Examen

La ecografía muestra la presencia de micro-abscesos.

Tratamiento

Antibioticoterapia, reposo, analgésicos, hielo local. Si evoluciona al absceso se indicará la orquidectomía.

Fundamentación

La falta de un tratamiento adecuado y oportuno, puede generar un absceso.

3 Causas Tumorales

Tumor del testículo (Forma pseudoinflamatoria)

Criterios

El interrogatorio puede indicar un aumento de tamaño previo del testículo.

Protocolo

El dolor agudo aparece bruscamente por compromiso vascular y se observa en solo un 5% de los pacientes con tumor del testículo. Recordar que el tumor del testículo es en general asintomático.

Examen

Siempre que se palpe un nódulo intratesticular o un testículo aumentado de tamaño y consistencia se debe sospechar un tumor. La ecografía mostrará alteración de la estructura y a veces calcificaciones. Se completará el estudio con una radiografía de tórax y marcadores tumorales (alfa feto proteínas y beta gonadotrofinas).

Tratamiento

Exploración quirúrgica por vía inguinal, nunca por vía escrotal.

Fundamentación

La exploración por vía escrotal está proscripta, porque si se practica una biopsia, se puede hacer un implante de células en el escroto y agravar la evolución por metástasis en los ganglios inguinales.

4 Causa Traumática

Protocolo

Paciente con dolor intenso, aumento de tamaño escrotal y enrojecimiento de la piel que relata el traumatismo recibido.

Examen

Ecografía y Centellograma.

Tratamiento

Debe ser explorado quirúrgicamente y en lo posible reparar la lesión conservando la mayor cantidad posible de tejido noble.

Fundamentación

Solo se procederá a la orquidectomía en presencia de un daño total.

HEMATURIA

Prof. Dr. Juan Carlos Irazu

Coloración rojiza de la orina

Alta: Reno-ureteral

Baja: Vésico-prostática

Ambas pueden ser asintomáticas o sintomáticas.

Criterios

1 Pacientes con antecedentes de padecimientos urinarios, en especial tumorales.

2 Cistitis hemorrágica con o sin síndrome febril.

- 3** Hipertrofia de la próstata benigna o maligna.
- 4** Cólico renal.
- 5** Litiasis reno-ureteral o vesical.
- 6** Medicamentos o alimentos que colorean la orina.

Protocolo

- 1** Confirmar la presencia de sangre por el laboratorio.
- 2** Con el examen microscópico directo evaluar si hay infección.
- 3** En caso de que el paciente no orine, verificar si hay globo vesical por retención por coágulos.

Exámenes

- 1** Ecografía
- 2** Radiografía directa.
- 3** Urograma excretor.
- 4** Tomografía axial computada.

Tratamiento

- 1** En el paciente que orina, aumentar la ingesta líquida e indicar reposo.
- 2** Si hay infección indicar urocultivo y- o tratamiento antibiótico.
- 3** Si se comprueba retención de orina por coágulos, colocar una sonda uretral triple vía hematúrica calibre 22 ó 24 Fr. e intentar evacuar la orina y coágulos mediante una jeringa de Toomey y solución fisiológica.

Fundamentación

En general la hematuria no compromete el estado general, pero en algunos casos puede provocar una caída significativa del hematocrito que indique la necesidad de transfundir al paciente y si hay retención aguda por coágulos, será necesaria la desobstrucción.

RETENCION DE ORINA

Prof. Dr. Juan Carlos Irazu

Criterios

- a. Aguda
- b. Crónica con distensión

Protocolo

Retención aguda de orina

Paciente con imposibilidad de orinar, que consulta por dolor intenso en el hipogastrio.

Diagnóstico

Palpación, aumento de tensión del hipogastrio y dolor. Percusión

mate. Si hay dudas hacer ecografía. Tacto rectal.

Tratamiento

- 1** Anestesia de la uretra con Lidocaína (un tubo).
- 2** Colocar sonda No. 18 ó 20 Fr. a permanencia.
- 3** Si la sonda no pasa intentar con una K30 y si es imposible por estrechez uretral practicar una cistostomía por punción o a cielo abierto.
- 4** La orina se puede evacuar rápidamente sin problema.

Retención crónica de orina

En general el paciente es rotulado como incontinente por padecer escapes miccionales al orinar por rebosamiento.

Diagnóstico

La inspección muestra un hipogastrio globuloso, que a la palpación es indoloro o levemente doloroso, y a la percusión es francamente mate. En caso de duda hacer ecografía.

Tratamiento

- 1** Igual que en la retención aguda.
- 2** Es de gran importancia evacuar la vejiga lentamente para evitar la llamada hemorragia "ex vacuo" por descompresión brusca del árbol urinario.

Fundamentación

La persistencia de retención crónica llevará a la uronefrosis e insuficiencia renal.

TRAUMATISMO RENAL

Dres Norberto Fredotovich, Germán Cheliz, Dario Pelecanachis

El primer elemento a considerar en el diagnóstico de un traumatismo renal es el tener un alto índice de sospecha de tal posibilidad. Con el diagnóstico de traumatismo renal la prioridad inmediata es precisar una correcta estadificación anatómico-lesional. El hematoma y la hematuria son índices inequívocos de lesión renal pero no son índices seguros de gravedad lesional. (La hematuria se halla ausente entre un 10 - 30%), a saber: Lesiones pediculares, rotura pieloureterales, laceraciones graves), por lo que no se correlaciona obligatoriamente con la severidad del daño renal, pero su intensidad, persistencia o recurrencia sugieren una lesión severa. En el trauma renal lo primero a considerar es el estado clínico general, y su estabilidad hemodinámica. Lo segundo, precisar una correcta estadificación lesional, evaluar asociación lesional como así también el estado anatomofuncional.

cional del riñón contralateral. Es muy importante saber que en un trauma renal, la inestabilidad hemodinámica, como así también todas las lesiones penetrantes son indicación de exploración quirúrgica y constituyen una urgencia para el cirujano. El estudio más preciso para la estadificación del paciente es la TAC abdómino-pelviana con y sin contraste (ev). Ya que consigue una definición excelente de las laceraciones parenquimatosas, define las extravasaciones urinarias, y muestra la extensión del hematoma perirrenal, también permite delimitar el tejido no viable y examinar los órganos vecinos como el páncreas, el hígado o los grandes vasos).

Conducta

Mayoritariamente (85%), los traumas renales, corresponden a lesiones menores (Hto seriado estable, compensación hemodinámica, hematoma perirrenal no progresivo), por lo que prima un tratamiento conservador (control y reposo). El 15 % restante corresponde a lesiones mayores (hematócrito seriado en descenso, descompensación hemodinámica, hematoma perirrenal progresivo), por lo que el tratamiento quirúrgico es la indicación.

