

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO — QUIRÚRGICAS

1ª EDICIÓN



URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO ————— QUIRÚRGICAS

Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Med. Esp. Violeta Monserrate Muñoz González
Obst. Patricia Jamilex Rivas Jiménez
Med. Karen Estefanía Navas Macías
Med. Karla Patricia Engel Arrieta
Med. Jeniffer Stephania Vera Vera
Med. Mayra Alexandra Dorado Riera
Med. Amanda Gabriela Benavides Cárdenas
Med. Kimberly Johanna León Flores
Med. Kerly Elizabeth Reyes Martínez
Lcda. Ipatia Vanessa Loor Vera
Med. Emma Liz López Zavala
Med. Manuel de Jesús Troya García
Med. Andrea Nicole Maigua Jarrin
Med. Tatiana Sofía Martínez Calderón

EDICIONES **MAWIL**

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO — QUIRÚRGICAS

AUTORES

Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas

Especialista en Ginecología y Obstetricia (Universidad de Guayaquil);
Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
correo: seod801@hotmail.com

Med. Esp. Violeta Monserrate Muñoz González

Especialista en Ginecología y Obstetricia (Universidad de Guayaquil);
Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
Correo: vm242010@hotmail.com

Obst. Patricia Jamilex Rivas Jiménez

Obstetra (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador; Correo: yamipatyprj19@gmail.com

Med. Karen Estefanía Navas Macías

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador; Correo: knavasmacias@outlook.com

Med. Karla Patricia Engel Arrieta

Médico Cirujana (Universidad UTE); Magister en Salud y Seguridad

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Occupational Mention in Prevention of Labor Risks (Universidad Particular Internacional SEK); Investigador Independiente; Ecuador; Correo: karlitaengel@hotmail.com

Med. Jeniffer Stephania Vera Vera

Médico (Universidad de Guayaquil);
Certificaciones del Sistema Nacional de Cualificaciones y Capacitación Profesional en Prevención de Riesgos Laborales - Prevención de Riesgos Laborales: Construcción y Obras Públicas; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; Correo: dra.jenvv@gmail.com

Med. Mayra Alexandra Dorado Riera

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; Correo: myraadr@gmail.com

Med. Amanda Gabriela Benavides Cárdenas

Médico General (Universidad Nacional de Loja);
Cursando Maestría global en Administración y Gestión de la Salud Ocupacional; Universidad Autónoma Gabriel René Moreno; Escuela de Altos estudios de La Cámara Minera del Perú; Investigadora Independiente; Correo: benavidesgaby_med@outlook.com

Med. Kimberly Johanna León Flores

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; Correo: imy_415@hotmail.com

Med. Kerly Elizabeth Reyes Martínez

Médica (Universidad Católica de Santiago de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; correo: klymarey@hotmail.com

Lcda. Ipatia Vanessa Loor Vera

Master Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria (Universidad Internacional de la Rioja; Licenciada en Enfermería

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



(Universidad Técnica de Babahoyo); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
Correo: ipatico23@hotmail.com

Med. Emma Liz López Zavala

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
Correo: emmalopezavala@gmail.com

Med. Manuel de Jesús Troya García

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
Correo: troyagarcia74@gmail.com

Med. Andrea Nicole Maigua Jarrin

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
Correo: dra.nicolemaigua@gmail.com

Med. Tatiana Sofía Martínez Calderón

Médica (Universidad Católica de Cuenca);
Máster Universitario en Prevención de Riesgos Laborales
(Universidad internacional de la Rioja de España);
Investigadora Independiente;
Cuenca, Ecuador;
Correo: tatisma_13@hotmail.com

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO — QUIRÚRGICAS

REVISORES

Clelia Celeste Ricaurte Jijón Esp. MGS.

Médico Cirujano en Universidad Estatal de Guayaquil.
Especialista en Pediatría.

Máster de Especialista en Neurociencias: Bases Biológicas,
Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Mentales,
Neuropsiquiátricos y Neuropsicológicos.

