

MANEJO DE EMERGENCIAS **CLÍNICO-QUIRÚRGICAS** EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN



MANEJO DE EMERGENCIAS
CLÍNICO-QUIRÚRGICAS
EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

1^{ER} E D I C I Ó N

Dr. Carlos Alberto Rosero Reyes
MD. Renato Javier Herrera García
MD. Marco Antonio Guamba Leiva
MD. Rodrigo Ricardo Sandoval Valencia
MD. Christian Javier Marcillo Chávez
MD. Wilson Alfredo Gualotuña Pachacama
MD. Sandra Gabriela Gallardo Aluisa
MD. Sharon Isabel Vásconez Noguera
MD. Arturo Soto Zambrano
MD. Gabriela Elizabeth Mejía Gallegos
MD. Lenin Augusto Jaime Reyes
MD. Fausto Hernán Barrionuevo Moreno
MD. Víctor Francisco Sánchez Pesantes
MD. Karina Guadalupe Tapia Espinosa
MD. Verónica Alexandra Hidalgo Castro
IRO. Sofía Elizabeth Aimacaña Tumbaco

MANEJO DE EMERGENCIAS **CLÍNICO-QUIRÚRGICAS** EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

EDITORES - AUTORES

Dr. Carlos Alberto Rosero Reyes

Doctor en Cirugía General – Universidad Central del Ecuador
Médico Tratante del Servicio de Cirugía General
Jefe de Cátedra Cirugía General – Universidad Central del Ecuador
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Pichincha – Ecuador

MD. Renato Javier Herrera García

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Cirugía General
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Pichincha - Ecuador

MD. Marco Antonio Guamba Leiva

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Cirugía General
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Pichincha - Ecuador

MD. Rodrigo Ricardo Sandoval Valencia

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Cirugía Pediátrica
Hospital Pediátrico Baca Ortiz
Quito – Pichincha – Ecuador



AUTORES

MD. Christian Javier Marcillo Chávez

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Emergencia
Hospital General IESS Santo Domingo
Santo Domingo – Santo Domingo de los Tsáchilas – Ecuador

MD. Wilson Alfredo Gualotuña Pachacama

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Neurología
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Pichincha – Ecuador

MD. Sandra Gabriela Gallardo Aluisa

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico de Atención Primaria de Salud
Centro de Salud IESS Machachi
Mejía – Pichincha – Ecuador

MD. Sharon Isabel Váscquez Noguera

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Endocrinología
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Pichincha – Ecuador

MD. Arturo Soto Zambrano

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Urología Pediátrica
Hospital Pediátrico Baca Ortiz
Quito – Pichincha – Ecuador

MD. Gabriela Elizabeth Mejía Gallegos

Médico General – Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Especialista Distrital de Vigilancia Epidemiológica
Distrito 21D03 Cuyabeno-Putumayo Salud
Cuyabeno - Sucumbíos - Ecuador

MD. Lenin Augusto Jaime Reyes

Médico Cirujano – Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Médico Residente de Cirugía General
Hospital Marco Vinicio Iza



Nueva Loja – Sucumbíos – Ecuador

MD. Fausto Hernán Barrionuevo Moreno

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Responsable Provincial de Prestaciones del Seguro de Salud de Morona Santiago
Dirección Provincial IESS – Morona Santiago
Macas – Morona Santiago - Ecuador

MD. Víctor Francisco Sánchez Pesantes

Médico General – Escuela Politécnica Superior de Chimborazo
Médico Residente de Emergencia
Hospital Básico de Machachi
Mejía – Pichincha – Ecuador

MD. Karina Guadalupe Tapia Espinosa

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente del Servicio de Oftalmología
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Quito – Pichincha – Ecuador

MD. Verónica Alexandra Hidalgo Castro

Médico General – Universidad Central del Ecuador
Médico Residente de Emergencia
Centro Clínico Quirúrgico Hospital IESS Santo Domingo
Santo Domingo – Santo Domingo de los Tsáchilas – Ecuador

IRO. Sofía Elizabeth Aimacaña Tumbaco

Universidad Central del Ecuador
Interna Rotativa de Obstetricia
Hospital Docente de Calderón
Quito – Pichincha – Ecuador

MANEJO DE EMERGENCIAS **CLÍNICO-QUIRÚRGICAS** EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

REVISORES

Macías Intriago Mariela Gissela

Magister en Epidemiología;
Doctor en Medicina y Cirugía
Universidad Estatal del Sur de Manabí

Haro Alvarado Javier Iván

Magister en Medicina Tropical;
Diploma Superior en Educación Universitaria en Ciencias
de la Salud;
Médico Especialista en Auditoria Medica;
Doctor en Medicina y Cirugía
Universidad Estatal del Sur de Manabí

DATOS DE CATALOGACIÓN

Dr. Carlos Alberto Rosero Reyes
MD. Renato Javier Herrera García
MD. Marco Antonio Guamba Leiva
MD. Rodrigo Ricardo Sandoval Valencia
MD. Christian Javier Marcillo Chávez
MD. Wilson Alfredo Gualotuña Pachacama
MD. Sandra Gabriela Gallardo Aluisa
MD. Sharon Isabel Vásquez Noguera

AUTORES: MD. Arturo Soto Zambrano
MD. Gabriela Elizabeth Mejía Gallegos
MD. Lenin Augusto Jaime Reyes
MD. Fausto Hernán Barrionuevo Moreno
MD. Víctor Francisco Sánchez Pesantes
MD. Karina Guadalupe Tapia Espinosa
MD. Verónica Alexandra Hidalgo Castro
IRO. Sofía Elizabeth Aimacaña Tumbaco

Título: Manejo de Emergencias Clínico-Quirúrgicas en el Primer Nivel de Atención

Descriptor:

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-826-09-1

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

Área: 32 Ciencias Médicas

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 265

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-09-1>



Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios

El proyecto didáctico *Manejo de Emergencias Clínico-Quirúrgicas en el Primer Nivel de Atención*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por *MAWIL*; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de *MAWIL* de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

*Director General: MBA. Vanessa Pamela Quishpe Morocho Ing.

*Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

*Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Aymara Galanton.

*Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores

ÍNDICE

MANEJO DE EMERGENCIAS CLÍNICO-QUIRÚRGICAS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN





INDICE

CAPÍTULO I

Evaluación y manejo inicial del trauma 15

CAPÍTULO II

Apendicitis aguda 29

CAPÍTULO III

Abdomen Obstructivo 45

CAPÍTULO IV

Crisis Asmática..... 61

CAPÍTULO V

Crisis Convulsivas en Emergencia..... 79

CAPÍTULO VI

Crisis hipertensivas 95

CAPÍTULO VII

Hiperglicemias 111

CAPÍTULO VIII

Escroto agudo 125

CAPÍTULO IX

Accidentes Ofídicos 145

CAPÍTULO X

Patología biliar 161

CAPÍTULO XI

Trauma Nasal y Epistaxis 181

CAPITULO XII

Manejo General del Paciente Intoxicado 199

CAPÍTULO XII

Trauma ocular manejo en primer nivel de atención 215

CAPÍTULO XIV

Hidratación 231

CAPÍTULO XV

Score Mama 245

CAPÍTULO I

EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL DEL TRAUMA

AUTORES

DR. CARLOS ROSERO

MD. RENATO HERRERA





1.1. Introducción

Se considera trauma a las lesiones producidas de forma abrupta, por agentes externos a nuestro organismo, estos pueden ser físico o químicos cada agente produce lesiones específicas. Estas lesiones pueden variar desde heridas menores hasta complejas que involucra múltiples estructuras del cuerpo, en este caso se habla de politraumatismo.

La mayoría las muertes ocurren en la escena o dentro de las primeras cuatro horas del siniestro¹. En 1982 se describe por primera vez la distribución trimodal de la muerte como consecuencia de la o las lesiones en el trauma². El primer pico de mortalidad ocurre a los segundos o minutos del siniestro debido a lesiones graves que afectan a uno o varios órganos vitales, lesiones severas en el encéfalo, médula espinal, lesiones cardíacas, aorta o de los grandes vasos. La muerte es inevitable.³ El segundo pico ocurre dentro de los primeros minutos a varias horas de sufrir el accidente³, las muertes se deben a hematomas subdurales, epidurales, hemoneumotorax, lesiones esplénicas, laceraciones hepática, etc². La intervención rápida y oportuna determina la supervivencia del paciente. Por lo que se enfatiza en la “hora dorada”, es la ventana de tiempo, durante la cual el equipo de salud puede tener un impacto positivo en la supervivencia². El tercer pico sucede varios días o semanas después del traumatismo y suelen ser complicaciones postraumáticas o posquirúrgicas, como la sepsis y disfunción multiorgánica^{2,3}.

1.2. Epidemiología

El trauma constituye un problema de salud pública, según la organización mundial de salud más de 9 persona muere cada minuto por traumatismos o violencia². Cada año 5 millones de personas aproximadamente fallecen por trauma grave⁴. A nivel mundial es un problema, que afecta tanto a países en desarrollo como en vías de desarrollo. Las colisiones vehiculares son la primera causa de muerte entre 18 y 29 años de edad⁵. Las muertes por politraumatismo en países de ingresos



medios y bajos se encuentran en el 90%⁶, debido a una falta de medidas de prevención, sistemas poco capacitados para enfrentar este tipo de situaciones.

En Ecuador no se tiene datos claros de la prevalencia de defunciones por traumatismo, solo se conoce la mortalidad, en 2014 se reporta 5768 muertes por traumatismo grave, las principales causas fueron: accidentes de tránsito, caídas, ahogamiento, exposición al humo de fuego, lesiones auto infringidas y agresiones⁴.

El trauma cráneo encefálico, obstrucción de la vía aérea, paro respiratorio o cardíaco y la hemorragia masiva son las causas más frecuentes de muerte por trauma⁴.

1.3. Valoración Primaria

Los pacientes con lesiones graves requieren una valoración rápida, simple, organizada y la instauración de medidas terapéuticas oportunas con el fin de preservar la vida. Desde este punto de vista se ha establecido una secuencia de pasos que se denomina "evaluación primaria del trauma" que tiene como objetivo identificar y corregir riesgo inmediato para la vida del paciente^{2,7}.

La evaluación primaria consta de los siguientes pasos.

Airway: Manejo de la vía aérea con control de la comuna cervical.

Breathing: Respiración y ventilación.

Circulation: Circulación y control de hemorragias.

Disability: Déficit neurológico

Exposure: Exposición y proteger del entorno.

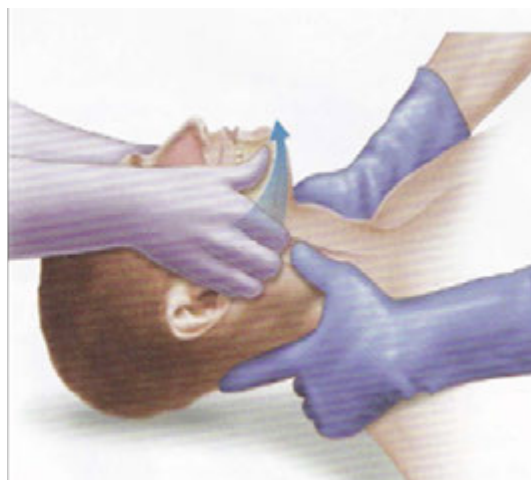
Manejo de la vía aérea con control de la comuna cervical

En la revisión primaria del paciente es fundamental la valoración de



la vía aérea para detectar obstrucción o ventilación inadecuada, que puede conducir a una muerte inmediata, en esta evaluación se debe realizar, inspección, aspiración, levantamiento del mentón y el desplazamiento anterior de la mandíbula para descartar cuerpos extraños, fracturas faciales, mandibulares^{2,7,8}. Si el paciente es capaces de comunicarse verbalmente es posible que la vía aérea sea permeable y no esté comprometida². Todo paciente inconsciente y con una valoración con escala de coma de Glasgow de 8 o menor requiere la colocación de una vía aérea definitiva².

En los pacientes con traumatismo cerrado se debe sospechar de lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario, en estos pacientes se debe realizar la inmovilización de la columna vertebral cervical, esto se realiza con collarines rígidos, los collarines blandos no inmovilizan de forma adecuada la columna cervical^{7,9}.



Maniobra de elevación del mentón para abrir la vía aérea. Es de utilidad para prevenir lesiones medulares².

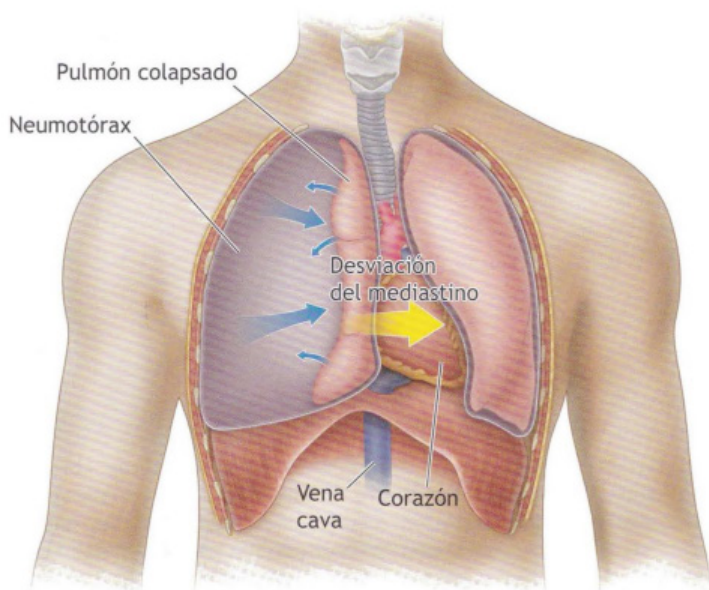
Maniobra de levantamiento mandibular para abrir la vía aérea².

Respiración y ventilación

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea, se procederá a

valorar la oxigenación y la ventilación, para permitir el intercambio de gases de una forma adecuada, este proceso está determinado por un funcionamiento correcto de los pulmones, la pared torácica y el diafragma^{2,7,10}.

Inspeccione la pared del tórax en busca de signos de lesiones que comprometan la integridad de la caja torácica, movimiento asimétricos o paradójicos, ausculte los ruidos respiratorios y registre la saturación de oxígeno¹¹. Las entidades que constituyen una amenaza de vida inminente que deben ser identificadas en la revisión primaria: neumotórax a tensión, tórax inestable (fractura de 3 costillas continuas en dos o más lugares), contusión pulmonar, y fugas masivas de aire^{7,10}. Si el paciente presenta disnea, hipotensión, ingurgitación yugular y uno de los siguientes signos: desviación de la tráquea, enfisema, disminución del murmullo vesicular, deberá hacer pensar en neumotórax a tensión. Deberá realizarse una descompresión inmediata mediante la inserción de una aguja gruesa en el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular del hemitórax afectado.



Neumotórax a Tensión.

Un neumotórax a tensión se desarrolla cuando ocurre una pérdida de aire con un mecanismo de válvula unidireccional, ya sea desde el pulmón o a través de la pared de tórax. El aire penetra a presión dentro de la cavidad torácica, colapsando completamente el pulmón afectado.



1.4. Circulación y control de la hemorragia

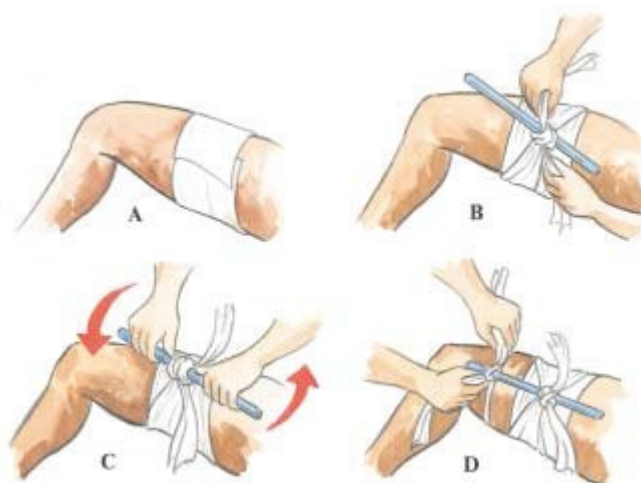
Una vez que hemos estabilizado la vía aérea, asegurado la ventilación y respiración procederemos a evaluar el estado circulatorio en búsqueda de signos y síntomas de shock¹¹. La hemorragia es la principal causa de muerte prevenible secundarias al trauma y de shock². Por tal motivo es primordial realizar una evaluación rápida y precisa del estado hemodinámico del paciente politraumatizado. Para la evaluación del estado circulatorio nos basamos en el nivel de conciencia, el color de la piel y el pulso.

Nivel de consciencia: La perfusión cerebral se ve afectada al disminuir el volumen circulatorio, lo que conlleva a estados alterados de la conciencia².

Color de la piel: El paciente con trauma que tiene una pérdida importante de la volemia presentará palidez acentuada en la cara y extremidades².

Pulso: Se buscará el pulso carotídeo o femoral en forma bilateral, para examinar la amplitud, frecuencia y regularidad. El pulso débil y rápido es significativo de hipovolemia².

Mientras se evalúa la circulación, se colocará dos catéteres venosos de gran calibre (número 16 o mayor), de preferencia en la fosa antecubital, se extrae sangre para realizar exámenes de laboratorio, en particular tipificación y pruebas cruzadas¹⁰. Se iniciará la reanimación con cristaloides 1 a 2 litros de solución¹¹. Y se procederá a identificar el lugar de la hemorragia, si ésta es externa se controla mediante presión directa sobre la herida. Los torniquetes son efectivos para hemorragias masivas, pero conllevan riesgo de isquemia y solo se utilizará si la presión directa no es efectiva².



Torniquete para hemorragias masivas².

Déficit neurológico y exposición

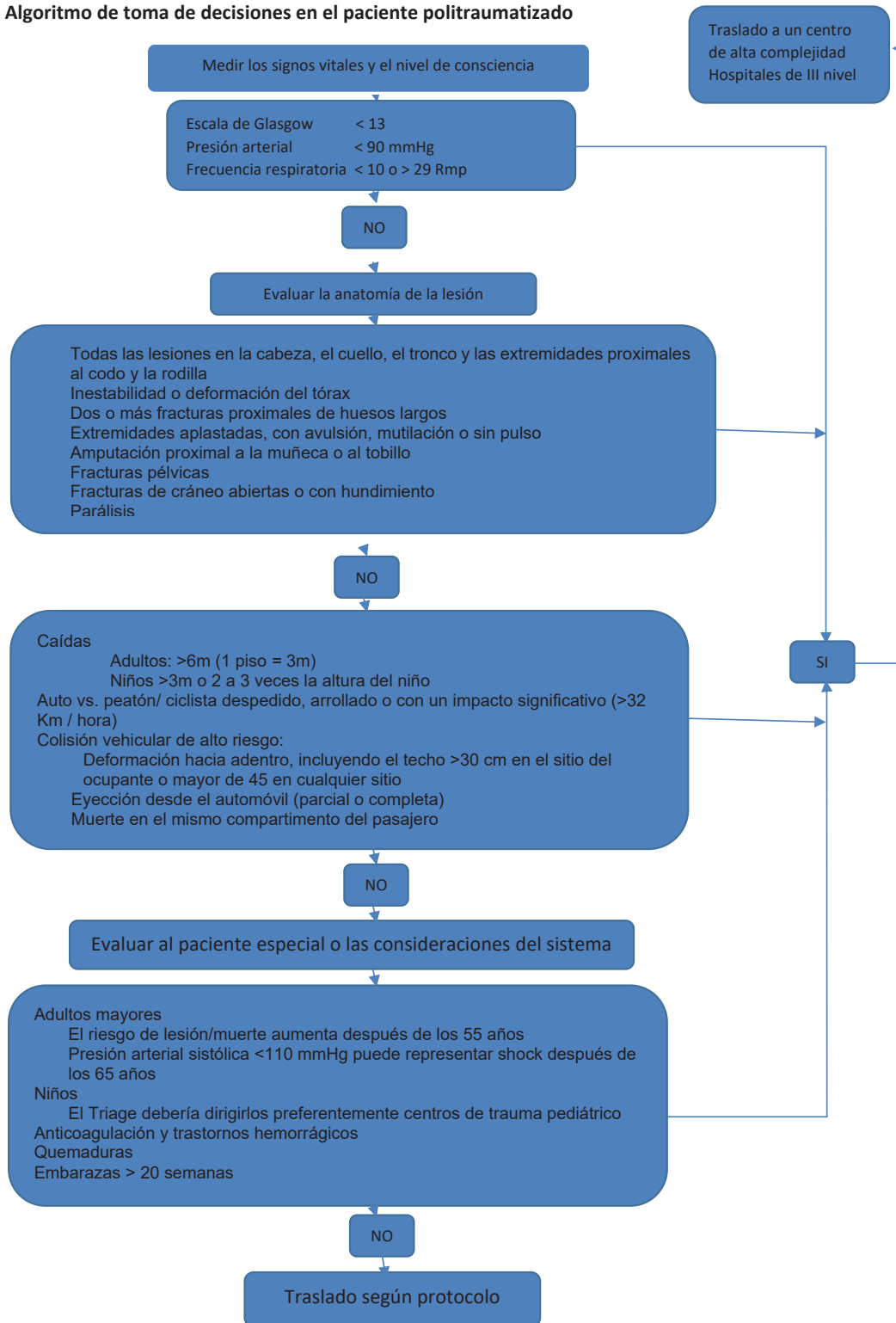
La integridad neurológica se valora mediante la determinación del nivel de conciencia a través de la escala de coma de Glasgow, el tamaño y reactividad pupilar^{2,10}. La escala de Glasgow es un método rápido y simple, la cual valora la mejor respuesta motora, la mejor respuesta verbal, la mejor después ocular. La calificación varía de 15 (normal) a 3 (la más baja). Un resultado de 13 a 15 indica lesión encefálica leve, 9 a 12 lesión moderada y menor o igual a 8 lesión grave¹¹. La alteración a nivel sensorial o déficit motor en las extremidades hará sospechar de lesión medular, por lo que se debe mantener la inmovilización espinal^{10,11}.

Para una exposición adecuada el paciente con trauma debe estar desnudo, para una búsqueda de signos de lesión². Las regiones generalmente descuidadas incluyen el cuero cabelludo, pliegues axilares, periné¹¹. Es importante mantener una temperatura adecuada, para prevenir la hipotermia debido a que esta contribuye a la coagulopatía y al desarrollo de disfunción multiorgánica¹⁰.



Escala del coma de Glasgow⁷		
ADULTOS		
Abertura ocular	4	Espontánea
	3	Con la indicación verbal
	2	Al estímulo doloroso
	1	Sin respuesta
Respuesta verbal	5	Orientado
	4	Confuso
	3	Palabras inapropiadas
	2	Palabras incomprensibles
	1	Sin respuesta
Respuesta motora	6	Obedece órdenes
	5	Localiza el dolor
	4	Movimiento de retirada ante el estímulo doloroso
	3	Flexión anormal
	2	Extensión anormal
	1	Sin respuesta

Algoritmo de toma de decisiones en el paciente politraumatizado



BIBLIOGRAFÍA

EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL DEL TRAUMA



M AWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, Alo K, Velmahos G, Rhee P, et al. Trauma fatalities: time and location of hospital deaths. *J Am Coll Surg.* enero de 2004;198(1):20-6.
2. Advanced trauma life support (ATLS(R)): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg.* mayo de 2013;74(5):1363-6.
3. González-Allen Ó. Evaluación inicial del paciente con traumatismos graves: Fortalezas y debilidades del rescatista. 2010;10.
4. Naranjo Amc, Jara Lca. Disertación Previa A La Obtencion Del Título De Especialistas En Medicina De Emergencias Y Desastres. :68.
5. Mackenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. The National Study on Costs and Outcomes of Trauma. *J Trauma.* diciembre de 2007;63(6 Suppl):S54-67; discussion S81-86.
6. OMS | Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo [Internet]. WHO. [citado 29 de julio de 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/bulletin/volumes/87/4/08-052290/es/>
7. Schwartz SI, Brunnicardi FC, Andersen DK. Principios de cirugía. McGraw-Hill Interamericana; 2015.
8. Mario Uribe M, Claudio Heine T, Silvana Cavallieri B. Manejo inicial y conceptos en trauma: vía aérea, reposición de volumen, toracotomía de urgencia. *Rev Médica Clínica Las Condes.* septiembre de 2011;22(5):592-7.
9. Raja A, Zane RD. UpToDate [Internet]. 2018. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-trauma-in-adults?search=manejo%20inicial%20del%20trauma&source=search_result&selectedTitle=1150&usage_type=default&display_rank=1
10. Medline ® Abstract for Reference 1 of «Initial management of trauma in adults» - UpToDate [Internet]. [citado 29 de julio de 2018]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-trauma-in-adults/abstract/1>
11. Townsend CM, Beauchamp RD. SABISTON. TRATADO DE



CIRUGA. 20.^a ed. Elsevier; 2018.

CAPÍTULO II

APENDICITIS AGUDA

AUTORES

DR. CARLOS ROSERO

MD. MARCO GUAMBA L.





2.1. Introducción

El apéndice es un órgano cilíndrico que nace del ciego localizado intraperitoneal en el cuadrante inferior derecho. Sirve como reservorio natural de bacterias capaces de repoblar el tracto gastrointestinal y además es un órgano inmunológico con distintas funciones aun no comprendidas en su totalidad.

La inflamación del apéndice es una patología urgente de gran importancia a nivel mundial, ya que, es la principal causa de abdomen agudo quirúrgico. Esta se presenta en todas las edades, con un pico entre la segunda y tercera década de vida. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Su diagnóstico es clínico por lo que la anamnesis y el examen físico son de gran importancia

Definición: Es una patología causada por una obstrucción de su luz debido a diversas causas, provocando incremento de la presión intraluminal por acumulación propia de secreciones.

Epidemiología: El riesgo de padecer esta patología se encuentra en el 7 - 8 %, ¹ llegando a presentarse mayor número de casos entre 20 y 40 años; ² en edades extremas es poco frecuente que ocurra. Se presenta tres veces más común en hombres que en mujeres ³ y se ha demostrado que mayor casos en países donde el consumo de fibra es menor.

Clínica: El cuadro clínico consiste en una sucesión de síntomas que se caracteriza por dolor abdominal, ocasionado por la obstrucción de la luz distal de apéndice provocando una acumulación de secreciones mucosas dentro del mismo con un incremento de la presión intraluminal. ⁴⁻²

Causas de obstrucción de la luz apendicular:

- Hiperplasia del folículo linfoide



- Apendicolito o fecalito
- Cuerpo extraño, microorganismos o tumores

La distensión del apéndice estimula las fibras nerviosas viscerales y produce el dolor periumbilical o epigástrico al inicio de los síntomas, lo que se acompaña de náuseas y vomito.⁴⁻²

La distensión del apéndice provoca colapso del sistema venoso con isquemia de la mucosa provocando la invasión bacteriana por patógenos intestinales, la inflamación de la serosa entra en contacto con el peritoneo parietal reflejando un dolor que se percibe como el desplazamiento a la fosa iliaca derecha.⁴⁻²

Si la presión intraluminal continua elevándose se produce un infarto venoso, necrosis total de la pared y perforación con una formación posterior de un absceso. Si no existe formación del absceso se produce una peritonitis generalizada.⁴⁻²

Cuadro 2.1. Fases de la Apendicitis

FASE 1	Apendicitis Edematosa	Acumulación de secreción, inflamación del órgano, obstrucción de la luz que favorece al crecimiento bacteriano
FASE 2	Apendicitis Flemonosa	Invasión de las bacterias a la pared
FASE 3	Apendicitis Gangrenosa	Incremento del edema, secreción, infección y necrosis
FASE 4	Apendicitis Perforada	perforación y peritonitis

Fuente: Los Autores 2020

Diagnóstico: El diagnostico de esta patología es clínico en un 80% de los casos, el 20% restante se complementa con exámenes de laboratorio e imagen.

En etapas iniciales se presenta con un dolor difuso en epigastrio o pe-



riumbilical que se suelen acompañar de anorexia y alza térmica, con una migración posterior del dolor a fosa iliaca derecha.⁴

Cuadro 2.2. Signos y síntomas de la Apendicitis

SIGNOS Y SINTOMAS	PORCENTAJE
Dolor abdominal	100%
Dolor en fosa iliaca derecha	95%
Dolor en otras ubicaciones	5%
Anorexia	90%
Febrículas o fiebre	70%
Irritación peritoneal	70%
Taquicardia	70%
Nauseas y vomito	60%

Fuente: Crusellas O, et al, 2008⁴

Existen maniobras, puntos dolorosos y signos que nos ayuda a diagnosticar una apendicitis aguda, los cuales mencionaremos a continuación:

- Punto de Mcburney: punto doloroso que se localiza en el unión de tercio medio e inferior de una línea imaginaria que trazamos entre el ombligo y la cresta iliaca derecha²⁻⁷
- Signo de Bloomberg: dolor provocado por la descompresión brusca de la fosa iliaca derecha.²
- Signo de Mussy: dolor a la descompresión brusca en cualquier parte del abdomen.²
- Signo de Rovsing: dolor en fosa iliaca derecha al comprimir la fosa iliaca izquierda.²
- Signo de Psoas: se coloca la mano del examinador apoyándola suavemente sobre la fosa iliaca derecha, posterior a esto se pide al paciente que eleve el miembro inferior derecho sin doblar la rodilla, lo que provoca dolor.²
- Signo de Obsturador: dolor a la rotación interna del muslo de-



recho.²

- Signo de Llambias: se solicita que el paciente salte, lo que provoca un incremento del dolor en fosa iliaca derecha.²
- Signo de Dunphy: Incremento del dolor en fosa iliaca derecha con la tos.²

El signo de Psoas y de Obturador están presentes predominantemente en apéndices retrocecales. ²

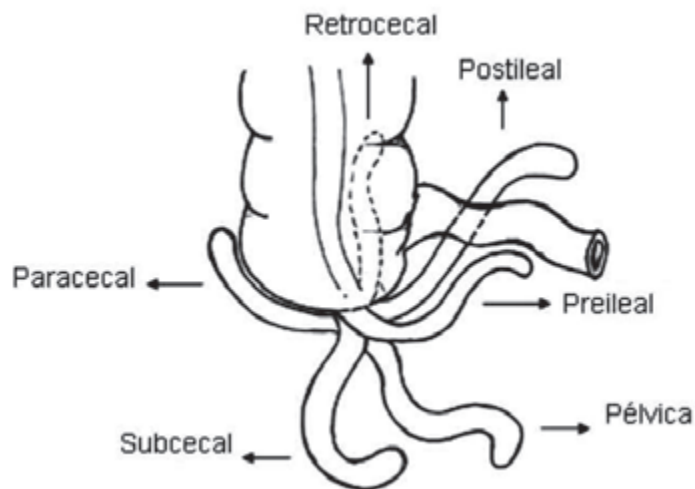
Cuando existe retraso del diagnóstico, la morbimortalidad incrementa considerablemente, por tal motivo se debe tomar en cuenta las presentaciones atípicas que ocurren en menores de dos años, mayores de 60 años y embarazo; o diferentes presentaciones anatómicas del apéndice.⁴⁻²

2.2. Localización del apéndice cecal

El apéndice es un órgano cilíndrico con una longitud aproximadamente de 6 a 12 centímetros, con un calibre de 0,8 milímetros. Habitualmente el punto de nacimiento es en la cara interna o posterointerna del ciego, a 2 o 3 centímetros por debajo de la unión ileocecal; sin embargo la punta del apéndice puede localizarse en distintas posiciones: retrocecal (65%), pelviana (31%), subcecal (2%), preileal (1%), paracecal y posileal (0.4%). ⁵



Figura 2.1. Posiciones del apéndice vermiforme



Fuente: Verdugo R, et al, 2010⁸

Diagnóstico durante el embarazo

La apendicitis aguda es una patología no obstétrica, que es más común en el embarazo y sobre todo en el segundo trimestre. Por tal motivo mujer en edad fértil con amenorrea y dolor abdominal se debe descartar que se encuentre en un periodo de gestación.⁶

Las náuseas, el vómito y anorexia, son manifestaciones habituales en el embarazo; las cuales, si se acompañan de fiebre, taquicardia y dolor en cuadrante inferior derecho se debe tener una alta sospecha de apendicitis.⁶

En una paciente gestante el útero aumenta de tamaño, provocando que el apéndice y el ciego se localicen 3-4 cm por arriba de posición normal, por lo que se debe tomar muy en cuenta lo antes mencionado con la finalidad de establecer un diagnóstico más preciso.⁶

Se ha demostrado que el apéndice retoma su posición normal hacia el décimo día post parto.⁶



Diagnóstico en edades pediátricas

La apendicitis tiene una alta mortalidad en neonatos y lactantes por su dificultad diagnóstica. Esta suele presentarse con mayor frecuencia entre los 6 y 10 años de edad, con una relación 2:1 en hombre y mujeres respectivamente.⁶⁻⁹

En lactantes la diarrea suele ser el síntoma inicial. En niños suele presentarse dolor abdominal, náuseas, vómito de contenido gastroalimentario y alza térmica la cual habitualmente no es alta (menor de 38.5°). La falta de atención y de un diagnóstico adecuado puede progresar la enfermedad hasta ser claudicante e incapacitante.⁶⁻¹⁰

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con todos los procesos que localizan el dolor o lo refieren en el cuadrante inferior derecho. Es de gran utilidad considerar alternativas diagnósticas según la edad y el sexo del paciente.⁴⁻⁷

Cuadro 2.3. Diagnóstico diferencial

ENFERMEDAD ABDOMINAL	ENFERMEDAD UROLÓGICA	ENFERMEDAD GINECOLÓGICA	ENFERMEDAD MEDICA
Obstrucción intestinal	Cólico Nefrítico Derecho	Embarazo Ectópico	Gastroenteritis Aguda
Intususcepción	Pielonefritis Derecha	Salpingitis	Ileítis Terminal
Colecistitis Aguda	Infección del Tracto Urinario	Enfermedad Inflamatoria Pélvica	Cetoacidosis Diabética
Adenitis mesentérica	Torsión Testicular	Torsión Ovárica	Dolor preherpético
Divertículo de Meckel		Ruptura del Folículo Ovárico	
Diverticulitis		Endometriosis	
Pancreatitis			



Hematoma de los Rectos			
------------------------	--	--	--

Fuente: Crusellas O, et al, 2008⁴

Exámenes complementarios

- Laboratorio: biométrica, urea, creatinina, electrolitos; se espera encontrar leucocitosis, neutrofilia y aumento de proteína C reactiva.
- Prueba Inmunológica de Embarazo.
- Examen elemental microscópico de orina.
- Radiografía de Abdomen: de poca utilidad.
- Ecografía: es una técnica operador dependiente, de gran utilidad con una sensibilidad y especificidad del 76-96% respectivamente. Cuando existe perforación del apéndice, la sensibilidad disminuye a 28%⁴.
- Tomografía: es más precisa que la ecografía con una sensibilidad y especificidad del 95-99%³⁻⁹.

Manejo

Si se presenta un cuadro de dolor abdominal agudo, cólico, localizado en fosa iliaca derecha que se acompaña de los siguientes signos y síntomas como nauseas, vomito, alza térmica, signos apendiculares positivos y peritonismo, independiente de su edad, sexo o si está en estado de gestación y se encuentra en un primer nivel de atención, lo recomendable es una valoración en un nivel de atención medica superior por un personal especializado en Cirugía General lo más pronto posible (debido a que el diagnóstico es clínico, no es necesario exámenes complementarios).⁶⁻⁸

Se debe comunicar el caso al personal del nivel de atención superior para que se realice una buena recepción del paciente.⁶



El tratamiento de elección para la apendicitis aguda es la apendicectomía, la cual se puede realizar de laparoscópicamente o abierta.