Nota: Tener presente que cualquiera sea la magnitud del trauma con o sin hematoma, la extravasación de orina (contrastada), supone una intervención activa, mínima con derivación urinaria interna (catéter doble "j") o una exploración quirúrgica por lesión de la vía excretora.

TRAUMA URINARIO BAJO

El 10 % de los politraumatizados tienen lesiones en el árbol urinario bajo. La coexistencia de más de un órgano urogenital lesionado se observa en el 3,2 % de los politraumatizados. Como con cualquier traumatismo, lo primero a considerar es el estado clínico general, y su estabilidad hemodinámica. Lo segundo, No instrumentar en forma ciega la uretra. Siempre se debe evaluar la indemnidad uretral, con una uretrogramía retrograda (UGR) y la indemnidad vesical con una cistografía. Solo la indemnidad de la uretra habilita la realización de un cateterismo uretral. La lesión parcial o completa, es indicación de una derivación suprapública (talla vesical por punción). La cistografía, sirve para descartar una lesión vesical. Se observan 2 tipos de lesiones vesicales. Lesiones extraperitoneales, trauma con vejiga vacía (75%), se asocian a fractura pelviana, masa palpable por hematoma, dolor hipogastrico, tenesmo, uretra permeable con escasa orina hematúrica. Lesiones intraperitoneales, trauma con vejiga llena (25%), se asocia a un abdomen agudo, tenesmo, uretra permeable con escasa orina hematúrica. Ambas son entidades de resorte quirúrgico, pudiendo observarse una conducta expectante, en las lesiones extraperitoneales de poca magnitud, en la que la sola colocación de una sonda vesical, resulta ser la terapéutica indicada.

Aneurisma de aorta abdominal complicado 259

Disección aguda de aorta 259

Isquemia aguda de miembros inferiores 260

Varicorragia 261

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL COMPLICADO

Dres. Ricardo Koike y Jorge Martínez

Criterio

La complicación de un aneurisma de aorta abdominal es la oclusión o trombosis del mismo, la crisis fisuraria y la rotura al espacio retroperitoneal.

Presenta un cuadro dramático y de rápida evolución donde el cuadro general del paciente y el tiempo son las determinantes de su evolución. Relación hombre /mujer 5 a 1. Varones mayores de 50 años, O Rh+, tabaquismo, hipertensión arterial, patología coronaria, antecedentes familiares, 70 a 80 años.

Protocolo

1 Realizar un examen semiológico buscando signos de shock hipovolémico, como palidez de piel y mucosas, hipotensión, taquicardia, disnea, sudoración fría, presencia de pulsos femorales simétricos, cianosis de miembros inferiores y/o livideces de la raíz de miembros dorso y abdomen. Puede palparse o no el aneurisma de aorta, el hematoma periaortico o en pacientes obesos pueden no dejar percibir el latido.

El paciente refiere dolor lumbar que se irradia a flancos, estado de conciencia, ubicación temporoespacial.

En el caso de la trombosis, la cianosis distal y la ausencia de los pulsos ilíacos y femorales es patognomónico de dicha entidad

2 Recavar información del propio paciente o de sus familiares, solicitar si el paciente o los familiares son conocedores del antecedente de una enfermedad aneurismática y de ser afirmativo por que no se operó en forma programada.

Solicitar si está en Guardia de un Hospital la realización de una ecografía y si el medio cuenta con T.A.C. la exactitud del diagnóstico será más sutil.

3 Comunicarse con el SAME para avisar al Hospital Durand, Centro de Referencia en la Red de Emergencias, para que un Cirujano Vascular reciba al paciente en el caso de ser trasladable o que el Cirujano Vascular acuda al Hospital donde se encuentra el paciente para operarlo, un compás de espera demasiado prolongado aumenta la incidencia de muerte, o sus complicaciones en el post operatorio.

Fundamentos

1 El éxito del resultado final está en la sumatoria del estado general y la celeridad de la conducta quirúrgica.

2 Evitar la muerte del paciente.

DISECCION AGUDA DE AORTA

Dres. Sandro Belforte, Victorio Piccone y Julio Sampere

Criterio

Más frecuente:

- Dolor torácico y/o dorsal, y/o lumbar.
- Hipertensión arterial.
- Asimetría de pulsos.

Menos frecuente:

- ACV/ Paraplejia
- Disnea
- Shock cardiogénico (taponamiento cardíaco)
- Insuficiencia renal.
- Isquemia de miembros
- Isquemia gastrointestinal.

Protocolo

1 Descartar cardiopatía isquémica con ECG y enzimas cardíacas.

2 Terapéutica inicial:

- Colocación de vía central
- Colocación de catéter arterial para monitoreo
- Colocación de sonda vesical para control de diuresis
- Tratamiento de la HTA con nitroprusiato de sodio y betabloqueantes.
- Mantener ventilación de acuerdo a estado de conciencia y/o hemodinámico.
- Extraer muestras de sangre para grupo y factor, hematocrito, glucemia, uremia, creatinina, coagulograma.

Diagnóstico

- Rx de tórax
- Ecodoppler cardíaco transesofágico (de no ser posible ecodoppler transtorácico).
- De no llegar a diagnóstico realizar AngioTAC o angiorresonancia de acuerdo a disponibilidad.
- No realizar angiografía por cateterismo.

Conducta una vez realizado el diagnóstico

- Disección proximal (tipo A): cirugía de emergencia.
- Disección distal (tipo B): tratamiento médico inicial.

Se recomienda derivación a centro especializado.

Fundamentación

- Recordar que no todo aneurisma torácico se acompaña de disección ni toda disección es aneurismática.

- Las formas de presentación hay que contextualizarlas junto con los antecedentes personales y de esa manera jerarquizarlos.
- Lo primero a descartar del punto de vista cardiovascular en todo dolor torácico, es la cardiopatía isquémica por su mayor frecuencia.
- Las medidas iniciales apuntan a reducir la postcarga, por eso el uso de vasodilatadores arteriales, y las propiedades del miocardio con el uso de betabloqueantes; de esta manera reducimos el stress sobre la pared aórtica.
- Ecodoppler transesofágico: alta sensibilidad y especificidad con transductor multiplanar. El estudio "va al enfermo". No disponible en todos los centros.
- Ecodoppler transtorácico: menor sensibilidad y especificidad; "va al enfermo". A pesar de que muchas veces no llega al diagnóstico, brinda al igual que el anterior valiosa información acerca del estado de las válvulas, función global y segmentaria ventricular y características del saco pericárdico.
- Angiotac helicoidal: alta sensibilidad y especificidad. "El enfermo va al estudio". Brinda información de la aorta y sus ramas, también de la extensión .
- Angiorresonancia: alta sensibilidad y especificidad. "El enfermo va al estudio". Brinda información similar a la anterior.
- Angiografía por cateterismo: no debe realizarse debido a su baja especificidad y sensibilidad, y a lo riesgoso que resulta el cateterizar una aorta disecada.
- La disección tipo A o proximal implica que el proceso comienza en algún punto de la aorta desde la válvula hasta la emergencia de la arteria subclavia izquierda. La mortalidad de entrada es sumamente alta y tiene diversos factores de riesgo en donde la tardanza en su tratamiento quirúrgico es uno de los más importantes.
- La disección tipo B o distal , el proceso comienza luego del origen de la arteria subclavia izquierda. Inicialmente tiene buena respuesta al tratamiento médico dejando reservada la cirugía a los casos complicados (hemorragia, dolor persistente, isquemia de órganos).