Diploma Superior en Desarrollo Local y Salud

clelia_llg@hotmail.com

Manta – Ecuador.

Néstor Jamil Palma Moreno MD.

Médico - Cirujano.

Colaborador de Neurocirugía en el Manta Hospital Center.

Especialista en Neurocirugía Básica.

Miembro activo del Colegio de Médicos de Manabí.

Miembro activo de The European

Association of Neurosurgical societies.

Miembro activo de World Spinal Column Society.

drnestorpalma@hotmail.com

Portoviejo - Manabí - Ecuador

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Med. Esp. Violeta Monserrate Muñoz González
Obst. Patricia Jamilex Rivas Jiménez
Med. Karen Estefanía Navas Macías
Med. Karla Patricia Engel Arrieta
Med. Jeniffer Stephania Vera Vera
Med. Mayra Alexandra Dorado Riera
Med. Amanda Gabriela Benavides Cárdenas
Med. Kimberly Johanna León Flores

Med. Kerly Elizabeth Reyes Martínez
Lcda. Ipatia Vanessa Loor Vera
Med. Emma Liz López Zavala
Med. Manuel de Jesús Troya García
Med. Andrea Nicole Maigua Jarrin
Med. Tatiana Sofía Martínez Calderón

Título: Urgencias Médicas Clínico Quirúrgicas

Descriptor: Ciencias Médicas; Urgencias médicas; Atención médica; Medicina preventiva.

Código UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616.025/0r85

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-32-9

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 253

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-32-9>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Urgencias Médicas Clínico Quirúrgicas**, es una obra colectiva escrita por varios 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 Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

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

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

URGENCIAS MÉDICAS

CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

ÍNDICE

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Introducción 14

Capítulo I

Emergencia obstétrica por abdomen
agudo por embarazo ectópico roto, diagnóstico y tratamiento..... 19

Capítulo II

Cesárea con histerectomía de emergencia 27

Capítulo III

Técnicas para controlar la hemorragia obstétrica..... 32

Capítulo IV

Manejo de la insuficiencia cardiaca
aguda y edema agudo de pulmón en los
servicios de urgencias 54

Capítulo V

Apendicitis aguda: clasificación, diagnóstico y tratamiento..... 67

Capítulo VI

Manejo del traumatismo craneoencefálico
e hipertensión endocraneana aguda 96

Capítulo VII

Hemorragia digestiva alta y baja, diagnóstico y tratamiento..... 127

Capítulo VIII

Diagnóstico y tratamiento de envenenamientos
en sala de urgencia..... 133

Capítulo IX

Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis
diabética en emergencia 150



Capítulo X

Manejo agudo de las crisis convulsivas y del estatus epiléptico. ... 158

Capítulo XI

Manejo de la toracocentesis y paracentesis
en los servicios de urgencias..... 175

Capítulo XII

Manejo y tratamiento de la pancreatitis
aguda en la unidad de cuidados intensivos 189

Capítulo XIII

Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en urgencias..... 204

Capítulo XIV

Neumonía en sala de emergencia 219

Capítulo XV

Urgencia y emergencia hipertensiva, diagnóstico y tratamiento.... 236

REFERENCIAS 249

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

ÍNDICE TABLAS

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Cuadro 1. Clasificación de la apendicitis aguda.....	73
Cuadro 2. Escala de Alvarado	86
Cuadro 3. Escala de Alvarado Modificada	87
Cuadro 4. Puntuación de Respuesta Inflamatoria a la apendicitis (AIR)	88
Cuadro 5. Manejo de traumatismo craneoencefálico leve, moderado y grave (Sala de Urgencia).....	100
Cuadro 6. Escala de Coma de Glasgow.....	109
Cuadro 7. Modelos de tratamiento de la hipertensión intracraneal aguda	123
Cuadro 8. Hemorragia Digestiva Alta (HDA) y Hemorragia Digestiva Baja (HDB).....	129
Cuadro 9. Diagnóstico y tratamiento hemorragia digestiva alta y baja	131
Cuadro 10. Tratamiento específico de las intoxicaciones más frecuentes.....	144
Cuadro 11. Medidas generales y tratamiento (Cetoacidosis diabética)	156
Cuadro 12. Criterios de Glasgow y de Ranson.....	198
Cuadro 13. El Score APACHE II. (Score fisiológico agudo).....	199
Cuadro 14. Tratamiento de una Pancreatitis Aguda (PA)	201
Cuadro 15. Criterios para establecer la gravedad de la crisis asmática	209
Cuadro 16. Escala de Puntuación de Fine.....	227
Cuadro 17. Escala CURB-65.....	229
Cuadro 18. Medidas generales y tratamiento de la NAC (sin criterios y con criterios de ingreso) y en situaciones especiales	230
Cuadro 19. Factores de riesgo para desarrollar Neumonía Nosocomial (NN)	232
Cuadro 20. Medidas generales y tratamiento de la Neumonía Nosocomial (NN).....	235