Figura 2.2. Apendicetomía Abierta



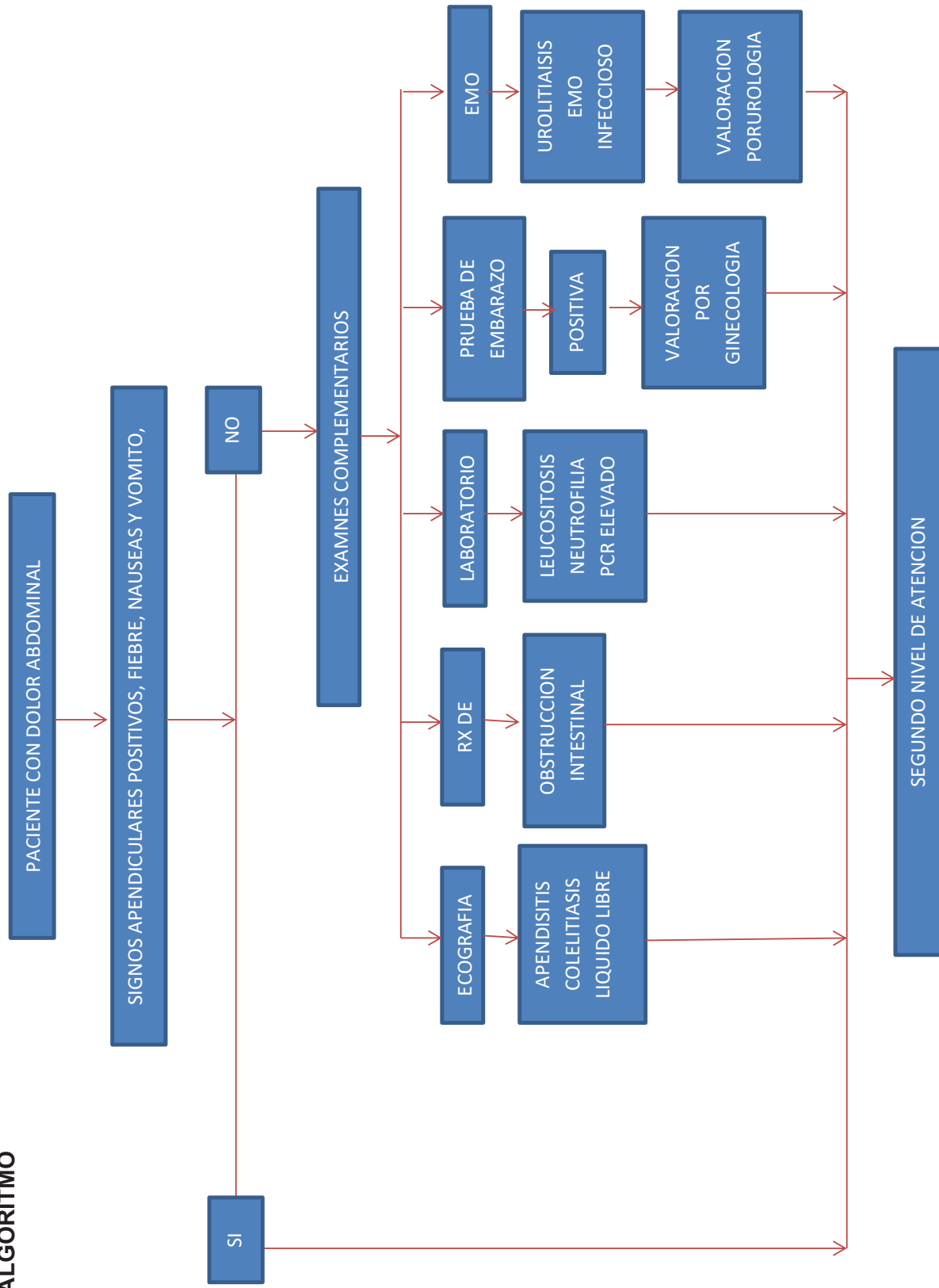
Fuente: Los Autores 2020

Apendicetomía Abierta

La apendicetomía laparoscópica tiene mejores resultados post operatorio ya que existe menor tasa de infecciones, menor dolor post quirúrgico, menor incidencia de íleo y menor tiempo quirúrgico. Por lo que su grado de recomendación es mayor en comparación de una apendicetomía abierta.³⁻⁷

Sin embargo debido a que la laparoscopia tiene sus limitaciones la elección de apendicetomía convencional o laparoscópica es decidida por el cirujano con base en su experiencia personal, capacidad de la institución, severidad de la enfermedad, hábito corporal del paciente y otros factores.³⁻¹⁰

ALGORITMO



BIBLIOGRAFÍA

APENDICITIS AGUDA

AUTORES

DR. CARLOS ROSERO

MD. MARCO GUAMBA L.



1. Souza - Gallardo L, Martinez - Ordaz J, Apendicitis Aguda. Manejo Quirúrgico Y No Quirúrgico; Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(1):76-81
2. Rebollar González R, García Álvarez J, Trejo Tellez R; Apendicitis Aguda: Revisión De La Literatura; Artículo De Revisión Cirugía General; Rev Hosp Jua Mex 2009; 76(4):210 216
3. González Cano J, López Betancourt G, Cedillo Alemán E, Juárez Parra M, González Aguirre D, López Tapia J, González Moreno R; Guía De Práctica Clínica De Apendicitis Aguda; Asociación Mexicana De Cirugía General A.C.
4. Crusellas O. Comas J. Vidal O Y Benarroch G; Manejo Y Tratamiento De La Apendicitis Aguda; Revista JANO 2008
5. Fallas Gonzalez J; Revision Bibliografica – Apendicitis Aguda; Medicina Legal De Costa Rica; Vol. 29 (1), Marzo 2012. ISSN 1409-0015
6. Instituto Mexicano De Seguridad Social, Dirección De Prestaciones Médicas, Unidad De Atención Medica, Coordinación De Unidades Médicas De Alta Especialidad, División De Excelencia Clínica, Diagnóstico De Apendicitis Aguda - Guía De Referencia Rápida, ISBN 978-607-7790-83-9
7. Schwartz SI, Brunnicardi FC, Andersen DK. Principios De Cirugia. Mcgraw-Hill Interamericana; 2015.
8. Verdugo R, Olave E; Anatomic and Biometric Features of the Vermiform Appendix in Chilean Children Operated by Acute Appendicitis; Int. J.
9. Aguilar Salinas P, Dominguez Garibaldi F; Apendicitis aguda en el adulto. Revisión de la literatura; Revista Universitaria en Ciencias de la Salud. 2012
10. Cuervo J; Apendicitis Aguda; Rev. Hosp. Niños (B. Aires) 2014.

CAPÍTULO III

ABDOMEN OBSTRUCTIVO

AUTOR

MD. RICARDO SANDOVAL V.





3.1. Introducción

La obstrucción intestinal ocurre cuando se interrumpe el flujo normal del contenido intraluminal y puede clasificarse en funcional (debido a una fisiología intestinal anormal) o mecánica. A medida que aumenta la presión intraluminal del intestino, se produce estrangulación, lo que puede llevar a necrosis o perforación; complicaciones que aumentan la mortalidad asociada con la obstrucción intestinal.¹

Las causas más comunes de obstrucción mecánica del intestino delgado son las adherencias postoperatorias y las hernias. Otras etiologías incluyen: tumores, estenosis o hematomas. Por otro lado, existen procesos que causan obstrucción intraluminal como la invaginación intestinal, los cálculos biliares, los cuerpos extraños, etc.

La obstrucción intestinal es una causa relativamente importante de ingresos hospitalarios, morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Su manejo dependerá de la etiología, la gravedad y la localización de la obstrucción. Los objetivos del tratamiento inicial son aliviar la sintomatología y restablecer el volumen de líquidos y electrolitos ante una posible intervención quirúrgica.

3.2. Epidemiología

La obstrucción intestinal representa una de las causas más comunes de abdomen agudo considerada una emergencia quirúrgica en la mayoría de los casos a nivel mundial.

En Estados Unidos, 15 de cada 100 ingresos por dolor abdominal se deben a obstrucción intestinal, alcanzando 300000 ingresos anuales. La principal causa de obstrucción intestinal son las adherencias postoperatorias (65-75%), seguidas de malignidad, enfermedad de Crohn y hernias².



El factor de riesgo más importante para la obstrucción mecánica del intestino delgado es la cirugía abdominal previa que causa adherencias postoperatorias. En una revisión sistemática, la incidencia de obstrucción intestinal postoperatoria por cualquier causa fue del 9,4 por ciento; la incidencia relacionada con adherencias fue del 2,4 por ciento³. Los pacientes con antecedentes de cirugía abdominal o pélvica previa, y en particular cirugía colorrectal, apendicectomía, cirugía ginecológica, adhesiolisis previa y resección de malignidad, son propensos a la formación de adherencias con la consecuente obstrucción intestinal^{2,3}.

3.3. Fisiopatología

La función principal del intestino delgado es digerir y absorber nutrientes. Las microvellosidades y los pliegues circulares (válvulas conniventes, placas circulares o válvulas de Kerckring) aumentan el área de superficie disponible para la absorción a través del intestino delgado. Una vez establecida la obstrucción, ocurre dilatación progresiva del intestino proximal al bloqueo, mientras que la porción distal a la obstrucción, se descomprimirá a medida que el contenido luminal se mueve en dirección peristáltica. El aire, el gas deglutido, y la fermentación bacteriana aumentan la distensión intestinal. A medida que el proceso continúa, la pared intestinal se vuelve edematosa, se pierde la función de absorción normal y el líquido se secuestra en la luz intestinal

Al existir una obstrucción intestinal establecida, el vómito resultante puede producir deshidratación importante. Por otro lado, debido a la acumulación de agua y electrólitos dentro de la luz y pared intestinal, se produce una pérdida masiva de líquidos en un tercer espacio que explica la deshidratación y la hipovolemia. En una obstrucción proximal, la deshidratación puede acompañarse de hipocloremia, hipokalemia y alcalosis metabólica, junto con vómitos acentuados. La obstrucción distal del intestino delgado determina la acumulación de grandes cantidades de líquido; sin embargo, las anomalías de los electrólitos no son tan marcadas como en una obstrucción proximal.



En caso de que no haya obstrucción intestinal, el yeyuno y el íleon proximal humanos se encuentran prácticamente estériles. Sin embargo, si hay obstrucción, la flora del intestino delgado cambia de forma espectacular, tanto de tipo (generalmente, *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* y *Klebsiella*) como de cantidad, el sobrecrecimiento bacteriano ocasiona que el vómito adquiera características fecaloides.

Si la dilatación intestinal es excesiva, los vasos intramurales del intestino delgado se comprometen y la perfusión en la pared del intestino se reduce. Si la perfusión de un segmento del intestino es inadecuada para satisfacer las necesidades metabólicas del tejido, se producirá isquemia, que eventualmente conducirá a necrosis y perforación.

3.4. Manifestaciones clínicas

Los pacientes con obstrucción intestinal pueden presentar un inicio abrupto de dolor abdominal, náuseas, vómitos y distensión abdominal, o síntomas intermitentes y agudos de forma irregular. Algunos pacientes con obstrucción parcial crónica pueden desarrollar síntomas superpuestos y signos de obstrucción intestinal aguda.⁸⁻⁹

La historia debe tratar de identificar los factores de riesgo para la obstrucción intestinal, lo que proporcionará pistas sobre la posible etiología de la sospecha de obstrucción intestinal o sugerir un diagnóstico alternativo.

3.5. Anamnesis

Los síntomas cardinales de la obstrucción intestinal comprenden dolor abdominal, náuseas, vómitos, distensión abdominal y estreñimiento. Estos síntomas varían según el lugar y el tiempo de obstrucción. El estreñimiento sucede tardíamente; conviene recordar que los pacientes, sobre todo en las primeras etapas de la obstrucción intestinal, pueden referir antecedentes de diarrea secundaria al hiperperistaltismo.



La frecuencia de estos síntomas es variable y depende de la etiología y la ubicación de la obstrucción (proximal frente a la distal) y del grado de obstrucción (parcial versus completa).^{9,10}

El dolor abdominal asociado con la obstrucción del intestino delgado se describe con frecuencia como periumbilical y se producen calambres con paroxismos de dolor cada cuatro o cinco minutos. Una progresión desde cólicos hasta dolor más focal y constante puede indicar irritación peritoneal relacionada con complicaciones (isquemia, necrosis intestinal). Una aparición repentina de dolor intenso puede sugerir una perforación intestinal aguda.

Con la obstrucción proximal del intestino delgado (duodeno, yeyuno proximal), las náuseas y los vómitos pueden ser relativamente graves, y los pacientes con obstrucción proximal del intestino delgado suelen dejar de tomar alimentos o líquidos por vía oral.

3.6. Examen físico

Debe evaluar al paciente en general para detectar signos sistémicos relacionados con la obstrucción intestinal. Una característica frecuente es la deshidratación, que se manifiesta como taquicardia, hipotensión ortostática y oliguria. El paciente puede presentar fiebre si existen complicaciones como isquemia o necrosis, y aunque la fiebre sugiere infección, su ausencia no la descarta, particularmente en pacientes mayores o inmunocomprometidos. La hematoquecia puede ser un signo de tumor, isquemia o lesión inflamatoria de la mucosa o a su vez intususcepción.

La inspección abdominal identificará un grado variable de distensión abdominal en la mayoría además de identificar cicatrices quirúrgicas previas o evidencia de hernias de la pared abdominal o hernias inguinales. Con una distensión intestinal significativa, los ruidos intestinales pueden amortiguarse y, a medida que el intestino se distiende progre-



sivamente, los ruidos intestinales pueden volverse hipoactivos.

La distensión intestinal produce hiperresonancia o timpanismo a la percusión en todo el abdomen. La palpación abdominal puede identificar hernias en la pared abdominal o hernias inguinales, masas anormales que pueden indicar la presencia de un absceso, vólvulo o tumor como fuente de la obstrucción. Se debe realizar un tacto rectal para descartar la impactación fecal como fuente de obstrucción. La sangre oculta en heces puede estar relacionada con tumor intestinal, isquemia, lesión inflamatoria de la mucosa o invaginación intestinal.

Las manifestaciones de la obstrucción estrangulada incluyen dolor abdominal, a menudo desproporcionado con los hallazgos abdominales, lo cual sugiere isquemia intestinal. A menudo hay taquicardia, dolor localizado a la palpación abdominal, fiebre, leucocitosis marcada y acidosis. Cualquiera de estos hallazgos debe alertar al médico sobre la posibilidad de estrangulación y la necesidad de intervención quirúrgica.

3.7. Exámenes de laboratorio

La evaluación de laboratorio típica para los pacientes que presentan dolor abdominal significativo incluye una biometría hemática, química sanguínea que incluya electrolitos nitrógeno ureico y creatinina. Aunque los estudios de laboratorio de rutina no son específicos para un diagnóstico de obstrucción del intestino delgado, estos estudios ayudan a evaluar la presencia y la gravedad de la hipovolemia, la leucocitosis y las anomalías metabólicas (hiponatremia, hipokalemia). La leucocitosis con desplazamiento hacia la izquierda puede indicar la presencia de complicaciones.

En pacientes que presentan signos sistémicos (fiebre, taquicardia, hipotensión, alteración del estado mental), la investigación de laboratorio adicional debe incluir gasometría arterial con lactato hemocultivos.



La alcalosis metabólica puede ser consecuencia de vómitos intensos, pero la acidosis metabólica (láctica) también puede ocurrir si el intestino se vuelve isquémico o si la hipovolemia es lo suficientemente grave como para causar hipoperfusión de otros órganos. Aunque no existe un marcador clínico o de laboratorio confiable para la isquemia, el lactato sérico elevado es sensible, pero no específico, a la isquemia en pacientes con obstrucción intestinal.

3.8. Diagnóstico

Aunque se puede sospechar una obstrucción mecánica del intestino delgado basándose en los factores de riesgo, la sintomatología y los hallazgos del examen físico, generalmente se necesita imágenes abdominales para confirmar el diagnóstico. La radiografía simple de abdomen suele confirmar la sospecha clínica e indicar, con más precisión, el lugar de la obstrucción. La exactitud diagnóstica de la radiografía simple de abdomen se aproxima al 60%. Los signos característicos en la radiografía en decúbito consisten en una dilatación de las asas del intestino delgado sin signos de distensión del colon. En las radiografías en bipedestación se observan múltiples niveles hidroaéreos a desnivel.

Ante casos más complejos, con un diagnóstico no demasiado sencillo, la TAC de abdomen se ha mostrado útil debido a que ofrece mucha sensibilidad para el diagnóstico de la obstrucción completa, así como para señalar la localización y la causa de la obstrucción. La TAC también facilita el reconocimiento de la estrangulación intestinal. Por desgracia, los signos de estrangulación se corresponden con los de la isquemia irreversible y la necrosis.

3.9. Diagnóstico diferencial

La dilatación intestinal debida a la obstrucción mecánica debe diferenciarse de los trastornos de la motilidad intestinal no obstructivos, como el íleo paralítico y la pseudoobstrucción intestinal. Cualquiera de los



dos trastornos puede estar relacionado con trastornos electrolíticos, cirugía mayor, traumatismo, isquemia intestinal o peritonitis por otras causas. Los pacientes pueden desarrollar los mismos síntomas que la obstrucción, pero estos trastornos se pueden distinguir de la obstrucción intestinal mecánica por la historia y las imágenes abdominales.

Íleo paralítico: Ocurre hasta cierto punto después de casi todas las operaciones abdominales abiertas y también puede ser causado por peritonitis, trauma, isquemia intestinal y medicamentos. Se intensifica cuando existen trastornos hidroelectrolíticos, especialmente hipokalemia. A medida que el intestino se distiende, el paciente experimenta muchos de los mismos síntomas que la obstrucción mecánica. Sin embargo, en el examen radiológico hay aire en el colon y el recto, y en la tomografía computarizada abdominal o en la serie de intestino delgado no existe presencia de obstrucción mecánica.⁷

Al diferenciar el íleo postoperatorio temprano de la enfermedad adhesiva postoperatoria, es útil observar que casi todos los pacientes con obstrucción intestinal postoperatoria temprana tienen un retorno inicial de la función intestinal y la ingesta oral, que es seguida por náuseas, vómitos, dolor abdominal y distensión. Mientras que los pacientes con íleo paralítico no experimentan el retorno de la función intestinal.⁹

Pseudoobstrucción: Es una enfermedad crónica caracterizada por síntomas de distensión abdominal recurrente que puede asociarse con náuseas, vómitos y diarrea. El colon generalmente se ve más afectado que el intestino delgado. No se puede demostrar ninguna causa mecánica, y el paciente frecuentemente tiene antecedentes de varias operaciones previas de obstrucción intestinal durante las cuales no se pudo encontrar ninguna causa de obstrucción.

Vólvulos intestinales: Se produce cuando un asa de intestino gira alrededor de sí mismo y sobre su mesenterio. La sintomatología depende de la localización de la obstrucción. Los pacientes que presentan vól-



vulo cecal, los síntomas predominantes generalmente son de obstrucción alta (válvula ileocecal e intestino delgado. En pacientes con un vólculo sigmoideo, aunque puede haber dolor abdominal, los síntomas de estreñimiento pueden ser más prominentes.^{2,8}

Obstrucción del intestino grueso: Depende de la ubicación y la etiología de la obstrucción. Las neoplasias son la causa más común de obstrucción del intestino grueso, seguida de adherencias y vólculos. El intervalo en el que se produce el dolor de cólicos suele ser más prolongado con la obstrucción colónica en comparación con la obstrucción del intestino delgado y ocurre más abajo en el abdomen entre el ombligo y la sínfisis del pubis.

En el intestino grueso, el adenocarcinoma del colon y el recto es la neoplasia maligna predominante que causa la obstrucción. La obstrucción colónica complica del 10 al 20 por ciento de los cánceres de colon. Debido a que los tumores son de crecimiento lento y, a menudo se localizan más distalmente en el colon, los síntomas son crónicos y progresivos y rara vez se confunden con los de la obstrucción aguda del intestino delgado.^{8,6}

Los tumores que causan la obstrucción del colon comúnmente causan lesiones de núcleo de manzana, el cual se produce por un engrosamiento de la pared del colon, en toda la circunferencia del segmento comprometido, lo que da una apariencia menos distensible de la parte proximal y distal a la obstrucción, imagen fácilmente reconocida en la tomografía computarizada. Además de identificar una masa como causa de obstrucción intestinal grande, la tomografía axial computarizada abdominal puede mostrar una lesión sincrónica, ganglios linfáticos agrandados o metástasis.



3.10. Tratamiento

Generalmente, los pacientes con obstrucción intestinal se encuentran deshidratados con disminución de los electrolitos séricos y requieren una reposición intravenosa con cristaloides. Es necesario supervisar que exista una diuresis adecuada, por lo que se puede considerar la colocación de una sonda Foley. Algunos cirujanos administran antibióticos de amplio espectro de forma profiláctica por los datos ya descritos de la translocación bacteriana, que sucede en las obstrucciones. La colocación de una sonda nasogástrica es de vital importancia ya que permite el vaciamiento del estómago y reduce el peligro de aspiración pulmonar del vómito, además de minimizar la distensión intestinal progresiva por el aire deglutido.^{4,6}

Los pacientes con una obstrucción intestinal parcial pueden recibir un tratamiento conservador basado en la reanimación y descompresión con sonda adecuada para el peso del paciente. Entre el 60 y el 85% de los pacientes con una obstrucción parcial experimenta una remisión de los síntomas y recibe el alta sin necesidad de cirugía. A pesar de que el tratamiento conservador inicial pueda ensayarse en la mayoría de las obstrucciones parciales del intestino delgado, conviene recordar que el deterioro clínico del paciente o la distensión progresiva del intestino delgado en la radiografía de abdomen durante la descompresión con sonda obligan a la cirugía inmediata. La decisión de continuar el tratamiento conservador de un paciente con una presunta obstrucción intestinal se basa en el juicio clínico y exige una vigilancia constante para comprobar que no ha variado la evolución clínica.^{8,9}

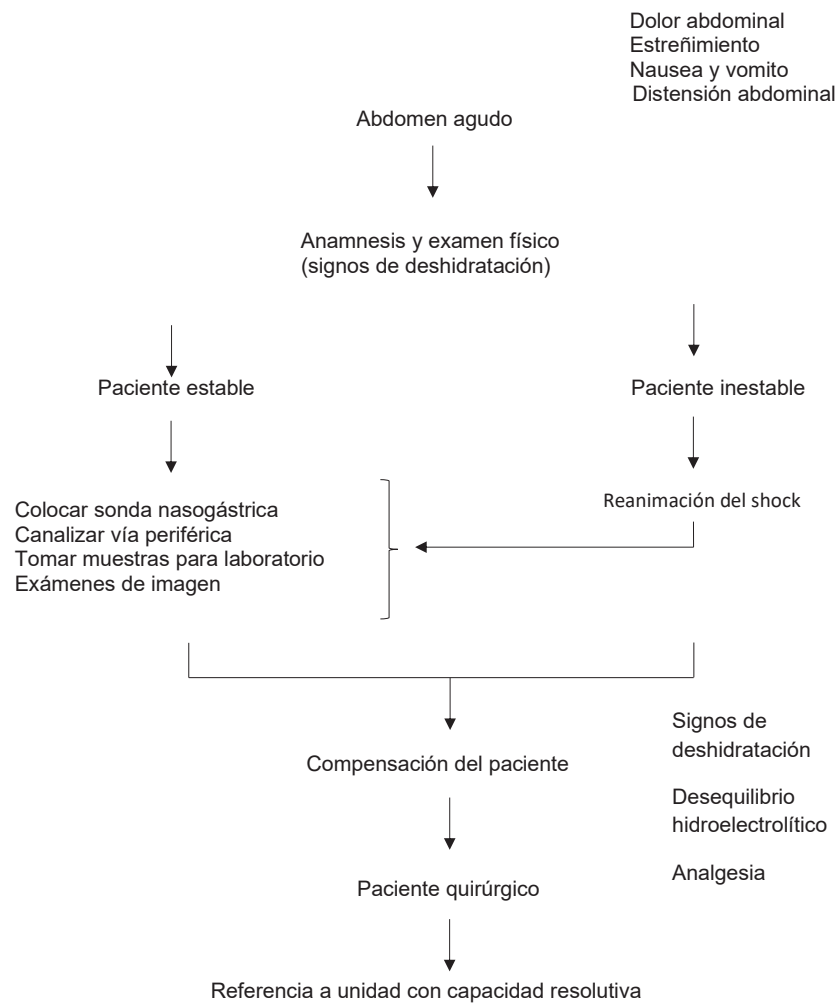
3.11. Tratamiento quirúrgico

Generalmente, el paciente con una obstrucción completa del intestino delgado necesita de una intervención quirúrgica para resolver el problema. La naturaleza de la obstrucción determina el tratamiento. Los pacientes con una obstrucción intestinal secundaria a una brida son



tratados mediante adhesiolisis manual e instrumental. Hay que procurar manipular el intestino con suavidad para reducir el traumatismo de la serosa y evitar una disección innecesaria, así como enterotomías no previstas.

Cuadro 3.1. Algoritmo de manejo abdomen obstructivo



Fuente: Los Autores 2020

BIBLIOGRAFÍA

ABDOMEN OBSTRUCTIVO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med*. 2013 Jun. 20 (6):528-44.
2. Garibay-González F, Navarrete-Arellano M, Moreno-Delgado F, Salinas-Hernández EL et al. Incidence of intestinal obstruction due to post-surgical adhesions in the Central Military Hospital. Associated risk factors. *Rev Sanid Milit Mex* 2017;71 (6).
3. Ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, Bouvy ND, Kruitwagen RF, Jeekel J, Bakum EA, Rovers MM, van Goor H. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ*. 2013 Oct 3;347:f5588.
4. Cortés A Claudio. Coronta de manzana: signo en radiología gastrointestinal. *Rev. chil. radiol*; 15(2): 92-94.
5. Gingold D, Murrell Z. Management of colonic volvulus. *Clin Colon Rectal Surg*. 2012 Dec;25(4):236-44.
6. Ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, et al. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ* 2013; 347:f5588.
7. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med* 2013; 20:528.
8. Jackson PG, Raiji MT. Evaluation and management of intestinal obstruction. *Am Fam Physician* 2011; 83:159.
9. Neri V. Management of Intestinal Obstruction. 2016. 10.5772/63156.
10. Diaz J., Bokhari F., Mowery N., et al. Guidelines for Management of Small Bowel Obstruction. *The Journal of trauma*. 2008 64. 1651-64. 10.1097/TA.0b013e31816f709e.

CAPÍTULO IV

CRISIS ASMÁTICA

AUTOR

MD. CHRISTIAN MARCILLO





4.1. Introducción

La crisis de asma es un episodio de progresiva o repentina dificultad para respirar, con disnea, tos, sensación de opresión torácica o una combinación de estos síntomas, en ocasiones puede ser la manifestación inicial del asma.^{1,2}

Esta es una causa frecuente de asistencia a los servicios de emergencia y también de hospitalizaciones que puede llegar a riesgos potencialmente fatales.

Sin embargo, a pesar de los avances diagnósticos y en tratamiento la morbilidad es alta, en especial en países de bajos recursos, donde interactúan varios factores como son la condición socio económica, el clima y la genética.³

4.2. Epidemiología

El asma es una enfermedad de alta prevalencia que causa una alta morbilidad y mortalidad.

La Organización Mundial de la Salud estima aproximadamente 300 millones de pacientes con asma en todo el mundo, esta cifra es preocupante, sobre todo si se toma en cuenta a los enfermos que aún no tienen un diagnóstico definitivo. La mayoría de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos según reporta la OMS, considerándose a Ecuador con una prevalencia de 12 %. Los gastos en salud que produce son elevados y tratándose de una enfermedad crónica el tratamiento debe mantenerse de por vida.¹⁻⁵

No existen demasiados datos sobre la prevalencia de los eventos de exacerbaciones del asma entre nuestra población, sin embargo, algunos datos en población adolescente, provenientes del International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) indican que alre-



dedor de un 2,5% de los individuos de 13-14 años han padecido un episodio de sibilancias lo suficientemente intenso como para que no pudieran hablar con normalidad y tuvieran que parar de respirar en mitad de una frase.⁵⁻⁸

A nivel mundial, la prevalencia de los ataques de asma suele tener relación con la prevalencia de episodios de sibilancias durante el año anterior, y es mayor en aquellas zonas en las que la prevalencia de diagnóstico de asma es también mayor.¹⁰

4.3. Clínica

Los síntomas que podrían indicar una crisis asmática son disnea, dificultad para hablar en frases completas y alteración en el nivel de conciencia. Los signos son el incremento de la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardiaca, la presencia de sibilancias, el uso de músculos accesorios (intercostales externos, esternocleidomastoideo, escalenos, trapecio, pectoral mayor y menor, serrato anterior y dorsal ancho) y eventualmente el pulso paradójico que es una exageración de la variación normal del pulso que ocurre con la respiración; es decir más débil durante la inspiración y mas fuerte durante la espiración, esto se produce por la acción forzada de los músculos respiratorios que aumentan o disminuyen la presión intratorácica en la inspiración y la espiración respectivamente. Sin embargo, ninguno de estos signos solos o en combinación son específicos solo para asma, ni su ausencia descarta por completo la presencia de una crisis asmática.⁴⁻⁸

Tabla 1. Gravedad de la crisis asmática			
Factor a evaluar	Leve	Moderada-grave	Paro respiratorio inminente
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	No
Frecuencia respiratoria	Aumentada	>20-30 rpm	



Frecuencia cardiaca	<100 lpm	>100-120 lpm	Bradycardia
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico torácico
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	>10-25 mmHg	Ausente
VEF1 o PEF de referencia	>70%	<70%	
Saturación O2 (%)	>95	90-95	<90
PaO2 (mmHg)	Normal	80-60	<60
PaCO2 (mmHg)	<40	<40	>40

Fuente: Alvarez, Sandoval, & Naretto (s.f)

La intensidad de la crisis puede ir desde una exacerbación leve de los síntomas hasta producir un paro cardiorrespiratorio, por lo que es importante evaluar los síntomas y signos del paciente para realizar una clasificación que permita otorgar el mejor tratamiento según la severidad del episodio (Tabla 1). Además, existen factores que pueden predisponer a una crisis que comprometa la vida y deben ser reconocidos inmediatamente (Tabla 2).



Tabla 2. Factores que predisponen a crisis asmática mortal.

- Episodios de ingreso en UCI o intubación/ventilación mecánica.
- Hospitalizaciones frecuentes en el último año.
- Múltiples consultas al servicio de urgencias en el último año.
- Enfermedad psiquiátrica o problemas psicosociales
- Comorbilidad cardiovascular.
- Abuso de agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta.
- Crisis de comienzo brusco.
- Pacientes sin control de la enfermedad.
- Alergia alimentaria en paciente con asma

Fuente: Alvarez, Sandoval, & Naretto (s.f)

4.4. Clasificación según la rapidez de instauración de las crisis existen dos tipos:

1. Las de instauración lenta (normalmente en días o semanas). La crisis asmática de instauración lenta, sucede en más del 80 % de las crisis, estas son desencadenadas por una infección respiratoria, sobre todo virales, por el cambio de estación del año o por mala adherencia al tratamiento de mantenimiento. Debido a que son originadas por un aumento progresivo en la inflamación bronquial, estas crisis generalmente tardan varios días en resolverse.⁸
2. Las de instauración rápida (en menos de tres horas), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronóstico diferentes. Las crisis asmáticas de instalación rápida son frecuentemente causadas por exposición a un alérgeno inhalado o alimentario (especialmente leche, huevo, cacahuete), la ingesta de AINE o betabloqueadores. Estas crisis pueden ser más agresivas en su inicio (incluyendo un riesgo elevado para intubación o un desenlace fatal), pero su respuesta al tratamiento suele ser más rápida.⁹



4.5. Evaluación

Anamnesis (concisa y rápida)

- Preguntar por la condición de asmático.
- Establecer el inicio y la evolución temporal de la crisis.
- Investigar la toma de aspirinas, antiinflamatorios o betabloqueantes (incluso en colirios).
- Conocer los fármacos con los que el paciente recibía tratamiento antiasmático.
- Cuantificar el número de ingresos hospitalarios, ingresos en UCI e intubación orotraqueal.

Exploración física

Signos que indican riesgo inminente: disminución del nivel de conciencia, deterioro de frecuencia cardíaca y respiratoria, utilización de musculatura accesoria, pulso paradójico., sibilancias.^{4,8}

Exámenes complementarios

La espirometría se considera el estándar de oro para determinar la obstrucción del flujo de aire en pacientes con asma, es útil para establecer la presencia de síntomas episódicos de obstrucción al flujo de aire y su reversibilidad con el tratamiento. Esta mide el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1), es útil para el diagnóstico y en la vigilancia periódica de los pacientes.⁶

La Espirometría puede realizarse en niños mayores de 7 años.

La historia clínica, el examen físico exhaustivo, así como otros elementos de apoyo como ser la radiografía de tórax y la medición del flujo pico expirado o del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV 1) son de utilidad en orientar un diagnóstico apropiado.³



Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es amplio por lo que se requiere de una evaluación exhaustiva para un diagnóstico y un manejo adecuado. Entre las patologías a considerar están:

a.	Rinitis, sinusitis, epiglotitis, angioedema, absceso retrofaríngeo.
b.	Cuerpo extraño en vía aérea
c.	Bronquiolitis, Fibrosis Quística, Bronquiectasias
d.	EPOC, Bronquitis aguda y crónica, neumonía
e.	Reflujo gastroesofágico, disfunción glótica.
f.	Tromboembolia pulmonar
g.	Edema pulmonar no cardiogénico
h.	Cáncer bronco génico, síndrome carcinoide.

Tratamiento

El objetivo inmediato del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente revirtiendo la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia si está presente, de la forma más rápida posible y posteriormente instaurar o revisar el plan terapéutico para prevenir nuevas crisis.¹⁰

Los objetivos del tratamiento son:

1. Corregir la hipoxemia (cuando existe en forma significativa) mediante la administración de O₂.
2. Revertir la obstrucción de la vía aérea mediante la utilización de broncodilatadores.
3. Disminuir la inflamación a través del uso de glucocorticoides sistémicos.

Las personas de alto riesgo de muerte relacionada con asma son aquellas con:

- Historia de asma casi fatal

- Hospitalización o visita de urgencia por asma en el anterior año, o intubación previa por asma.
- Uso actual, o reciente interrupción, de glucocorticosteroides orales.
- Dependencia excesiva de los agonistas B2 inhalados de acción rápida.
- Historia de problemas psicológicos o negación del asma o de su gravedad.
- Historia de incumplimiento del plan de medicación para el asma

La gravedad de la exacerbación del asma determina el nivel de atención que debe manejar el paciente, esta se debe evaluar con los parámetros de la tabla 1.

El primer nivel de atención debe atender a los pacientes con exacerbaciones leves de la siguiente manera:

Agonista B2 inhalados de acción rápida (Salbutamol) en forma inhalada 2 puff con uso de espaciador cada vez que sea necesario o que el paciente presente disnea y/o sibilancias, o por uso de nebulización a 0.15 mg/Kg/dosis o el equivalente a 5 mg de Salbutamol en solución p/nebulizar, cada 20 minutos en número de 3 en la primera hora. Posterior a esto hay que valorar la respuesta al tratamiento.^{5,6}

Buena respuesta:

- Los síntomas desaparecen después del agonista B2 y su alivio se mantiene durante 4 horas.
- El PEF es mayor de 80% estimado o del mejor valor personal

Manejo:

- Se puede continuar con el Agonista B2 cada 3-4 horas durante 1-2 días y después utilizarlo cada vez que presente sintomatolo-



gía de disnea y/o sibilancias.

- Control con médico a las 48 horas para evolución y seguimiento.

Respuesta incompleta

- Los síntomas disminuyen, pero vuelven en menos de 3 horas después del tratamiento inicial con Agonista B2.
- El PEF es un 60-80% del estimado o del mejor valor personal.

Manejo

- Añadir Glucocorticoides orales.
- Añadir Anticolinérgicos inhalados.
- Mantener el Agonista B2.
- Referirlo al nivel pertinente de atención.

La respuesta al tratamiento inicial es: POBRE, si los síntomas persisten o empeoran a pesar del tratamiento inicial con Agonistas B2, entonces se debe:

- a. Mantener vía aérea permeable.
- b. Colocación de oxígeno.
- c. Repetir el B2 Agonista inmediatamente.
- d. Tomar vena.
- e. Transportar inmediatamente al servicio de emergencia del hospital más cercano.

Si se clasifica la exacerbación como **MODERADA O GRAVE** se debe actuar de la siguiente manera:

- a. Vía aérea permeable.
- b. Colocación de oxígeno por bigotera o mascarilla a 3-4 Lts/min.
- c. Tomar una vena para administración de hidratación (Solución Salina o Lactato Ringer)

- d. Si hay en nivel local esteroide EV, administrar Metilprednisolona 1 mg/Kg de peso/ dosis ó 40 mg EV una dosis.
- e. Administrar nebulización con B2 Agonista (Salbutamol) 10-15 gts.+ 3cc SS c/ 20 min por 3 ocasiones.
- f. Transportar al paciente inmediatamente a la unidad de emergencia del hospital más cercano.