ISQUEMIA AGUDA DE MIEMBROS INFERIORES

Dres. Ricardo Koike y Jorge Martínez

Criterios

Se entiende como isquemia arterial aguda a la interrupción brusca de la perfusión con un cuadro clínico evolutivo, y dependerá del estado del árbol arterial previo a la lesión para que este cuadro clínico evolutivo sea mas o menos precipitado.

Protocolo

- 1 Constatar por medio del examen semiológico el área afectada, observando, palidez, cianosis, frialdad, ausencia de pulsos, impotencia funcional, dolor, parestesias.
- 2 Traumatismo, ante el antecedente de un traumatismo cerrado con o sin fractura o en luxaciones, buscar clínica de isquemia, ante heridas de arma de fuego o blanca ver si estas han acaecido en el territorio de algún trayecto arterial.
- 3 Determinar por el interrogatorio si existen antecedentes de claudicación intermitente, tabaquismo, diabetes, dislipidemias, u operaciones previas de by pass para orientar el diagnóstico hacia la trombosis o si el paciente refiere antecedentes de embolias anteriores, fibrilación auricular, infarto de miocardio, valvulopatías, accidentes cerebro vasculares transitorios, reposo prolongado con episodio de deshidratación en pacientes añosos.
- 4 Analgesia, evitamos el cuadro de excitación y ansiedad producido por el dolor isquémico.
- 5 Comunicación con el SAME para avisar al Hospital Durand, Centro de Referencia en la Red de Emergencias, la necesidad de la interconsulta o el traslado del paciente a dicho Hospital para su tratamiento.

Fundamentos

- 1 Diagnóstico presuntivo para evitar demoras y así ser visto en la brevedad por el Cirujano Vascular.
- 2 Evitar la prolongación del cuadro en el tiempo tornando la isquemia en irreversible.

VARICORRAGIA

Dres. Ricardo Koike y Jorge Martínez

Criterios

Complicación de la enfermedad varicosa de miembros inferiores, que se ve mayormente en mujeres, sin tener un rango de edades determinadas.

Forma de Presentación:

Paciente que estando en reposo, bañándose o en episodios de rascado por prurito generado por la dermatitis propia de la enfermedad varicosa, comienza con sangrado profuso y continua de sangre oscura y a gran presión, episodio que si no se toman medidas precisas y eficaces puede poner en riesgo la vida del paciente.

Protocolo

ATENCION PREHOSPITALARIA

Tablas y fórmulas

Tratamiento en la Urgencia

- 1 Si Ud. se encuentra en el domicilio del paciente, realice compresión lo mas puntual posible sobre el vaso venoso lesionado y eleve el miembro lo mas alto que tolere el paciente, de esta manera en aproximadamente 10 minutos conseguirá cohibir la hemorragia.
- 2 Colocación de gasas en el foco y vendaje de toda la pierna hasta la rodilla, curación que se removerá en 48 a 72 horas en el Consultorio Externo de Cirugía.
- 3 Es de suma importancia evaluar la cantidad de sangre que ha perdido el paciente, registrar valores de presión y el cuadro general del paciente y acorde a esto tomar la decisión de llevar al paciente al Hospital para transfusión o expansión con soluciones coloidales o fisiológico, o guardar reposo en su domicilio y realizar la curación en 48 a 72 hs.
- 4 Nunca coloque torniquetes ni aplique gran cantidad de apósitos o gasas sobre el punto sangrante, la compresión debe ser lo mas puntual posible (ó digital).

TABLAS - FORMULAS - ALGORITMOS Y SCORES

DR . Leandro Seoane

PARAMETROS Y CALCULOS HIDROELECTROLITICOS

Osmolaridad plasmática calculada: $(2 \times \text{Na}) + (\text{Gl}/18) + (\text{Ur}/5,6)$
(Valores normales 280 – 295)

Osmolaridad Urinaria: $(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + (\text{Ur}/5,6)$

Clearence de creatinina calculado (ml/min): $\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso(kg)}}{\text{Creatinina Plasmática} \times 72}$

Si es mujer multiplicar el resultado por 0,85

Clearence de creatinina Real (ml/min):

$$\frac{\text{Creatinina Ur} \times \text{Volumen Urinario de 24 Hs(ml)}}{\text{Creatinina Plasmática} \times 1440}$$

Excreción fraccional de Na: $\frac{\text{Na. Urinario} \times \text{Cr Plasmática}}{\text{Na. Plasmático} \times \text{Cr Urinaria}} \times 100$

Excreción fraccional de Urea: $\frac{\text{Ur. Urinaria} \times \text{Cr Plasmática}}{\text{Ur. Plasmática} \times \text{Cr. Urinaria}} \times 100$

INDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Indice	Insuficiencia Prerenal	Insuficiencia Renal
EF Na	< 1%	> 2%
mOsm/l	> 500	< 350
Na Urinario	< 20	> 40
U/P Creatinina	> 40	< 20
U/P Urea	> 10	< 5
EF Urea	< 35	> 45

CORRECCION DE LA HIPOMAGNESEMIA SEVERA O URGENTE

Sol. fisiológica ó Dx 5% 200ml + 10 ml Sulfato de Mg al 25% a pasar en 15 minutos.

No diluir el Sulfato de Mg en Ringer Lactato, ni en Calcio.