URGENCIAS MÉDICAS

CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

ÍNDICE FIGURAS



Figura 1. Técnica de Zea.....	42
Figura 2. Sitio anatómico de la ligadura de la arteria uterina y tubaria interna, en la cara posterior del útero. (Técnica Posadas)	45
Figura 3. Balón de Bakri.....	50
Figura 4. Esquema de la técnica de B-Lynch.....	53
Figura 5. Apéndice.....	69
Figura 6. Apendicitis aguda.....	70
Figura 7. Posiciones que puede adoptar el apéndice vermiforme.	77
Figura 8. Incisión quirúrgica e incisiones de laparoscopia (apendicitis)	92

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

INTRODUCCIÓN



URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS es un libro que se abraza al manto de la urgencia médica considerada como toda situación que, desde el punto de vista médico, plantea una amenaza para la salud o vida de una persona. Lo cual comprende todo aquel problema patológico que se presenta como nueva enfermedad o como descompensación de una patología crónica, lo cual implica que de retrasarse su diagnóstico y/o tratamiento, podría agravar o alargar la historia natural de la enfermedad, precisando asistencia de primera, segunda, o tercera prioridad según su envergadura. Por otro lado, se entiende de manera general como una urgencia quirúrgica, todo aquel proceso que sufre un paciente y que si no se opera con carácter urgente pone en peligro la vida de la persona enferma, lo cual requiere un diagnóstico preciso y rápido siendo crucial con el fin de evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias y por el hecho de que, en ocasiones, la demora del tratamiento puede condicionar graves complicaciones e incluso ser mortal.

En este sentido, al momento de hacer uso de texto se considera imprescindible tener presente una serie de consideraciones bajo las cuales se desplaza y despliega el mismo.

La Organización Mundial de la Salud hace referencia a una urgencia cuando la problemática se debe resolver inmediatamente, lo cual implica una acción de resolución sin ningún tipo de demoras ante la dificultad presentada por la persona. En otras palabras, las urgencias médicas se refieren a una situación en donde se requiere asistencia médica en un lapso reducido de tiempo, pero este no implica riesgo en la vida de los que la involucra ni genera peligro en la evolución de su afección. Cuando se habla de urgencia se hace referencia a una evolución lenta y que no necesariamente es mortal para el afectado.

El servicio de urgencias de un hospital es esa área responsable de dar atención médica y quirúrgica a los pacientes que requieren de una atención inmediata. Constituye este servicio una pieza básica de la atención sanitaria, siendo su rol principal el enfoque de los problemas

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



y enfermedades que requieren atención urgente y su respuesta un indicador de la excelencia hospitalaria.

Las patologías de urgencia son una causa de consulta médica que requieren de una pronta y adecuada atención por parte del personal que labora en los servicios de urgencias de las instituciones de salud. Es vital e importante que este personal posea los conocimientos y las destrezas necesarias para poder diagnosticar y manejar, de la mejor manera posible, las urgencias médicas que se le puedan presentar en su trabajo cotidiano.