Los ataques de asma requieren tratamiento inmediato:

- Los agonistas B2 de acción rápida en dosis adecuadas son esenciales pueden utilizarse los broncodilatadores orales, aunque son menos efectivos y producen más efectos secundarios.
- Los corticosteroides orales introducidos precozmente en el curso de un ataque moderado o grave ayudan a revertir la inflamación y acelerar la recuperación.
- Se administra oxígeno en centros de salud u hospitales si el paciente está hipoxémico.
- No se recomiendan las metilxantinas si se usan además de dosis altas de agonistas B2 inhalados. Sin embargo, puede utilizarse teofilina si no se dispone de agonistas B2 inhalados. Si el paciente ya está tomando teofilina diariamente, debe medirse la concentración sérica antes de añadir teofilina de acción corta.
- La epinefrina (adrenalina) puede estar indicada para el tratamiento agudo de anafilaxia o angioedema.

Los tratamientos no recomendados para tratar los ataques son:

- Sedantes (estrictamente prohibidos).
- Fármacos mucolíticos (podrían empeorar la tos).
- Tratamiento físico para el pecho/fisioterapia (podrían aumentar la incomodidad del paciente). Hidratación con grandes volúmenes de fluidos para adultos y niños mayores (podría ser necesaria para niños pequeños y bebés).
- Antibióticos (no indicados para tratar los ataques, pero sí están



indicados para los pacientes que además tienen neumonía o una infección bacteriana como sinusitis).

Los ataques leves pueden tratarse en casa si el paciente está preparado y tiene un plan personal de manejo del asma que incluya niveles de acción.

Los ataques moderados pueden requerir, y los graves requieren habitualmente, atención en un hospital.

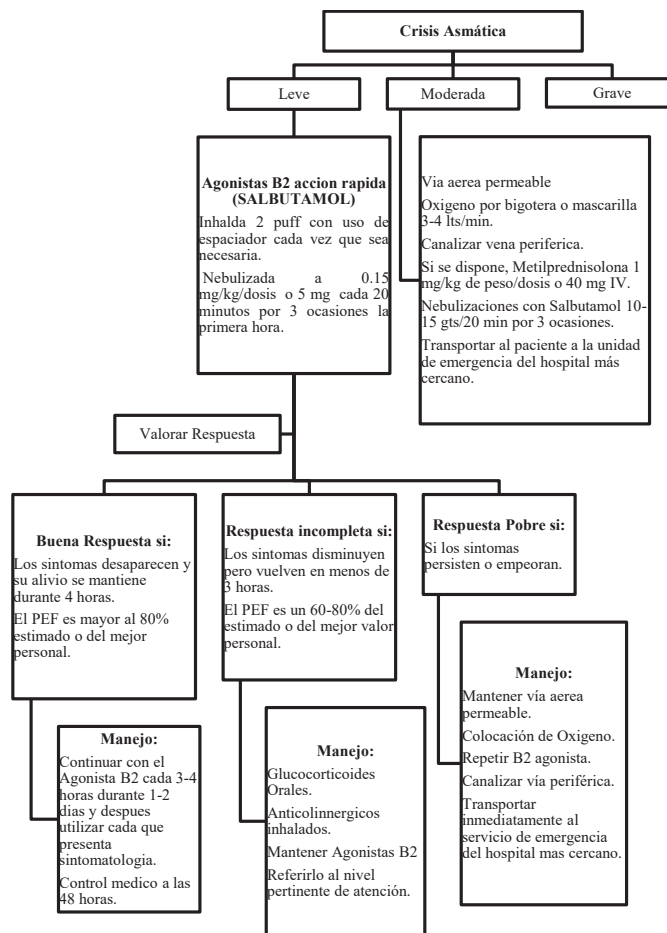
Criterios de referencia

Los pacientes deben ser referidos al segundo nivel cuando:

- Paciente es catalogado como clase intermitente con una de las siguientes condiciones:
 - a. Necesidad de establecer un diagnóstico de certeza
 - b. Necesidad de realizar espirometría
 - c. No controlable, a pesar del tratamiento adecuado (3-6 m)
 - d. Necesidad de controlar factores agravantes.
- Paciente catalogado como clase leve persistente con una de las condiciones anteriores.
- Paciente catalogado como clase moderada o severa persistente.
- Paciente catalogado como crisis de severidad moderada o mayor.



Cuadro 4.1. Algoritmo 1. Manejo de la crisis asmática



Fuente: Guía de atención al asma en el primer nivel de atención. Ministerio de Salud pública y asistencia Social El Salvador, 2005

BIBLIOGRAFÍA

CRISIS ASMÁTICA



1. GINA report. Estrategia mundial para el tratamiento y la prevención del asma, Global Initiative for Asthma (GINA) 2016. Recuperado el día 01 de junio del año 2018 de <http://www.ginaasthma.org>
2. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Crisis de asma. AEPap. 2017 (en línea) consultado el 01/10/2018. Disponible en algoritmos.aepap.org
3. Guía de atención al asma en el primer nivel de atención. Ministerio de Salud pública y asistencia Social El Salvador, 2005, consultado el 02/10/2018, disponible en <http://asp.salud.gob.sv>
4. Ivarez M. Melissa, Sandoval G.Pablo, Naretto L. Emiliana. (s.f.) Crisis Asmática. Guías Clínicas Respiratorio, Universidad de Finisterrae.
5. AEP. (2017). Crisis asmática. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas , 51-61
6. Cortés Rico O, Rodríguez Fernández Oliva C, Castillo Laita JA, y Grupo de Vías Respiratorias. Normas de Calidad para el tratamiento de la Crisis de Asma en el niño y adolescente. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-1) consultado 02/10/2018
7. Callén Blecua M, Mora Gandarillas I. Manejo integral del asma. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 503-12.
8. PAsensi Monzó M. Crisis de asma. Rev Pediatr Aten Primaria. Supl. 2017;(26):17-25.
9. Gustavo J. Rodrigo., Vicente Plaza Moral., Santiago Bardagí Forn. Guía ALERTA2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el Tratamiento de la exacerbación Asmática. Arch Bronconeumol. 2010; 46(Supl 7):2-2.
10. Guía Mexicana del Asma. Neumol Cir Torax, 2017;76(supl 1): s1-s136.

CAPÍTULO V

CRISIS CONVULSIVAS EN EMERGENCIA

AUTOR

MD. WILSON GUALOTUÑA





5.1. Introducción

Las crisis epilépticas son alteraciones paroxísticas, súbitas y transitorias de las funciones motoras, sensitivas, autonómicas o conductuales, asociadas o no a pérdida o alteración de la conciencia, que ocurren aisladamente o combinadas entre sí, provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro.^{1,8}

La convulsión es una alteración súbita en la actividad eléctrica cortical, una descarga neuronal hipersincrónica, que se manifiesta clínicamente por alteración del estado de conciencia o la aparición de sintomatología motora, sensitiva o conductual, de origen multifactorial; que se asocian a anormalidades electroencefalográficas y se presentan de manera no provocada.⁵

La epilepsia es un trastorno cerebral que se caracteriza por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas; se la puede definir como a la aparición de dos crisis no provocadas con más de 24 horas de separación.²

Desde el punto de vista clínico – práctico se la puede definir como:

- Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con >24 h de separación
- Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas.
- Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.
- La epilepsia es una de las causas más frecuentes de consulta en el servicio de Neurología, siendo además una de las enfermedades que más afectan a la calidad de vida del paciente.



5.2. Epidemiología

No se disponen datos epidemiológicos actuales en cuanto a la prevalencia de epilepsia en el Ecuador sin embargo la Organización mundial de la salud reporta lo siguiente⁶:

- En todo el mundo, unos 50 millones de personas padecen epilepsia, lo que la convierte en uno de los trastornos neurológicos más comunes.
- Cerca del 80% de los pacientes viven en países de ingresos bajos y medianos.
- Las personas con epilepsia responden al tratamiento en aproximadamente un 70% de los casos.
- Alrededor de tres cuartas partes de las personas que viven en países de ingresos bajos y medianos no reciben el tratamiento que necesitan.
- En muchos lugares del mundo, los pacientes y sus familias pueden ser víctimas de la estigmatización y la discriminación.

5.3. Estatus epiléptico

Se ha definido tradicionalmente como 30 minutos de continua actividad de convulsiones o convulsiones múltiples sin volver a la línea de base neurológica.

Las convulsiones típicas duran de 3 a 5 minutos antes de ser detenidas por los mecanismos inhibidores intrínsecos del cerebro. Las convulsiones que duran más de 5 minutos tienen menos probabilidades de terminar sin una intervención externa y deben considerarse estado de mal epiléptico.⁶

Constituye una urgencia neurológica, de no establecerse unas medidas generales y un tratamiento farmacológico eficaz, puede producir secuelas permanentes e incluso la muerte.⁴



5.4. Etiología

Las causas más frecuentes de convulsión generalizada en menores de 16 años es la infección febril, seguido de las anomalías y malformaciones del SNC y de la modificación o cambio en el tratamiento antiepiléptico.³

En cambio en mayores de 16 años las causas más frecuentes de convulsión generalizada, es la modificación o abandono de la medicación anticomicial, abuso de alcohol y en mayores de 60 años el Accidentes cerebro vasculares y sus secuelas.³⁻⁹

5.5. Clasificación

- Se basa en cuatro ejes:
 1. Semiología.
 2. Etiología.
 3. Correlación con el EEG.
 4. Edad.

Idealmente, cada paciente debe clasificarse según cada uno de los cuatro ejes. Sin embargo, se reconoce que esto no siempre será posible. En la presentación inicial, la edad aproximada del paciente y la semiología serán inmediatamente evaluables.

La etiología será menos frecuente y puede llevar tiempo identificarla. También se reconoce que las grabaciones de EEG no estarán disponibles en muchos entornos, especialmente en la presentación. Sin embargo, el EEG afectará la elección y la agresividad del tratamiento, el pronóstico y los enfoques clínicos, por lo que se debe buscar un EEG siempre que sea posible y tan pronto como sea posible. De hecho, algunas formas de estatus epilépticos solo pueden ser diagnosticadas de manera confiable por EEG.⁶



Se resumirán las características semiológicas que son las más rápidas de evaluar durante los estatus epilépticos.

Tabla 5.1. Clasificación del Estado Epiléptico
A) Con síntomas motores prominentes.
A.1 SE convulsivo (CSE, sinónimo: SE tónico-clónico)
A.1.a. Convulsivo generalizado
A.1.b. Inicio focal que evoluciona hacia un SE convulsivo bilateral.
A.1.c. Desconocido ya sea focal o generalizado
A.2 SE mioclónicos (saltos mioclónicos epilépticos prominentes)
A.2.a. Con coma
A.2.b. Sin coma
A.3 Motor focal
A.3.a. Convulsiones motoras focales repetidas (Jacksonian)
A.3.b. Epilepsia parcial continua (EPC)
A.3.c. Estado adverso
A.3.d. Estado oculoclónico
A.3.e. Paresia ectática (es decir, SE inhibitoria focal)
A.4 Estado tónico
A.5 SE hipercinético
(B) Sin síntomas motores prominentes (es decir, SE no convulsivo, NCSE)
B.1 NCSE con coma (incluida la llamada SE “sutil”)
B.2 NCSE sin coma
B.2.a. Generalizado
B.2.a.a Estado de ausencia típico
B.2.a.b Estado de ausencia atípica



B.2.a.c Estado de ausencia mioclónica
B.2.b. Focal
B.2.b.a Sin deterioro de la conciencia (aura continua, con síntomas autonómicos, sensoriales, visuales, olfativos, gustativos, emocionales / psíquicos / experienciales o auditivos)
B.2.b.b Estado afásico
B.2.b.c Con conciencia deteriorada
B.2.c Desconocido ya sea focal o generalizado.
B.2.c.a SE Autonómico

Fuente: Stephen H. 2016⁶

5.6. Semiología⁶

Se refiere a la presentación clínica del estatus epiléptico y por lo tanto, a la columna vertebral de esta clasificación. Los dos criterios taxonómicos principales son:

1. La presencia o ausencia de síntomas prominentes.
2. El grado (cualitativo o cuantitativo) de deterioro de la conciencia.

Esas formas con síntomas motores prominentes y deterioro de la conciencia se pueden resumir como estatus epiléptico convulsivo y no convulsivo.

5.7. Diagnóstico del Estado Epiléptico

Historia clínica: Se deben describir factores precipitantes de crisis convulsivas como trauma, tóxicos, deprivación de sueño, febriles (niños), infecciosas, cumplimiento terapéutico etc; se debe incluir todos los signos y síntomas presentes durante la crisis y aquellos presentes durante la recuperación postcrítica.⁷

Exploración neurológica. La existencia de hallazgos en la exploración



o retraso en la recuperación de la conciencia serán signos determinantes para la solicitud de pruebas de imagen de carácter urgente como TAC cerebral.^{7,8}

Tabla 5.2. Exámenes de laboratorio más comunes

Pruebas de laboratorio	
Biometría hemática	El 63% de los pacientes presenta leucocitosis
Química sanguínea	Hipoglucemia y la elevación de azoados son desencadenantes de crisis convulsivas.
Electrolitos	Hiponatremia, Hipocalcemia, hipomagnesiemia, hipocalcemia
Niveles de fármacos antiepilépticos	Niveles altos o bajos de fenitoína y Carbamazepina
Cribaje de drogas	En sospecha de abuso

5.8. Tratamiento

El tratamiento del estado epiléptico debe apuntar a lograr el control de las crisis lo más pronto posible y con la mayor seguridad posible.

El episodio convulsivo debe tratarse de forma rápida y eficaz para evitar el daño neuronal, las complicaciones sistémicas que producen las convulsiones prolongadas pueden incluir arritmias, hipoxia, hipoglucemia, hipertermia, rabdomiolisis, edema cerebral entre otras, así como la recurrencia de las crisis convulsivas.⁷

5.9. Medidas Generales

Se deben establecer las medidas básicas del Soporte Vital Avanzado:

Permeabilización de la vía aérea y de la respiración con suministro de oxígeno mediante mascarilla con reservorio, para asegurar el aporte de una FiO₂ del 100%, con monitorización pulsioximétrica. Puede ser necesaria la intubación orotraqueal del paciente, sobre todo si progre-



sa a estado epiléptico refractario, para lo que se utilizarán relajantes musculares ⁷.

- Control del trazado ECG y de la tensión arterial.
- Glucemia capilar: Si hipoglucemia, se debe administrar en adultos 50 ml de glucosa al 50% y en niños 2 mg/Kg de glucosa al 25% intravenosa, junto con tiamina 100 mg iv en alcohólicos, desnutridos o pacientes que tengan antecedentes de vómitos de repetición.⁷

5.10. Tratamiento farmacológico

La terapia de primera línea con evidencia de clase I, favorece al lorazepam (eficacia de 64,9%) por vía intravenosa, lastimosamente el país no posee este medicamento en su cuadro nacional de medicamentos pero hay otras alternativas como midazolam y diazepam también por vía intravenosa, con eficacia semejante.⁶

La fenitoína Intravenosa tuvo una eficacia de 43.5% comparado con lorazepam y fenobarbital por lo que se convirtió en el fármaco de elección para Terapia de segunda línea, porque tiene menos efectos secundarios en comparación con fenobarbital (eficacia del 58,2%)⁶.

La fenitoína Intravenosa tiene efectos adversos durante la infusión como arritmias cardíacas, en particular con infusiones rápidas. Estos riesgos son significativamente menores con la fosfenitoína.⁶

Sin embargo, dado que tanto la fosfenitoína como la fenitoína conllevan cierto riesgo de arritmias, hipotensión e inducción hepática, nuevos fármacos actualmente disponibles en formulación endovenosa (por ejemplo, levetiracetam, ácido valproico, lacosamida) también se han administrado utilizado como terapia de segunda línea. No existe evidencia suficiente para apoyar una secuencia particular de medicamentos a administrar, y las opciones de medicamentos son basadas en



condiciones comórbidas, efectos secundarios y opiniones.⁶

Ningún ensayo controlado aleatorio ha evaluado específicamente la eficacia de diferentes secuencias de medicamentos anticomiciales por vía Intravenosa, pero la evidencia disponible sugiere cierto grado de eficacia para el ácido valproico, levetiracetam y lacosamida. Medicamentos adicionales, tales como topiramato, zonisamida y felbamato, pueden administrarse oralmente si el sistema digestivo es capaz de soportar la absorción.⁶

Dado que el íleo es una complicación frecuente del estado epiléptico, generalmente se prefiere el uso de estos fármacos por vía intravenosa, ya que los medicamentos orales pueden no ser absorbidos. Si el estado epiléptico persiste después del tratamiento con terapia de primera y segunda línea, se recomienda la transferencia a la UCI para iniciar la terapia de tercera línea con anestésicos intravenosos.³⁻¹⁰

La terapia de tercera línea incluye propofol, midazolam y pentobarbital el tratamiento debe hacerse bajo la vigilancia en terapia intensiva.

Tabla 5.3. Anticonvulsivantes utilizados en estatus Epilepticus

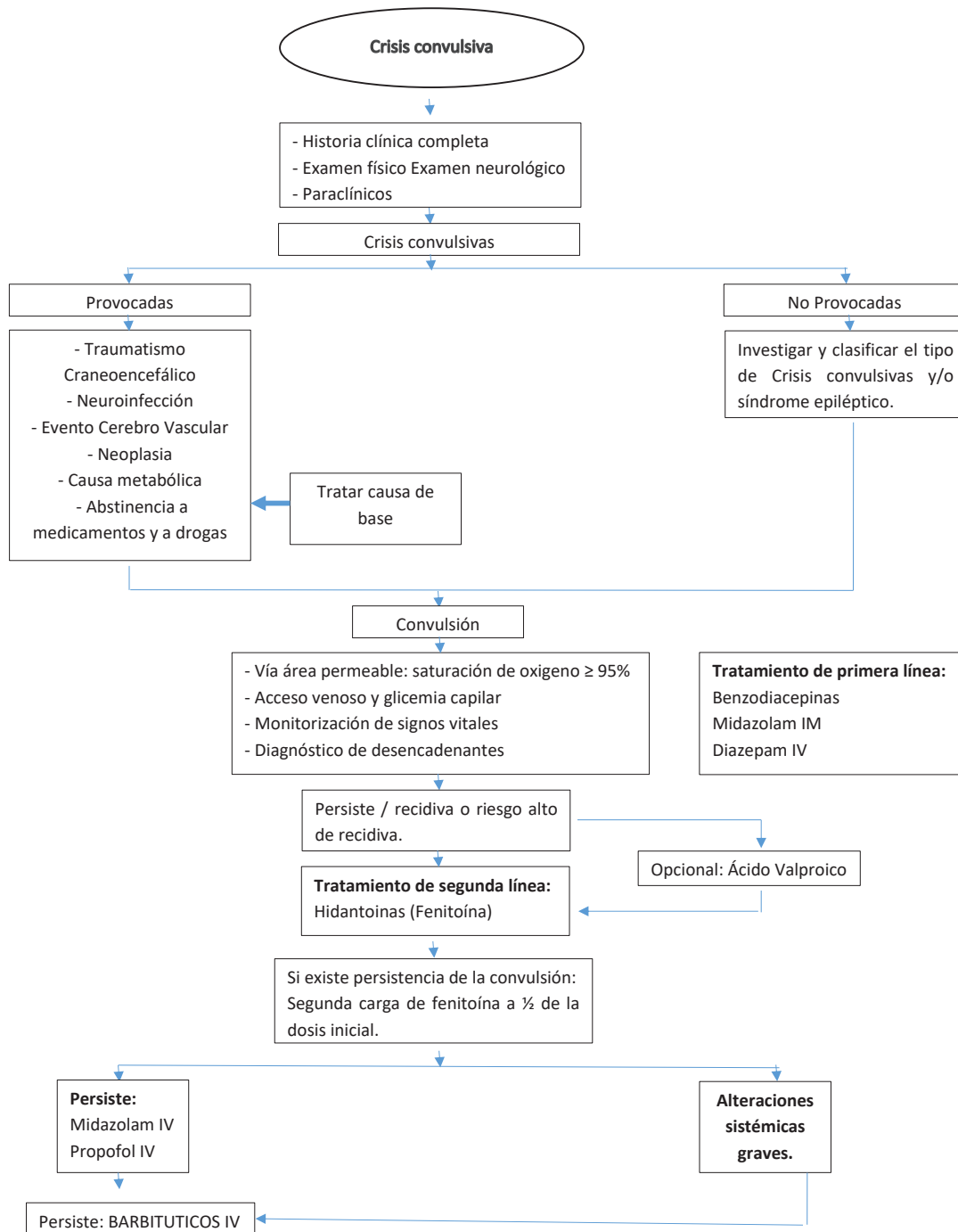
Fármaco	Dosis de carga	Dosis de Mantenimiento	Vida Media	Metabolismo
Primera línea				
Lorazepam	0,1 mg / kg a una velocidad de 2 mg / min	NA	12 horas	Hepático
Midazolam	0.2 mg / kg, dosis inicial de 10 mg IM	NA	2 - 6 horas	Hepático; metabolitos activos excretados renalmente
Diazepam	0.2 mg / kg a una velocidad de 5 mg / min	NA	20 -100 horas	Hepático
Segunda línea				



Fenitoína	20 mg / kg IV a una velocidad de 50 mg / min.	100 mg IV cada 6 a 8 horas.	10 - 15 horas	Hepático
Fosfenitoína	20 mg de PE / kg IV a una velocidad de 150 mg de PE / min.	100 mg IV cada 6 a 8 horas.	10 - 15 horas	Hepático
Ácido Valproico	20 - 40 mg / kg	4 - 6 mg / kg cada 6 horas.	9 - 16 horas	Hepático
Levetiracetam	2000 - 4000 mg	10 - 15 mg / kg cada 12 horas	7 - 11 horas	Excreción renal
Lacosamida	200 - 400 mg	200 - 300 mg cada 12 horas.	13 horas	Excreción renal del 95%.
Tercera línea				
Propofol	1 - 2 mg /kg	2 - 10 mg / kg / h	Distribución rápida: 2 - 4 min. Distribución lenta: 30 - 60 min. Eliminación terminal: 3 - 12 horas.	Hepático
Midazolam	0.2 mg /kg	0.1 - 2 mg/kg/h	2 - 6 horas	Hepático; metabolitos activos excretados renalmente
Pentobarbital	5 - 10 mg /kg	0.5 - 5 mg/kg/h	15 - 50 horas	Hepático
Ketamina	1.5 mg/kg repetido cada 5 minutos hasta una dosis de 4.5 mg/kg	2 - 5 mg/kg/h	10 minutos - 2.5 horas	Hepático

Fuente: Stephen 2016⁶

Cuadro 5.1. Crisis convulsiva



Fuente: Los Autores 2020

BIBLIOGRAFÍA

CRISIS CONVULSIVAS EN EMERGENCIA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales



1. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512–21.
2. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–82.
3. Marty S. Online registration a success. *Aust J Pharm*. 2012;93(1100):18.
4. Mercadé Cerdá JM, Toledo Argani M, Mauri Llerda JA, López Gonzalez FJ, Salas Puig X, Sancho Rieger J. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Neurología [Internet]*. SEGO; 2016;31(2):121–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.12.020>
5. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515–23.
6. Stephen H. Epilepsy Emergencies. *Continuum (Minneapolis Minn)* 2016;22(1):173–190.
7. Bergey GK. Management of a first seizure. *Continuum: Lifelong Learning Neurology*. 2016;22(February):38–50.
8. Hirsch E, Jain, Mathern GW, Moshe SL, Nordli DR, Perucca E. DOCUMENTO DE POSICION DE LA ILAE Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de Posición de la comisión de Clasificación y terminología ILAE. 2017.
9. Vergara JP, Ladino; Lady, Castro CA, Gómez, Forero E, Vargas J, et al. Tratamiento del estado epiléptico, consenso de expertos. Asociación colombiana de neurología, comité de epilepsia treatment of status epilepticus, an expert consensus report Colombian Neurology Association - Epilepsy Committee. 2019;35(2):74-88
10. Bravo GA, Monteiro GC, Hernández J. Protocolo de Manejo Clínico del status epiléptico. *Rev la Educ Super [Internet]*. 2019;12(72):4253-6.

CAPÍTULO VI

CRISIS HIPERTENSIVAS

AUTOR

MD. GABRIELA GALLARDO





6.1. Introducción

En la actualidad se han evidenciado cambios en el entorno, produciendo alteraciones en la salud, aumentando de esta manera estilos de vida poco saludables, por ejemplo las enfermedades crónicas en la actualidad ocupan la mayor morbilidad superando a las enfermedades infecciosas.

Los malos hábitos alimenticios, la vida sedentaria provocan el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, afectando a la mayoría de población a nivel mundial como nacional.

La morbilidad en Ecuador, a causa de la hipertensión arterial, según los últimos datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) está por el 35 y 40 % de prevalencia, de estas cifras cabe recalcar que las personas que padecen de esta enfermedad desconocen de su existencia, algunos no toman su medicación y no mantienen controlada la enfermedad, generando un gran factor de riesgo para desarrollar complicaciones como Infarto agudo de miocardio, accidentes cerebrovasculares, enfermedad renal.

Se denominan crisis hipertensivas a las complicaciones en personas que padecen hipertensión arterial, las mismas que se pueden clasificar en; urgencias y emergencias hipertensivas. En la actualidad se describe a las pseudocrisis hipertensivas. En este apartado se analizará cada una de estas clasificaciones y el manejo en el primer nivel de salud.

6.2. Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares son las responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año a nivel mundial. Es así que, las alteraciones de la hipertensión producen 9,4 millones de muertes al año, siendo la causa de por lo menos el 45% de las muertes por



cardiopatías¹.

En el Ecuador algunos de los datos que maneja el INEC sobre enfermedades crónicas no transmisibles es el siguiente:

- Con referencia a una encuesta realizada por el INEC, se reportó que en el 2011 murieron 4.456 personas de diabetes mellitus, incrementado la tasa de mortalidad aproximadamente nueve puntos en cinco años. Además se reportó 4.381 muertes por enfermedades hipertensivas, con una tasa de 28,70% por cada cien mil personas².
- El Ministerio de Salud Pública en coordinación con el INEC, realizaron una encuesta denominada Ensanut, concluyendo que más de un tercio de la población mayor a 10 años (3'187.665) es pre hipertensa y personas entre rango de edad de 10 a 59 años (717,529), padecen hipertensión arterial.²

6.3. Presión arterial

La presión arterial se conoce como la tensión en la pared de las arterias que produce al pasar la sangre, está determinada por el producto de dos factores: el débito cardíaco y la resistencia periférica total. El valor máximo de la sístole se conoce como presión arterial sistólica (PAS), y el valor mínimo durante el diástole se conoce como Presión arterial diastólica (PAD). La PAS depende principalmente del débito cardíaco y la distensibilidad de la aorta y grandes arterias, esta última se expresa a través de la onda de pulso retrógrada. En cambio, la PAD depende fundamentalmente de la resistencia periférica.³

6.4. Causas y clasificación de la hipertensión arterial

La HTA esencial es un trastorno en el que influyen múltiples genes o algunas combinaciones genéticas. En esta base genética también influyen algunos factores ambientales o factores adquiridos; entre esos factores se puede nombrar al sobrepeso, sedentarismo, obesidad, la



sal elevada en la dieta, y la ingesta de alcohol.⁴

En la tabla 1 se menciona la nueva clasificación según la AHA .de acuerdo a cifras tensionales.⁴

Tabla 6.1. Clasificación de la Hipertensión Arterial

PA	PAS	PAD
NORMAL	<120mmHg	<80mmHg
ELEVADA	120-129mmHg	<80mmHg
HTA grado 1	130-139 mmHg	80-89mmHg
HTA grado 2	> - 140	>90mmHg -

Fuente: Diagnosis H. ARTERIAL. 2018;29(1):12–20

6.5. Crisis hipertensiva

Se define como una elevación de la presión arterial que ocasiona daño o alteración en órganos principales: corazón, cerebro, riñón retina, arterias. La autorregulación del mecanismo de flujo sanguíneo en los órganos diana genera la repercusión en los órganos tras una crisis hipertensiva.

6.6. Clasificación

Pseudocrisis hipertensivas

Son elevaciones de la presión arterial reactivas y transitorias ocasionadas por estrés, dolor, frío, fármacos, ingesta de café. En este grupo también se incluye a personas con HTA clínica aislada, en estas crisis no hay afectación de órganos diana, son asintomáticas y se da por hallazgo ocasional.



la pseudocrisis hipertensivas se puede resolver indicando: Reposo en decúbito supino, realizando tomas de PA arterial entre 10 a 30 minutos, se puede administrar benzodiazepinas, medicación analgésica o antiinflamatorio no es necesario dar medicación antihipertensiva.⁵

Urgencias hipertensivas

Se produce cuando incrementa la presión arterial, no existe afectación de órganos diana, no hay compromiso vital inmediato pudiendo corregirlo con medicación por vía oral y reposo, se puede resolver en horas o en días y no requiere de hospitalización.⁶

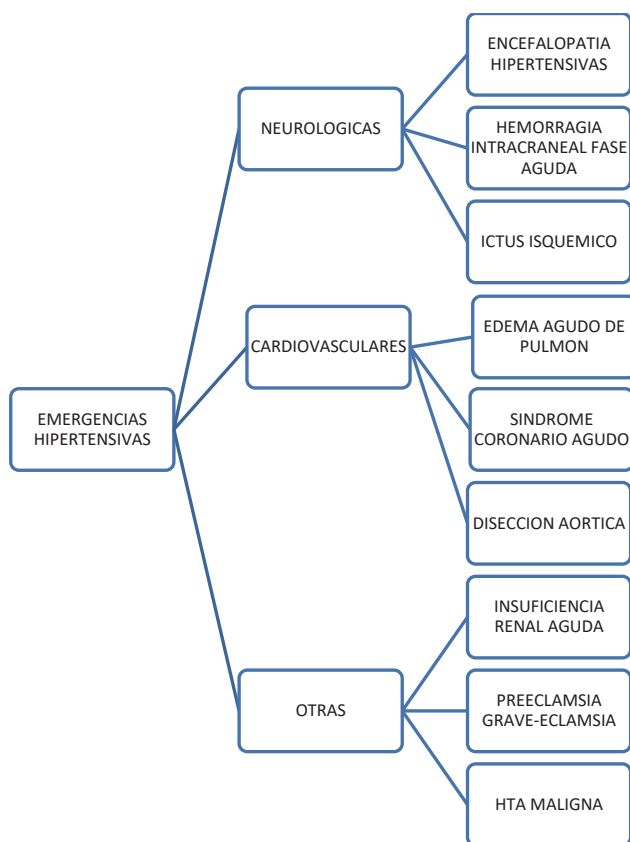
Emergencias hipertensivas

Son elevaciones agudas de la presión arterial (>180/120 mmHg) produciendo afectación de órganos con un compromiso para la vida del paciente, para contrarrestar el efecto se requiere la disminución inmediata de PA. Utilizando fármacos por vía intravenosa, el manejo debe realizarse en un centro hospitalario con monitoreo constante de PA.

Es imprescindible disminuir la PA en un 20% al 25% de la inicial, en un periodo de minutos hasta 2 horas no se debe reducir de manera súbita porque se puede producir periodos de isquemia tisular. Cabe recalcar que existen algunos tipos de emergencias hipertensivas y en cada una existe diferente manejo y tiempo determinado. En el grafico 1. Se muestra la clasificación de las emergencias hipertensivas⁵.



Gráfico 6.1. Clasificación de las emergencias hipertensivas



Fuente: Albaladejo Blanco C, et al. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertens Riesgo Vasc. 2014

Hipertensión maligna

Es un cuadro clínico con una elevación PAS >200mmHg y PAD >120mmHg.

Los pacientes pueden presentar, cefalea o alteraciones visuales, presentándose en la hipertensión primaria o secundaria. Las lesiones vasculares que se pueden producir suelen ser isquémicas afectando a órganos como corazón, cerebro, páncreas, intestino y riñón.⁸

El objetivo es reducir la PA diastólica a 100-105mmhg en las prime-



ras 2-6 horas mediante fármacos intravenosos como labetalol o nitroprusiato. Después de haber logrado la reducción de la tensión arterial se procede con tratamiento por vía oral. Los fármacos inhibidores del sistema renina angiotensina son los fármacos de elección por su efecto antihipertensivo y antiproteinúricos.⁵

Encefalopatía hipertensiva

En esta patología se presenta un incremento súbito y sostenido de P.A, provocando síntomas como cefalea intensa y progresiva, náusea, vómito alteraciones visuales inclusive se puede afectar la retina. Es importante reconocer este cuadro ya que si no existe tratamiento adecuado puede evolucionar a confusión, convulsiones hasta coma y muerte. El objetivo es disminuir la presión arterial diastólica a 100-105 mmHg entre 2-6 horas.^{5,9}

Síndrome coronario agudo

El estrés que genera un dolor precordial el cual se asocia a una emergencia hipertensiva. El tratamiento se basa en vasodilatadores como nitroglicerina, bloqueadores beta y morfina. Se recomienda reducir en un 20% la P.A inicial entre 1-3 horas.⁵

Diseccción aórtica aguda

Se produce en pacientes con elevación de la P.A y dolor torácico transfixiante, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente, el objetivo es reducir la PAS a contractilidad miocárdica para disminuir el estrés en la pared aórtica.^{5,7}

6.7. Manejo de urgencias hipertensivas

Se realiza el manejo a nivel extra hospitalario, se puede realizar referencia a hospitales al paciente que no respondan al tratamiento o se



deba realizar algún examen complementario que no se disponga en la unidad de atención.