CALCULOS DE ACIDO - BASE

Cálculo de la variación fisiológica esperable en el otro componente del par ácido-base:

$$\text{Variación fisiológica esperada} = \frac{\text{Variación del componente primario}}{(\text{Valor normal} - \text{Valor medido}) \times \text{índice}}$$

Trastorno 1 río	Índice	Límite de adaptación
Ac. Metabólica	1,2	10
Al Metabólica	0,7	55
Ac. Respiratoria Ag.	0,1	30
Ac. Respiratoria Cr.	0,35	45
Al. Respiratoria Ag.	0,2	16-18
Al. Respiratoria Cr.	0,5	12-15

PARAMETROS NEUROLOGICOS - Score de Glasgow

Valorar	Variable	Puntaje
Apertura ocular	Esponánea Al estímulo verbal Al dolor Ninguna	4 3 2 1
Mejor respuesta motora	Obedece órdenes Localiza dolor Retira Decortica Descerebra Ninguna	6 5 4 3 2 1
Respuesta verbal	Orientada Conversación confusa Palabras inapropiadas Sonidos incomprensibles Ninguna	5 4 3 2 1

CLASIFICACION DEL TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEOANO (TEC)

Leve	Moderado	Severo
Glasgow 15-14 (Grupos 0,1,2)	Glasgow 13-9	Glasgow 8-3

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE MARSHALL EN EL TEC

(J. Neurosurgery 1991; 75: 814-820)

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE MARSHALL EN EL TEC (J. NEUROSURGERY 1991; 75: 814-820):

Lesión Difusa I	Lesión Difusa II	Lesión Difusa III	Lesión Difusa IV	Lesión Ocupante de Espacio V	Lesión Ocupante de Espacio VI
Ausencia de lesiones visibles por TAC	Cisternas basales presentes	Cisternas presentes comprimidas o ausentes	Desplazamiento de Línea Media >5 mm	Cualquier lesión evacuable quirúrgicamente	Lesiones mixtas o hiperdensas >25cc no evacuables quirúrgicamente
	Desplazamiento de Línea Media 0-5 mm	Desplazamiento de Línea Media 0-5 mm	Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas >25cc		
	Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas >25cc	Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas >25cc			
Hemorragia Subaracnoidea traumática aislada					

TRATAMIENTO DEL ACV ISQUEMICO CONT-PA

(NEJM Set 7, 2000, 343, 10: 710-722)

Determinar el paciente para el tratamiento (tabla previa)
Infusión de t-PA con 0,9 mg/kg (máximo 90 mg) en 60 minutos, el 10 % de la dosis en bolo ev. en 1 minuto
Valoración neurológica cada 15' durante la infusión; cada 30' en las 6 Hs siguientes y cada 60' en las 16 horas restantes. Si aparece cefalea severa, hipertensión aguda, o náuseas y vómitos suspender la infusión y realizar TAC de cerebro.
Valorar la TA cada 15' durante 2 Hs, cada 30' durante 6 Hs, cada 60' durante las 16 Hs restantes; repetir mediciones más frecuentemente si TAS > 180 o TAD > 105 mmHg y administrar drogas antihipertensivas para mantener la TA debajo de esos niveles

ESCALA DE HUNTY HESS EN HEMORRAGIA SUB-ARACNOIDEA (HSA)

Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve
Grado II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, paresia de pares craneanos
Grado III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa o trastornos neurovegetativos
Grado V	Coma, rigidez de descerebración

CLASIFICACION DE HSA SEGUN PRONOSTICO

Buen Grado neurológico	Hunt y Hess I, II, III
Mal Grado neurológico	Hunt y Hess IV, V

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE HAS SEGUN ESCALA DE FISHER

Grado I	No hay sangre detectable en TAC
Grado II	Disposición difusa de la sangre en el espacio SA, capa vertical de sangre < 1 mm
Grado III	Coágulo en el espacio SA, o capa vertical de sangre ≥ 1 mm
Grado IV	Sangre intraparenquimatosa o intraventricular

Parámetros respiratorios

Fracciones inspiradas de Oxígeno (FIO2) según aporte complementario de Oxígeno:

Dispositivo	Flujo de Oxígeno	FIO2
Cáñula nasal	1	0,21-0,24
	2	0,24-0,28
	3	0,28-0,34
	4	0,34-0,38
	5	0,38-0,42
	6	0,42-0,46
Máscara facial s/reservorio	5-10	0,24-0,60
Máscara facial c/reservorio	5-10	0,40-1

INDICACIONES DE MANEJO AVANZADO Y MANTENIMIENTO DE LA VÍA AEREA ARTIFICIAL

Intubación Orotraqueal	Indicación de ventilación mecánica
Incapacidad del paciente inconsciente para ventilar y oxigenar de forma adecuada	Corregir la hipoxemia
Incapacidad del paciente para proteger la vía aérea (coma, arreflexia, paro cardíaco, Glasgow ≤ 8)	Conseguir una ventilación adecuada y poner en reposo los músculos respiratorios
Necesidad de ventilación artificial prolongada	Situaciones en que la ventilación espontánea demanda un consumo excesivo de O ₂ (> 50% en: Shock, Falla VI)

PARAMETROS CLINICOS PARA VENTILACION MECANICA

Parámetro	Valor
Conciencia	Depresión del sensorio o excitación incontrolable
Frecuencia respiratoria	> 35 x'
Frecuencia Cardíaca	> 130 x'
Patrón ventilatorio	Uso de músculos accesorios, respiración paradojal
Órganos	Signos de bajo volumen minuto

PO₂ normal esperada para la edad (acostado)

$$PO_2 = 103,5 - 0,42 \times Eda$$

INDICES BASADOS EN LA TENSION DE OXIGENO

A-a	PaFi
PAO ₂ - PaO ₂	PaO ₂ / FiO ₂
Buena relación cuando la FiO ₂ > 50%	Buena relación cuando la FiO ₂ < 50%
PAO ₂ = PIO ₂ (FiO ₂ x 713) - (PaCO ₂ / 0,8)	PaFi normal > 300
A-a normal < 200	Injuria: 300 - 200
	Distress: < 200

TIPOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (IR)

Insuficiencia Respiratoria Hipoxémica	Insuficiencia Respiratoria Hipercápnea
Tipo I PO ₂ < 60 mmHg	Tipo II PO ₂ < 60 mmHg y PCO ₂ > 45 mmHg
Alteración del intercambio gaseoso	Ventilación alveolar disminuida por: Disminución del Volumen minuto respiratorio Aumento del Espacio muerto
Hipoxemia por Shunt o alteración del V/Q	Mecanismo de hipoventilación
Indicación de ARM en IR Aguda: SO ₂ < 90 (EPOC < 85) PO ₂ < 60	Indicación de ARM: El aumento de PCO ₂ disminuye el pH < 7,25 Pimax < 20 cmH ₂ O CVF < 15 ml/kg FEV1 < 10 ml/kg Pico Flujo < 100 ml

TABLAS DE PICO FLUJO (Valor predictivo según edad y altura en l/min.)