La medicina de manera constante cambia, Surgen diversos conocimientos que producen cambios en la técnica médica quirúrgica, en las formas terapéuticas comprendiendo dosificaciones recomendadas y contraindicaciones de los fármacos, en las pruebas complementarias de diagnóstico por imagen y su uso terapéutico, la evolución de los resultados de los valores normales de los exámenes de laboratorio ya que estos pueden variar por las diferentes técnicas, entre otros. Es decir, si se habla de la atención de Urgencias, se debe tener presente que los protocolos y actuaciones van cambiando y ajustándose a las nuevas posibilidades que ofrecen los avances científicos y tecnológicos con el objetivo de prestar una mejor atención, y en el menor tiempo posible, ya que a veces, de ello, depende la vida de una persona.

Es, por tanto, necesario consultar otras fuentes bibliográficas, comparar protocolos de actuación de diversos centros hospitalarios, revisar prospectos de los fármacos, y, además, todas las recomendaciones terapéuticas deben ser producto de análisis de juicio clínico y la individualización de cada paciente. Asimismo, el libro puede no estar exento de la posibilidad de errores u omisiones debido a los referidos cambios en la evolución de la medicina.

En este contexto, se desarrollan quince (15) temas los cuales ofrecen respuestas a los problemas médicos más comunes que llevan a las personas a solicitar atención médica urgente en el ámbito hospitalario, incluyendo normas, medidas y recomendaciones de actuación básicas en urgencias bajo una descripción sencilla, clara y sintetizada de éstos.

Asimismo, el libro constituye una guía o herramienta de consulta que sirva de referencia a profesionales de la urgencia, médicos y enfermeros, con la intención de ser prácticas, claras y actualizadas de acuerdo a las últimas publicaciones y consensos, su objetivo es poder convertirse en un complemento útil a libros publicados y a documentos investigativos que aportan facultativos con años de trabajo en la atención a pacientes de Urgencias, siendo la temática abordada, la siguiente:

1. *Emergencia obstétrica por abdomen agudo por embarazo ectópico roto, diagnóstico y tratamiento.*
2. *Cesárea con histerectomía de emergencia.*
3. *Técnicas para controlar la hemorragia obstétrica.*
4. *Manejo de la insuficiencia cardíaca aguda y edema agudo de pulmón en los servicios de urgencias.*
5. *Apendicitis aguda: clasificación, diagnóstico y tratamiento.*
6. *Manejo del traumatismo craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda.*
7. *Hemorragia digestiva alta y baja, diagnóstico y tratamiento.*
8. *Diagnóstico y tratamiento de envenenamientos en sala de urgencia.*
9. *Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en emergencia.*
10. *Manejo agudo de las crisis convulsivas y del estatus epiléptico.*
11. *Manejo de la toracocentesis y paracentesis en los servicios de urgencias.*
12. *Manejo y tratamiento de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos.*

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



13. *Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en urgencias.*
14. *Neumonía en sala de emergencia.*
15. *Urgencia y emergencia hipertensiva, diagnóstico y tratamiento.*

URGENCIAS MÉDICAS **CLÍNICO** ————— **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO I

EMERGENCIA OBSTÉTRICA POR ABDOMEN AGUDO POR
EMBARAZO ECTÓPICO ROTO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas

Especialista en Ginecología y Obstetricia (Universidad de Guayaquil);
Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador



Embarazo ectópico y Abdomen agudo. Generalidades

El embarazo ectópico (EE) es una complicación del embarazo en la que el óvulo fertilizado o blastocito se desarrolla en los tejidos distintos de la pared uterina, ya sea en la trompa de Falopio, (lo más frecuente), en el ovario, en el canal cervical, en la cavidad pélvica o en la abdominal (1).

Es decir, los embarazos ectópicos se producen con mayor frecuencia en una de las trompas de Falopio (se reporta un 98% de ocurrencia en la trompa de Falopio), que es uno de los tubos que transportan los óvulos desde los ovarios hasta el útero, en este caso, se denomina embarazo tubárico. A veces, el embarazo ectópico se produce en otras partes del cuerpo, como los ovarios, la cavidad abdominal o la parte inferior del útero o cuello del útero, que se conecta con la vagina.