Clasificación del manejo al paciente en Urgencias Hipertensivas

Pacientes que no mantienen tratamiento antihipertensivo

Se debe iniciar el tratamiento por vía oral eligiendo el medicamento de acuerdo a las características y comorbilidades del paciente.⁶

Pacientes en tratamiento para hipertensión y que reciben medicación de manera continua

Se debe comprobar el grado de cumplimiento del tratamiento, si ha mantenido controles permanentes, se puede ajustar las dosis o añadir otro antihipertensivo. Se muestra en la tabla 2. Los fármacos antihipertensivos que se pueden utilizar.^{6,8}

Tabla 6.2. Fármacos utilizados en urgencias hipertensivas

ANTAGONISTAS DE CALCIO	
Fármaco	Dosis inicial
Amlodipino	5-10mg
Lacidipino	4mg
Nifedipino de liberación retardada	30mg
BLOQUEADORES BETA	
Fármaco	Dosis inicial
Bisoprolol	2.5-5mg
Carvedilol	12.5-25mg
Labetalol	100-200mg
DIURETICOS	



Fármaco	Dosis inicial
Furosemida	20-40 mg
Torasemida	5-10mg
BLOQUEADORES DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA (IECA)	
Fármaco	Dosis inicial
Captopril	25-50 mg
Enalapril	10-20 mg

Fuente: Albaladejo Blanco C, et al. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertens Riesgo Vasc. 2014

6.8. Manejo de emergencia hipertensiva

Se debe tratar en un hospital las cifras tensionales se deben reducir en un plazo de 1 ó 2 horas entre el 20 al 25% del valor inicial de la presión arterial no intentando disminuir por debajo de 160mmHg en la PAS o de los 100 mmHg en la PAD.⁶

El tratamiento elegido se administra por vía parenteral, el fármaco de primera elección es labetalol, seguido de nitro prusiato sódico, beta-bloqueantes y la nitroglicerina Los principales fármacos se describen en la tabla 3.^{5,9}

Tabla 6.3. Fármacos utilizados en la emergencian hipertensivas que constan en el cuadro basico de medicamentos

Grupo Farmacológico	Fármaco	Rango de Dosificación usual	Comentarios
---------------------	---------	-----------------------------	-------------

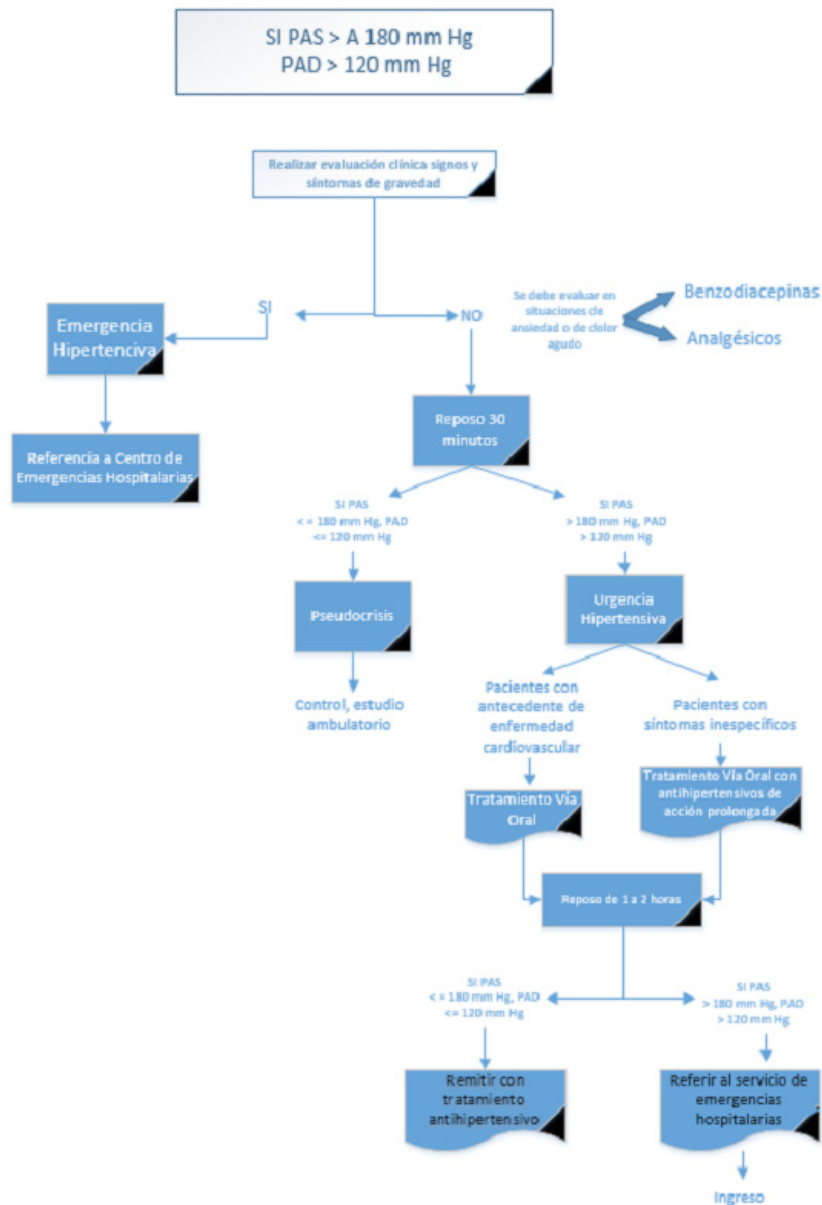


Vasodilatadores dependientes	Nitroprusiato sódico	Dosis inicial 0.3-0.5 mcg/kg/min; titular incrementando 0.5	Se recomienda monitorización intraarterial
Vasodilatadores directos	Hidralacina	Infusión lenta iv de 10 mg inicialmente (dosis máxima inicial 20 mg); repetir cada 4-6 horas conforme se necesite	La PA comienza a disminuir en 10.30 minutos y la disminución dura 2-4 horas.
leca	Enalapril	Dosis inicial 1.25mg Durante más de 5 minutos. Las dosis se pueden incrementar hasta 5 mg cada 6 horas conforme se precise hasta alcanzar objetivos de PA	Contraindicado durante el embarazo y no debe usarse en infarto de miocardio o estenosis bilateral de la arteria renal. Se usa principalmente en emergencias hipertensivas

Fuente: Albaladejo Blanco C, et al. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertens Riesgo Vasc. 2014



Grafico 6.2. Algoritmo de manejo de Crisis Hipertensivas



Fuente: Albaladejo Blanco C, et al. Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertens Riesgo Vasc. 2014

BIBLIOGRAFÍA

CRISIS HIPERTENSIVAS



1. Day WH. World Health Day 2013. *A Glob Br Hypertens*. 2013;9.
2. INEC (Instituto Nacional Ecuatoriana de Censos y Estadísticas). Encuesta Nacional De Salud y Nutrición 2011 - 2013. *Ensanut 2011-2013* [Internet]. 2014;47. Available from: www.ecuadoren-cifras.gob.ec/...inec/Estadisticas
3. *Diagnosis H. ARTERIAL*. 2018;29(1):12–20.
4. Gorostidi M, Camafort M, Vinyoles E, Armario P, Banegas JR, Coca A, et al. Documento de la Sociedad Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC / AHA 2017 de hipertensión arterial. *Hipertens y Riesgo Vasc* [Internet]. 2018;(xx):1–11. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2018.04.001>
5. Albaladejo Blanco C, Sobrino Martínez J, Vázquez González S. Crisis hipertensivas: Seudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertens y Riesgo Vasc* [Internet]. 2014;31(4):132–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2014.04.001>
6. Sobrino Martinez J, Domenech Feria-Carot M, Morales Salinas A, Coca Payeras A. Hypertensive crisis: urgency and hypertensive emergency. *Medwave*. 2016;16(Suppl4):e6612.
7. Morales E, González R, Praga M. Situación actual de la hipertensión arterial maligna. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2011;28:79-82
8. Cabré JJ, Sabaté D, Altimiras M, Chancho C, Poblet C, Tapia E. Crisis hipertensivas atendidas en atención primaria en una unidad de atención continuada y de urgencias. *Hipertensión*. 2005;22:218
9. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare. *Stroke*. 2013;44:870-947

CAPÍTULO VII

HIPERGLICEMIAS

AUTOR

MD. SHARON VASCONEZ





7.1. Introducción

La hiperglicemia simple se define al estado en el cual las cifras de glicemia se encuentran sobre el valor normal (>180 mg/dl), lo que ocurre cuando el organismo presenta una cantidad insuficiente de insulina o por la falta de secreción de ésta hormona. Sin embargo, se debe considerar que la hiperglicemia comprende únicamente un dato aislado de glicemia, la cual no debe acompañarse de otras alteraciones metabólicas como cetoacidosis o un estado hiperosmolar.^{1,8}

Este padecimiento es un hallazgo muy común en el servicio de urgencias, que por lo general no siempre se asocia a un diagnóstico de diabetes mellitus preestablecido; es decir, que puede presentarse en pacientes sin diabetes². Motivo por el cual, es importante establecer un manejo integral del mismo; que puede ser, a corto plazo, la causa de un deterioro funcional insidioso en un paciente mayor con presentación de fatiga, debilidad muscular y deficiencias funcionales.

Para analizar esta problemática es necesario considerar los criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación de Diabetes de Estados Unidos (ADA), que establecen los distintos rangos de glicemia; de tal manera, que se consiga un óptimo control del paciente, evitando complicaciones posteriores.³

7.2. Epidemiología

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que ha presentado un crecimiento asociado a muchos factores desencadenantes como cambios en el estilo de vida, disminución en la actividad física, mayor sobrepeso, dieta no saludable que contribuyen a un mayor riesgo de complicaciones de la patología base.

Los pacientes diabéticos representan entre un 30% a 40% de los pacientes atendidos en los servicios de emergencias y un 25% de los



hospitalizados. La duración media de hospitalización es de 1 a 3 días más que los no diabéticos. Por otro lado, es más probable que aquellos pacientes que manifiesten hiperglucemia al ingreso requieran la unidad de cuidados intensivos.^{4,9}

Entre las causas de descompensaciones agudas más frecuentes se encuentra: las infecciosas (33,2%), dieta no saludable y/u omisión de dosis de insulina (30,7%). Los episodios de CAD fueron leves (18,9%), moderados (31,7%) y graves (49,4%). Además, se ha reportado una superposición entre CAD y estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) en más de un tercio de pacientes.⁵

7.3. Clínica

La forma más usual de presentación en el adulto es durante un hallazgo casual, una enfermedad intercurrente o precipitante como infecciones, falta de adherencia al tratamiento, enfermedades coronarias, o precipitación asociada a fármacos que intervienen en el metabolismo de carbohidratos o simplemente debido una complicación típica de la misma a largo plazo, durante un examen de salud o una determinación de glucemia no directamente relacionada con la sospecha de diabetes. Esta forma de presentación casi siempre va asociada a clínica típica como polidipsia, poliuria, pérdida de peso, polifagia, fatiga, visión borrosa, infecciones que sanan lentamente. Sin embargo, hay ocasiones en el que el diagnóstico se establece por primera vez, acompañado de otro tipo de alteraciones metabólicas estableciendo así un diagnóstico de debut diabético.^{6,10}

Exámenes complementarios

Para una mejor evaluación se debe realizar los siguientes exámenes de laboratorio:

- Glucemia basal: determinar la glucemia en suero sanguíneo en



ayuno es necesario ya que una glucemia ligeramente elevada (>130 mg/dl en personas con diabetes y >100 mg/dl en personas sanas) como dato aislado puede deberse a múltiples factores, sobre todo asociado a una ingesta reciente de alimentos o infecciones concomitantes.

- **Biometría hemática:** examen que se realiza con el fin de descartar un proceso infeccioso como desencadenante de un estado hiperglicémico, sobre todo útil en pacientes con diabetes previamente diagnosticadas ya que en ellos una infección es la principal causa de descompensación.
- **Elemental y microscópico de orina:** al igual que la biometría hemática el principal objetivo de este examen es descartar un proceso infeccioso con foco urinario. Pero además es sumamente útil para establecer la presencia de glucosuria y de cetonuria, ya que ante el hallazgo de estos nos orientaría hacia algo crónico y sobre un posible estado cetónico con lo cual el manejo sería diferente.
- **Gasometría:** este examen se utiliza con el fin de determinar si existe un estado de acidemia asociado teniendo en cuenta la presencia conjunta de hiperglicemia, cetonuria y acidosis metabólica, encontrando así valores de Glucemia > 250 mg/dL, pH arterial < 7,30 - Bicarbonato sérico < 15 mmol/L. que corresponden a un estado cetoacidótico.
- **Electrocardiograma:** nos ayuda para la búsqueda de alteraciones electrolíticas como hiper o hipokalemia, cardiopatía isquémica y arritmias.
- **HbA1c (hemoglobina glicosilada):** principalmente útil para dar seguimiento a pacientes con diabetes, en los cuales se necesita establecer el apego a tratamiento, así como en aquellos con reciente diagnóstico para determinar el estado enzimático previo.
- **Evaluación de la función renal (urea, creatinina) y Evaluación del riesgo aterogénico (LDL, HDL, Triglicéridos):** empleados como exámenes complementarios el primero con el objetivo de verificar una funcionalidad renal indemne, teniendo como antece-



dente que los estados hiperglucémicos mantenidos producen un daño del glomérulo renal. Y el segundo empleado por la alta prevalencia de síndrome metabólico.⁴⁻⁹

Cabe mencionar que los exámenes descritos no son todos los que se deben realizar en una persona que presenta un estado hiperglicémico, pero si son los primeros que deben ser solicitados. De igual manera se recalca que no se deben solicitar todos de manera rutinaria, se debe hacer una evaluación previa exhaustiva de cada paciente.^{4,5}

7.4. Diagnóstico

Para poder establecer el diagnóstico de una hiperglicemia simple o aislada hay que tener en cuenta el manejo integral del paciente, si se trata de una descompensación simple con un diagnóstico preestablecido de diabetes tomar en cuenta la evolución de la enfermedad así como el manejo previo de glucosas por el paciente buscando situaciones desencadenantes definiendo así la determinación de glucosa > 180 mg/dl; o si se encuentra cursando con un debut diabético clasificando según la edad y forma de presentación si se trata de una diabetes tipo 1 o diabetes tipo 2, a todo esto siempre descartando problemas metabólicos o datos de complicación aguda como acidosis (pH normal), o hiperosmolaridad (osmolaridad <320).⁵⁻⁸

En pacientes con diagnóstico de DM tipo II se debe tener en cuenta estos valores:

- Glicemia preprandial < 80 – 130 mg/dL
- Glicemia postprandial < 180mg/dL
- Hemoglobina glicosilada < 7,0%

En pacientes sin un diagnóstico previo se establecen los criterios diagnósticos según el ADA, 2017.



- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl*.
- Glucemia plasmática a las dos horas después del test de tolerancia oral a la glucosa (se ingiere 75 g de glucosa vía oral) ≥ 200 mg/dl*.
- Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia
- Hemoglobina glucosilada $\geq 6,5$ %.
- El test debe realizarse en un laboratorio que use un método certificado por el National Glicohemoglobin Standardized Program (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complication Trial (DCCT)*

El hallazgo aislado de cualquiera de estos criterios no es suficiente para establecer el diagnóstico, debe confirmarse en días posteriores con el mismo o cualquiera de los otros criterios. La presencia simultánea de HbA1c $>6,5$ % con glicemia patológica es suficiente sin necesidad de repetir las mediciones en otro día.^{3,5}

7.5. Manejo

El objetivo del manejo de una descompensación diabética simple consiste en corregir las hiperglicemias y evitar complicaciones como la cetoacidosis metabólica y el estado hiperglicémico hiperosmolar, por lo que nuestro manejo inicial en el área de urgencias en atención primaria se va a basar en hidratación e insulinización.

Hay que tener en cuenta que en usuarios formales de antidiabéticos orales lo ideal es suspender los mismos debido al inicio lento de acción, así como para evitar el riesgo de hipoglicemias ya que nuestro objetivo consiste mejorar su descompensación metabólica con base a los requerimientos de insulina.^{6,7}

Se considera como aspectos importantes del manejo:



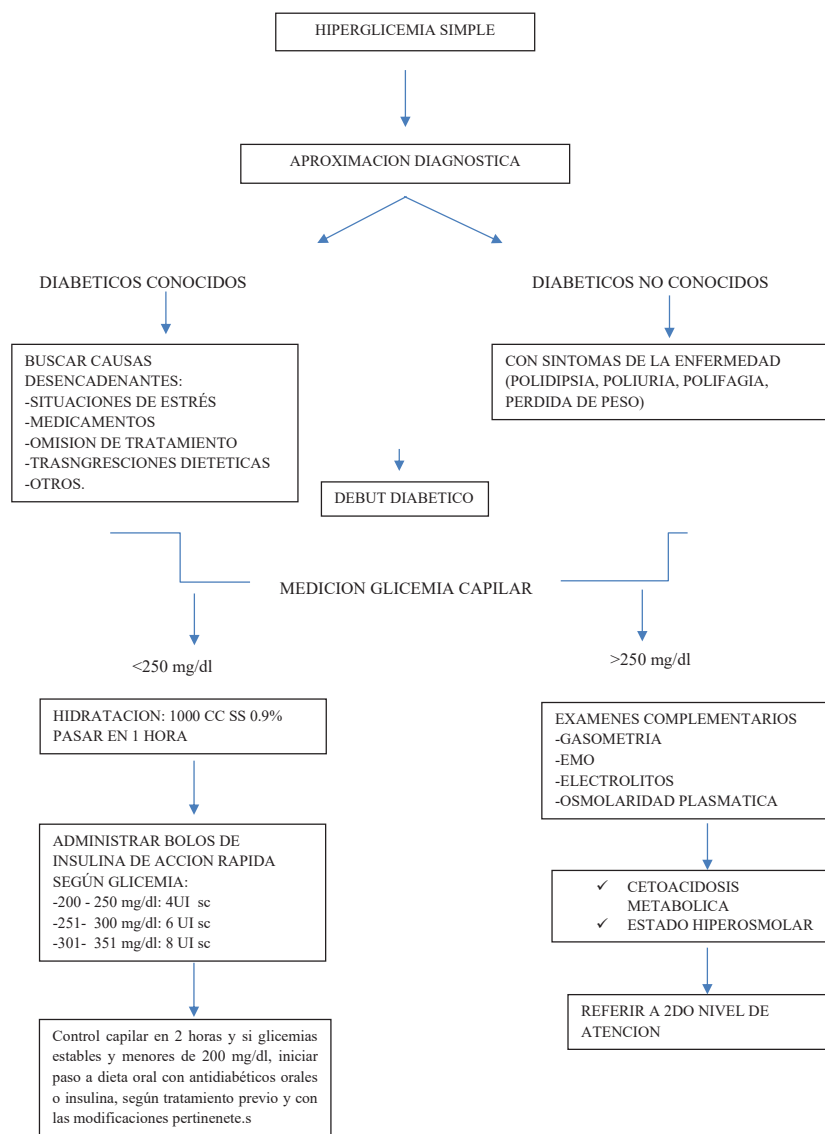
- Acceso endovenoso para la administración de solución salina al 0.9% buscando mejorar el estado circulatorio-urinario. Esta rehidratación tiende a restaurar la tonicidad efectiva en el espacio intravascular con menor movimiento de agua libre, disminución de la glucemia ya que mejora la respuesta a la insulina y la perfusión de órganos vitales.
- Insulina: nos ayuda a una mejor la respuesta en el tratamiento de las hiperglicemias

Vías de administración:

- Intravenosa: hiperglicemia importante que necesita ser corregida con rapidez, por lo general asociada a cetosis grave.
- Subcutánea: es la vía de elección, en el resto de cuadros, leve o moderada.

Hay que tener en cuenta que el tratamiento fundamental se basa en corregir la causa desencadenante de la descompensación diabética⁷.

Grafico 1.1. Algoritmo de manejo de Crisis Hipertensivas



Fuente: Zelihic E, Poneleit B, Siegmund T, Haller B, Sayk F, Dodt C. Hyperglycemia in emergency patients-prevalence and consequences

BIBLIOGRAFÍA

HIPERGLICEMIAS





1. Álvarez-Rodríguez E. Manejo de la hiperglucemia en la urgencia hospitalaria. :5.
2. Martínez MGC, Gutiérrez SAG, Craviotto MGL, Rosas A, Jardines RC, Esper RC, et al. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. 2012;30.
3. González RI, Rubio LB, Menéndez SA, Martín RS. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. 2014;22.
4. Álvarez-Rodríguez E, Laguna Morales I, Rosende Tuya A, Tapia Santamaría R, Martín Martínez A, López Riquelme P, et al. Frecuencia y manejo de diabetes mellitus y de hiperglucemia en urgencias: Estudio GLUCE-URG. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2017 Feb;64(2):67–74.
5. Pérez AP, Gutiérrez PC, Diosdado MA, Martínez VB, Anuncibay PG, de Casasola GG, et al. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. *Endocrinología y Nutrición*. 2009 Jul;56(6):303–16.
6. Diabetes in emergency services: evaluation of monitoring and installed treatments. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* [Internet]. 2017 Aug [cited 2018 Oct 12];40(2). Available from: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/58760/36108>
7. Hernández-Ruiz EA, Castrillón-Estrada JA, Acosta-Vélez JG, Castrillón-Estrada DF. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos:21.
8. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012;55:88-93.
9. Álvarez-Rodríguez E, Laguna I, Rosende A, Tapia R, Martín A, López P, et al. Frecuencia y manejo de diabetes mellitus y de hiperglucemia en urgencias: estudio GLUCE-URG. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2017;64:67-74
10. Zelihic E, Poneleit B, Siegmund T, Haller B, Sayk F, Dödt C. Hyperglycemia in emergency patients-prevalence and consequences: results of the GLUCEMERGE analysis. *Eur J Emerg Med*2015;22:181-7

CAPÍTULO VIII

ESCROTO AGUDO

AUTOR

MD. ARTURO SOTO





8.1. Anatomía

Para hacer un buen diagnóstico de escroto agudo debemos recordar que los testículos son dos órganos glandulares de forma ovoidea, aplastados por los lados, de tamaño y peso variable dependiendo de la edad del paciente, están suspendidos por el cordón espermático desde el polo supero- posterior y 30 grados inclinado hacia delante y con el epidídimo descansando posteriormente y fijados en su polo inferior por el gubernaculum testes, separados por un tabique medio y alojados en el interior de la bolsa escrotal donde se diferencia 7 capas que los revisten: piel, dartos, tejido celular subcutáneo, fascia espermática externa, musculo cremaster, fascia espermática interna, túnica vaginal parietal y visceral, mientras que su irrigación arterial proviene de las arterias espermática, deferencial y funicular y su drenaje venoso se realiza por la red anastomótica pampiniforme que forma la vena espermática.¹⁻⁷

8.2. Definición

El escroto agudo o síndrome de escroto agudo es una urgencia urológica, que se caracteriza por un proceso inflamatorio súbito del contenido escrotal acompañado de signos clínicos de inflamación: dolor, rubor, calor, aumento escrotal, enrojecimiento, edema escrotal e impotencia funcional.^{4,5,8,9}

8.3. Introducción

El síndrome de escroto agudo se presenta más en la infancia y adolescencia, y con menos frecuencia en adultos, que llegan a los centros de emergencias de salud pública y privada de nuestro país, se debe considerar su diagnóstico precoz ya que las primeras 4-6 horas son vitales para no llegar al infarto testicular y pérdida del órgano, debe ser resuelto urgentemente en quirófano.¹⁻⁹



Las causas más frecuentes que pueden presentar el síndrome de escroto agudo son la torsión de apéndices o hidátides testiculares (apéndice de Morgagni, apéndice de epidídimo, órgano de Giraldes y vaso aberrante de Helen), torsión del cordón espermático, epididimitis/orquitis y hernia inguinal complicada, que los iremos describiendo de acuerdo al orden de presentación.^{1,5,7}

Delasiauve en 1840 fue quien descubrió la torsión testicular y en 1897 Taylor reportó en un el primer caso de un recién nacido con teste torcido, Colt en 1922 descubrió la torsión de las apéndices o hidátides testiculares⁵, por eso la importancia de hacer un diagnóstico diferencial entre la torsión del cordón espermático de una torsión de hidátides, de una orquitis y de una orquiepididimitis.^{2,7,9}

8.4. Epidemiología

El grupo etario que más predispuesto a presentar escroto agudo es desde el periodo neonatal hasta la adolescencia en un 70%, con una incidencia anual de 1 en 4.000 hombres menores de 25 años, la mayor incidencia de síndrome de escroto agudo se da entre los 10 y los 15 años de edad. Existen factores predisponentes para torsión testicular en menor porcentaje como lo es la fijación testicular inadecuada, en procedimientos de orquidopexia y en biopsias testiculares. Además los traumas directos sobre los testes, están relacionados a un 4-8% de los casos, el ejercicio reciente en un 7%, montar a caballo y bicicleta en un 3%.¹⁻⁷

El síndrome de escroto agudo puede aparecer a cualquier edad dependiendo de las causas o factores que lo provoquen, entre las causas más importantes están: las testiculares y las extra testiculares. (tabla 1).



Tabla 8.1. Causas testiculares y extratesticulares 2018

CAUSAS DE ESCROTO AGUDO	
Testiculares	Presentación
Torsión del cordón espermático	Frecuente en el periodo neonatal y prepuberal
Torsión de anexos testiculares	Frecuente en la infancia
Infecciones: orquitis epididimitis	Malformación del tracto urinario en la infancia, vida sexual activa en púberes y adultos
Hidrocele-espermatocoele	Neonatal y adultos
Varicocele	Adultos
Quiste de epidídimo	Infancia y pre - puberal
Hematoma escrotal	Antecedentes de trauma
Tumores testiculares	Frecuente periodo neonatal, 2ª y 3ª década de la vida
Infarto testicular idiopático	En la infancia
Trombosis venosa espermática	Adultos
Extratesticulares	Presentación
Hernia inguinoescrotal	Infancia y adultos
Edema escrotal idiopático	Menores de 10 años
Paniculitis	Adultos
Picadura de insecto	A cualquier edad
Gangrena de Fournier	Adultos
Purpura de Schonlein- Henoch	Infancia y adolescencia

Fuente: Asociación Española de Urología. Urgencias Urológicas. Madrid. 2015

8.5. Torsión testicular

La torsión testicular verdadera es muy rara y ocurre cuando el testículo se retuerce sobre el epidídimo a nivel del mesorquio, pero lo más frecuente es la torsión testicular del cordón espermático en su propio eje con una rotación de solo 180°, que se llama sub torsión existiendo

la posibilidad de retorno espontáneo, y una rotación de 380° que desencadena un fenómeno compresivo sobre el sistema vascular, produciendo la detención del retorno venoso causando congestión y edema intersticial en las primeras 6 horas y luego se presenta oclusión arterial llegando a producir un infarto, necrosis y atrofia testicular y a partir de las 12 horas el 67% de pacientes necesita orquiectomía y con un periodo de tiempo menor a 24 horas se considera pérdida total del órgano. Por eso es una urgencia quirúrgica crítica que debe ser reportada desde los primeros niveles de salud y referidos a centros especializados para su intervención quirúrgica¹⁻⁹.



Grafico 8.1. Torsión testicular que muestra necrosis de hidátide

Fuente: El Autor 2020

8.6. Clasificación de torsión testicular

Desde el punto de vista anatómico se puede clasificar en dos tipos de torsión del cordón espermático:

1. **Extravaginal.-** Se presenta en recién nacidos en los cuales se produce una rotación de 360°, aun antes de su descenso testicular y de la fijación de la túnica vaginal a la pared escrotal antes de los 10 días de nacimiento.
2. **Intravaginal.-** Este tipo de torsión es la que se presenta con más frecuencia en la adolescencia, caracterizándose por la torsión dentro de la túnica vaginal, su rotación casi siempre es hacia la línea media, en ocasiones se resuelve de manera espontánea lo que se asocia con frecuencia a episodios previos de dolor referidos por el paciente. Son los típicos pacientes que acuden por varias ocasiones con cuadros de dolor testicular intermitente que se auto limita antes de iniciar un fenómeno inflamatorio identificable al examen físico haciéndolos paciente con mayor predisposición a una torsión irreversible, por lo que requiere manejo quirúrgico prioritario realizando una fijación testicular profiláctica.^{1-2,5-9}



Grafico 8.2. Torsión testicular Intravaginal con teste no viable y teste con torsión de 360°

Fuente: El Autor 2020



8.7. Presentación clínica

El dolor testicular es el principal síntoma, de aparición brusca, intenso, localizado unilateralmente, irradiándose a la ingle y región abdominal inferior, con un tiempo menor a 6 horas desde que inicio e dolor, acompañado de náusea y vómito, en algunas ocasiones puede ser un dolor intermitente debido a torsiones parciales previas, al examen físico podemos encontrar aumento del volumen testicular, edema escrotal, eritema escrotal, hipersensibilidad testicular y nódulo hipersensible. (1-9)



Grafico 8.3. Torsión testicular de 24 horas de evolución. Con signos: Prehn negativo y Gouverneur positivo + signos de inflamación mas edema escrotal

Fuente: El Autor 2020

Durante a exanimación física del paciente debemos tomar en cuenta reflejos y signos que describiremos a continuación.

Tabla 8.2. Reflejos y signos presentes en escroto agudo

Reflejos y signos presentes en escroto agudo			
Reflejo o signo	Exploración	Torsion testicular	Torsión de anexos inflamatorios
Signo de Prehn	Disminución del dolor al elevar el testículo	Prehn -	Prehn+
Reflejo cremasteriano	Retracción cefálica del testículo	Ausente	+
Signo del punto azul o de Fistol	Lesión en el polo posterior del escroto de 2 – 3 mm indurada dolorosa	-	Presente
Signo de Ger	Depresión u hoyuelo en la piel	-	+
Signo de Gouverneur	Teste ascendido u horizontalizado		
Signo de Brunzel	La elevación del testículo afectado	+	-
Signo de Angell	Horizontalización del teste contralateral	+	-

Fuente: Trinchet Soler Rafael M, Vásquez Merello Enrique. Escroto Agudo en la infancia. 2011

8.8. Exploraciones complementarias

- **Ecografía doppler:** es la prueba de oro para exploración testicular con una sensibilidad de hasta el 90% y una especificidad



de casi el 100%, mide flujo vascular que se encuentra disminuido en la torsión testicular y la hipervascularidad sugiere procesos inflamatorios. Se han descrito falsos negativos por lo que ante la sospecha clínica de torsión de cordón espermático, la exploración quirúrgica es mandatoria.¹⁻¹⁰

- **Gammagrafía isotópica testicular (Tc99m):** nos permite apreciar la captación del contraste en procesos inflamatorios por aumento de la hiperemia reactiva con sensibilidad del 95% y una especificidad de hasta el 100%, mientras que en la torsión testicular la captación se encuentra ausente. Sin embargo este estudio no se encuentra disponible en los centros de emergencia de los hospitales^{1,7,10}.
- **Resonancia magnética nuclear:** con los mismo porcentajes de sensibilidad y especificidad del anterior y su costo y la falta de disponibilidad de los hospitales no se lo realiza aunque reduciría el número de exploraciones quirúrgicas.^{1,7,10}

8.9. Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de torsión testicular clínicamente y con una ecografía doppler lo primero es realizar la destorsión manual desde adentro hacia afuera y comprobar la vascularidad con una ecografía testicular doppler. Las posibilidades de éxito son mayores si es antes de 4 horas, pero si aumenta el dolor y no mejora el flujo debe ser referido a un centro que cuente con ecografía doppler y especialistas para su valoración e intervención quirúrgica realizando orquidopexia bilateral dentro de las primeras 6 horas de iniciado el dolor testicular.

En resumen el retraso en el diagnóstico es la principal causa de los resultados desfavorables en el caso de torsión testicular, por ello, el médico clínico rural, médico general, pediatra o internista deben estar alertas y tener un alto índice de sospecha en el caso de escroto agudo y aunque la ecografía doppler resulta de gran utilidad en el diagnós-



tico la exploración quirúrgica es mandatoria ante casos dudosos y no perder un testículo⁷.

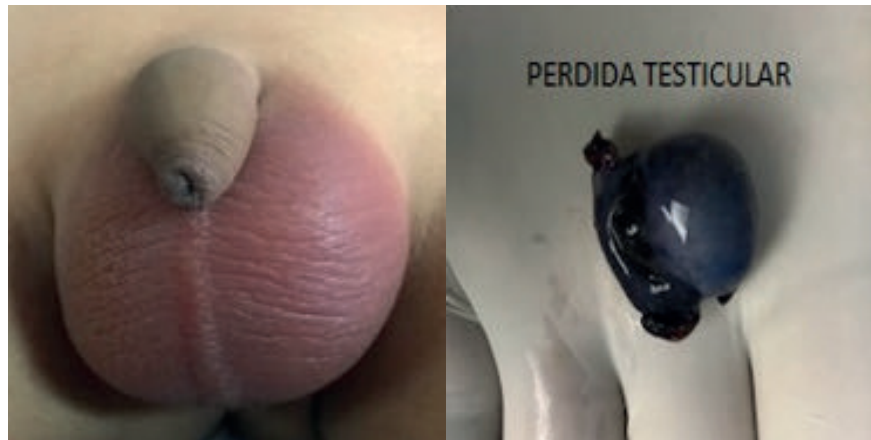


Grafico 8.4. Paciente de 4 años con dolor de más de 24 horas y con resultado de pérdida testicular

Fuente: El Autor 2020

8.10. Torsión de hidátides o apéndices

Definición

Consiste en la segunda causa por orden de frecuencia del escroto agudo y en algunas series la causa más frecuente entre los 3 a los 13 años de edad.⁷

Etiología

Existen cuatro apéndices escrotales que se ubican en el polo posterior y sobre el epidídimo, pueden sufrir torsión, la hidátide que con mayor frecuencia presenta rotaciones es el resto de conducto de Müller o hidátide senil de Morgagni en un 90% y en un 10 % los restos del conducto de Wolf como son el apéndice epididimario, órgano de Giradles y el conducto aberrante del epidídimo o vas avernas de Haller.^{1-5,7-10}



Presentación clínica

Dolor testicular súbito, de menor intensidad que la torsión testicular sin irradiación a la región inguinal y sin afectación del estado general, que al examen físico se evidencia el una masa entre el testículo y cabeza del epidídimo pudiendo aparecer una macha azul a nivel de la piel escrotal tomando el nombre de “signo del punto azul”.⁷⁻¹⁰

Diagnostico

Se realiza por medio de ecografía testicular doppler¹⁻¹⁰



Grafico 8.5. Torsión de hidátides en paciente de 13 años de edad

Fuente: El Autor 2020



Tratamiento

Si el diagnóstico es claro clínicamente y ecográficamente la exploración quirúrgica no es necesaria, es suficiente analgesia antiinflamatoria resolviéndose la sintomatología en 5-7 días, y si el diagnóstico es dudoso la mejor alternativa es realizar la exploración quirúrgica.

8.11. Orquiepididimitis

Definición

Corresponde al proceso inflamatorio e infeccioso del epidídimo y del tracto urinario de menos de seis semanas de duración, siendo mas frecuente en pacientes adultos.^{7,10}

Etiología

Los organismos más frecuentes dependen de los grupos de edad, en niños y ansianos las enterobacterias principalmente E. coli, en varones sexualmente activos predominan Chlamydia Tracomatis y Neisseria Gonorrhoeae, en un grupo pequeño puede deberse a enfermedades sistémicas, tuberculosis, brucelosis, o criptococosis, y por origen químico la producida por amiodarona.^{1-5,7-10}

Clínica

Se caracteriza por un dolor intenso gradual de más de 24 horas de evolución con signos locales de inflamación en el hemiescrotos sobre el epidídimo que evoluciona hacia la inflamación y edema extenso separándolo del testículo, en unos casos se produce hidrocele reactivo, en muchos casos se acompaña de fiebre, escalofríos y dolor lumbar ipsilateral referido, en ocasiones acompañado de disuria, poliaquiuria, en jóvenes episodios de uretritis aguda. A la exploración física se observa un epidídimo engrosado, doloroso, con cordón espermático sensible,



presenta signo de Prehn positivo, signo Cremasteriano positivo^{3,5,7-10}.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en realizar exámenes de laboratorios, biometría hemática, elemental y microscópico de orina, sedimentación de orina y urocultivo, en la analítica destaca leucocitosis con desviación a la izquierda y en el examen de orina presenta piuria, bacteriuria, urocultivo positivo, en los casos provocados por ETS suele aparecer discreta piuria sin bacteriuria⁷⁻¹⁰.

Ecografía escrotal doppler aporta con datos importantes aumento del volumen del epidídimo con patrón ecogénico heterogéneo y en casos avanzados puede presentar acúmulos hipoeoicos o anecoicos de pus, manteniendo buena vascularidad en los testículos^{5,7,10}.

Tratamiento

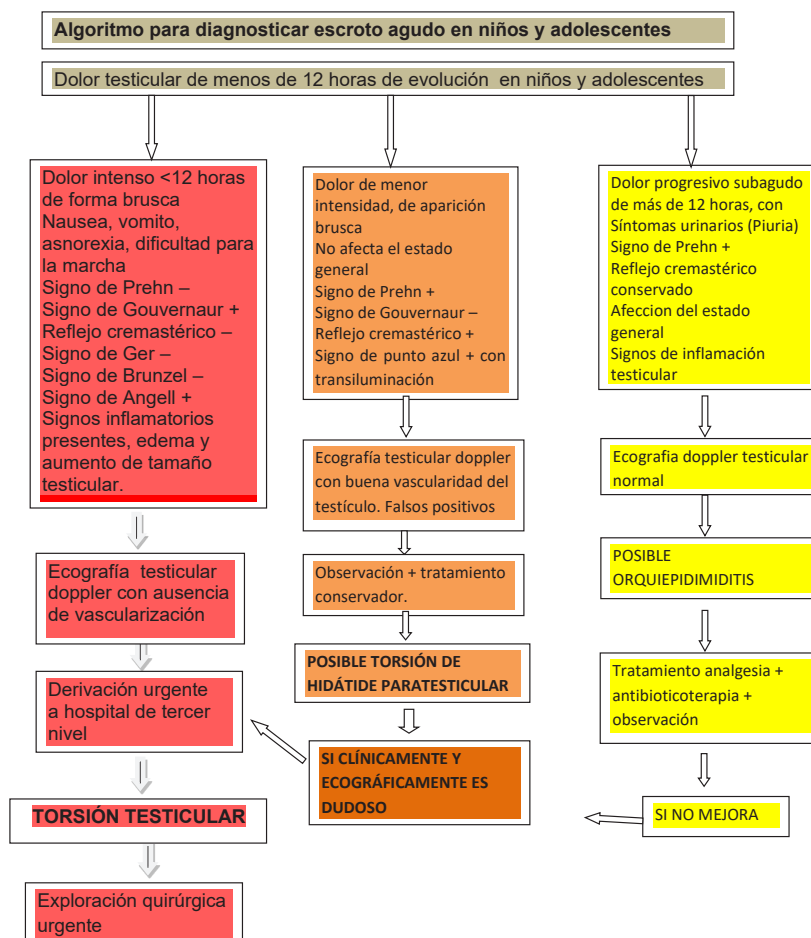
Depende del agente infeccioso para la edad del paciente que presente esta patología, iniciando con medidas generales: reposo, elevación testicular y aplicación de hielo local, seguido de analgésicos y antiinflamatorios, colocar un suspensorio escrotal y reposos relativo, mientras que el tratamiento con antibióticos es empírico, en niños y adultos mayores los microorganismos son los propios de la infección de vías urinarias (E. Coli, Proteus, Pseudomona, Klebsiella por lo que se tratara con trimetoprim-sulfametoxazol dos veces al día por 14 a 21 días de tratamiento y una nueva alternativa es ciprofloxacino dos veces al día durante 2-4 semanas, en adultos menores de 35 años, está indicado Ceftriaxona 250 mg IM dosis única, seguida de Doxiciclina 100mg vía oral cada 12 horas por 10 días, en adultos mayores de 40 años está indicado fluorquinolonas o aminoglucósidos parenterales durante 7 días, y en casos resistentes al tratamiento empírico, es necesario el drenaje de abscesos e incluso orquiectomía^{5,7,10}.