MUJERES					HOMBRES						
Edad (en años)	Altura (en cm)				Edad (en años)	Altura (en cm)					
	139	152	156	177	190	152	156	177	190	203	
20	390	423	460	496	529	20	554	602	649	693	740
25	385	418	454	490	523	25	543	590	636	679	725
30	380	413	448	483	516	30	532	577	622	664	710
35	375	408	442	476	509	35	521	565	609	651	695
40	370	402	436	470	502	40	509	552	596	636	680
45	365	397	430	464	495	45	498	540	583	622	665
50	360	391	424	457	488	50	486	527	569	607	649
55	355	386	418	451	482	55	475	515	556	593	634
60	350	380	412	445	475	60	463	502	542	578	618
65	345	375	406	439	468	65	452	490	529	564	603
70	340	369	400	432	461	70	440	477	515	550	587

SETEO INICIAL DE LA VENTILACION MECANICA SEGUN PATOLOGIA

Parámetro	Pulmón Normal	SDRA	ASMA / EPOC
Volumen Corriente	8-10 ml/kg	6 ml/kg	8 ml/kg
Frecuencia respiratoria	14 x'	16-22 x'	8-12 x'
PEEP	5 cmH ₂ O	> 8 cmH ₂ O	0 cmH ₂ O / > 5 cmH ₂ O
Flujo	60 l/m	60 l/m	90 l/m

OBJETIVOS PRIMORDIALES EN LA VENTILACION MECANICA

Indice	Valor
P02	> 70 mmHg
SaO2	> 90 %
pH	7,25 - 7,50
Presión Plateau	32 cmH2O
PCO2	No es objetivo primordial

PARAMETROS CARDIOVASCULARES Y HEMODINAMICOS

Tensión Arterial media (TAM)

$$\text{TAM} = \frac{\text{Presión arterial sistólica} + 2 \times \text{Presión arterial diastólica}}{3}$$

(Normal: 70-105 mmHg)

Fórmula para determinar Gamas/Kg/min. de las preparaciones

$$\text{G/Kg/M} = \frac{[\text{sólido (en mg)}/\text{solviente}]}{60 \text{ minutos}} \times 1000 \times \text{ml/hora (de la infusión)} \\ \text{Peso (en Kg)}$$

COMPOSICION DE LOS CRISTALOIDES / COLOIDES INTRAVENOSOS

Líquido	mEq/l						pH	mOsm/l	Kcal/l
	Na	Cl	K	Ca	Mg	Tampones			
Plasma	141	103	4	5	2	26 (Bicarbonato)	7,38	289	-
Cl Na 0,9%	154	154	-	-	-	-	5,7	308	-
Ringer Lactato	130	109	4	3	-	28 (lactato)	6,4	273	-
Dx 5%	-	-	-	-	-	-	-	278	170
Dx 10%	-	-	-	-	-	-	-	556	340
Dx 20%	-	-	-	-	-	-	-	1112	680
Poligelinas	154	120	-	-	-	-	7,4	274	-

FORMULAS DE CONVERSION DE UNIDADES

Temperatura: $^{\circ}\text{C} = (^{\circ}\text{F} - 32) \times 5/9$

$$^{\circ}\text{F} = (^{\circ}\text{C} \times 9/5) + 32$$

Peso: 1 libra (lb) = 0.454 kg

$$1 \text{ kg} = 2.204 \text{ Lb}$$

$$1 \text{ onza (oz)} = 28.349 \text{ g}$$

Longitud: 1 pulgada = 2.54 cm

$$1 \text{ cm} = 0.393 \text{ pulgadas}$$

$$1 \text{ pie (ft)} = 0.3 \text{ cm}$$

Fluidos: 1 cc = 3 gotas

$$1 \text{ gota} = 20 \text{ microgotas}$$

$$1 \text{ cc} = 60 \text{ microgotas}$$

$$1 \text{ microgota / minuto} = 1 \text{ ml / h}$$

$$1 \text{ cucharada sopera} = 15 \text{ ml}$$

$$1 \text{ cucharada de té} = 5 \text{ ml}$$

Presión: 1 mm de Hg = 7.4 kPa

$$1 \text{ kPa} = 0.133 \text{ mm Hg}$$

Abreviaturas

ACV	Accidente cerebro vascular
AINE	Antiinflamatorios no esteroides
ARM	Asistencia respiratoria mecánica
AV	Auriculo ventricular
CF	Clase funcional
CID	Coagulación intravascular diseminada
CPAP	Presión positiva continua en la vía aérea
CPK	Creatin fosfo quinasa
CRM	Cirugía de revascularización miocárdica
ECG	Electrocardiograma
EEG	Electroencefalograma
ETV	Enfermedad tromboembólica venosa
EV	Endovenosa
FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
FRA	Fracaso renal agudo
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
GR	Glóbulos rojos
GRS	Globulos rojos sedimentados
Hb	Hemoglobina
HDA	Hemorragia digestiva baja
HDB	Hemorragia digestiva alta
HIV	Virus inmunodeficiencia humana
HTA	Hipertensión arterial
HTE	Hipertensión endocraneana
IAM	Infarto agudo de miocardio
IRA	Insuficiencia renal aguda
K	Potasio
LAMGD	Lesión aguda de la mucosa gastroduodenal
LMA	Leucemia mieloide aguda
NA	Sodio
OT	Orotraqueal
PCR	Paro cardiorrespiratorio
PDF	Producto degradación de fibrinógeno
PFC	Presión de perfusión cerebral
PIC	Presión intracerebral
PL	Punción lumbar
PTCA	Angioplastía transluminal coronaria primaria
PVC	Presión venosa central
RMN	Resonancia magnética nuclear
RX	Radiografía
SAME	Sistema de atención médica de emergencia
SCA	Síndrome coronario agudo
SDRA	Síndrome de distres respiratorio del adulto
SIADH	Secreción inadecuada de hormona antidiurética
SK	Estreptococca
SNC	Sistema nervioso central
SRDS	Síndrome erosivo relacionado a stress
TA	Tensión arterial
TAC	Tomografía axial computarizada
TAM	Tensión arterial media
TC	Tomografía computarizada
TEC	Traumatismo encéfalo-craneano
TEP	Tromboembolismo pulmonar
TT	Tratamiento trombolítico
TVP	Trombosis venosa profunda
UD	Ulcera duodenal
UK	Uroquinasa
V/Q	Relación ventilación perfusión
VD	Ventriculo derecho
VI	Ventriculo izquierdo
VO	Vía oral