Se produce, el embarazo ectópico, por un trastorno en la fisiología de la reproducción humana que lleva a la muerte fetal, y es la principal causa de morbilidad fetal y materna en el primer trimestre con 2 o 3 semanas del embarazo (2). Comprenden diversos factores que impiden el paso del cigoto a la cavidad endometrial:

- Salpingitis crónica
- Anomalías en la estructura de la trompa (operaciones previas)
- Adherencias
- Tumores
- Cirugía tubarica
- D. I. U.
- Alteraciones fisiológicas de la trompa.
- Endometrio ectópico
- Transmigración
- Antecedentes de embarazo ectópico.

Por otro lado, el embarazo ectópico (EE) roto es una emergencia quirúrgica porque causa hemorragia materna y riesgo de muerte; el diag-

precoz hace posible en ocasiones practicar una cirugía conservadora que mantenga la fertilidad de la paciente.

El diagnóstico generalmente refleja una paciente que se encuentra en estado de shock, con abdomen agudo, con síntomas como, por ejemplo: anemia, vértigo, sudoración fría.

La exploración con espejo evidencia una masa pastosa en el fondo de saco de Douglas, formado por sangre intraperitoneal. A la vez que se practica la exploración se puede efectuar una Culdocentesis (procedimiento para verificar la existencia de líquido anormal en el espacio justo detrás de la vagina, un área que se denomina fondo de saco), para confirmar la presencia de hemoperitoneo.

Diagnóstico de embarazo ectópico de presentación solapada

El diagnóstico consiste en:

- Amenorrea.
- Menorragia vaginal.
- Masa anexial.
- Dolor abdominal.
- Dolor a la movilización de cuello uterino.
- Útero aumentado de volumen ligeramente blando.
- Signo de Cullen.
- Subunidad Beta positivo en el 97 a 100%.
- Culdocentesis.
- Legrado uterino.
- Laparoscopia.
- Ecografía.



Ilustración 1. Ecografía endouterina que se evidencia líquido en fondo de saco de Douglas.



Ilustración 2. Imagen ultrasonografica que evidencia masa anexial por ectópico.

Tratamiento

En paciente embarazada en estado de shock se le debe pasar a sala de operaciones y realizarle los cuidados de reanimación.

1. Estabilizar signos vitales.
2. Cateterizar vena: flebotomía.
3. Aporte de sangre.
4. Solución salina: Lactato de ringer.
5. Sonda vesical.
6. Incisión de Phannenstiel.
7. Aspiración, exploración digital rápida, desplazando la trompa hacia la herida operatoria, donde es posible obtener una rápida hemostasia pinzando el pedículo.
8. Salpingectomía (intervención quirúrgica que consiste en la extirpación de las trompas de Falopio en la mujer, lo cual la deja en una situación de esterilidad. Puede ser unilateral, si solamente se quita una trompa, o bilateral, si ambas trompas son eliminadas).
9. Embarazo intersticial o cornual roto: puede ser preciso histerectomía.
10. Ectópicos no rotos localizados en la porción ístmica, ampular, se resecan por bordes, ligando las porciones proximal y distal de la trompa se intenta una reanastomosis (Procedimiento quirúrgico el cual normalmente se realiza mediante laparoscopia, a través de una pequeña incisión en el abdomen; se elimina el segmento bloqueado y se unen los dos extremos de la parte sana para restaurar la integridad de la trompa. Salpingostomia (apertura lineal quirúrgica de la trompa con un embarazo ectópico, llevada a cabo para preservar la trompa e intentar mantener su función. La apertura se realiza vía laparoscópica generalmente y en la parte distal de la trompa o fimbria. Posteriormente no se sutura la incisión. Cuando la apertura de la trompa se realiza a lo largo de la misma la técnica se denomina salpingostomía).



Ilustración 3. Laparotomía exploratoria por embarazo ectópico roto.