Diagnóstico diferencial

Entre las patologías que puedan presentar signos y síntomas semejantes al escroto agudo son: Infecciones de la piel del escroto, traumatismos, tumores, hidrocele, edema escrotal y purpura de Scholein-He-noch.

Grafico 8.6. Algoritmo de manejo de Crisis Hipertensivas



Fuente: GPC, Abordaje diagnóstico del Escroto agudo en el niño y adolescente, IMSS 229-10

BIBLIOGRAFÍA

ESCROTO AGUDO



1. Guía de Práctica Clínica GPC, Abordaje diagnóstico del Escroto agudo en el niño y adolescente, Guía de referencia rápida Catálogo, maestro de guías de práctica clínica: IMSS 229-10. México, 2010.
2. Tekgul S, Riedmiller H, Gerharz P, et al. European Society for Pediatric urology. 2010.
3. Noguerol G. Mariana, Servicio de urgencia del Hospital Universitario La Paz, octubre 2011.
4. Consejo de Salubridad General. Abordaje Diagnóstico del Escroto Agudo en el niño y en el adolescente. IMSS 2209-10. México. 2010.
5. Trinchet Soler Rafael M, Vásquez Merallo Enrique. Escroto Agudo en la infancia. 2011.
6. Sahbi Naouar, Salem Braiek, Rafik El Kamel. Testicular torsion in undescended testis: A persistent challenge. Junio 2016.
7. Asociación Española de Urología. Urgencias Urológicas. Madrid. 2015.
8. Perez Niño Jaime, Guía clínica de manejo. Escroto Agudo. Bogotá 2012
9. Hospital Clínico de niños Roberto del Río. Escroto agudo en el niño. Chile. 2016.
10. Nepal Iecumberri Saturnino, Grasa Lanau Vicente, Servicio de Urología del Hospital de Navarra 2010.
11. Soto P. fotografías tomadas a los pacientes del Hospital Baca Ortiz. 2018.

CAPÍTULO IX

ACCIDENTES OFÍDICOS

AUTOR

MD. GABRIELA MEJÍA





9.1. Introducción

Las Mordeduras de serpiente tienen mayor incidencia en zonas tropicales y subtropicales y son consideradas un problema de salud pública por la falta de conocimiento etiológico y manejo clínico, en Ecuador al ser un país con características geográficas, climáticas y ecológicas que lo hace megadiverso posee ecosistemas idóneos para la presencia de serpientes altamente venenosas.

En el territorio ecuatoriano existen alrededor de 230 especies de serpientes, de las cuales solo 35 son venenosas y altamente peligrosas para el ser humano, estas están concentradas en zonas cuya altitud es menor a los 2500 metros sobre el nivel del mar.

Se clasifican en dos familias de serpientes venenosas:

- Elapidae (serpientes corales y marinas) de estas existen 18 especies.
- Viperidae (víboras) existen 17 especies.

Las serpientes pertenecientes a la familia Viperidae pueden estar adaptadas a zonas intervenidas por seres humanos y campos agrícolas, estas serpientes buscan sus presas en dichos lugares y son territoriales por lo que al verse en peligro de invasión pueden ocasionar accidentes. Las mordeduras de estas serpientes provocan cuadros clínicos leves, moderados y severos.

Las serpientes pertenecientes a la familia Elapidae causan menos accidentes ofídicos, el manejo clínico del envenenamiento por estas especies pueden provocar complicaciones graves por las características de su veneno el cual es neurotóxico, la proporción de accidentes ofídicos de esta familia corresponde al 1% del total de los accidentes ofídicos, lo cual puede ser explicado porque no presentan un comportamiento territorial, es decir que en presencia de seres humanos tienden



a huir, los accidentes ocasionados por estas serpientes generalmente son cuando se las manipula.

9.2. Epidemiología

En el Ecuador hasta el año 2017, se registraron 435 casos reportados en el sistema de vigilancia SIVE-ALERTA de los cuales 211 que representan el 48.5% fueron casos leves, 151 que es el 34.7% de los casos fueron considerados moderados y 73 casos que representa al 16.8% del total de casos reportados como mordeduras graves.

El grupo de edad más afectado esta entre los 20-49 años de edad con predominio en el sexo masculino, este hecho está relacionado con los factores de exposición laboral.

9.3. Clasificación de las serpientes

De todas las especies que podemos encontrar en la región tropical y subtropical del ecuador, tenemos que la mayoría pertenecen a la familia Viperidae del género bothrops, que representan al 70-80% de los casos reportados de accidentes ofídicos, y 1% de la familia Elapidae. En la **Tabla 1** se encuentran la clasificación por familias de las serpientes que se encuentran en el país.



Tabla 9.1. Clasificación de las serpientes por familias

Familia	Género	Especie	Nombre común	Porcentaje de accidentes ofídicos
Viperidae	Bothrops	Bothrops Asper	Equis	70-80%
		Bothrops Atrox	Pitalala	19%
		Bothrocophias microphthalmus	Hoja podrida	
		Bothriopsis bilineata smaragdina	Lorito Machacui/Lora	
		Bothriechis schlegelii	Lorito papagayo	
		Bothriopsis taeniata	Shishin	
	Lachesis	Lachesis muta	Verrugosa yamunga	
		Lachesis acrochorda	Verrugosa	
	Pothidium	Pothidium nasutum	Cabeza de candado	
Elapidae	Microrus	Microrus mipartitus decussatus	Coral	1%
		Microrus helleri	Coral	
	Hydrophis	Hydrophis Platurus	Marinas	

Fuente: Manual del Ministerio de Salud Pública. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Quito, Ecuador (2017).

Las serpientes venenosas de ambas familias al momento de morder inoculan veneno el mismo que contienen proteínas, polipéptidos con actividad enzimática y tóxica, que causan una serie de alteraciones fisiopatológicas que establecen las manifestaciones clínicas que guardan relación con la especie del animal agresor, edad, talla, peso del paciente.



9.4. Mordedura de Serpientes por Familia Viperidae

Las sustancias contenidas en el veneno de estas serpientes buscan inmovilización de la presa, generando manifestaciones locales y sistémicas.

Cuando el veneno ingresa en el organismo empieza un complejo proceso inflamatorio por la liberación de múltiples mediadores que provocan infiltrado celular, edema y dolor.

El edema empieza por la presencia de sustancias provenientes del veneno como la fosfolipasa A2, péptidos vaso activos, dichas sustancias tienen la capacidad de degranular mastocitos, liberar histamina y generar ácido araquidónico.

Las metaloproteinasas del veneno de las serpientes inducen edema, dermonecrosis, mionecrosis, fibrinólisis, fibrinogenólisis, activación del complemento, degradación de la matriz extracelular y liberación del factor de necrosis, además las metaloproteinasas son responsables de la formación de flictenas.

El sangrado representa una de las manifestaciones más frecuentes, la acción de proteínas produce desfibrinación, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada.

Los venenos de los vipéridos contienen enzimas coagulantes y procoagulantes como tipo trombina y metaloproteinasas que actúan activando los factores X y II de la cascada de coagulación.

El veneno tiene la propiedad de reducir el número de plaquetas circulantes, así como de inhibirlas. La potente actividad hemorrágica y procoagulante se presenta por efecto de las metaloproteinasas tipo III, estas sustancias provocan debilitamiento de la pared microvascular, como consecuencia de ello, las fuerzas hemodinámicas que actúan en



la circulación provocan distensión del endotelio y ruptura del mismo.

La principal consecuencia del sangrado sistémico generado por mordeduras de serpientes de la familia viperidae es la hipovolemia, la cual puede conducir a choque cardiovascular, causante de la muerte por este accidente ofídico.

Tabla 9.2. Manifestaciones clínicas de las mordeduras de serpientes de la familia vipiridae

MANIFESTACIONES LOCALES	MANIFESTACIONES SISTEMICAS
Edema en el sitio de la mordedura	Prolongación del tiempo de coagulación
Intenso dolor	Rabdomiólisis
Equimosis, hematoma y flictena	Hemorragia de mucosas
Hemorragia activa por el sitio de la mordedura	Hemorragia del tubo digestivo y nivel urinario
Necrosis del segmento de la extremidad afectada	Hemorragia cerebral
Síndrome compartimental	Insuficiencia renal aguda
	Inestabilidad hemodinámica por hipovolemia

Fuente: Manual del Ministerio de Salud Pública. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Quito, Ecuador (2017).



9.5. Clasificación del accidente ofídico por gravedad

Tabla 9.3. Clasificación de las mordeduras de serpiente por gravedad

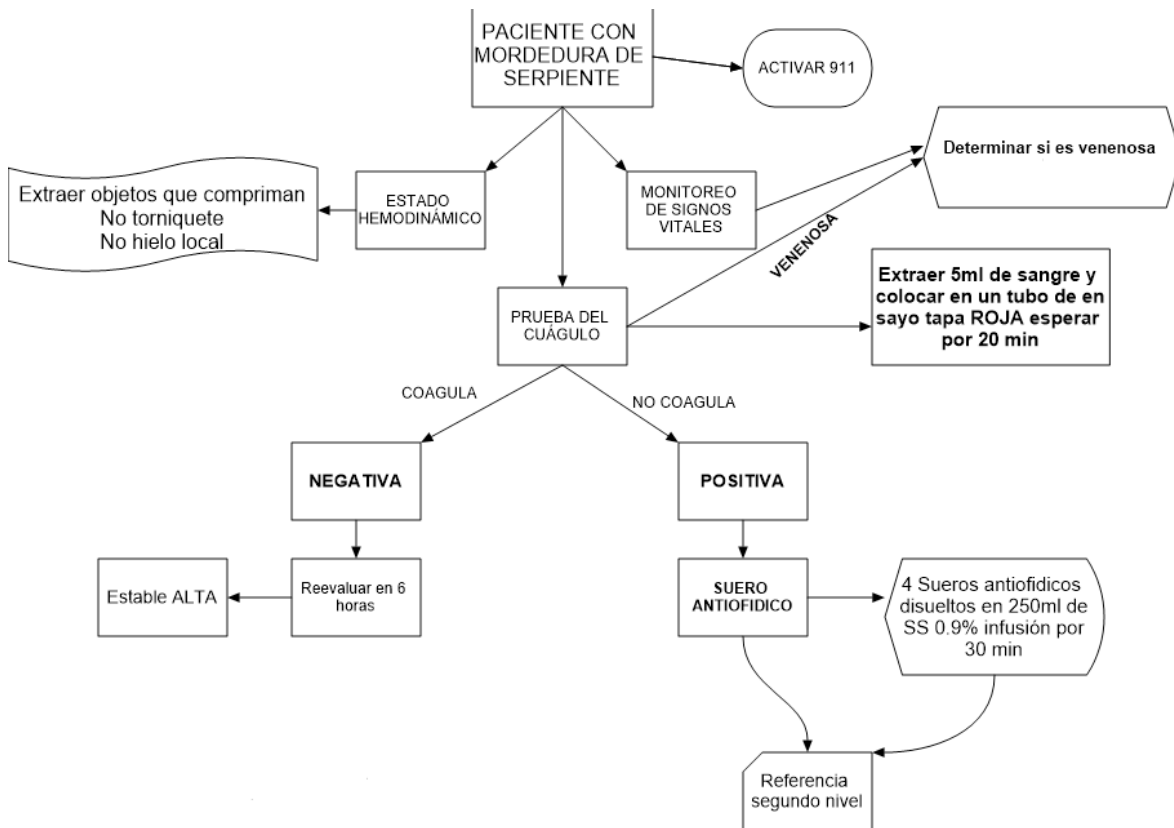
Parámetro	No venenosa	Venenosa		
		Leve	Moderada	Severa
Lesión	Edema local Eritema leve	Edema de un segmento del miembro afectado comparado con el no afectado menor a 4cm, con presencia o no de sangrado	Edema de 2 o 3 segmentos del miembro afectado comparada con el no afectado mayor a 4cm. Equimosis Escasos flictenas Sangrado local	Edema en 3 o más segmentos afectados Síndrome compartimental Necrosis Flictenas
Localización	Miembros superior o inferior	Miembros superior o inferior	Miembros superior o inferior	Cabeza Cuello
Dolor	Leve	Leve	Moderado	Intenso
Manifestaciones sistémicas	Ninguna	Ninguna	Hematuria Gingivorragia Sangrado Conjuntival	Hemorragia grave Inestabilidad Hemodinámica CID Falla renal Falla multiorgánica

Fuente: Manual del Ministerio de Salud Pública. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Quito, Ecuador (2017).



9.5. Manejo Médico del paciente con Mordedura de Serpiente

Grafico 9.1. Algoritmo 1. Manejo del paciente con mordedura de serpiente



Fuente: EManual del Ministerio de Salud Pública. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Quito, Ecuador (2017).

En el caso de administrar Analgésicos de acción central:

PARACETAMOL:

Adultos: 500mg a 1 gramo cada 6 horas

Niños: 10 a 15 mg por Kg/dosis

NO administrar bajo ningún concepto AINES como Ketorolaco/Diclofenaco



TRAMADOL:

Adultos: 50-100 mg cada 6 horas vía oral o intravenosa.

No se recomienda el uso de Antibióticos profilácticos excepto en infecciones por la mordedura de la serpiente sea severa o grave:

Tabla 9.4. Medicamentos para infecciones por mordeduras de serpientes severas

Medicamento	Indicación	Dosis
Primera Opción: Ceftriaxona + Clindamicina Ceftriaxona + Metronidazol		
CEFTRIAXONA	En infecciones severas	2-4g/día IM o IV o dividido cada 12 horas Adultos: 1g día IV o IM o dividido cada 12 horas Niños: ≤50Kg 20-50mg (max. 80mg)/día o dividido cada 12 horas
CLINDAMICINA	IV para infecciones severas	Adultos: 600-2700mg dosis IV cada 6-12 horas Lactantes o Escolares y Adolescentes: 15-25mg/Kg/día IV cada 6-8 horas.



<p>METRONIDAZOL</p>	<p>Infecciones por bacterias anaerobias</p>	<p>Adultos: Dosis inicial 15mg/kg IV Mantenimiento 7.5mg/kg IV 6 horas después de la dosis de carga, luego administrar cada 6 horas Dosis máxima 1g/dosis Niños: ≥2meses 7.5mg/kg IV cada 12 horas 3 meses a 18 años: 7.5mg/kg IV cada 8 horas</p>
<p>Segunda opción: Ampicilina + Sulbactam</p>		
		<p>Adultos: Dosis usual 1.5g (1g ampicilina+0.5 de Sulbactam) 3g (2g de ampicilina+1g Sulbactam) Dosis máxima 12g día Niños: Mayor 40Kg: dosis usual 300mg/Kg/día IV dividido 6 horas Dosis máxima 12g/día por 14 días.</p>

Fuente: Manual del Ministerio de Salud Pública. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Quito, Ecuador (2017).

Los antivenenos disponibles en Latinoamérica utilizados en Ecuador fabricados por Costa Rica son polivalentes. Previa a la aplicación del número de frascos de acuerdo al grado de severidad, deberá verificarse la capacidad de neutralización que posee cada presentación.

Tabla 9.5. Uso de Suero Antiofídico

<p>NO VENENOSA Observar Repetir la prueba del coágulo, si coagula, no progresa el edema y no hay síntomas neurológicos se procede a dar el alta al paciente</p>	<p>LEVE 4 frascos de sueros antiofídicos diluidos en 250 ml de solución salina 0.9% en infusión continua por 30 minutos</p>
<p>SUERO ANTIOFÍDICO</p>	
<p>MODERADO 8 frascos de suero antiofídico disueltos en 250 ml de solución salina 0.9 % en infusión continua por 30 min</p>	<p>GRAVE 12 frascos de suero antiofídico diluidos en 250 ml de solución salina 0.9 % en infusión continua por 30 min</p>

Fuente: Manual del Ministerio de Salud Pública. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Quito, Ecuador (2017).

BIBLIOGRAFÍA

ACCIDENTES OFÍDICOS





1. Manual del Ministerio de Salud Pública. Manejo clínico del envenenamiento por mordeduras de serpientes venenosas y picaduras de escorpiones. Quito, Ecuador (2017).
2. Quesada J (Junio 2012) Prevención y manejo de mordeduras por serpientes. Revista Scielo. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/cielo>
3. Amate Blanco, J.M y Conde Espejo, P (Coords) “Intoxicaciones por mordeduras de ofídicos venenosos (I Panel de expertos en España)”. 2012, Agencia de Evaluación de Tecnología Sanitaria (AETS) Instituto de salud Carlos III.Madrid.2012.
4. Coronado S. (2018) Serpientes Venenosas. Revista Costa Rica Recuperado de <http://www.icp.ucr.ac.cr/es/información-y-materiales/serpientes-venenosas>
5. Alejandro R. Vasquéz “Mordeduras de serpientes venenosas, guía práctica para la identificación, clasificación y diagnóstico”. Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, Facultad de Medicina. Madrid.2012
6. Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y tratamiento de las Mordeduras de Serpientes Venenosas.México.2016.
7. M.C.Martín Sierra, S, Nogue.(2013). Envenenamiento por mordedura de serpiente. Revista Elsevier Recuperado de <http://www.elsevier.es/revista-medicina>
8. Mórelo, Leonilde; Morélo, Amparo. Accidente ofídico en Colombia: Estado del arte. Revista de Medicina. 2011. Vol.10 (2). Págs. 4-18. Disponible en: <http://issuu.com/revistamedicanaisinu/docs/revistamedica11-02/6>.
9. Gerardo C. Leynaud; Gustavo J. Reati. Identificación de las zonas de riesgo ofídico en Córdoba, mediante el programa SIGEpi. 2017. Vol. 01. Págs 74-78.
10. Ariadna L. Rodríguez-Vargas. Comportamiento general de los accidentes provocados por animales venenosos. 2017. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/cielo>

CAPÍTULO X

PATOLOGIA BILIAR

AUTOR

MD. LENIN JAIME





10.1. Introducción

Vesícula biliar es un órgano fibro membranoso, con forma de pera, cuya función es almacenar bilis; se encuentra ubicada en fosa vesicular, en la cara inferior del hígado, mide de 7 – 10 cm de longitud y 3 - 5 cm de ancho, con una capacidad de almacenamiento de 30 a 60 cc. Se encuentra irrigada por la arteria cística, rama de la arteria hepática propia. La vesícula biliar se divide anatómicamente en fondo cuerpo y cuello.

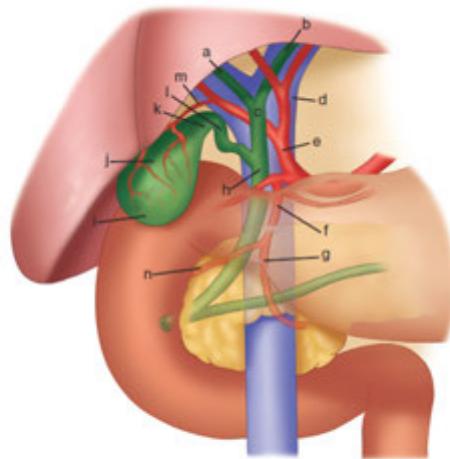


Figura 10.1. Anatomía de vía biliar

Una de las primeras causas de consulta médica es: dolor, en dichas causas se encuentra el cólico biliar. El cólico biliar es el dolor intenso, localizado en cuadrante superior derecho, a causa de la obstrucción del conducto cístico

10.2. Colelitiasis

Presencia de cálculos dentro de la vesícula biliar, van desde pequeños



a gran tamaño, único o múltiples.

Según cifras INEC en el 2016 la de las 10 primeras morbilidades del país, la colelitiasis se encontró en el primer puesto en las morbilidades femenina y en el quinto puesto en las morbilidades masculinas ⁽⁷⁾, existen factores predisponentes, en los que se encuentra: edad avanzada, sexo femenino con una relación hombre mujer 4:1 en la edad fértil, demografía (norte y sur de América, nativos americanos), obesidad, rápida pérdida de peso, síndrome hiperlipidemicos.

La gran mayoría no presenta clínica, pasando inadvertida y son diagnosticadas durante estudios complementarios realizados por otra causa; solo un 20 % de los casos da sintomatología clínica y el principal síntoma es el dolor (constante o cólico) de inicio brusco en cuadrante superior derecho de abdomen, el dolor suele ser muy intenso, el cual puede irradiar a la espalda y hombro derecho, suele acompañarse de náuseas y vómitos. Al examen físico encontraremos dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con signo Murphy positivo.

Si se acompaña de escalofríos, fiebre, ictericia, suele indicar colecistitis, pancreatitis de origen biliar; teniendo en cuenta que la población diabética tiende a presentar complicaciones graves como la colangitis. La ecografía es el Gold estándar para el diagnóstico, teniendo una alta especificidad y sensibilidad. Diagnóstico diferencial:

Cólico renal
Pancreatitis
Colangitis
Enfermedad ulceropéptica
Apendicitis aguda retrocecal

Fuente: El Manual Merck

En cuanto al tratamiento:

Colelitiasis asintomática.- recordaremos que el hallazgo es accidental



durante un estudio por otra causa o por estudios de rutina; del 10 al 20 % de los pacientes con colelitiasis asintomática presentaran sintomatología en un lapso de tiempo de 10 años. En la actualidad no se recomienda tratamiento quirúrgico excepto en los siguientes casos:

- Vesícula biliar en porcelana (relacionado a carcinoma) fig.2
- Pólipo vesicular (relacionado a carcinoma) fig.3
- Diabéticos por su tendencia a presentar complicaciones graves (ejm: colangitis).
- Anemia falciforme.
- Lito mayor a 2,5 cm (se asocia a colecistitis con mayor frecuencia).

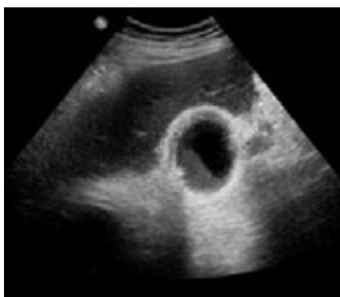


Figura 10.2. Imagen A Ecografía de vesícula de porcelana. Imagen B colecistectomía de vesícula de porcelana

Fuente: El Autor 2020

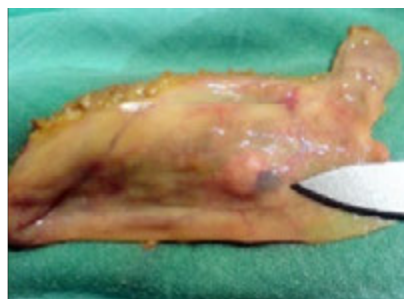


Figura 10.3. Imagen A Ecografía donde se aprecian pólipos en interior de vesícula.

Fuente: El Autor 2020



Imagen B colecistectomía electiva por pólipos vesiculares.

Colelitiasis sintomática.- los cólico biliares se resuelve con analgesia (primera línea: AINES Diclofenaco 75mg IM dosis única o Ketorolaco 30mg TID. Segunda línea: opioides Tramadol 100 mg diluido lento iv TID)⁸, los episodios de dolor se volverán a repetir y en un pequeño porcentaje estos pacientes presentaran complicaciones propias de la patología (colecistitis, coledocolitiasis, colangitis, pancreatitis biliar), por lo que se recomienda en la actualidad programar cirugía de manera electiva.



Figura 10.4. Vesícula biliar con múltiples cálculos de colesterol en su interior

Fuente: El Autor 2020

10.3. Colecistitis aguda

Es la inflamación de la vesícula biliar generalmente por causa de una obstrucción, por un cálculo impactado en el conducto cístico (conduc-



to que normalmente tiene una longitud de 2 a 3 cm y un diámetro de 3mm), como consecuencia de la obstrucción se produce cambios en la pared y en la mucosa vesicular, con liberación de enzimas inflamatorias que aumenta el daño a la mucosa provocando isquemia. Puede ser producida también por presencia de barro biliar y en menor porcentaje un 5 a 10 % es alitiásica.¹⁻³

Un 95% de los pacientes con colecistitis tienen como antecedente colelitiasis. El 10% de los casos se asocia a una alta morbi-mortalidad ⁽³⁾ El dolor en el cuadrante superior derecho en la colecistitis es de mayor intensidad y de duración más prolongada (mayor de 6 horas), con frecuencia se presenta náuseas y vómito, febrícula o fiebre. A la exploración física de abdomen se encuentra Murphy positivo, contractura involuntaria de musculatura, masa palpable en cuadrante superior derecho.

CRITERIOS DE TOKIO
A. Signos de inflamación local
A-1 Signo Murphy
A-2 Masa/dolor/hipersensibilidad en CSD
B. Signos sistémicos de inflamación
B-1 Fiebre >38 °c
B-2 PCR > 3 mg/dl
B-3 leucocitos >10.000
C. Ecografía
C-1 Hallazgos ultrasonograficos de colecistitis aguda
DIAGNOSTICO DE SOSPECHA: UN ITEM A + B
DIAGNOSTICO DEFINITIVO: UN ITEM A+B+C

Criterio de Tokio para colecistitis



Criterios de severidad
GIII(SEVERA) al menos uno de los siguientes
1. Disfunción cardiovascular: hipotensión en tto con dopamina > o = 5 ug/kg/min o cualquier dosis de norepinefrina
2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia
3. Disfunción respiratoria: pao/fio2 < 300
4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica > 2.0 mg/dl
5. Disfunción hepática. IRN > 1.5
GII (MODERADA) o al menos uno de los siguientes
1. Glóbulos blancos > 18.000/mm3
2. Masa dolorosa palpable en CSD
3. Duración de síntomas >72 horas
4. Marcada inflamación local (gangrena, enfisema, absceso pericolecístico o hepático, peritonitis biliar)
GRADO I(LEVE)
No reúne los criterios del grado II o grado III.

Criterios de gravedad de colecistitis

Fuente: IntraMED

Ante la sospecha de colecistitis se realizara: ecografía (engrosamiento de la pared vesicular, signo Murphy ecográfico positivo, liquido perivesicular, sombra acústica); biometría (leucocitosis con desviación a la izquierda) y PCR (mayor 3mg/dl) signos sistémicos de inflamación. Adicional función hepática, renal y pancreática (recordando que en ocasiones la colecistitis se acompaña de pancreatitis), gasometría arterial.

Diagnóstico diferencial

Úlcera péptica perforada
Apendicitis aguda



Obstrucción intestinal
Pancreatitis aguda
Hepatitis aguda
Cólico renal
Neumonía basal derecha
Infarto agudo de miocardio
Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis

Fuente: Sabiston 20edi

Manejo

Referir del 1er a 2do nivel de atención al área de emergencia, previo a un correcto llenado de los formularios 006 y 053.

En nivel hospitalario de pendiendo el grado de colelctitis de acuerdo a los criterios de gravedad: fluidoterapia intravenosa (cloruro de sodio o lactato ringer), analgesia (opiáceos-aines), antibioticoterapia (ejm: ampicilina/sulbactam), tratamiento quirúrgico (colecistectomía) dependiendo el grado de severidad.⁶

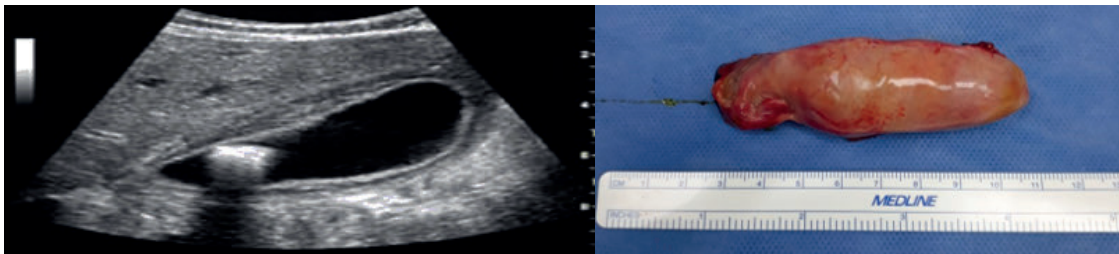


Figura 10. 5. Ecografía: lito único no móvil en cuello de vesícula paredes engrosadas. Inferior colecistectomía vesícula con lito único en su interior de 1.5 cm y paredes engrosadas

Fuente: Sabiston 20edi



10.4. Coledocolitiasis y colangitis

Coledocolitiasis es la presencia de cálculos en vía biliar que puede provocar una obstrucción parcial o total del conducto, cólico biliar, pancreatitis aguda de origen biliar o en el peor de los casos colangitis (infección de los conductos biliares)^{1,9}.



Figura 6. Anatomía biliar: se evidencia litos en vesícula en el cístico y en el colédoco

Fuente: Sabiston 20edi

Se encuentran los cálculos primarios y secundarios: los primarios que se originan en los conductos biliares que por lo general son pigmentados; y los secundarios que se originan en la vesícula biliar que por lo general son de colesterol y que migran al colédoco con posterior obstrucción.¹⁰

La coledocolitiasis se presenta clínicamente con cólico biliar más ictericia y puede estar presente coluria, acolia y prurito generalizado. Si se añade fiebre, se pensaría en colangitis (triada de charcot: dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre).

Si la obstrucción compromete conducto pancreático se presentara



pancreatitis aguda.

Causas que causan obstrucción de los conductos biliares¹.

Traumatismo de los conductos como resultado de cirugías
Cicatrización con resultado de pancreatitis crónica
Obstrucción de los conductos por compresión externa (quistes o hernias del colédoco)
Estenosis intra o extrahepática como resultado de colangitis esclerosante primaria
Migración de áscaris lumbricoides hasta el conducto colédoco

Fuente: Sabiston 20^{ed}

Colangitis

Es la inflamación de la vía biliar causada de infección como consecuencia obstrucción de los conductos biliares.

Entre los agentes infecciosos se encuentran:

<i>Escherichia coli</i>
<i>Enterococcus</i>
<i>Enterobacter</i>
<i>Streptococcus</i>
<i>Pseudomonas aeruginosas</i>
<i>Klebsiella</i>
<i>Bacterias anaerobias</i>

Fuente: Sabiston 20^{ed}

La colangitis es una complicación grave de la coledocolitiasis y se pre-



senta con la siguiente clínica:

Triada de Charcot:

- Dolor en cuadrante superior derecho.
- Ictericia.
- Fiebre.

En casos más graves se presenta la pentada de Reynolds. Los tres primeros más:

- Shock.
- Alteración del estado de conciencia.

La colangitis aguda no tratada es mortal

El diagnóstico se hace mediante la orientación clínica más exámenes complementarios:

- Ante la alta sospecha clínica de coledocolitiasis y sus complicaciones (pancreatitis, colangitis) se realizara exámenes complementarios: biometría (leucocitosis con desviación a la izquierda), bilirrubinas (estarán elevadas a predominio de la bilirrubina directa), Gamma GT, TGO, TGP, fosfatasa alcalina. Y lipasa y amilasa para descartar pancreatitis de origen biliar.
- La ecografía indicara la presencia de litos en vesícula y es menos precisa para identificar lito en el interior del colédoco. Reportara diámetro del colédoco y se encontrara dilatado si tiene un diámetro mayor de 6 mm en pacientes no colecistectomizado y mayor a 10 mm en pacientes colecistectomizado.

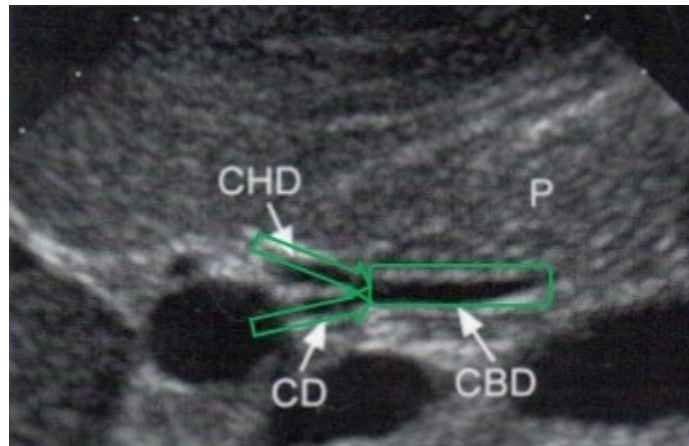


Figura 10.7. CHD conducto hepático común. CD conducto cístico. CBD colédoco dilatado (10 mm). P páncreas

Fuente: Sabiston 20edi

Ante la duda de la ecografía se puede realizar colangiopancreatografía por resonancia magnética, y si esta no esclarece la sospecha diagnóstica se realizará una colangiopancreatografía retrograda endoscópica que es tanto diagnóstica como terapéutica.

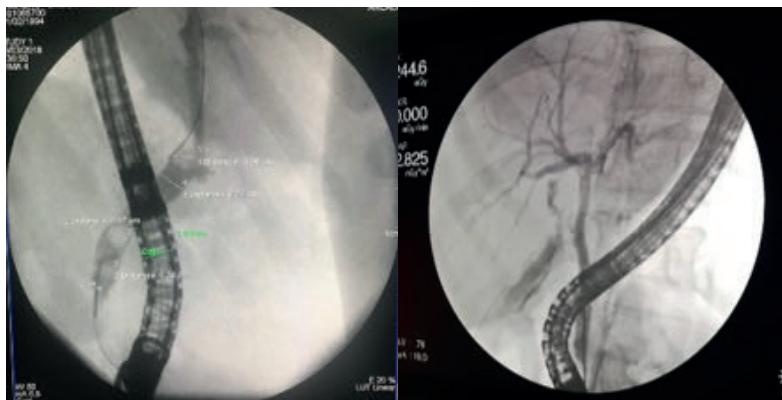


Figura 10.8. colangiopancreatografía retrograda endoscópica se evidencia gracias al contraste izq.-la presencia de litos en el colédoco der.- dibuja toda la vía biliar se evidencia fuga del contraste a nivel de rama del hepático derecho

Fuente: Sabiston 20edi



Manejo

Referir del 1er a 2do nivel de atención al área de emergencia, previo a un correcto llenado de los formularios 006 y 053.

En nivel hospitalario se realizara colangiografía o CPRE, posterior a manejo inicial general: fluidoterapia intravenosa (cloruro de sodio o lactato ringer), analgesia (opiáceos-aines-antiespasmódico), antibi-
ticoterapia (ejm: ampicilina/sulbactam, imipenen, ciproflaxacino y para cubrir anaerobios metronidazol), tratamiento quirúrgico (colecistectomía más exploración de vía biliar) dependiendo el grado de severidad.