Índice alfabético

- A** Abandono de recién nacido en obstetricia 226
Abdomen agudo quirúrgico 76
Abreviaturas 272
Absceso palpebral 157
Abuso de substancias 204
Accidente cerebro vascular isquémico y accidente isquémico transitorio 112
Accidente cerebro vascular hemorrágico 110
Acidosis láctica 108
Adulto en situación de calle 224
Alteración del nivel de conciencia en pediatría 170
Amenaza de parto prematuro 140
Aneurisma de aorta abdominal complicado 258
Ansiedad 197
Anticoagulación. Estrategias de tratamiento para su reversión 96
Anuria obstructiva 246
Asma bronquial 216
Ataque de pánico 212
- B** Botulismo alimentario 102
Bradarritmias 08
- C** Cardioversión eléctrica transtorácica 09
Causas infecciosas 251
Causas traumáticas 253
Causas tumorales 252
Causas vasculares 250
Cefaleas 118
Cellulitis orbitaria 157
Cetoacidosis diabética 28
Chalazión 157
Coagulación intravascular diseminada 97
Cólico renal 247
Coma mixedenematoso 89
Compatibilidad de la transfusión de glóbulos rojos 242
Complicaciones de los defectos de la pared abdominal. Hernias y eventraciones 84
Complicaciones de rinosinusopatías 167
Conjuntivitis 158
Contacto con sustancias químicas y por mecanismos físicos 154
Crisis convulsivas - epilépticas 124
Crisis tirotóxica 88
Cuadros sincopales 129
Cuerpos extraños 154
- D** Dacriocistitis aguda 157
Descompensación diabética 28
Deshidratación aguda en pediatría 171
Desprendimiento de placenta normoinserta 147
Dissección aguda de aorta 259
Disnea 217
Dolor mio-oste-articular no traumático 32
Drogadependiente 225
Drogadependiente 228
- E** Eclampsia 143
Edema agudo de pulmón 39
Emergencia hipertensiva en el embarazo 144
Emergencias hipertensivas 43
Encefalitis y Meningitis 102
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 218
Enfermos mentales sin hogar 209
Epistaxis 167
Escroto agudo 250
Excitación psicomotriz 195
- F** Fallo neurológico 108
Faringe 167
Fibrilación auricular 10
Flemón periamigdalino 167
- G** Glaucoma agudo 158
- H** Hematoma del septum nasal 167
Hematuria 253
Hemoptisis 219
Hemorragia digestiva alta 78
Hemorragia digestiva baja 81
Hemorragias del tercer trimestre 145
Hipercalcemia 160
Hipocalcemia 91
Hipoglucemia 31
Hiponatremia 51
Hormona Antidiurética 160
- I** Identificación del receptor 242
Infecciones respiratorias altas y bajas 104
Insuficiencia renal aguda 54
Insuficiencia respiratoria 106
Insuficiencia respiratoria aguda 172
Insuficiencia suprarrenal 93
Intoxicación aguda por alcohol etílico 230
Intoxicación aguda por monóxido de carbono 232
Intoxicación aguda por cocaína 231
Intoxicación por insecticidas organofosforados 237
Iridocicitis 158
Isquemia aguda de miembros inferiores 260
- L** Lagoftalmos 157
Laringe 168
Leucostasis 99
Lumbalgia aguda 36
- M** Manejo inicial del paciente inmunoprometido 105
Menor que acompaña a un adulto accidentado en la vía pública 226
Monoartritis aguda no traumática 30
- N** Neumotórax espontáneo 220
Neutropenia febril 162
- O** Obstrucción bronquial del lactante 178
Oído 164

Origen no traumático 156
Origen traumático 154
Orzuelo 156
Otitis externa difusa y circunscripta 164
Otitis media aguda 164

P Pacientes violentos en domicilio 200
Parálisis facial periférica 165
Paro cardiorespiratorio 11
Pérdida de conocimiento - Coma 133
Perforación timpánica traumática 166
Placenta previa 145
Poliartritis agudas 34
Procidencia de cordón umbilical 148
Psiquiatría. Fase intrahospitalaria 201
Psiquiatría. Fase prehospitalaria 194

Q Quemados. Fase intrahospitalaria.
Criterios de internación 186
Quemados. Fase intrahospitalaria.
Primeras 48 hs. 187
Quemados. Fase prehospitalaria y primeras
48hs. Generalidades 182
Quemados. Fase prehospitalaria.
Protocolo 184

R Reacciones alérgicas 56
Reanimación cardiopulmonar
en pediatría 175
Recién nacido abandonado
en la vía pública 224
Retención de orina 254
Retina 158
Rinosinusal 166
Rotura prematura de membranas 149

S Sepsis 107
Shock. Pautas para la identificación
y tratamiento inicial 60
SIADH / Secreción Inadecuada de
Hormona Antidiurética 160
Síncope 14
Síndrome atáxico 177
Síndrome coronario agudo 18
Síndrome de compresión medular 161
Síndrome de obstrucción de
vena cava superior 161
Síndrome febril 63
Síndrome isquémico agudo sin
supradesnivel del segmento ST 21
Síndrome obstructivo laringeo agudo 168
Síndrome vertiginoso 165
Situación hiperosmolar no acetósica 30
Status convulsivo 180
Suicidio 196 / 206

T T.E.C. con fractura de peñasco 165
Tablas y fórmulas 263
Taponamiento cardíaco 162
Taquiarritmia supraventricular paroxística 25
Taquiarritmia ventricular 24
Transfusión de plaquetas 243
Transfusión de plasma fresco 244
Traslado de pacientes inmuno-
comprometidos 106

Tratamiento de la fiebre en los niños 67
Trauma urinario bajo 256
Traumatismo nasal 166
Traumatismo renal 255
Traumatismos contusos 155
Traumatismos que producen heridas 156
Tromboembolismo pulmonar 68

V Varicorragia 261
Vías de hidratación en el niño 188
Violación 225 / 227
Violencia familiar 224 / 226

Dirección editorial

Dr. Fernández Germán

Director Gral del Sistema de Atención Médica de Emergencia - SAME. Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Director Médico para la Argentina del BTLS. Stated Faculty de ATLS

Dr. Salinas Julio

Director Médico del Sistema de Atención Médica de Emergencia - SAME

Dr. Carosella Juan M.