11. Recientemente se han publicado casos de aspiración laparoscópica de embarazos no rotos, estos a nivel de la ampolla.
12. Embarazo cervical: Cuando se implanta en la mucosa cervical el síntoma principal: hemorragia, aproximadamente a las 20 semanas. Prácticamente en todos los casos el tratamiento es Histerectomía.
13. Embarazo Abdominal: 1 a 2% de los embarazos ectópicos.
14. Embarazo ovárico: el cual debe seguir los criterios de Spielberg. Trompa sana, saco embrionario ocupa el ovario. Ovario y saco unido al útero por el ligamento útero ovárico, que se puede demostrar inequívocamente la presencia de tejido ovárico en las paredes de la bolsa (3).

URGENCIAS MÉDICAS **CLÍNICO** ————— **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO II

CESÁREA CON HISTERECTOMÍA DE EMERGENCIA

Med. Esp. Violeta Monserrate Muñoz González

Especialista en Ginecología y Obstetricia (Universidad de Guayaquil);
Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Etimológicamente, el término histerectomía se forma de dos raíces griegas: *isteros* (útero) y *ectomía* (extirpación). Es la cirugía para extirpar el útero o matriz de una mujer. El útero es un órgano muscular hueco que alimenta al feto durante el embarazo. Durante una histerectomía, se pueden extirpar todo el útero o parte de este, las trompas de Falopio y los ovarios también podrán extirparse.

Dependiendo del momento de la realización, la histerectomía por complicaciones obstétricas se refiere a tres eventos:

1. Histerectomía en el puerperio
2. Cesárea histerectomía
3. Histerectomía en bloque

La cesárea histerectomía es un procedimiento no muy frecuente que consiste en la extirpación del útero en el curso de una operación cesárea, luego de la extracción abdominal del feto. Es decir, es la intervención quirúrgica mediante la cual, una vez extraído el feto por histerotomía, se extirpa el útero.



Ilustración 4. Nacimiento por cesárea en una intervención quirúrgica por placenta previa oclusiva total.

Las indicaciones básicas para realizarla son fibromas submucosos, o intramurales, infección intrauterina, hemorragias (atonía úterina), rotura uterina, placenta accreta, cáncer de cérvix.

Este procedimiento quirúrgico, por ser de emergencia, la mayoría de veces, acarrea una mayor morbimortalidad fetal, neonatal y materna, si es comparada con el parto por vía cesárea y más aún cuando esta comparación se hace con el parto vaginal, según indican estudios realizados.

En general, las complicaciones son más frecuentes en las histerectomías de urgencia que en los casos de indicación electiva. Las complicaciones tienen relación directa con las complicaciones del embarazo, edad gestacional, condiciones y equipamiento del establecimiento de salud, la intervención oportuna del cirujano y neonatólogo, entre otras.

Indicaciones de histerectomía obstétrica.

Generalmente se elige la histerectomía total, pero en determinados casos, por la urgencia que se requiere, puede estar indicada la histerectomía subtotal.

a. Indicaciones absolutas

Las indicaciones absolutas son aquellas que durante el transcurso de un nacimiento vía vaginal y/o abdominal, obligan a terminar la intervención con una histerectomía como único procedimiento para solucionar una situación grave.

1. Ruptura uterina de difícil reparación.
2. Hemorragia incoercible.
3. Prolongación de la incisión de la histerotomía hasta los vasos uterinos.
4. Útero de Couvelaire en abruptio placentae.
5. Acretismo placentario.
6. Inercia uterina que no se resuelve con manejo médico.
7. Infección puerperal de órganos internos.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



b. Indicaciones electivas

Son aquellas que se plantean antes de la intervención quirúrgica; algunas surgen en el momento de la cirugía, sin implicar una indicación absoluta de histerectomía:

1. Carcinoma invasor del cérvix, cáncer de ovario, cáncer de mama.
2. Mioma uterino en pacientes con paridad satisfecha.
3. Torsión de útero grávido en grado avanzado.
4. Afección uterina no tumoral (adherencias inflamatorias, prolapso uterino).
5. Algunos casos de corioamnionitis grave.
6. Enfermedad concomitante que haga suprimir la función menstrual (talasemia, enfermedad de Werlhof, etc.).