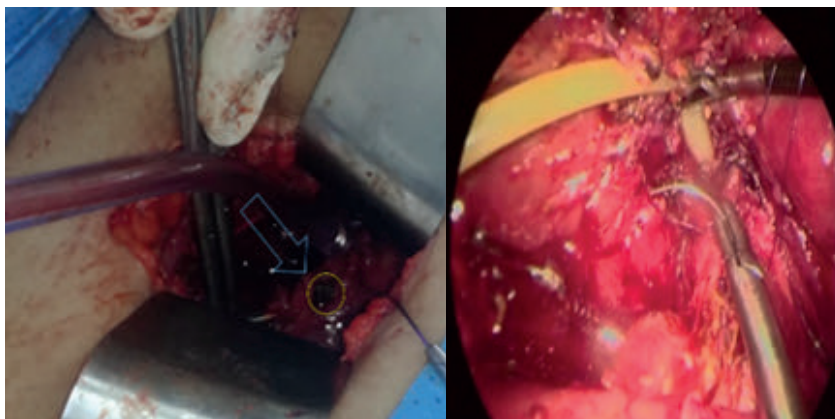
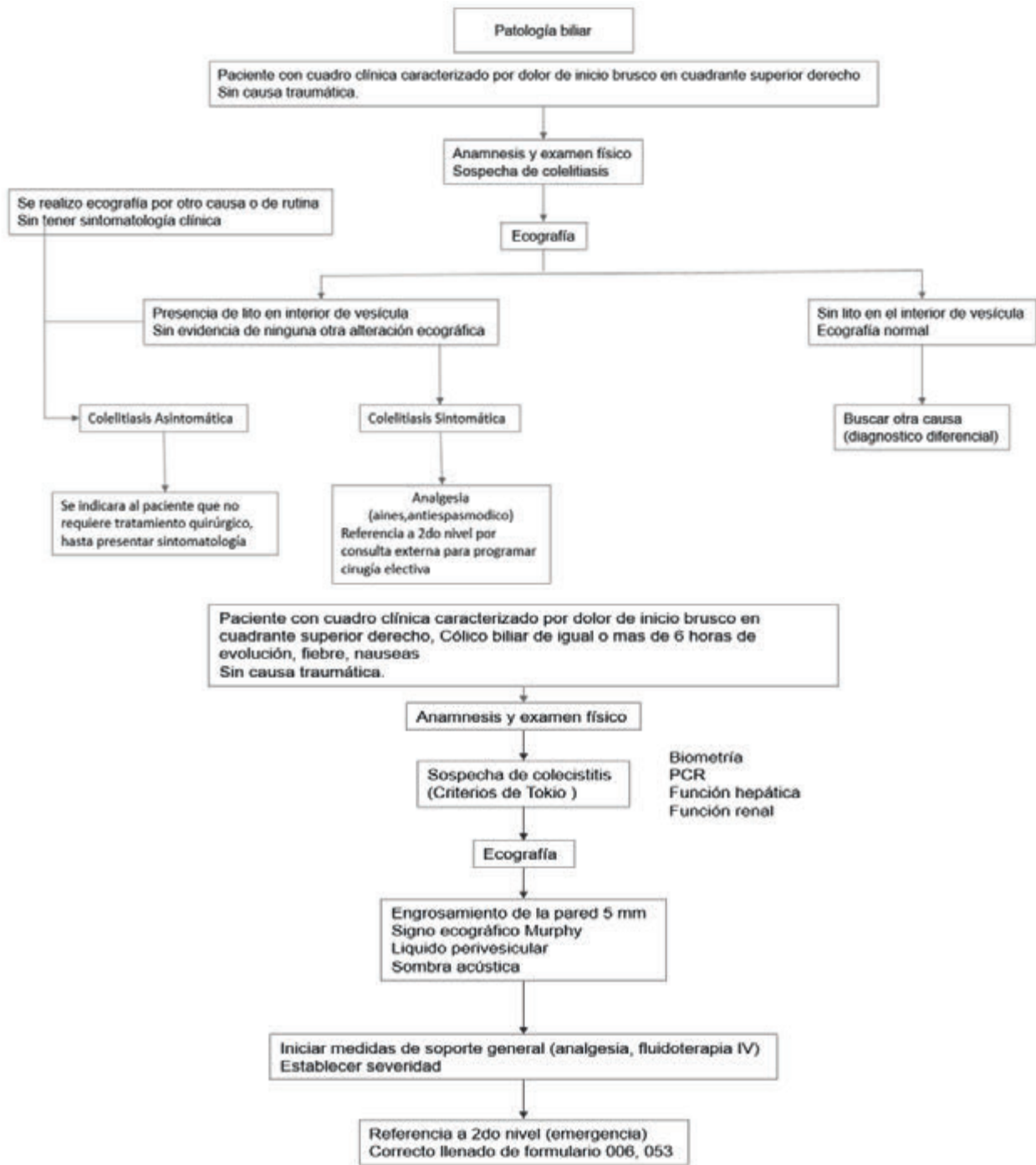


Figura 10.9. Colecistectomía con exploración de vía biliar. Colecistectomía laparoscópica: colocación de tubo en T de Kehr

Fuente: El Autor 2020

Grafico 10.1. Patología biliar



Fuente: El Autor 2020

BIBLIOGRAFÍA

PATOLOGIA BILIAR

AUTOR

MD. LENIN JAIME



1. Elsevier. (2007). El Manual Merck (Undecima Ed.). (M. H. Beers, Ed.) Madrid: Msd.
2. Heaton , K. W., Braddon, F. E., Mountfrd, R. A., Hughes, A. O., & Emmett, P. M. (Mar De 1991). Symptomatic And Silent Gall Stones In The Community. Gut, Xxxii(3).
3. Arturo Meixueiro Daza Y Jorge García Leiva, J. F. (Junio De 2017). Síndromes Biliares Dolorosos. Intramed, Iv(9).
4. Berger, M. Y., Van De V , J. J., Lijmer, J. G., De Kort, H., Prin, A., & Bohnen, A. M. (Enero De 2000). Síntomas Abdominales: ¿Predicen Calculos Biliares? Una Revisión Sistemática. Scandinavian Journal Of Gastroenterology, Xxxv(1).
5. Schimer , B. D., Wintres, K. I., & Edlich , R. F. (2005). Colelitis Y Colecistitis. Journal Of Long-Term Effects Of Medical Implants, Xv(3).
6. Badia, J. M., Nve, E., Jimeno , J., Guirao , X., Figueras, J., & Arias Diaz, J. (Octubre De 2014). Manejo Quirúrgico De Colecistitis Aguda. Resultados De Una Encuesta Nacional Entre Cirujanos Españoles . Cirugiaespañola, Xcii(8).
7. Instituto Nacional De Estadística Y Censo S. (2016). Compendio Estadístico 2016. Compendio Estadístico , Inec, Estadísticas , Quito.
8. Fraquelli , M., Casazza , G., Conte , D., & Colli , A. (Septiembre De 2016). Fármacos Antiinflamatorios No Esteroides Para El Cólico Biliar. Cochrane.
9. Moreira , V. F., & Garrido , E. (Julio De 2011). Coledocolitiasis . Scielo , Ciii(7).
10. Evans pgjysrt. Sistema biliar. Decimo noveno ed. Townsend bem, editor. Barcelona : elsevier ; 2013.

CAPÍTULO XI

TRAUMA NASAL Y EPISTAXIS

AUTOR

MD. FAUSTO BARRIONUEVO





11.1. Introducción

Este tipo de trauma suelen ser frecuentes pudiendo originarse en deportes de contacto, peleas, caídas y accidentes de tránsito de compromiso facial. Al ser la estructura más sobresaliente de la cara suele afectarse con facilidad, sin embargo, a temprana edad puede ser infra diagnosticada y evolucionar a obstrucción y desviación septal con el transcurrir del tiempo. Es común que se presente acompañado de epistaxis, siendo esta última a su vez uno de los problemas más frecuentes, que no se debe considerar como un hecho aislado o de poca importancia debido a que puede llevar a complicaciones como hipovolemia.¹⁻⁷

11.2. Epidemiología

Partiendo de su etiología el trauma nasal es más común en hombres con 80.57% frente a 19.43% en las mujeres. Es más frecuente en el grupo etario entre los 21 y 30 años. Está relacionado agresiones, caídas, deportes de contacto y accidentes de tránsito en el orden mencionado. En el caso de epistaxis es también más habitual en hombres con 68% frente a 32% en las mujeres. Es más usual en el grupo etario entre los 53 y 75 años. Un 68% se deben a causas sistémicas a su vez más comúnmente relacionada a hipertensión arterial y 32% a factores locales.²

11.3. Clínica

Clasificación de trauma nasal

- Fractura Simple: Se limitan a los huesos propios de la nariz.
- Fractura Compleja: Incluyen compromiso en el septum.
- Fractura Naso-orbito-etmoidales.³

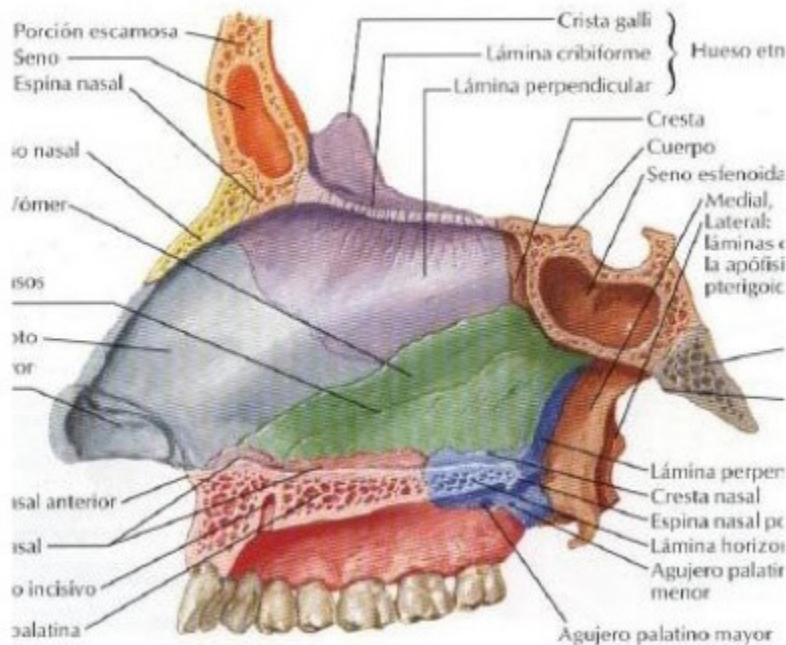


Figura 11.1. Anatomía de la pirámide nasal

Fuente: Atlas de Anatomía Humana. Frank Netter. Masson. 2da Ed

11.4. Clasificación de epistaxis

Por su origen

Origen local: traumatismos a nivel de la pirámide nasal o fosas nasales, ingreso de cuerpos extraños, úlceras o pólipos pueden ser desencadenantes.

Origen sistémico: hipertensión arterial, discrasias sanguíneas, infecciones agudas o intoxicaciones.

Por su ubicación anatómica

Epistaxis anterior: encierra un 90% de las epistaxis, por compromiso del plexo de Kiesselbach (Fig. 2), más común en niños y jóvenes ade-



más de ser leve a moderada y ser de buen pronóstico.

Epistaxis posterior: se origina en la parte posterior de las fosas nasales con compromiso de ramas de las arterias esfenopalatinas, menos frecuente (10%), tiende a ser abundante y mal pronóstico por la dificultad en su resolución.²

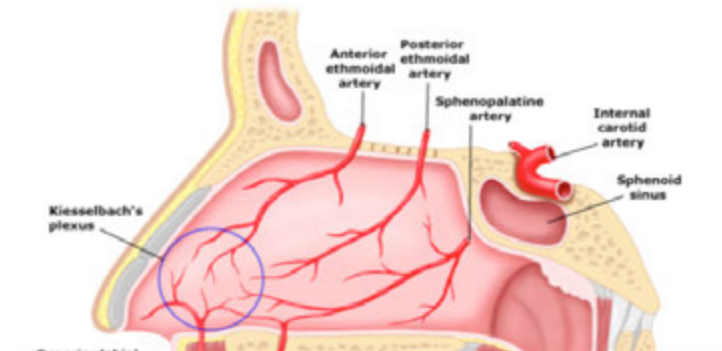


Figura 11.2. Anatomía de los vasos de la nariz.

Fuente: Txa In Epistaxis Nuem Blog. Lifeinharmony

11.5. Anamnesis

La historia clínica en el trauma nasal es fundamental para recabar información sobre el estado anterior del paciente, con los antecedentes y el origen del trauma causante de la lesión. En los casos de epistaxis obtener información ayuda a determinar el tipo de caso y su tratamiento, así se pondrá énfasis en enfermedades diagnosticadas, uso de fármacos y antecedentes de trauma o manipulación.^{3,8}

Examen físico

En el caso de trauma nasal el signo más sobresaliente es la deformidad de la pirámide nasal, a más de acompañarse de:

1. Epistaxis.
2. Equimosis.
3. Edema.
4. Dolor.
5. Dificultad para respirar.
6. Heridas superficiales.

Al realizar la palpación del área afectada mediante la maniobra cuadrigital se aprecia crepitación y desplazamiento anormal del área ósea. Maniobra cuadrigital: corresponde al método diagnóstico más eficaz de fracturas nasales, consiste en la palpación de la porción ósea de la pirámide nasal y se realiza con los dedos pulgar e índice de una mano para sostener firmemente la unión entre los huesos nasales y el proceso nasal del frontal, mientras que con los mismos dedos de la otra mano se sostiene e intenta desplazar lateralmente la porción en mención.



Figura 11.3. Maniobra cuadrigital

En las epistaxis dependiendo del origen del problema a más del sangrado pueden encontrarse las siguientes manifestaciones:

- Cefalea.

- Hipertermia.
- Petequias.
- Anemia.

Debe realizarse una evaluación global del cuadro del paciente antes de resolver el sangrado, buscando el origen del mismo⁴.

Exámenes complementarios

La rinoscopia permite apreciar con minuciosidad las alteraciones a nivel del tabique nasal, pudiendo presentarse fracturas, desviaciones del septum, lesiones de la mucosa y epistaxis.

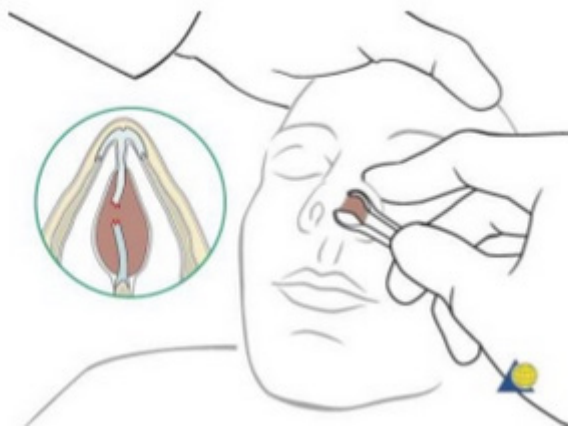


Figura 11.4. Rinoscopia

Fuente: Fractura Nasal. Evaluación y Tratamiento. Calderón Flores Edwin. Rev. De Cirugía de cabeza y cuello.

La radiografía de huesos propios de la nariz resulta útil sobre todo en los casos de importancia judicial por el origen de la fractura en agresiones. Solicitándose la proyección de Waters, también llamada occipitomentoniana que permite visualizar las estructuras de los senos paranasales, celdillas etmoidales y septum nasal. Dicha radiografía tie-



ne importancia para registrar el hecho ocurrido más que para realizar dicho diagnóstico.^{1,3}

Diagnóstico diferencial

Debe clasificarse la complejidad del trauma nasal para tratarlo oportunamente sea a nivel primario o dirigiéndose al especialista.

Las epistaxis más que tratarse de un diagnóstico diferencial debe tomarse en cuenta la pericia para descubrir el origen del sangrado

Para determinar si el sangrado es anterior y posterior observaremos el comportamiento del sangrado, es decir de apreciarse episodios de vomito por la deglución de la sangre. Procedemos a limpiar los coágulos presentes en las fosas nasales para examinar naso y oro faringe en el primer caso con ayuda del rinoscopio.^{2,3}

Resultados Esperados o Diagnóstico

Debe hacerse una evaluación minuciosa del estado general del paciente, pues las lesiones del macizo facial pueden acompañarse de fracturas en la base del cráneo, incluyen estos casos manifestaciones neurológicas y deberán ser evaluadas por el especialista.

Una vez conocido el origen de la epistaxis se debe proceder a realizar medidas generales para su tratamiento.

Manejo

Trauma Nasal

La resolución incruenta de este tipo de fracturas puede realizarse solamente dentro de las primeras 72 horas posteriores al trauma.



En casos de presentarse edema marcado, heridas importantes e infección es importante postponer de una a dos semanas el intento de reducción hasta que el problema secundario pueda ser tratado, todo con el afán de que la reducción no fracase o queden secuelas estéticas.

Si se presenta una epistaxis importante al mismo tiempo será prioridad tratar la hemorragia.

El bloqueo anestésico se realiza regionalmente lateralmente en las ramas nasopalatino, nasal interna, nasal externa e infraorbitaria (Fig. 4), para manipular la pirámide nasal, desplazándola a la línea media si amerita; en el caso de hundimiento de los huesos nasales se usan instrumentos romos a través de las fosas nasales para realizar el levantamiento de los mismos. Al finalizar el procedimiento se realiza el respectivo taponamiento anterior para mantener la estructura, adicional del uso de una férula externa con láminas de metal o yeso y esparadrapo que inmoviliza la estructura que se redujo.³⁻¹⁰

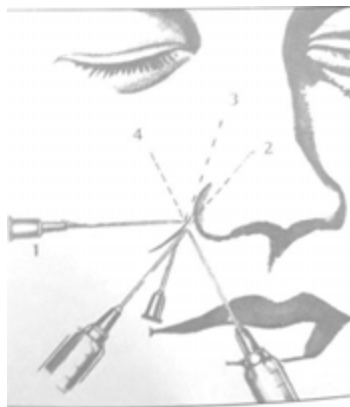


Figura 11.5. Bloqueo Anestésico de la Pirámide Nasal

Fuente: Manual de Urgencias y Emergencias Otorrinolaringológicas. Serrano Almeida E. 2014.

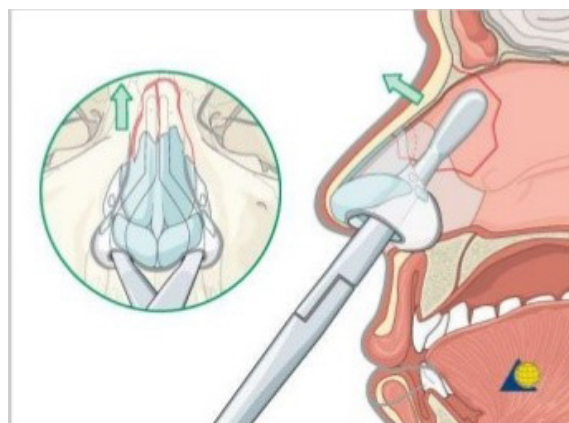


Figura 11.6. Levantamiento incruento de Fractura Nasal

Fuente: Calderón Flores Edwin. Rev. De Cirugía de cabeza y cuello



Figura 11.7. Ferulamamiento de Fractura Nasal

Fuente: Calderón Flores Edwin. Rev. De Cirugía de cabeza y cuello

De no existir pericia en el personal que brinda la atención se deberá dar tratamiento sintomático y remitir al especialista.

Epistaxis

Se evalúa el estado general del paciente mediante control de signos



vitales, y dependiendo de su etiología se da tratamiento oportuno en el caso de episodios hipertensivos, además de reposición de líquidos y sangre de tratarse de casos con signos de hipovolemia.

Se requiere posición erguida del paciente

Para tratar la epistaxis anterior podemos realizar pinzamiento alar (Fig. 8) mediante la presión de las alas nasales. Otra opción es el taponamiento anterior (Fig. 9) en este caso primero usamos anestésico local en la mucosa, y se introduce un tapón de algodón o tiras de gasa delgada mojadas con antibiótico tópico con mucho cuidado.³⁻¹⁰



Figura 11.8. Compresión Alar Bidigital

Fuente: Socorrismo Básico EducAr. Ministerio de Educación, Ciencia y Arte Argentino.

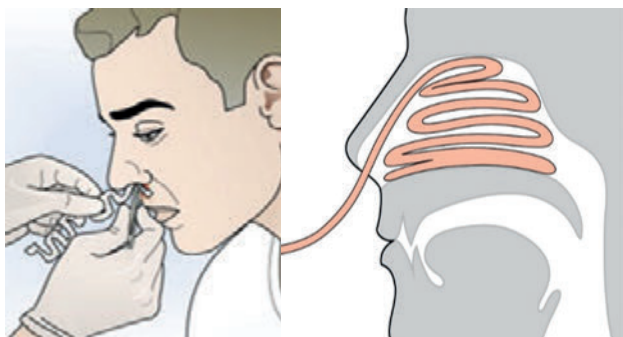


Figura 11.9. Taponamiento Anterior

Fuente: Primeros auxilios en traumatismos y otras situaciones de emergencia, Epistaxis. MIBE Epidendium

En casos de epistaxis posterior se realiza taponamiento posterior (Fig. 10) mediante el uso de una sonda Foley, iniciamos con el uso de anestésico tópico en fosas nasales y orofaringe, y se ingresa la sonda hasta que se pueda visualizar detrás de la úvula, en dicho momento inflamos el balón con 5cc a 10cc de agua y finaliza al traccionar delicadamente la sonda para ubicarla a más de apoyarse también de taponamiento anterior, aunque puede ser muy molesto para el paciente.³⁻¹⁰

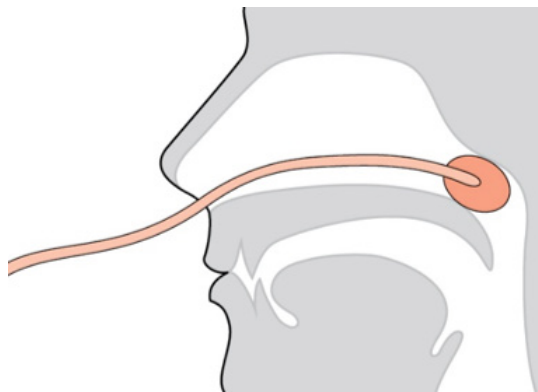


Figura 11.10. Taponamiento Posterior

Fuente: Primeros auxilios en traumatismos y otras situaciones de emergencia, Epistaxis. MIBE Epidendium

Terapéutica

En los dos casos se recomiendan la siguiente terapéutica.

Antibióticos (si el paciente necesita taponamiento nasal).

Amoxicilina/ Ac. Clavulánico: 500/125mg VO C/12H por 7 días.

Analgésicos

Diclofenaco sódico: 50 mg. VO C/8H por 4 días (adultos).

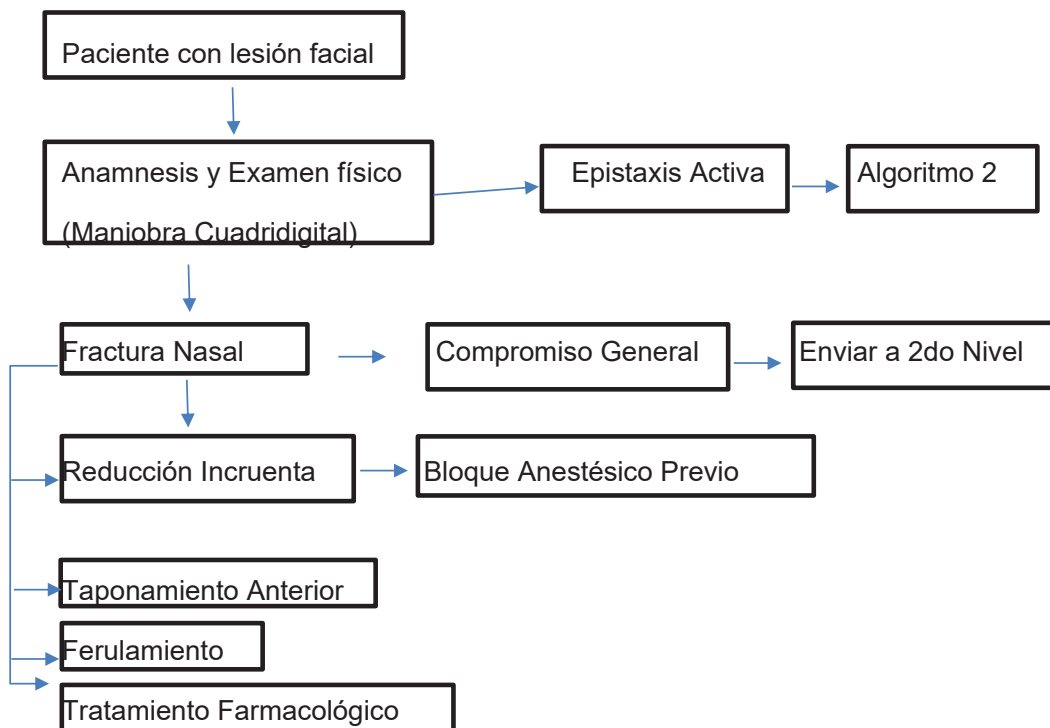
0.5 a 3 mg/kg/día por 4 a 5 días (niños).

Eterocoxib: 120mg. VO QD por 3 a 5 días.

Hielo local por 48 horas. (casos de trauma).^{3,4}

Gráfico 11.1. Algoritmo de manejo

Algoritmo 1: Trauma Nasal

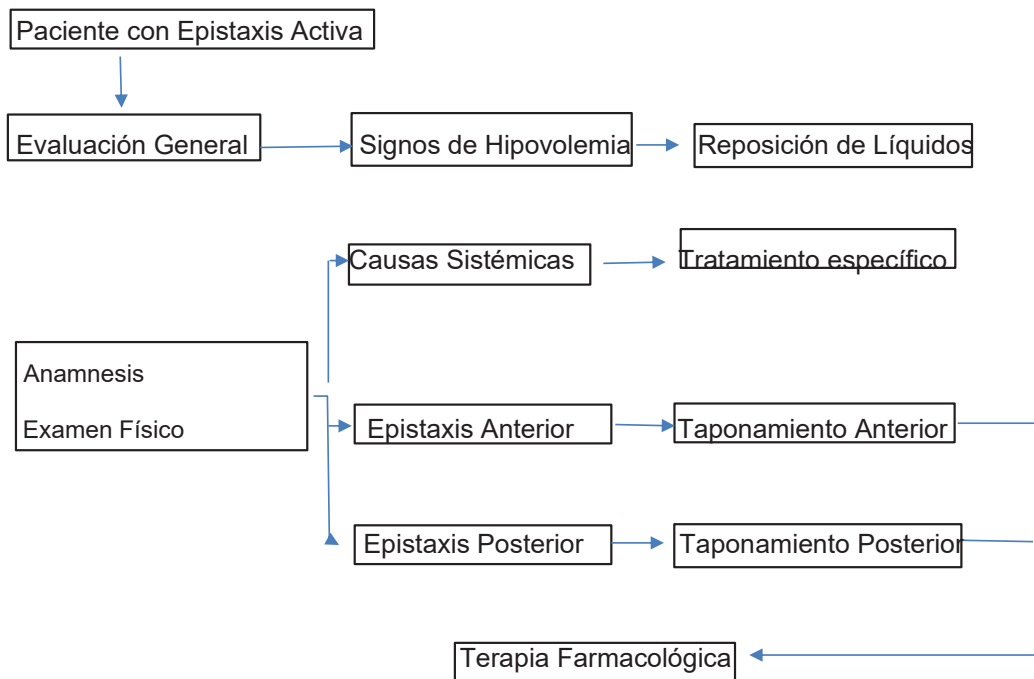


* Estudio de imagen de importancia en circunstancias de origen por riñas o accidentes^{4,5}.

Fuente: El Autor 2020



Algoritmo 2: Epistaxis



* Control en 72 horas para retiro de Tapón⁶

Fuente: El Autor 2020

BIBLIOGRAFÍA

TRAUMA NASAL Y EPISTAXIS



M AWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Navarrete Arias K. Fractura Nasal. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica LXXII, 2015; 275 - 279.
2. Souza D. P., Neves Filho F., Buysse Temprano A., García Guevara A., Leandro L. Estudio Epidemiológico De Fracturas Nasaes En Hospitales Particulares De Sao Paulo, Brazil. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2014;36(4):149–155.
3. Serrano Almeida E. Fractura Nasal y Epistaxis. Urgencias y Emergencias Rinológicas Manual de Urgencias y Emergencias Otorrinolaringológicas. Quinta Edición, 2015; 46 – 58.
4. Pérez Redondo S., Mir Batle J., Roldan Pérez P. Fracturas Nasaes. Revista Otorrinolaringológica del Servicio Navarro de Salud. 2015; 1-4.
5. Pacheco Baldarrago C. Emergencias Nasaes/ Diagnóstico y Tratamiento. Rev. Otorrinolaringología.2014.181-184.
6. Scatolini M. L., Bort A. L., Real L. E., Fiora G. L. Nasal trauma: epidemiological analysis. REVISTA FASO AÑO 23 - N° 2 – 2016; 31-37.
7. Pérez-Guisado J, Maclennan P. Clinical evaluation of the nose: A cheap and effective tool for the nasal fracture diagnosis. Eplasty 2012; 12:e3
8. Yamamoto K, Matsusue Y, Horita S, et al. Clinical analysis of midfacial fractures. Mater Sociomed 2014; 26(1):21-5
9. Kelley BP, Downey CR, Stal S. Evaluation and reduction of nasal trauma. Semin Plast Surg 2010; 24:339-347
10. Baek HJ, Kim DW, Ryu JH, et al. Identification of nasal bone fractures on conventional radiography and facial CT: Comparison of the diagnostic accuracy in different imaging modalities and analysis of interobserver reliability. Iranian Journal of Radiology 2013; 10(13):140-7

CAPÍTULO XII

MANEJO GENERAL DEL PACIENTE INTOXICADO

AUTOR

MD. VÍCTOR SÁNCHEZ P.





12.1. Introducción

Las intoxicaciones o envenenamientos accidentales o voluntarios tienen una frecuencia muy alta, y su valoración y manejo es dependiente de todos los niveles de atención según su complejidad, por lo cual es importante saber identificar probables agentes causales, cuadro clínico y complicaciones, para su tratamiento oportuno y derivación segura según la circunstancia.

Las intoxicaciones agudas son un importante problema de morbimortalidad en el mundo, están enmarcadas en lo que se denomina “causas externas de morbimortalidad” CIE10 V00-Y98. En las últimas décadas las intoxicaciones han crecido vertiginosamente en nuestro país, asociadas con los problemas de violencia, inseguridad, desintegración familiar, crisis económica, abuso de drogas, y depresión entre otros. Los envenenamientos en el año 2017 según el INEC estuvieron entre unas causas de consulta de los servicios de emergencia de los servicios de salud del Ecuador con 6071 pacientes.¹

Nuestro objetivo con esta guía es aportar de una herramienta de consulta rápida la cual sea eficaz y oportuna, con el fin de proporcionar al paciente expuesto a cualquier elemento toxico que podría poner en riesgo vida. Razón por la cual es importante definir conceptos como los que describimos a continuación.

Los tóxicos son sustancias capaces de producir en un órgano o sistema de cuerpo humano lesiones estructurales o funcionales e incluso provocar la muerte.

La intoxicación es el conjunto de signos y síntomas causados por la exposición a sustancias químicas nocivas para el organismo como medicamentos a dosis elevadas, picaduras de animales venenosos, exposición a metales pesados como plomo y mercurio, exposición a productos químicos o exposición a insecticidas y agrotóxicos.



12.2. Epidemiología

Las intoxicaciones son un problema de salud pública y una de las principales causas de ingresos en las salas de emergencias a nivel nacional e internacional. Según la incidencia de las intoxicaciones en pacientes del Hospital General Teófilo Dávila de la Provincia de El Oro, Ecuador, año 2012, por edad, sexo, procedencia y tóxicos más frecuentes en este medio, las cuales se desarrolla en circunstancias descritas de manera, accidental (78,85%), intencional (16,35%) y laboral (4,81%). El mecanismo más relevante fue la ingesta (84,62%), los tipos de agente son, los alimentos/bebidas (29,81%) y las sustancias de abuso (25%) de acuerdo con el estudio realizado por este centro.

En el año 2013, el CIATOX presentó un informe sobre las intoxicaciones producidas en el año 2012, en el cual se concluye que el grupo etario que predomina es el adulto (51%) de sexo masculino (51%) y en lo que respecta a la localización del consultante indica que es de la Unidad de Salud (92%).

12.3. Clínica

La evaluación inicial es un pilar fundamental para identificar e iniciar tratamiento de aquellas situaciones de tengan riesgo vital, y en función de la gravedad del cuadro tener en cuenta la derivación a niveles de atención de mayor complejidad

Hemos agrupado cinco primeras causas de intoxicación según su composición y uso¹:

1. Plaguicidas.
2. Medicamentos.
3. Tóxicos industriales.
4. Tóxicos de uso doméstico.
5. Sustancias de abuso de consumo.

La gravedad de las intoxicaciones depende de varios factores⁴:

1. La cantidad de sustancia suministrada/absorbida.
2. Vía de ingreso.
3. Toxicidad del agente.
4. Agentes diluyentes (plaguicida como solventes gasolina, keroseno).
5. Factores potenciadores del efecto (ingesta previa de alimentos, estado nutricional, consumo de alcohol u otras sustancias presentes en el organismo al momento de la intoxicación).

Debido al amplio espectro de sintomatología que puede producir una intoxicación para su estudio y entendimiento hemos agrupado en síndromes toxicológicos los cuales en referencia de síntoma nos ayudan a determinar producto y complicaciones

12.4. Síndromes Toxicológicos

Los signos y síntomas presentados por el paciente con un grupo de agentes tóxicos de mecanismos de acción similar, con el objetivo de orientar el diagnóstico, el tratamiento, por lo general de soporte.

Tabla 12.1. Descripción de los Toxidromes de Importancia Clínica			
Toxidrome	Manifestaciones	Agentes relacionados	
Anticolinérgico	Taquicardia, midriasis, visión borrosa, peristaltismo disminuido, retención urinaria, psicosis, convulsiones.	Antihistamínicos Antidepresivos tricíclicos Atropina	Escopolamina Fenotiazinas
Colinérgico	Bradycardia, broncorrea, sibilancias, miosis, lagrimeo, diaforesis, sialorrea, diarrea, dolor tipo cólico, vómito, depresión del estado de conciencia o convulsiones	Carbamatos Fisostigmina	Organofosforados Pilocarpina
Adrenérgico	Taquicardia, hipertensión, midriasis, diaforesis, agitación, psicosis, convulsiones	Anfetaminas Cafeína Cocaína	Efedrina Fenciclidina Terbutalina



Sedante hipnótico	Hipotensión, apnea, hipotermia, confusión, estupor, coma.	Anticonvulsivantes Antipsicóticos Barbitúricos	Benzodiazepinas Etanol
Alucinógeno	Taquicardia, hipertermia, midriasis, agitación, hiperactividad muscular, alucinaciones, psicosis, pánico, sinestesias, convulsiones.	Anfetaminas Cocaína Fenciclidina	LSD Marihuana
Narcótico opioide	Bradycardia, hipotensión, depresión respiratoria, miosis, hipotermia, peristaltismo disminuido, reducción del nivel de conciencia	Opioides	
Serotoninérgico	Taquicardia, midriasis, piel caliente y sudorosa, vómito, diarrea, irritabilidad, hiperreflexia, trismos, temblor, mioclonias.	ISRS	Combinación de ISRS con: ADT, litio, opioides, antipsicóticos
Solvente	Taquicardia, alucinaciones, letargia, confusión, cefalea, inquietud, incoordinación, ideas de desrealización, despersonalización, convulsiones.	Hidrocarburos aromáticos Hidrocarburos halogenados	Naftaleno Tricloroetano
Desacople de fosforilación oxidativa	Hipertermia, taquicardia, acidosis metabólica	2,4 diclorofenoxiacético Dinitrofenol	Glifosato, fósforo y zinc Salicilato

Fuente: Protocolos de paciente intoxicado

La importancia de un buen manejo de un paciente intoxicado es realizar una buena valoración enfocados en los principales signos y síntomas que nos puede orientar a resolver las principales complicaciones como se detalla (Tabla 2).

Tabla 12.2. Manifestaciones Clínicas de los Principales Toxidromes									
SÍNDROME	FC	PA	FR	T	PIEL	PUPILAS	PR	SUDOR	ESTADO MENTAL
Adrenérgico	A	A	A	A	Pálida	Midriasis	A	A	Agitado



Serotoninérgico	A	A	A	A	Rubor	Midriasis	A	A	Agitado
Anticolinérgico	A	N/A	A	A	Rubor	Midriasis	D	D	Agitado
Colinérgico	D	D	A	D	Pálida	Miosis	A	A	Deprimido
Opioide	D	D	D	D	Pálida	Miosis	D	A	Deprimido
Sedantes	D	D	D	D	Pálida	Estable	D	D	Deprimido
Abreviaturas: FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial; FR: frecuencia respiratoria; T: temperatura; PR.: peristaltismo A: aumenta; D: disminuye; N: normal									

Fuente: Protocolos de paciente intoxicado

12.5. Manejo General del Paciente Intoxicado

Como los tóxicos pueden producir prácticamente cualquier signo o síntoma, siempre se debe sospechar intoxicación en un paciente cuando⁶.