Jefe de la División Coordinación Sanitaria Continua del SAME. Secretario Científico de la Asociación de Profesionales del SAME, Director del Comité de Redacción de la Revista "107 Emergencias"

Colaboradores editoriales

Dr. Pinelli Jorge

Dr. Osa Carlos

Colaboradores de contenido

Dr. Eboli Alejandro

Dr. Lacelli Alejandro

Dra. Rodríguez Jurado Inés

Dr. Urbano Alejandro

Colaboradores científicos

Acuñzo Rafael

Jefe de Electrocardiografía Dinámica del Servicio de Cardiología del Hospital Ramos Mejía

Agronatti Daniel

Jefe del Servicio de Unidad Coronaria del Hospital Abel Zubizarreta

Albiano Nelson

Jefe de Unidad de Toxicología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez

Amerisse Claudia

Médica Cirujana del Hospital de Quemados

Arevalo Marina

Médica Clínica del Departamento de Urgencias del Hospital Parmenio Piñero

Ardaiz María del Carmen Victoria

Jefa de Unidad de Internación del Servicio de Hematología del Hospital Ramos Mejía

Belforte Sandro

Médico del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Cosme Argerich

Belli Susana

Médica del Servicio de Endocrinología del Hospital Carlos G. Durand

Berrettoni Pablo

Jefe del Departamento de Urgencias del Hospital Braulio Moyano

Betta Pella María Ester

Asistente Social del Servicio de Obstetricia del Hospital Teodoro Alvarez

Binelli Adrián

Médico del Servicio de Neurología del Hospital de Niños Pedro de Elizalde

Cahn Pedro

Jefe de Infectología del Hospital J. Fernández Profesor Ad. de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina de la UBA. Director de la Fundación Huésped

Carballeda Alfredo Juan Manuel

Asist. Social del Depto. de Urgencias del Hospital de Emergencias Psiquiátricas T. de Alvear

Cardozo Patricia

Médica del Servicio de Toxicología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez

Carnellí Elda

Médica del Servicio de Toxicología del Hospital de Niños R. Gutiérrez

Cariola Norma

Jefa del Departamento de Urgencia del Hospital Oftalmológico P. Lagleyze

Carnelli Luis

Jefe del Servicio de Clínica Médica del Hospital Parmenio Piñero. Profesor Adjunto de Medicina Interna de la UBA y Presidente de la SOLAMI

Carrioles Gabriela

Técnica del Servicio de Hemoterapia del Hospital Francisco Santojanni

Castellano Valeria

Médica del Servicio de Obstetricia del Hospital Francisco Santojanni

Chiale Pablo
Jefe de Unidad de Internación y de
Electrofisiología Invasiva del Servicio de
Cardiología del Hospital Ramos Mejía

Chiuzzi María Estela
Médica del Servicio de Reumatología
del Hospital Cosme Argerich.

Contreras Patricia
Jefa de la Unidad de Emergenteología
del Hospital Juan A. Fernández
Instructora de ACLS del CNR-AHA

Corral Ricardo
Jefe del Departamento de Urgencias
del Hospital José T. Borda

Dalamon Ricardo Sergio
Médico Neumonólogo del Servicio
de Pediatría del Hospital C. Durand

Dambrosi María Laura
Médica Tisióneumonóloga del Servicio
de Guardia del Hospital Fco. Muñiz

D Andrea Walter
Médico del Servicio de Neurocirugía y Neurociruja-
no de Guardia del Hospital I. Pirovano

Debaisi Gustavo
Médico del Servicio de Unidad de Terapia
Intensiva del Hospital de Niños P de Elizalde

Famiglietti Antonio
Jefe del Departamento de Urgencia del
Hospital Oftalmológico Sta. Lucía

Fernandez German
Director General del Sistema de Atención
Médica de Emergencia -SAME- Presidente
de la Soc. Argentina de Medicina y Cirugía
del Trauma. Director Médico para la Argentina
del BTLS. Stated Faculty de ATLS

Fernandez Gomez Claudia
Médica del Servicio de Cardiología
del Hospital Francisco Santojanni

Fideleff Hugo L.
Jefe de la Unidad de Endocrinología
del Hospital Teodoro Alvarez

Frascaroli Genoveva
Médica del Departamento de Urgencia
del Hospital Teodoro Alvarez

Fredotovich Roberto
Jefe de la División de Urología del Hospital
Durand. Profesor Asociado de Urología
de la Universidad Maimónides

Galmarini Darío
Médico del Servicio de Oncología Clínica del
Hospital de Oncología Marie Curie. Secretario
de la Escuela Sudamericana de Oncología

Galmarini Felipe Carlos
Jefe de la División Medicina del Hospital de
Oncología Marie Curie. Coordinador de la Red
de Oncología de la Secretaría de Salud.
Director de la Carrera de Médico Especialista
en Oncología - UBA

García Liliana
Jefa de la Sección Neumotisiología del
Hospital Abel Zubizarreta. Representante
de la Red de Tuberculosis

Gardella Javier
Médico del Servicio de Neurocirugía
del Hospital Juan A. Fernández

Gette Paula Gabriela
Médica del Servicio de Unidad Coronaria del
Hospital Abel Zubizarreta

Gindin Adrián
Médico del Servicio de Pediatría (Hosp. de
Día Pediátrico) del Hospital Carlos G. Durand

Giumo Horacio
Jefe de Unidad de Guardia
del Hospital Francisco Muñiz

Golubicki Nestor Ariel
Médico del Servicio de Unidad de Terapia
Intensiva del Hospital Gutiérrez

Gomez Pedro
Jefe de Unidad de Guardia del Hospital C. G.
Durand. Subdirector Carrera de Especialistas en
Cirugía Torácica - UBA

Guarin Juan Franco
Jefe de Unidad de Guardia y Médico del
Servicio de Neurocirugía del Hospital Pirovano

Herszage León
Jefe de la Sección Cirugía de Paredes
Abdominales del Hospital I. Pirovano

Hurtado Hoyo Elias
Jefe del Departamento de Cirugía General
del Hospital Carlos G. Durand. Presidente
de la Asociación Médica Argentina

Irazu Juan Carlos
Jefe de División Urología del Hospital Ramos Mejía

Koatz Hugo
Médico Neurocirujano del Departamento
de Guardia del Hospital José M. Penna y del
Complejo Médico Policial Churruca Visca

Kochen Silvia
Médica a cargo del Centro de Epilepsia de la
División Neurología del Hospital Ramos Mejía

Koike Ricardo
Jefe de Unidad de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Carlos G. Durand

Lepera Sandra
Médica Coordinadora de la Unidad de
Cuidados Vasculares del Hospital Ramos Mejía

Levalle Oscar
Jefe de la División Endocrinología
del Hospital Carlos G. Durand

Lopapa Juan Carlos
Asist. Social del Depto. de Urgencias del Hospital
de Emergencias Psiquiátricas T. de Alvear

Lopez Cesar
Jefe del Servicio de Cirugía Torácica del H. Tornú

Luthy Viviana
Médica del Servicio de Emergentología
del Hospital Fernández. Coordinadora Médica
del SAME. Instructora de ACLS del CNR-AHA
Secretaría Científica del Consejo Nacional
de Resuscitación

Majul Claudio
Jefe de Sección Hipertensión Arterial
del Hospital Francisco Santojanni

Marciano Gabriel
Médico del Servicio de Pediatría (Hosp. de Día
Pediátrico) del Hospital Carlos G. Durand

Marchetto Angel
Médico del Servicio de Obstetricia

del Hospital Francisco Santojanni

Martinez Jorge
Médico del Servicio de Cirugía Cardiovascular
y Depto. de Urgencia del Hospital Durand

Martinez Silvia Etelvina
Asistente Social del Hospital Infanto Juvenil
Carolina Tobar García

Marzani Hector
Médico Clínico Terapesta del H. de Quemados

Menga Guillermo
Jefe del Servicio de Clínica Médica y Terapia
Intensiva del Hospital de Rehabilitación Ferrer

Messina Osvaldo Daniel
Jefe de la Sección Reumatología
del Hospital Cosme Argerich

Montemuro Alberto
Jefe de la Unidad de Otorrinolaringología
del Hospital Teodoro Alvarez

Mosca Daniel
Médico del Depto. de Urgencia del Hospital Alvear

Moreno Ernesto Gerardo
Médico del Servicio Unidad de Terapia
Intensiva del Hospital de Niños Gutiérrez

Neira Pablo
Médico del Servicio Unidad de Terapia
Intensiva del Hospital de Niños Gutiérrez

Orlandi Ana M.
Médica del Servicio de Endocrinología, a cargo
del Equipo de Tiroides, del Hospital T. Alvarez

Pagani Juan José
Médico Cirujano del Hospital de Quemados

Pettinicchio Héctor
Jefe del Área Programática
del Hospital Carlos G. Durand

Piccone Víctorio
Jefe de Unidad de Cirugía Cardíaca y
Trasplante del Hospital C. Argerich

Pinelli Jorge
Médico del Servicio de Emergentología
del Hospital Juan A. Fernández

Piombo Alfredo
Jefe de la Unidad Coronaria
del Hospital Cosme Argerich

Prieto Noemí
Jefa de la Unidad de Cardiología
del Hospital Francisco Santojanni

Pugliese Carlos
Jefe del Departamento de Urgencia
del Hospital de Quemados

Rey Raul C.
Jefe Unidad de Cuidados Cerebro Vasculares
del Hospital Ramos Mejía

Ripari Marta S.
Asistente Social, Jefa del Servicio de Sección
Internación del Hospital Ignacio Pirovano

Roson Gerardo
Jefe Unidad de Terapia Intensiva del Hospital
de Niños Pedro de Elizalde

Rossi Carlos Enrique
Jefe División Urgencias del Hospital Materno
Infantil Ramón Sardá

Rudoy Silvia D.
Jefa del Servicio de Hemoterapia
del Hospital Francisco Santojanni

Salerni Helena
Médica del Servicio de Endocrinología
del Hospital Carlos G. Durand

Salsberg Simon
Jefe del Servicio de Unidad Coronaria
del Hospital Juan A. Fernández. Presidente
del Consejo Nacional de Resuscitación.
National Faculty de ACLS.

Sampere Tulio
Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital C. Argerich. Director de la Escuela
Municipal de Cirugía Cardiovascular Hospital
Argerich. Profesor Adj. Cirugía - UBA

San Juan Jorge
Jefe del Servicio de Terapia Intensiva del
Hospital Francisco Muñiz. Docente de la
Catedra de Enfermedades Infecciosas.
Facultad de Medicina - UBA

Senillosa Monica
Médica Especialista en Medicina
Interna del Departamento de Urgencias
del Hospital Parmenio Piñero

Shilton Jorge
Jefe de Unidad de Guardia y Médico del
Servicio de Neurocirugía del Hospital Argerich

Silva Walter H.
Médico del Servicio de Neurología, Centro de
Epilepsia, del Hospital José M. Ramos Mejía

Stifi Angel
Jefe de la División Materno-Infanto- Juvenil
del Hospital Dalmacio Vélez Sarsfield

Stifi Carolina
Médica del Servicio de Obstetricia
del Hospital Dalmacio Vélez Sarsfield

Spagnuolo Ricardo
Médico del Servicio de Obstetricia
del Hospital Dalmacio Vélez Sarsfield

Tamborenea María I.
Médica del Servicio de Endocrinología
del Hospital Carlos G. Durand

Torsiglieri Amilcar H.
Médico del Servicio de Clínica Médica
del Hospital Cosme Argerich

Vallejo Norma E.
Jefa del Servicio de Toxicología
del Hospital Fernández

Viggiano Carlos
Jefe del Servicio de Obstetricia
del Hospital Francisco Santojanni

Viggiano Marcelo
Médico del Servicio de Obstetricia
del Hospital Francisco Santojanni

Villa Norma
Médica del Servicio de Reumatología
del Hospital Cosme Argerich

Wittner Arias Silvia
Asist. Social Suplente del Depto. de Urgencias
del H. de Emergencias Psiquiátricas Alvear

Zeltman Claudio
Médico del Servicio de Pediatría (Hosp. de
Día Pediátrico) del Hospital Carlos G. Durand

NORMAS DE ATENCION MEDICA DEL SAME

Publicación de
distribución gratuita

© 2003 Gobierno de la Ciudad
Autónoma de Buenos Aires.

Secretaría de Salud

SAME

Sistema de Atención Médica
de Emergencia

Diseño y diagramación:

Subsecretaría de Comunicación Social.

PCV / Programa de Comunicación Visual:

Coordinador: Gustavo Wald

Equipo de proyecto: Carolina Mikalef, Silvina
Krieger, Pablo Tripodi, Mariana Baldi, Mariana
Migueles, Carlos Coronel.

Este libro se terminó de imprimir en el mes
de agosto de 2003. Tirada: 2.000 ejemplares.

www.buenosaires.gov.ar



Jefe de Gobierno
Dr. Aníbal Ibarra

Vicejefe de Gobierno
Lic. M. Cecilia Felgueras

Secretario de Salud
Dr. Alfredo M. Stern

Subsecretario de Salud
Dr. Gabriel Muntaabski

**Subsecretario de
Gerenciamiento Estratégico**
Ctdor. Pablo Mazza

**Director Gral. de Atención
Integral de la Salud**
Dr. Alejandro Ciancio

**Director Gral. del Sistema de
Atención Médica de Emergencia**
SAME
Dr. Germán Fernández

**Director Gral. Adjunto
de Hospitales**
Dr. Arturo Faiad

gobBsAs

SECRETARIA
DE SALUD

GOBIERNO
DE LA CIUDAD
DE BUENOS AIRES

SAME

www.buenosaires.gov.ar

**NORMAS DE ATENCION MEDICA DEL SAME
2003**