- a. El cuadro clínico, inicia súbitamente (diarrea, vómito, falla ventilatoria, convulsiones, alteración del estado de conciencia, cambios de comportamiento, arritmias, distonías), sin causa clara, en un paciente previamente sano.
- b. Existen antecedentes de polifarmacia, intento de suicidio, ocupación relacionada con tóxicos, trastorno psiquiátrico (adicciones, depresión, duelos no resueltos).
- c. Hay hallazgos al examen físico como: un olor extraño en el aliento, miosis puntiforme, quemaduras en boca, piel o mucosas.
- d. Historia clínica no concordante con el examen físico.

Estabilizar al paciente, se deben seguir las medidas referidas bajo la nemotecnia ABCD: A - (vía aérea), B (ventilación), C (circulación), D (déficit neurológico).

El objetivo del manejo de la vía aérea y el soporte ventilatorio en un paciente intoxicado, es corregir la hipoxia, la acidemia y prevenir la aspiración. La oximetría de pulso debe monitorizarse en todo paciente con dificultad respiratoria, ruidos respiratorios anormales o cianosis; y



el monitoreo cardíaco está indicado siempre en pacientes con inestabilidad hemodinámica. La evaluación inicial debe incluir una inspección general para determinar la presencia de parches transdérmicos, ahora muchos medicamentos como analgésicos, antidepresivos y estimulantes están disponibles en esta presentación.

12.6. Medidas para disminuir la absorción del tóxico⁸

Estas medidas dependen de la vía de entrada del producto tóxico.

Vía parenteral

La actuación es difícil, pues el tóxico penetra directamente en el torrente sanguíneo. Las medidas que deben instaurarse para retardar su difusión pueden consistir en la aplicación local de frío o en la colocación de un torniquete proximal a la zona de inoculación; sin embargo, estas medidas no son eficaces.

Vía respiratoria

Para mejora la ventilación se coloca la cabeza alineada, ponemos una mano sobre la frente y la otra en la parte ósea de la mandíbula, luego extendemos la cabeza y simultáneamente desplazamos la mandíbula hacia arriba con ligero movimiento hacia atrás. Esto levanta la lengua hacia delante separándola de la vía aérea y mantiene la boca ligeramente abierta, por otro lado, la extensión de la cabeza hace que se pongan en línea el eje del cuerpo con el de la laringe y la boca y también produce apertura de la misma

Via conjuntival

Se irriga el ojo afectado con suero fisiológico o agua, durante 15–30 min, mientras se insta al paciente a parpadear continuamente.



Vía cutánea

Se retiran las ropas impregnadas de tóxico y se lava la piel con abundante agua fría o ducha, como en la intoxicación por organofosforados. Otras intervenciones específicas para la exposición dérmica a tóxicos incluyen la administración, entre otros, de glucobionato en la exposición a ácido fluorhídrico; sorbitan polioxietileno en el contacto cutáneo con pegamentos instantáneos, como, o aceite mineral ante el contacto dérmico con sodio elemental.

Vía digestiva

Es la puerta de entrada más frecuente del tóxico (90% de las intoxicaciones). En los siguientes apartados se exponen las medidas que suelen adoptarse.

Descontaminación gastrointestinal⁷: como norma general realizar la descontaminación gastrointestinal es una medida controvertida, cuando ya el paciente presenta signos clínicos de toxicidad, ya que ha sido difícil demostrar los beneficios.

- Inducción del vómito: actualmente no se usa de manera rutinaria la descontaminación gastrointestinal del paciente intoxicado. Adicionalmente es riesgoso cuando la intoxicación cursa con deterioro del estado de conciencia.
- Lavado gástrico: La literatura más reciente desaconseja la realización del procedimiento ya que los estudios clínicos no han podido demostrar que el lavado gástrico mejore el pronóstico final, reduzca la gravedad o la duración de la intoxicación, este procedimiento puede estar asociado con una serie de complicaciones potencialmente mortales (neumonía por aspiración, perforación esofágica o gástrica, desequilibrios hidroelectrolíticos, arritmias), no debe realizarse de manera rutinaria. Si el lavado gástrico pudiera parecer apropiado, los médicos deben



considerar el tratamiento con carbón activado, observación y tratamiento de soporte en lugar del lavado gástrico.

- Carbón activado: El carbón fija una amplia variedad de medicamentos y sustancias químicas por su amplia superficie de absorción. En la terapia de dosis única, el carbón activado adsorbe la sustancia tóxica ingerida, lo que impide su absorción gastrointestinal y de esta manera previene o reduce la toxicidad; posteriormente el complejo carbón es eliminado en las heces. Sin embargo, el carbón activado no debe utilizarse indiscriminadamente se requiere de ciertos factores sugieren que el tóxico no se ha absorbido completamente. como tóxicos que enlentecen el peristaltismo (opioides, anticolinérgicos) debe realizar siempre con paciente alerta y cooperador, vía aérea intacta, ausencia de obstrucción intestinal o íleo.

Procedimiento

1 gr de carbón por kg de peso, disuelto en solución salina 4 ml por cada 1 gr. Utilizado se administra al paciente para tomar o se pasa por la sonda orogástrica, en dosis única.

Posterior se administra Catárticos o laxantes, los que provocan Provocan la eliminación más rápida del tóxico y/o del complejo carbón activado-tóxico del tracto intestinal ,entre los primeros tenemos al hidróxido de magnesio, a razón de 15 a 30 mL en niños, cada 4 horas hasta presentar deposiciones negras y en los adultos es 60 mLde igual manera .

Contraindicaciones

Los reflejos protectores de la vía aérea están perdidos o próximos a perderse y el paciente no está intubado, el xenobiótico ingerido no es adsorbido eficientemente por el carbón activado, existe la posibilidad de perforación de la vía aérea (cáusticos), existe alto riesgo de bron-



coaspiración (hidrocarburos), el paciente necesita una endoscopia (ingestión de cáusticos o cuerpos extraños como pilas), exposición oral a hidrocarburos, ácidos y álcalis, pacientes con abdomen agudo, íleo, o perforación intestinal. Cuando hay riesgo de broncoaspiración (deterioro del estado de conciencia o convulsiones), solo debe administrarse posterior a la intubación, y solo si el beneficio supera el riesgo. Carece de utilidad en intoxicación por alcoholes, hierro, litio y otros metales.

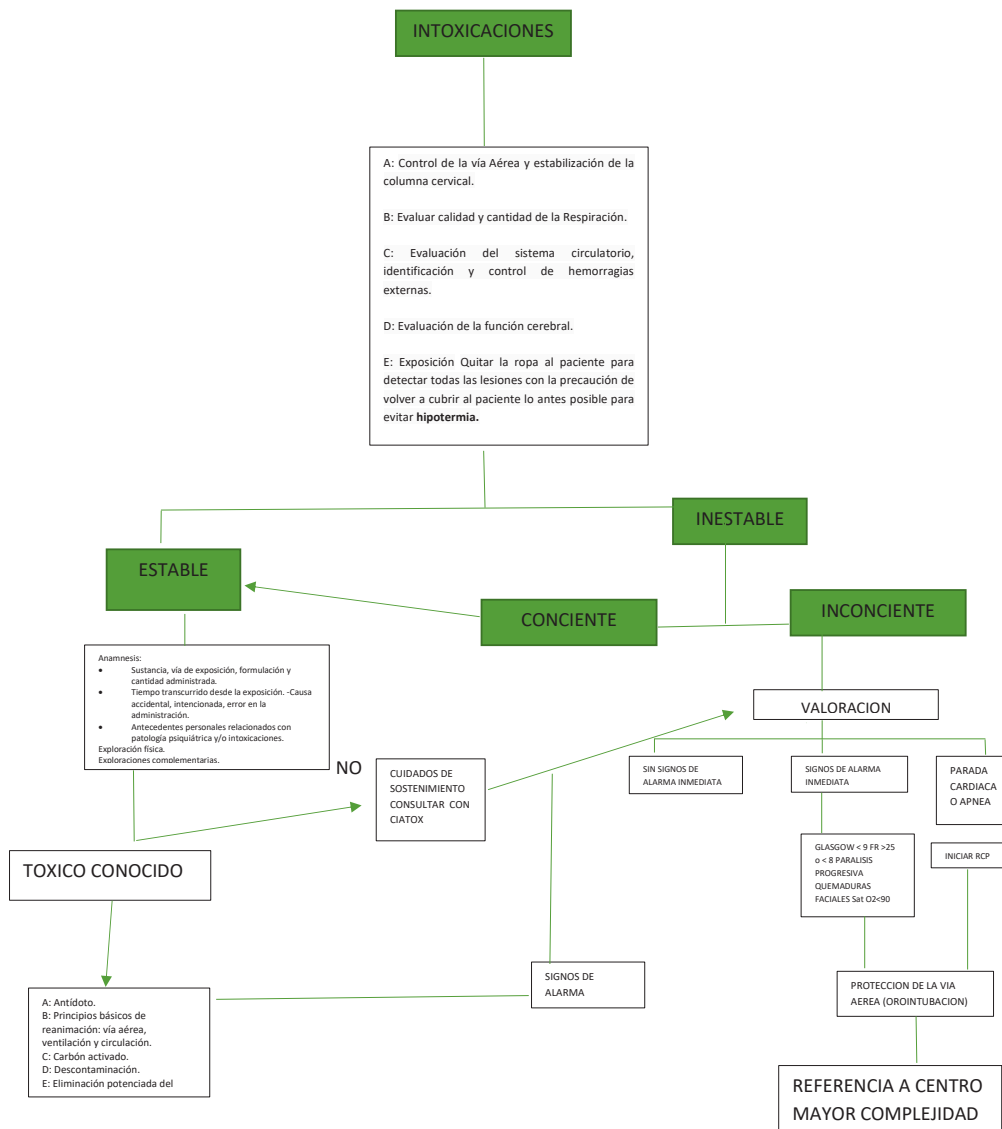
Dosis repetidas de carbón activado: intoxicaciones por carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina, teofilina y otros xenobióticos con ciclo enterohepático a dosis que ponen en riesgo la vida y cuando hay ingestión de cantidades significativas de xenobióticos de liberación sostenida.

Procedimiento

Dosis inicial: 1 gr de carbón por kg /peso, disuelto en agua corriente y tibia (por 1 gr de carbón: 4 mL de agua), continuar la mitad de la dosis inicial (0.5 gr/kg) cada 4 a 6 horas durante 24 horas.

Puede acompañarse de una dosis única de catártico, 30 minutos después de la administración de la primera dosis de carbón.

Grafico 12.1. Algoritmo de manejo⁷



Fuente: El Autor 2020

BIBLIOGRAFÍA

MANEJO GENERAL DEL PACIENTE INTOXICADO



1. Meneses C. Las Intoxicaciones En El Ecuador. Eídos, [S.L.], N. 4, P. 58-68, Ago. 2011.
2. Ciatox. (2012). Centro De Información Y Asesoramiento Toxicológico. Msp, [Http:// Www.Salud.Gob.Ec/Centro-De-Informacion-Yasesoramiento-Toxicologico](http://www.Salud.Gob.Ec/Centro-De-Informacion-Yasesoramiento-Toxicologico).
3. Ms Osorio, Al Vivanco, Js Luna, Ml Bravo, Incidencia De Las Intoxicaciones Un Caso En Hospital De Ecuador ,Vol. 9, N°. 19, 2016 , Págs. 77-83
4. Subdirección De Vigilancia Y Control En Salud Pública. Protocolo De Vigilancia Y Control De Intoxicación Aguda Por Plaguicidas.2010 Pág 1 -5
5. M Andrade, E Romero. Prevalencia De Las Intoxicaciones Agudas En El Servicio De Emergencia Del Hospital Eugenio Espejo De La Ciudad De Quito, Relacionadas Con La Edad Y El Tóxico Involucrado, Durante El Periodo 2009-2013. 2015.Pag 5-71
6. Peña L, Zuluaga A. Protocolos De Manejo Del Paciente Intoxicado. Universidad De Antioquia.2ed.2017 Pag 1-13
7. García Morlesín Jm, Adánez Martínez Mg, Palacín Pahi C, Canals Aracil M. Tratamiento General Del Paciente Intoxicado. Manual De Urgencias Y Emergencias. Los 10 Problemas De Salud Que Solicitan Asistencia Urgente. 2.^a Ed. Barcelona. Semfyc Ediciones; 2012.
8. Jiménez L. Montero A. Medicina De Urgencias Y Emergencias. Guía Diagnóstica Y Protocolos De Actuación. 4.^a Edi.Cap 114
9. Inec. Egresos Hospitalarios, Días Y Promedio De Estada, Por Grupos De Edad, Según Causa De Morbilidad Lista Internacional Detallada Cie – 10.. Cuadro No. 3.1.11 Ecuador. 2017.

CAPÍTULO XIII

TRAUMA OCULAR MANEJO EN PRIMER NIVEL DE ATENCION

AUTOR

MD. KARINA TAPIA E.





13.1. Introducción

La importancia del trauma ocular radica en el hecho de que el globo ocular es un órgano sensible y vulnerable, su injuria puede dejar secuelas permanentes, si bien su manejo especializado se realiza en tercer nivel de atención, hasta el momento no existen consensos ni pautas de manejo en atención primaria que brinden una guía de actuación frente a esta patología que no es tan poco común como se piensa y que mucho de su pronóstico también depende del primer manejo y del tiempo que transcurra para su abordaje definitivo.

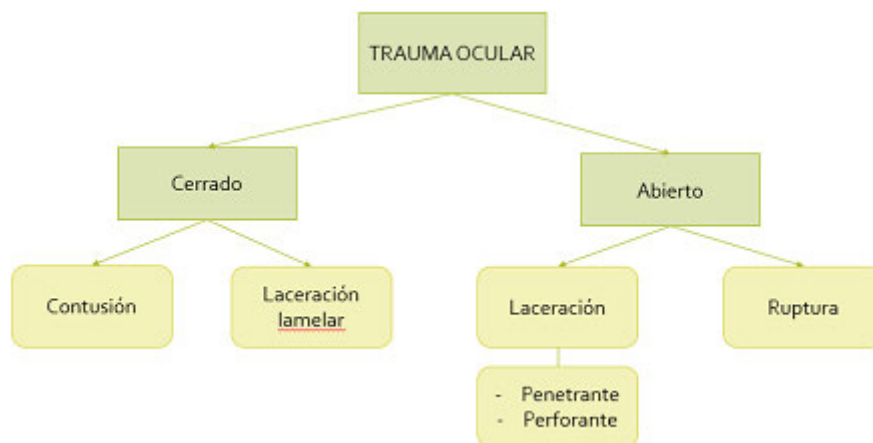
El trauma ocular se define como una lesión ocasionada por traumatismos contusos o penetrantes sobre el globo ocular y sus anexos provocando daño tisular de grado variable que va de leve, moderado a severo con compromiso visual temporal o permanente, no solo por la lesión a causa del trauma mismo, sino también por las secuelas (catarata traumática, glaucoma, hemorragias, desgarros o desprendimientos de retina) provocando graves consecuencias económicas, psicológicas y sociales, en algunos casos dejando discapacidad y deterioro de la calidad de vida.

Los casos de ceguera unilateral en el mundo a causa de traumas se estiman en el 50% y aproximadamente el 90% de ellos pudieron evitarse con medidas básicas de cuidado, protectores e implementos de seguridad.

El equipo de salud de primer nivel de atención atiende hasta el 90% de las consultas por trauma ocular inicialmente, es por ello que dentro del abordaje del trauma ocular cumple vital importancia el manejar la clasificación de Birmingham creada en 1997, esta es una clasificación estandarizada a nivel mundial que se basa en el tipo de lesión mecánica ocular, distinguiendo entre trauma a globo ocular cerrado y abierto dependiendo de la integridad de sus membranas.



Grafico 13.1. Algoritmo de manejo⁷



Fuente: Traumatismos oculares perforantes. María Alejandra Gómez Oftalmol Clin Exp 2013

13.2. Epidemiología

El trauma ocular es la causa principal de ceguera monocular en pacientes jóvenes, constituye el 3% de todas las urgencias que se presentan en busca de atención.

En general esta patología se ha observado que ocurre hasta en un 50% durante el trabajo en pacientes en edad productiva es decir entre los 20 a 40 años de edad, en cuanto al sexo el 80% se presentan en hombres esto debido a que en general su trabajo es más riesgoso y tienen mayor tendencia a la agresividad, de aquí se concluye entonces que estos accidentes traumáticos oculares pudieron evitarse.

También existen casos a nivel infantil sobre todo en edad escolar, siendo los trauma oculares contusos los más comunes seguidos de los penetrantes, la edad en la que se presentan con mayor frecuencia es entre 10 a 14 años con predominio en el sexo masculino, de modo general estos casos se han presentado durante periodos de juego.



13.3. Clínica

Cuando un paciente ha sufrido un trauma ocular lo primero en referir es dolor ocular (aunque puede estar ausente) y disminución de la agudeza visual, Sin embargo se debe hacer énfasis mediante el interrogatorio sobre las circunstancias en que ocurrió el trauma (tiempo de evolución, objeto causante, entre otros aspectos). Al realizar el examen físico, pueden encontrarse signos de gran valor diagnóstico.

Trauma ocular cerrado

Son aquellas que ocurren sin lesión de las membranas que cubren el ojo (cornea y esclera).

Contusión periorcular: Aquel en el que se evidencia antecedente de trauma con objeto contundente que ha provocado equimosis o hematomas a nivel periorbitario.



Imagen 13.1. Paciente de 49 años con trauma ocular contuso por puño, equimosis periorbitaria y lesión de borde libre palpebral

Fuente: El Autor 2020



Fractura orbitaria: antecedente de trauma que se acompaña de diplopia, limitación de movimientos oculares por atrapamiento muscular, asimetría facial, exoftalmus, enoftalmus y enfisema orbitario, por orden de frecuencia más común es la fractura de piso, seguida de fractura naso-orbitaria, pared interna y techo de orbita.

Laceración lamelar no penetrante: Es un corte que no afecta a todo el espesor de la pared ocular (córnea o conjuntiva), ocasionado por un cuerpo extraño, quemadura térmica, o quemadura química, con síntomas de dolor, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, fotofobia, visión borrosa, blefaroespasma y disminución de la agudeza visual.

Laceración palpebral: es una herida a nivel de párpados, se clasifican en simples cuando no comprometen los márgenes y complejas aquellas con compromiso de borde libre palpebral, ligamentos cantares o de la vía lagrimal este tipo de lesiones ameritan una resolución quirúrgica de especialidad.

Trauma ocular abierto

Es aquel en el que se ha producido una solución de continuidad en una o algunas de las estructuras que forman la pared del ojo, sea este por una lesión penetrante, perforante o por estallido del globo ocular secundario a un trauma de gran impacto.

Trauma penetrante: trauma con un objeto punzante que irrumpe el globo ocular provocando un orificio de entrada sin orificio de salida. Durante el examen físico se observa una herida en las capas del ojo, con edema u opacidad corneal con o sin herniación de contenido ocular, reflejo pupilar alterado, clínicamente disminución de agudeza visual con salida de líquido, dolor intenso, inyección cilioconjuntival.

Estallido ocular: ocurre cuando un mecanismo de gran intensidad contunde el ojo, ocasionando una ruptura ocular que ocurre principalmen-



te en zonas más débiles como el limbo esclerocorneal o en sus inserciones musculares. Clínicamente es el que nos da peor visión llegando a ser nula, intenso dolor, sangrado, hifema, hipotonía ocular, alteración pupilar, herniación importante del contenido ocular.

Cuerpo extraño intraocular: aquel que se produce por objetos o restos pequeños que irrumpen las capas oculares penetrándolas y que se alojan dentro del globo ocular, aumentando el riesgo de una endoftalmítis, su diagnóstico clínico se basa en el antecedente de trauma con cuerpo extraño, visualización o no de una herida en las capas de ojo con disminución de la agudeza visual.

Perforación ocular: es aquel en el que se observa una herida de entrada y de salida, observándose para su diagnóstico una disminución de la visión, inyección cilioconjuntival, defecto pupilar, herniación de contenido ocular e hipotonía ocular.

Exámenes complementarios

RX de orbitas: su uso es limitado es de ayuda para diagnóstico de fracturas y cuerpos extraños intraoculares de tipo metálicos.

Ecografía ocular: no indicado en trauma ocular abierto, su indicación es para diagnóstico de cuerpos extraños no visibles en RX, su mayor utilidad es para el diagnóstico de complicaciones por trauma ocular como; hemovitreo, desprendimiento de retina o luxación de cristalino.

TAC de orbitas: de ayuda diagnóstica para cuerpo extraño intraocular, fracturas y para observar integridad del globo ocular y sus estructuras de una manera más detallada y específica.

Diagnóstico diferencial

El abordaje en primer nivel de atención depende primero de diferenciar cuando nos encontramos frente a un trauma ocular a globo cerrado y cuando frente a un trauma a globo abierto.



Diagnostico Diferencial	
Trauma ocular contuso	Trauma ocular penetrante
Causado por un objeto romo	Causado por un objeto con punta o cortante
La lesión no penetra la pared ocular	Penetra las capas de la pared del ojo
Puede ocasionar aumento de presión intraocular	Puede haber cuerpo extraño intraocular
Puede causar: catarata, hifema, hemorragias coriodesca, desgarro o desprendimiento de retina, aumento de presión intraocular	Puede causar endoftalmitis
No hay herniación del contenido ocular	Puede haber herniación del contenido ocular
Puede o no requerir tratamiento quirúrgico inmediato	Requiere tratamiento quirúrgico inmediato
Mejor pronostico	Peor pronostico
	Globo ocular en riesgo

Fuente: Abreu Perdomo, Franklyn & Ortíz Ramos, Datia & Rodríguez, Iliana. (2017). Trauma ocular.

13.4. Diagnóstico

Anamnesis

Se debe realizar una detallada anamnesis buscando los mecanismos, causas y formas en las que se produjo el trauma, además obteniendo información sobre antecedentes visuales previos que permitan determinar el daño actual a nivel visual sobre todo por aspectos medico legales, además también se debe indagar sobre los síntomas como dolor ocular, visión borrosa, diplopía, fotofobia, lagrimeo, fotopsias que brinden una idea de la severidad del daño ocasionado.

Examen físico

Debe ser minucioso no muy detallado debido a que esa exploración se reserva para el quirófano bajo sedación para determinar la extensión de la lesión.



Agudeza visual: Se emplea una cartilla estándar de Snellen la cual nos permitirá determinar si estamos frente a un trauma potencialmente grave o no, mientras menor agudeza visual mayor daño ocular, en cuanto a la agudeza visual se inicia con la cartilla sino la ve se prosigue con cuenta dedos, luego con movimiento de manos y luego con percepción de luz.

Inspección de anexos: buscando heridas palpebrales que comprometan vía lagrimal o bordes libres palpebrales en cuyo caso será necesario abordaje quirúrgico de especialidad

Inspección de integridad ocular: se observa conjuntiva, cornea y esclera, la visualización de una herida ocular, irregularidad, quemosis u opacidad de córnea con salida de contenido ocular sugiere un trauma penetrante, la visualización de sangre en la cámara anterior es signo de trauma potencialmente grave.

Signos de fractura: en cuyo caso encontraremos enfisema orbitario, deformación orbitaria o limitación a la movilidad ocular

Pupila: se valora tamaño, forma, simetría y reacción pupilar, pues la falta de reflejo pupilar, pupila en midriasis o discorica también son signos de gravedad.

Tonometría ocular digital: aunque se trata de una ayuda diagnóstica muy subjetiva ya que es dependiente de la experiencia del examinador, nos permite determinar si hay integridad ocular o no, ya que un ojo hipotónico nos indicaría que hay una herida ocular.

Manejo

En primer nivel de atención se debe hacer la mínima manipulación necesaria aún más si se sospecha de una ruptura o herida ocular.



Trauma ocular penetrante:

1. Jamás se deben retirar objetos que hayan quedado incrustados en los ojos
2. No colocar ningún colirio tópico en el ojo afecto
3. Colocar un parche ocular solo de protección sin compresión
4. Controlar el dolor con analgésico iv o im disponible
5. Si hay al alcance antibiótico IV o IM evitando la vía oral pues como se dijo anteriormente la exploración detallada y resolución definitiva podría ser quirúrgica a la brevedad posible
6. Aplicar toxoide tetánico
7. Derivación a un centro especializado en oftalmología para exploración y resolución quirúrgica bajo anestesia.

Contusión periocular

1. hielo local
2. analgésico tipo AINES
3. Seguimiento antes de las 72 horas para vigilar disminución de la agudeza visual
4. Si hay disminución de agudeza visual hasta las 72 horas derivar a un centro especializado en oftalmología.

Fracturas orbitarias

1. Hielo local
2. Analgésicos tipo AINES
3. Derivación al especialista de oftalmología o maxilofacial para decisión quirúrgica.

Herida palpebral

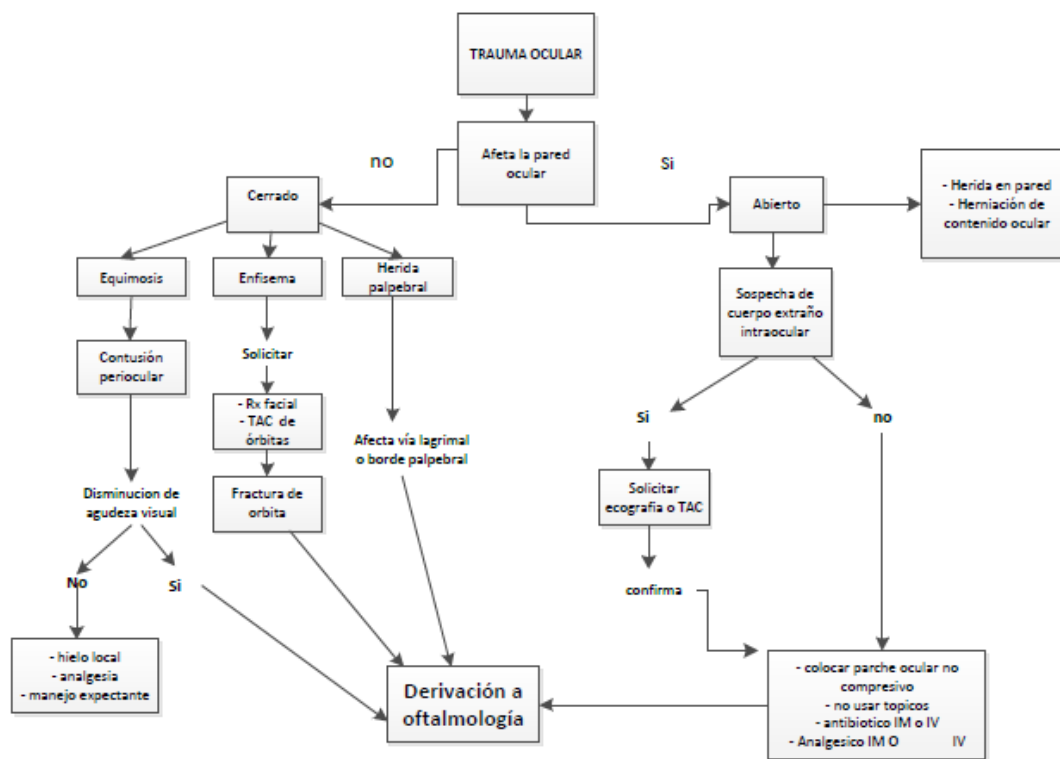
1. Parche ocular
2. Analgésicos tipo AINES

3. Antibiótico IM o IV
4. Aplicar toxoide tetánico
5. Derivación a especialidad de oftalmología

Cuerpo extraño intraocular

1. Realizar Rx o TAC
2. Parche ocular del ojo afecto
3. Analgesia con AINES
4. Antibiótico IM o IV
5. Toxoide Tetanico
6. Derivar a especialidad de oftalmología

Algoritmo de manejo



Algoritmo de manejo de trauma ocular en primer nivel de atención

Fuente: El Autor 2020

BIBLIOGRAFÍA

TRAUMA OCULAR MANEJO EN PRIMER NIVEL DE ATENCION



1. Moreno Cantero F. y Fagúndez Vargas M.A. Traumatismos oculares: aspectos médico-legales. Cuadernos de medicina forense N°19. Julio 2002.
2. Rocío Sánchez C, Daniela Pivcevic C, Alfonso León M, Marcelo Ojeda R. Trauma ocular. Cuad. Cir. 2008; 22: 91-97.
3. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica TRAUMA OCULAR GRAVE Santiago: Minsal, 2007.
4. Lima Gómez Virgilio, Dra. Caballero-Palomares Midori. Trauma ocular: distribución de acuerdo con la clasificación estandarizada. TRAUMA, Vol. 5, Núm. 1, pp 5-10 • Enero-Abril, 2002
5. Viales Lopez Glenda. Patología traumática ocular. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual Vol. 33 (2), Septiembre 2016. ISSN 1409-0015.
6. J.M. Casanovas Gordó, V. Martín Gómez. Traumatismo ocular. *Pediatr Integral* 2013; XVII(7): 507-519
7. Lobos Soto c, Crutchet Mesner I, Rodríguez Falcón M, Cabrera López F, Bernal Montesdeoca L, Melián Villalobos R. Traumatismo ocular a globo abierto. Cómo enfrentarnos a este desafío. *ARCH. SOC. CANAR. OFTAL.*, 2014; 25: 19-25.
8. Angelino Julio Cariello, Nilva Simerem Bueno Moraes, Somaia Mitne, Celina Shizuka Oita, Bruno Machado Fontes, Luis Alberto Soares Melo Jr, Epidemiological findings of ocular trauma in childhood, *Arq Bras Oftalmol.* 2007;70(2):271-5.
9. Virgilio Lima-Gómez, Dulce Milagros Razo Blanco-Hernández, José Adrián Rojas-Dosal, Ocular trauma score para la evaluación inicial del trauma ocular. 2010;78:209-213
10. Dunia Cruz Izquierdo, Roberto Alejandro Guerra García. Trauma ocular y politrauma. *Revista Cubana de Oftalmología* 2012;25(Supl 2):500-507
11. Virgilio Lima Gómez, Dr. Antonio Hernández Bastida. Lesiones oculares con globo abierto. Abordaje de primer contacto. Enero-Abril 2001 Vol. 4, No. 1 pp 29-32.

CAPÍTULO XIV

HIDRATACIÓN

AUTOR

MD. VERÓNICA HIDALGO





14.1. Introducción

El agua es uno de los componentes más importantes para el ser humano, el cual varía su porcentaje de forma inversa a la cantidad corporal de grasa constituida a nivel corporal, así vemos que en un adulto corresponde 60% de su peso corporal, 70% en lactantes y casi un 80% en recién nacidos.

Básicamente el agua se almacena en dos compartimentos los cuales son: Extracelular e Intracelular con diferente osmolaridad en cada uno de ellos:

- Intracelular: Es conformado por los 2/3 partes del agua corporal (40%)
- Extracelular: Es conformado por la tercera parte del agua corporal. (20%)

Composición electrolítica corporal		
Electrolitos	Extracelular	Intracelular
SODIO	135-145 mEq/L	8-10 mEq/L
POTASIO	3.5-4.5 mEq/L	140-150 mEq/L
CLORO	90-103 mEq/L	4 mEq/L
HCO₃	28 mEq/L	10 mEq/L
CALCIO	8-10 mEq/L	0.01 mEq/L
MAGNESIO	2-2.5 mEq/L	26 mEq/L

Fuente: Schwartz, S.I., Principios de Cirugía, edición en español, Editorial McGraw Hill, 2011.

Nuestro organismo ha desarrollado un proceso de regularización fisiológica para mantener un balance hidro-electrolítico óptimo, basándose en cambios a nivel renal (aumento o disminución de diuresis) y hormonal.

Una persona aproximadamente consume de agua de 2.000 ml diariamente, siendo de estos el 75% de la ingestión y 25% se extrae de



la alimentación, su eliminación equivale alrededor de 750 a 1200 ml a través de la orina, 250 ml por heces y 600 ml en pérdidas insensibles

14.2. Tipos de soluciones

En el medio tenemos soluciones tanto cristaloides y coloides.

Soluciones Cristaloides

Estas soluciones contienen: agua, electrolitos, azúcares en diferentes proporciones y osmolaridad (hipotónica, isotónica, hipertónica)

Solución Isotónica

Solución Fisiológica/ Solución Salina: Es aquella solución estándar, la cual mantiene una relación 1:1 en plasma entre Sodio (Na) y Cloro (Cl), mientras que a nivel de líquido extracelular el Sodio (Na) mantiene una ventaja de 3:2 frente al Cloro (Cl). Contiene 154 mEq de Na al igual Cl en un litro de Agua, manteniendo una Osmolaridad de 308 mOsm/L

Es usado en:

- Reposición de volumen.
- Depleción acuosa.
- Depleción líquido extracelular.
- Shock hipovolémico.
- Hipocloremia.

Solución Lactato Ringer: Esta solución es preferida cuando debemos administrar Soluciones en gran cantidad, debido a sus componentes electrolíticos. Esta constituida de Na: 130mEq, Cl: 109 mEq, Lactato: 28mEq, K: 4mEq, manteniendo una Osmolaridad de 273 mOsm/L.

Es usado en:

- Reposición de volumen



- Depleción de líquido extracelular
- Shock hipovolémico

Composicion de soluciones isotonicas		
Electrolitos	Solucion salina	Lactato ringer
NA mEq/L	154	130
CL mEq/L	154	109
K mEq/L	-----	4
GLUCOSA g/dl	-----	
LACTATO mEq/L	-----	28
CALCIO mEq/L	-----	3
OSMOLARIDAD mOs- m/L	308	273

Fuente: Schwartz, S.I., Principios de Cirugía, edición en español, Editorial McGraw Hill, 2011.

Solución Hipertónica: Las Soluciones Hipertónicas o Hiperosmolares se utilizan como expansores de volumen especialmente en casos de Shock, debido a sus concentraciones logra producir una elevación de la tensión arterial, generando una disminución de la resistencia vascular dando como resultado un aumento a nivel del Gasto Cardíaco. Es usado en:

- Shock hemorrágico
- Grandes quemados
- TCE grave

(En unidades de primer y segundo nivel no se dispone de dicha solución).

Soluciones Coloides: Son soluciones de alto peso molecular, las cuales no atraviesan las membranas y logran de tal forma aumentar presiones tanto osmótica como plasmática, es decir brindan una retención de líquido a nivel intravascular.



Básicamente estas soluciones se administran cuando existe depleción de volumen y los cristaloides no han logrado una adecuada exposición plasmática. No hay que olvidar que absolutamente todas las soluciones de Coloides afectan a la cascada de coagulación en especial Dextranos y Almidón.

Cuando hablamos de Soluciones Coloides podemos clasificarlos en sintéticos (gelatinas, almidones y dextranos) y naturales (albumina)

Dextranos: Soluciones que debido a sus efectos adversos tales como reacciones alérgicas, fallo renal, etc han perdido efectividad en tratamientos para casos de depleción de volumen, al momento en el mercado contamos con dos tipos de Dextranos, ya sea de 40.000 Da o 70.000 Da.

Albumina: Pertenece a soluciones naturales de coloides, al momento existen dos tipos de albumina, como son de 20% y 4%, siendo la primera constituida por un bajo contenido de cloro (20 mEq/L) mientras que la segunda mantiene un contenido elevado de cloro (120-130 mEq/L), respectivamente.

14.3. Protocolo de hidratacion adultos

Para el cálculo de las necesidades basales de agua se suele utilizar Ley de Holliday- Segar:

Primeros 0- 10 kg	100 ml/Kg/ día
Siguientes 10-20 Kg	50 ml/Kg/día
Peso >20 Kg	20 ml/Kg

Ejemplo:

Paciente masculino de 70 Kg

Primero 10Kg	1000 ml
Segundo 10 Kg	500 ml
>20 Kg (50 Kg)	1000 ml



70 kg	2500ml/24 H
-------	-------------

Estos 2500 ml deben ser dividido para las 24 Horas dando como resultado 104 ml/H, por lo cual se dará un aporte de 100 ml/Hora

2da Opción

Para una hidratación en mantenimiento es utilizar un equivalente de 30-50 ml/Kg/24 hora

Ejemplo:

Paciente de 70 Kg

$(30 \times 70) = 2100$ ml los cuales dividimos para 24 horas dando como resultado 87.5 ml/h, recomendamos el valor a 88 ml/Hora.

14.4. Protocolo de hidratación de mantenimiento en niños

Para el cálculo de las necesidades basales de agua se suele utilizar Ley de Holliday- Segar:

Primeros 10 kg	100 ml/Kg/ 24 Horas
Segundos 10 Kg	50 ml/Kg/24 Horas
>20 Kg	20 ml/Kg

Fuente: Schwartz, S.I., Principios de Cirugía, edición en español, Editorial McGraw Hill, 2011.

Ejemplo:

Paciente pediátrico de 28 Kg

Según la ley antes descrita debemos

Primero 10Kg	1000 ml
Segundo 10 Kg	500 ml
>20 Kg (8 Kg)	160 ml
28 kg	1660 ml/24 H

Estos 1660 ml deben ser dividido para las 24 Horas dando como resulta-



do 69.1 ml/H, por lo cual se dará un aporte de 70 ml/Hora (redondeado).

La fórmula de Hollyday se la utiliza para mantenimiento cuando el paciente no tiene ningún grado de deshidratación, caso contrario se utilizará otra fórmula que se explica más adelante.

Es importante tener en cuenta que esta fórmula no debe ser usada en pacientes con un peso menor de 3 kg ya que sobreestima una depleción de volumen.

14.5. Deshidratación

La Deshidratación actualmente es una las causas más frecuentes de la recurrencia al servicio de Emergencia, siendo esta el resultado de síntomas y signos dentro de diferentes patologías.

Es un proceso agudo que se manifiesta con la depleción de volumen y solutos en el organismo, manifestándose con la disminución brusca de peso.

Su etiología se basa básicamente en una perdida excesiva de líquidos o una falta de ingesta de los mismos.

Perdida excesiva: Gastroenteritis, Vómitos ha repetición, alzas térmicas, enfermedad inflamatoria intestinal, quemaduras, etc.

Síntomas	Grados de deshidratación		
	Leve	Moderado	Severo
Pérdida de peso %	3-5	6-9	10 o mas
Estado General	Normal	Sedientos, inquietos	Somnolientos
Pulso Radial	Normal	Rápido y Débil	Rápido, filiforme
Respiración	Normal	Profunda	Profunda y Rápida
Fontanela Anterior	Normal	Deprimida	Muy deprimida
Presión Sistólica	Normal	Normal o Baja	Baja
Elasticidad Cutánea	Normal	0-2 Segundos	>2 Segundos



Ojos	Normal	Hundidos	Muy Hundidos
Lagrimas	Existentes	Disminuyen	Faltan
Mucosas	Húmedas	Secas	Muy Secas
Diuresis	Normal >3cc/Kg/ Hora	1-2cc/Kg/Hora	Anuria (No micción) >8 Horas
Llenado Capilar	1-2seg	3-5 seg	>5 seg
Déficit de Líquidos	30-50	60-90	100 y mas

Fuente: Schwartz, S.I., Principios de Cirugía, edición en español, Editorial McGraw Hill, 2011.

14.6. Deshidratación Grado 1

Podemos definirlo como la pérdida entre 3 a 5%, en cuanto a sintomatología el paciente se encuentra sediento, ligeramente inquieto, ojos normales o ligeramente hundidos, boca húmeda, saliva espesa y filante. Sin embargo, el pulso, la respiración y el flujo de orina son normales.

Formula

120 ml/Kg en 24 Horas dividido las 2/3 partes en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 Horas.

Ejemplo:

Paciente pediátrico de 18 Kg

18 Kg x 120ml/h = 2160 ml (en 24 horas), de este total debemos pasar los 2/3 en las primeras 8 horas por lo cual:

$2160 / 3 = 720 \times 2 = 1440$, como debo pasar en las primeras 8 horas las 1440 / 8 horas dando como resultado 180 ml/hora.

Se sugiere una revaloración cada tres horas para recalcular líquidos o mantener hidratación.

14.7. Deshidratación Grado 2

Este grado de deshidratación lo reconocemos en pérdidas igual o me-



nores del 10%. En este caso los signos vitales inician a modificarse acompañado de signos claros de deshidratación como oliguria, fontanela anterior hundida, llenado capilar prolongado, etc.

Formula

140 ml/kg en 24 Horas dividido las 2/3 partes en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 Horas.

Ejemplo:

Paciente pediátrico de 20 Kg

20 Kg x 140ml/h = 2800 ml (en 24 horas), de este total debemos pasar los 2/3 en las primeras 8 horas por lo cual:

$2800 / 3 = 933 \times 2 = 1866$, como debo pasar en las primeras 8 horas las 1866 / 8 horas dando como resultado 230 ml/hora.

Se sugiere una revaloración cada tres horas para recalcular líquidos o mantener hidratación.

14.8. Deshidratación Grado 3

En este cuadro de deshidratación se debe utilizar expansores de volumen ya sea Lactato o Cloruro de Sodio.

Fórmula

20ml/Kg pasar en 30 min, máximo por dos ocasiones, si el estado del paciente cambia ha deshidratación grado II se continua con el esquema anterior.

Ejemplo:

Paciente pediátrico 20 Kg

$(20\text{ml} \times 20\text{Kg}) = 400 \text{ cc} / 30 \text{ min}$, si el paciente responde satisfactoriamente se inicia con una reposición de líquidos según el cuadro de Deshidratación grado II, caso contrario se podrá iniciar segundo bolo 400cc/ 30 min.

BIBLIOGRAFÍA

HIDRATACIÓN



1. Carranza Carlos A. Rehidratación en Paciente Pediátrico. Bogotá, Colombia; 2016. (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v24n2/v24n2a04.pdf>
2. G. Tom Shires III, Manejo de Líquidos y Electrolitos en paciente quirúrgico, 51-54.
3. Schwartz, S.I., Principios de Cirugía, edición en español, Editorial McGraw Hill, 2011.
4. Tratado de Pediatría de Nelson, 16 Ed., McGrawHill, 2 vol
5. American College of Sports Medicine (ACSM), Sawka, M. N., Burke, L. M., Eichner, E. R., Maughan, R. J., Montain, S. J. y Stachenfeld, N. S. (2007). Exercise and Fluid Replacement.
6. Powers K. Dehydration: Isonatremic, Hyponatremic, and Hypernatremic Recognition and Management. *Pediatr Rev.* 2015; 36: 274-83.
7. Duran F, Perdomo M. Gastroenteritis aguda. Deshidratación. *Pediatr Integral.* 2011; 15: 54-60.
8. Santillanes G, Rose E. Evaluation and management of dehydration in children. *Emerg Med Clin N Am.* 2018; 36: 259-73
9. Maya Hijuelos LC. Líquidos y Electrolitos en la Niñez. Programa Educ Contin en Pediatría. 2005;4:5–19.

CAPÍTULO XV

SCORE MAMA

AUTOR

IRO. SOFÍA AIMACAÑA





15.1. Introducción

La muerte materna constituye un grave problema de salud pública que afecta sobre todo a los países en desarrollo¹. El embarazo y el trabajo de parto se consideran un evento fisiológico normal por lo que evaluar a tiempo los signos vitales de la embarazada es parte integral de la atención primaria². Durante la gestación pueden presentarse una serie de estados patológicos que podrían complicar e incluso provocar la terminación del mismo, convirtiéndose así en un embarazo de riesgo.³

Con la finalidad de prevenir estas complicaciones el Ministerio de Salud Pública del Ecuador fundamentó la estrategia de “Alarma Materna”, la misma que se centra en tres actividades estratégicas:

- a. Captación oportuna de embarazadas.
- b. Estandarización de la atención a pacientes.
- c. Mejorar la gestión de la atención a gestantes.

Y tres objetivos específicos:

1. Identificar oportunamente a una mujer durante el embarazo, parto y puerperio, con riesgo obstétrico a través de la herramienta Score MAMÁ.
2. Mejorar el manejo oportuno para prevenir la muerte materna con la aplicación de claves y kits obstétricos.
3. Mejorar la gestión en la respuesta inmediata en las redes y microredes del Sistema Nacional de Salud.²

El Score MAMÁ es una herramienta que permite evaluar los signos vitales de riesgo materno a través de una puntuación, que nos permite identificar oportunamente un embarazo de riesgo basado en indicadores fisiológicos, se orienta a la identificación temprana de una patología obstétrica y se aplica al primer contacto con pacientes obstétricas, en cualquier nivel de atención.²⁻⁸



15.2. Epidemiología

La principal causa de morbilidad y mortalidad en mujeres en edad reproductiva a nivel mundial es la muerte materna, según la OMS, cada día mueren 830 mujeres en todo el mundo por complicaciones relacionadas con el embarazo, parto y puerperio. En el 2015 se estimaron que 303 000 mujeres fallecieron por causas relacionadas con el embarazo. Prácticamente todas estas muertes se producen en países de ingresos bajos y la mayoría de ellas por causas prevenibles. Entre 1990 y 2015, la RMM mundial (es decir, el número de muertes maternas por 100 000 nacidos vivos) solo se redujo en un 2,3% al año.⁴

En el Ecuador según el Sistema Integrado de Vigilancia Epidemiológica (SIVE), la mortalidad materna se ha reducido en un 44%, sin embargo en el 2017 se registraron 152 muertes maternas, mientras que desde Enero a Julio del 2018 ya se registran 83 muertes maternas, en donde las complicaciones no obstétricas son la principal causa de muerte materna, seguido de los trastornos hipertensivos del embarazo, hemorragia obstétrica, embarazo que termina en aborto, sepsis y otras complicaciones no obstétricas.⁵

Una de las metas del Objetivo de Desarrollo Sostenible 3 consiste en reducir la RMM mundial a menos de 70 por 100 000 nacidos vivos y lograr que ningún país tenga una mortalidad materna que supere el doble de la media mundial.⁴⁻⁹

15.3. Score Mamá

El Score MAMÁ es una herramienta complementaria para la identificación temprana de una patología obstétrica, por lo que su uso debe ser tomado como apoyo para la toma de decisiones y transferencia oportuna de una paciente.⁶

Esta herramienta se compone de seis indicadores fisiológicos: frecuen-



cia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno, temperatura y nivel de conciencia y una prueba cualitativa de proteinuria que se realiza desde las 20 semanas de gestación. A estos indicadores se les dará una puntuación de 0 a 3, considerando 0 como un valor normal.

Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria es de toma obligatoria y debe llevarse a cabo durante 60 segundos, después de evaluar la frecuencia cardíaca. Los valores normales durante la gestación y el puerperio son de 12 a 20 respiraciones por minuto. Se puede considerar a la Taquipnea como un signo sugestivo de sepsis.

Presión arterial

La presión arterial es determinante para el diagnóstico de patologías obstétricas como preeclampsia y eclampsia, una toma adecuada contribuye a la reducción de la morbi-mortalidad materna y perinatal. Se recomienda que la gestante permanezca sentada, con la espalda apoyada y los pies apoyados en el piso, colocar el brazalete a 2 o 3 cm por encima de la fosa cubital.

Frecuencia cardíaca

La medición se puse realizar por medio del oxímetro de pulso, pero si se detecta bradicardia o taquicardia se realiza manualmente sobre la arteria radial, se palpa con los dedos índice y medio, durante 30 segundos y se duplica si la frecuencia es regular o durante 1 minuto si es irregular.

Saturación de oxígeno

El porcentaje de saturación de oxígeno en sangre se realiza de forma



rutinaria. Los parámetros normales en pacientes que viven a nivel del mar son > 94%, mientras que en pacientes que viven sobre los 2.500 metros sobre el nivel del mar van del 90 a 93%.

Temperatura corporal

Los parámetros de temperatura normal para el Score MAMÁ son de 35.6 °C a 37,2 °C. La hipotermia puede indicar sepsis, se recomienda tomar en cuenta si se está administrando antipiréticos.

Nivel de conciencia

Se evalúa la respuesta neurológica de acuerdo a los siguientes parámetros:

- Alerta: paciente orientada en tiempo, espacio y persona.
- Responde a estímulos verbales y dolorosos.
- Ausencia de respuesta.

Proteinuria

Es la presencia de más de 300 mg de proteínas en orina de 24 horas, se asocia

a hipertensión que desencadena preeclampsia o eclampsia, o patologías renales.

Las tirillas reactivas se utilizan como medio de diagnóstico, se debe comprobar la densidad, el pH y las trazas, ya que si una de estas se encuentra alterada los falsos positivos pueden alcanzar el 25%.

Se debe sumergir la tirilla en la orina por 30 segundos y el color que tome la tirilla se compara con la etiqueta de colores en el frasco.



Resultados de la tirilla reactiva	Equivalente
Negativa	<30 mg/dl
1+	30 – 100 mg/dl
2+	100 – 300 mg/dl
3+	300 – 1000 mg/dl
4+	>1000 mg/dl

15.4. Registro del Score MAMÁ

El registro es obligatorio y se realiza en cada control prenatal y puerperio.

Tomar todos los signos vitales y proteinuria, registrar en los formularios, asignar una puntuación de acuerdo a cada signo vital, realizar la sumatoria del puntaje y de acuerdo a ella, realizar una acción.²⁻¹⁰



PUNTAJE 0

Unidades tipo A,B, Puestos de Salud y Prehospitalario	Unidades Tipo C y Hospitales Básicos
Evaluar y analizar factores de riesgo, bienestar materno-fetal y signos de alarma	

PUNTAJE 1

Unidades tipo A,B, Puestos de Salud y Prehospitalario	Unidades Tipo C y Hospitales Básicos
---	--------------------------------------

PUNTAJE 2 - 4

Unidades tipo A,B, Puestos de Salud y Prehospitalario	Unidades Tipo C y Hospitales Básicos
<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar Score MAMÁ cada hora y registrar • Reevaluar los signos vitales y signos de peligro materno • Realizar diagnóstico primario basado en las Guías de Práctica Clínica • Realizar pruebas de bienestar fetal • Alistar, activar y aplicar CLAVE: AZUL, ROJA O AMARILLA • Referir a un nivel de mayor capacidad resolutive • Transferir con un profesional de salud al nivel superior • Activar la red, comunicar al Director del Establecimiento de Salud y al Director Distrital • Realizar seguimiento al caso 	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar Score MAMÁ cada hora y registrar • Evaluar los signos vitales y signos de peligro materno • Realizar diagnóstico primario basado en las Guías de Práctica Clínica • Comunicar al médico tratante quien evaluará en 30 minutos • Alistar, activar y aplicar CLAVE: AZUL, ROJA o AMARILLA • Si el puntaje no revierte en 1 hora, evaluar los signos de alarma materna y bienestar fetal • Referir y transferir con un profesional de salud al nivel superior • Activar la red, comunicar al Director del Establecimiento de Salud y al Director Distrital • Si revierte el puntaje use los pasos correspondientes

Aplicar Score MAMÁ cada 4 horas y registrar
 Reevaluar los signos vitales, signos de peligro materno y evaluar factores de riesgo
 Realizar pruebas de bienestar fetal
 En caso de ser necesario realizar exámenes complementarios e interconsulta con un especialista.

Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP



Si el puntaje baja a 0 enviar al domicilio y agendar una cita.

Score MAMÁ								
Puntaje	Parámetro							
	FC	PAS	PAD	FR	T °C	Sat O ₂	Estado de conciencia	Proteinuria
3	≤ 50	≤ 70	≤ 50	≤ 11	-	≤ 85	-	-
2	-	71-89	51-59	-	≤ 35.5	86-89	Confusa/agitada	-
1	51-59	-	-	-	-	90-93	-	-
0	60-100	90-139	60-85	12-22	35.6-37.5	94-100	Alerta	Negativo
1	101-110	-	86-89	-	37.6-38.4	-	Responde a la voz / somnolienta	Positivo
2	111-119	140-159	90-109	23-29	-	-	Responde al dolor / estuporosa	-
3	≥ 120	≥ 160	≥ 110	≥ 30	≥ 38.5	-	-	-

Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP



PUNTAJE ≥ 5

Unidades tipo A,B, Puestos de Salud y Prehospitalario	Unidades Tipo C y Hospitales Básicos
<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar Score MAMÁ cada 30 minutos y registrar. • Reevaluar los signos vitales y signos de peligro materno. • Realizar pruebas de bienestar fetal. • Alistar, activar y aplicar las CLAVES:ROJA, AZUL Y AMARILLA. • Referir a un establecimiento de mayor complejidad según la emergencia obstétrica. • Transferir con un profesional de salud al nivel superior. • Activar la red, comunicar al Director del Establecimiento de Salud y al Director Distrital. • Realizar seguimiento del caso. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar Score MAMÁ cada 30 minutos y registrar. • Evaluar los signos vitales y signos de peligro materno. • Realizar el diagnóstico primario basado en las Guías de Práctica Clínica. • Comunicar al médico tratante quien evaluará en 15 minutos • Alistar, activar y aplicar CLAVE: AZUL, ROJA o AMARILLA. • Si no revierte el puntaje en 30 minutos, evaluar los signos de alarma materna y bienestar fetal. • Referir y transferir con un profesional de salud al nivel superior. • Activar la red, comunicar al Director del Establecimiento de Salud y al Director Distrital • Si se revierte el puntaje seguir los pasos correspondientes.

Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP

15.5. Claves Obstétricas

Las claves obstétricas son un conjunto de acciones de respuesta rápida con la finalidad de resolver una emergencia obstétrica, mediante el trabajo en equipo, protocolos de atención y kits de emergencias obstétricas².

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia para el cuidado obstétrico recomienda:

- La implementación de sistemas de alerta temprana como el



Score MAMÁ.

- El desarrollo de protocolos y listas de chequeo.
- Disponer de kits de emergencias obstétricas.
- Usar estrategias de comunicación efectiva en crisis.
- Simulacros⁷.

La activación de una clave obstétrica la dará el primer profesional de la salud que entre en contacto con la paciente y dependerá del nivel de atención en donde se dé la emergencia. El equipo de salud se conformará de 2 a 4 profesionales: coordinador, asistente y circulante.

De acuerdo a la incidencia de la morbilidad-mortalidad materna-neonatal se han tomado en cuenta las siguientes:

1. Clave Roja.
2. Clave Azul.
3. Clave Amarilla.

Clave Roja – Hemorragia Obstétrica

La activación de la clave se dará cuando la paciente presente las siguientes condiciones:

- Hemorragia postparto > 500 cc.
- Hemorragia post cesárea > 1000 cc.
- Frecuencia cardíaca > 60 lpm.
- Presión arterial sistólica < 90 mmHg.

Clave Azul – Trastornos Hipertensivos del Embarazo

La clave se activará cuando la paciente presente los siguientes signos de gravedad:

- Presión arterial sistólica \geq 160 mmHg.

- Presión arterial diastólica \geq 110 mmHg.
- Plaquetas $<$ 100 000 mm^3 .
- Transaminasas SGOT-SGTP $>$ 70U/L.
- Creatinina $>$ 1.1 mg/Dl.
- Edema pulmonar.
- Síntomas: visión borrosa, escotomas, acúfenos, epigastralgia, cefalea, hiperreflexia tendinosa, etc.

Clave Amarilla – Sepsis y Shock Séptico Obstétrico

La activación de la clave se dará cuando la paciente presente 2 o más de los siguientes signos y síntomas:

- Temperatura $>$ 38 °C, $<$ 36 °C.
- Frecuencia cardíaca $>$ 90 lpm.
- Frecuencia respiratoria $>$ 20 rpm.
- Glóbulos blancos $>$ 12000/ul, $<$ 4000/ul.
- Presión arterial sistólica $<$ 100 mmHg.

Kits de Emergencias Obstétricas

Kit Rojo – Medicamentos
Cloruro de sodio líquido parenteral 0.9 % 1000 ml (1funda)
Lactato Ringer líquido parenteral 1000 ml (9 fundas)
Oxitocina líquido parenteral 10 UI/ml (9 ampollas)
Misoprostol sólido oral 200 mg (8 tabletas)
Metilergometrina líquido parenteral 0,2 mg/ml (3 ampolla) sólo establecimientos tipo B,C y hospitales
Ácido tranexámico líquido parenteral 100 mg/ml (4 ampollas)
Cefazolina sólido parenteral 1 g (3 viales)

Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP

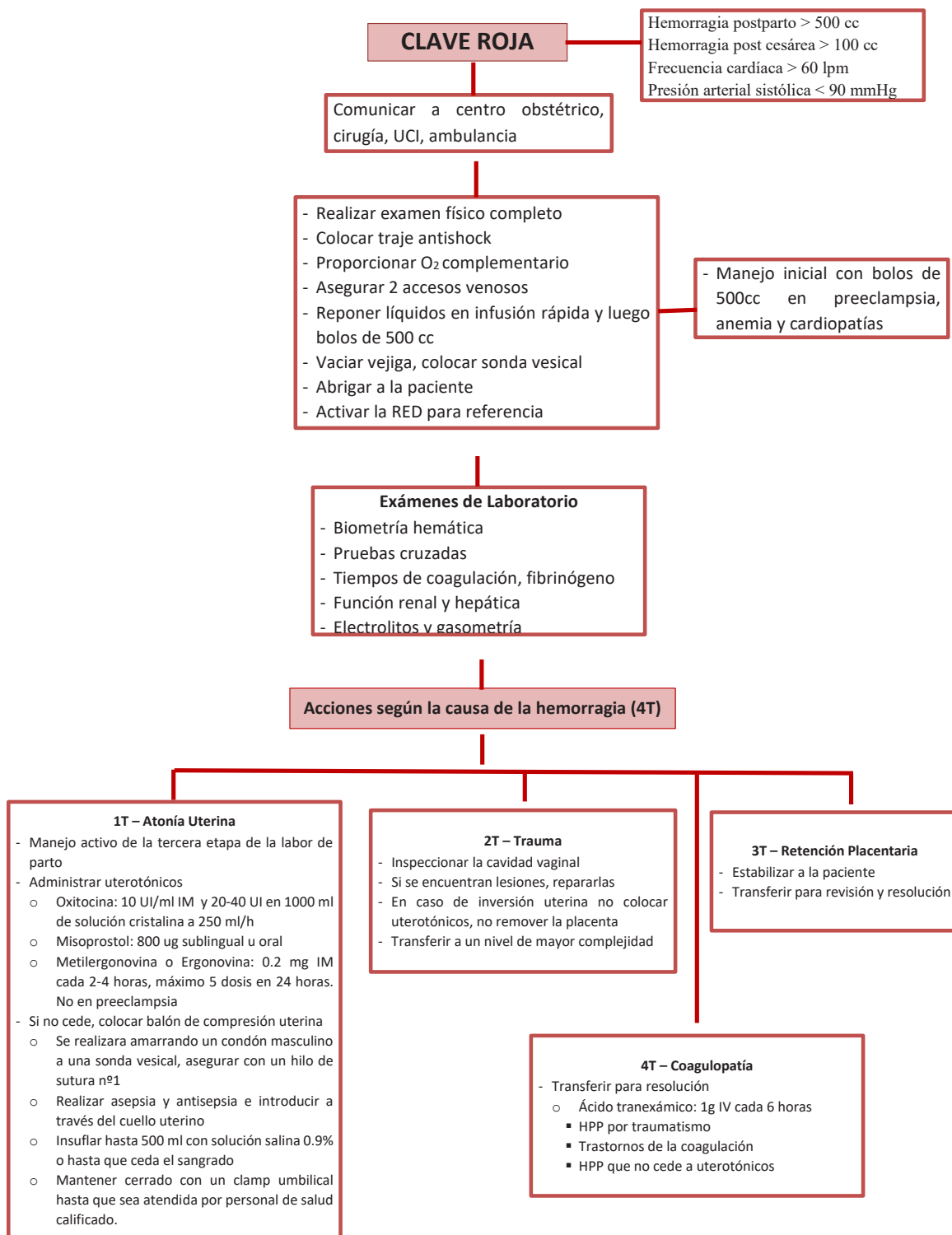
Kit Azul – Medicamentos
Cloruro de sodio líquido parenteral 0,9% 100 ml (1 funda)



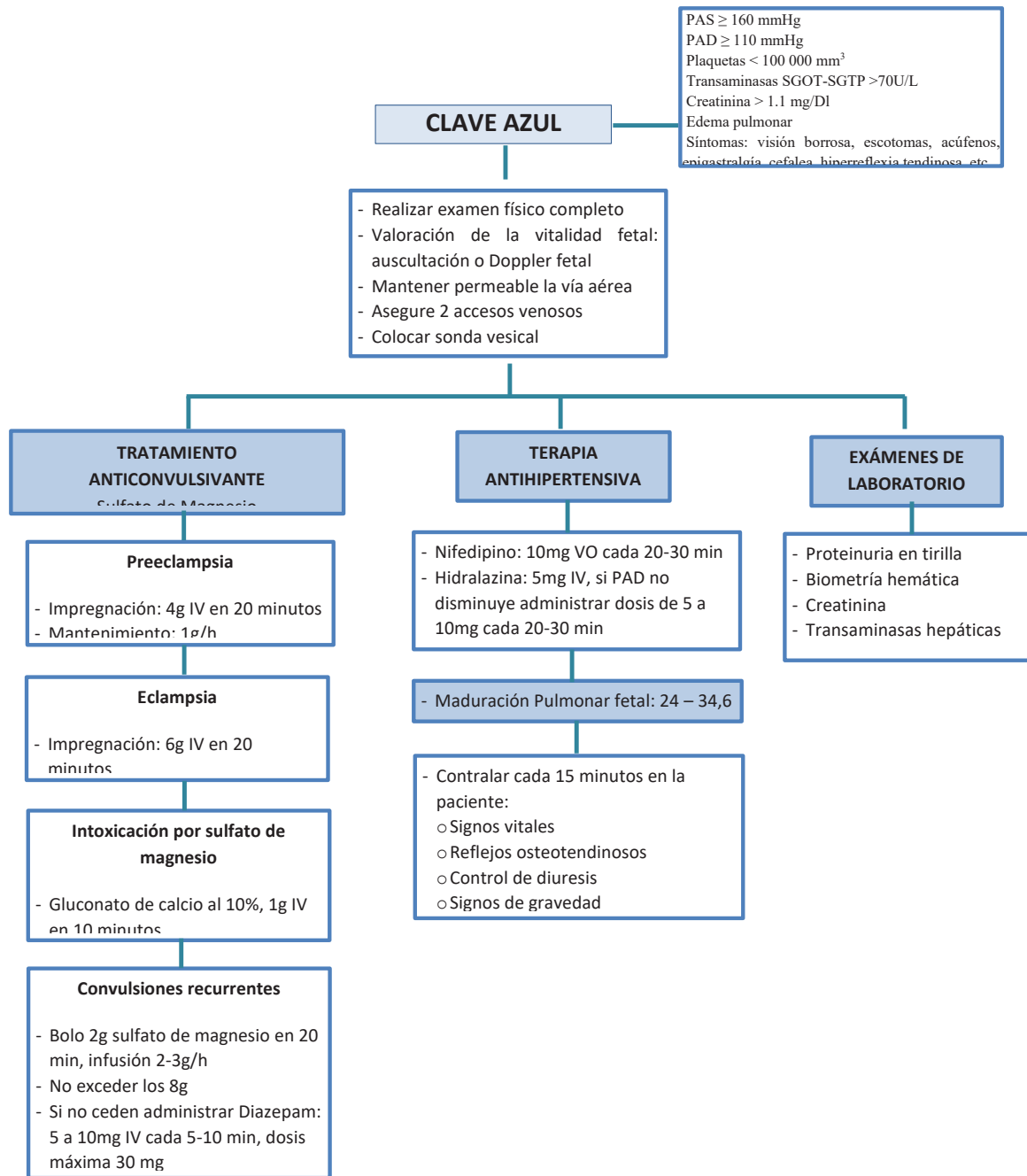
Cloruro de sodio líquido parenteral 0,9% 500 ml (1 funda)
Sulfato de magnesio líquido parenteral 20 % (13 ampollas)
Hidralazina líquido parenteral 20mg/ml (2 ampollas)
Nifedipina sólido oral 10 mg (5 tabletas)
Gluconato de Calcio líquido parenteral 10% (1 ampolla) (Antídoto)
Diazepam líquido parenteral 5mg/ml (1 ampolla)

Kit Amarillo – Medicamentos
Cloruro de sodio líquido parenteral 0,9 % 1000 ml (4 fundas)
Cloruro de sodio líquido parenteral 0,9 % 500 ml (1 funda)
Dopamina líquido parenteral 50mg/ml (2 ampollas)
Norepinefrina líquido parenteral 1mg/ml (1 ampolla)
Gentamicina líquido parenteral 80mg/ml (3 ampollas)
Metronidazol líquido parenteral 500mg/ml (3 ampollas)
Penicilina G cristalina sólido parenteral 5.000.000 (6 viales)

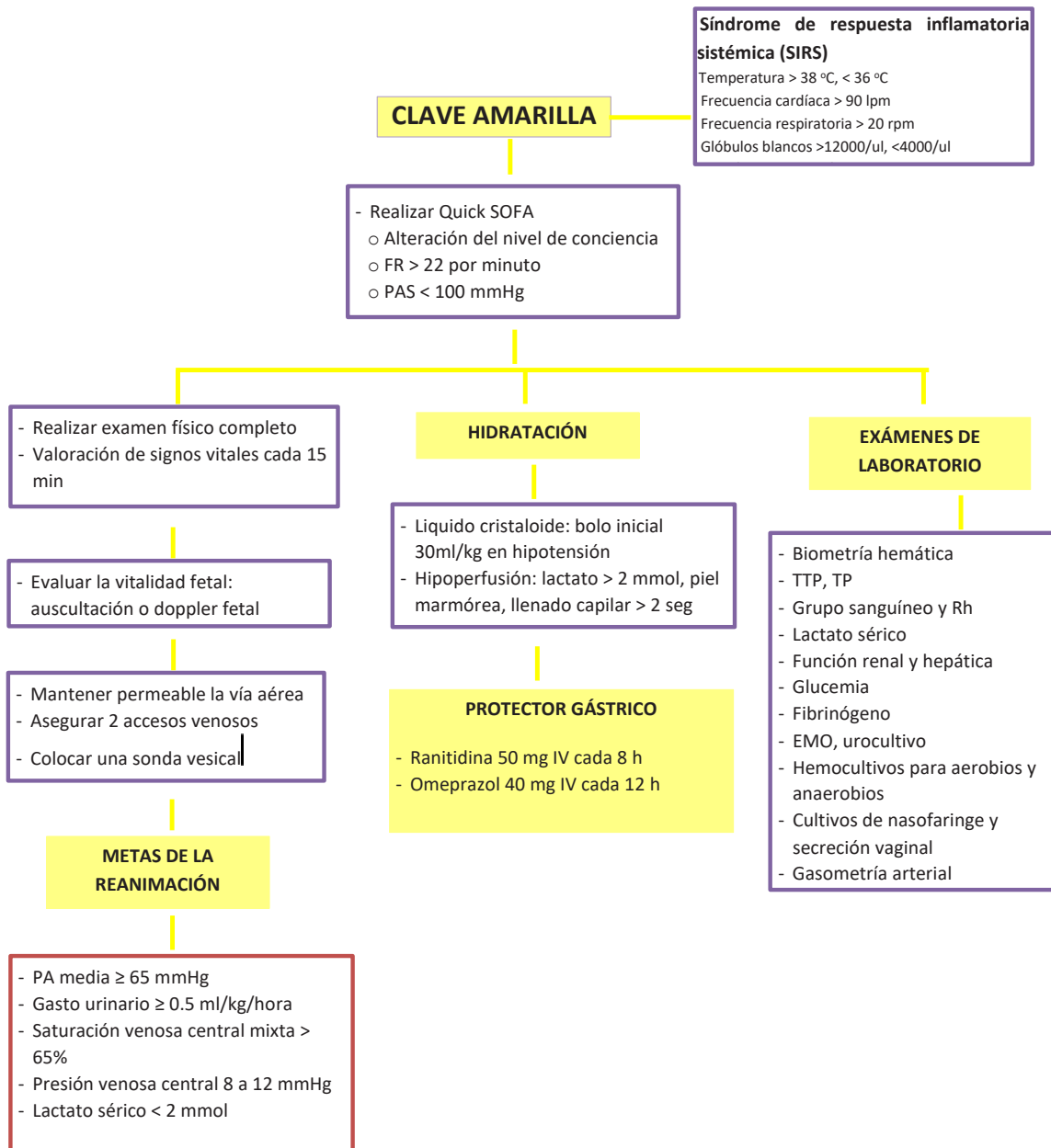
Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP



Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP



Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP



Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP



Esquema de terapia antibiótica	
Esquema 1	Penicilina 5000000 IV cada 4 h + metronidazol 500 mg IV cada 8 h + gentamicina 80 mg IV cada 6 h
Esquema 2	Ampicilina/sulbactam 3gr IV cada 6 h + clindamicina 900 mg IV cada 8 h + gentamicina 1,5 mg/kg IV y luego 1 mg/kg cada 8 h
Esquema 3	Ceftriaxona 1g IV cada 12 h + metronidazol 500 mg IV cada 8 h + clindamicina 600 mg IV cada 6 h
Esquema 4	Piperacilina / tazobactam 4,5 g IV cada 6 h

Fuente: Score MAMÁ y claves obstétricas 2017 – MSP

BIBLIOGRAFIA

SCORE MAMA





1. MSP. Ecuador sin muertes maternas. [Online].; 2018 [cited 2018 Agosto 01. Available from: <https://www.salud.gob.ec/ecuador-sin-muertes-maternas/>.
2. OMS. La OMS señala que las embarazadas deben poder tener acceso a una atención adecuada en el momento adecuado. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2016.
3. Cruz Santos DL, Macías Gordillo AD. Utilidad del Score MAMÁ como herramienta para detección de riesgo de morbilidad obstétrica en pacientes embarazadas que acuden al servicio de Emergencia del Hospital “Teodoro Maldonado Carbo” de Diciembre del 2016 a Abril del 2017. Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Médico. Guayaquil: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Carrera de Medicina; 2017 Septiembre 05.
4. Organización Mundial de la Salud. Mortalidad materna. [Online].; 2018 [cited 2018 Agosto 02. Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>.
5. Subsecretaria de Vigilancia Pública. Gaceta de Muerte Materna SE 30. Gaceta. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica; 2018.
6. Altamirano Lopez AC. Impacto del score mama sobre la mortalidad materna en mujeres embarazadas con más de 20 semanas de gestación en el servicio de emergencia del Hospital Yerovi Mackuart en la ciudad de Salcedo. Salcedo: Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Carrera de Medicina; 2017.
7. World Health Organization. Pregnancy, childbirth, postpartum and newborn care: a guide for essential practice – 3rd ed. Third Edition ed. Geneva: OMS; 2015.
8. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Score MAMÁ y claves obstétricas, Protocolo. In.; 2017. p. p 15.
9. World Health Organization. Pregnancy, childbirth, postpartum and newborn care: a guide for essential practice – 3rd ed. Third Edition ed. Geneva; 2015.
10. Valencia IBL. Paquetes de atención obstétrica. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2019 Marzo; 65(1).

MANEJO DE EMERGENCIAS CLÍNICO-QUIRÚRGICAS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

TER E D I C I Ó N



Publicado en Ecuador
Enero 2020

Edición realizada desde el mes de agosto del año 2019 hasta noviembre del año 2019, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 150, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en
tipo fuente y familia.

MANEJO DE EMERGENCIAS CLÍNICO-QUIRÚRGICAS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

AUTORES

- Dr. Carlos Alberto Rosero Reyes**
- MD. Renato Javier Herrera García**
- MD. Marco Antonio Guamba Leiva**
- MD. Rodrigo Ricardo Sandoval Valencia**
- MD. Christian Javier Marcillo Chávez**
- MD. Wilson Alfredo Gualotuña Pachacama**
- MD. Sandra Gabriela Gallardo Aluisa**
- MD. Sharon Isabel Vásconez Noguera**
- MD. Arturo Soto Zambrano**
- MD. Gabriela Elizabeth Mejía Gallegos**
- MD. Lenin Augusto Jaime Reyes**
- MD. Fausto Hernán Barrionuevo Moreno**
- MD. Víctor Francisco Sánchez Pesantes**
- MD. Karina Guadalupe Tapia Espinosa**
- MD. Verónica Alexandra Hidalgo Castro**
- IRO. Sofía Elizabeth Aimacaña Tumbaco**



ISBN: 978-9942-826-09-1



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