Técnica de histerectomía obstétrica

1. No es necesario cerrar la histerotomía, si no hay sangrado significativo.
2. Es necesario disecar el colgajo vesical antes de iniciar la histerectomía.
3. Desde el segmento uterino inferior anterior se realiza la doble ligadura de ligamentos redondos, se extiende hacia lateral la serosa vesicouterina a la que estaba adosada la vejiga antes de su disección
4. En ese momento se aseguran los ligamentos uteroováricos, previa formación de una ventana a través de la hoja posterior del ligamento ancho mediante doble fijación, corte y ligadura bilateral
5. Se disecan los vasos uterinos, se corta y se hace una doble ligadura
6. Se disecan, se sujetan y ligan a un nivel inferior al cuello uterino y posteriormente se retira la pieza quirúrgica por una incisión en la mucosa vaginal
7. Se inspecciona el cérvix para asegurarse de que la remoción fue completa.

8. Después de retirar el útero completo, se aseguran todos los ángulos del fórnix vaginal lateral a los ligamentos cardinales y uterosacros con suturas crómicas en ocho.
9. No hay unanimidad de opciones en cuanto a si se debe mantener abierto o hay que cerrar el manguito vaginal.
10. Posterior al cierre de esta última, se realiza la peritonización pelviana, se verifica la hemostasia de todos los muñones y se continúa con el cierre de la pared abdominal por planos (4).



Ilustración 5. Histerectomía abdominal post cesárea.

Complicaciones

Estas complicaciones obstétricas no son exclusivas de esta intervención; sin embargo, algunas se presentan con más frecuencia que en la intervención ginecológica. Las más comunes son:

- Hemorragia transoperatoria
- Laceración vesical
- Fístula vesicovaginal, ureterovaginal y rectovaginal
- Eventos tromboembólicos
- Infecciones vesicales de cúpula
- Peritonitis.

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO III

TÉCNICAS PARA CONTROLAR LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

Obst. Patricia Jamilex Rivas Jiménez

Obstetra (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador



Generalidades

Es complicado conseguir una definición adecuada de hemorragia obstétrica –señala la literatura- por la falta de consenso sobre lo que constituye una pérdida sanguínea excesiva. En lo que sí existe coincidencia es en reconocer que, en todo el mundo, la hemorragia obstétrica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna. El riesgo de muerte por este motivo es bastante menor en países industrializados 1 de cada 100, 000 partos en comparación con los países en desarrollo que es de aproximadamente 1 de cada 1.000 partos.

La hemorragia obstétrica representa la principal causa de mortalidad materna en países de ingresos bajos y la causa primaria de las defunciones maternas en todo el mundo en aproximadamente una cuarta parte pudiendo esto evitarse con un diagnóstico oportuno, aplicando los recursos de forma adecuada y un correcto manejo del tratamiento. Sus causas más relevantes son la atonía uterina, retención de tejido placentario, traumatismos y deficiencias en la coagulación.

La hemorragia puede ocurrir en cualquier momento, durante todo el embarazo y el puerperio. El momento en que ella ocurre se utiliza tradicionalmente para clasificar la hemorragia obstétrica como hemorragia anteparto (HAP) o hemorragia posparto (HPP).

Por Hemorragia anteparto se entiende como aquella que ocurre después de la 24 semana de gestación y antes del parto. Entre sus causas se enuncian el desprendimiento de la placenta, placenta previa, placenta acreta (increta o percreta), rotura uterina, Embolia de líquido amniótico, etc. Ésta puede derivar en hemorragia postparto (HPP) y lo primero que hay que tener presente es que la hemorragia posparto es una urgencia obstétrica la cual pone en riesgo la vida y la preservación reproductiva, por lo que su tratamiento debe ser oportuno e inmediato, su éxito depende básicamente de las habilidades quirúrgicas del Obstetra y del trabajo multidisciplinario coordinado y protocolizado.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Distintas definiciones han sido propuestas para la Hemorragias posparto (HPP) y no existe una única definición totalmente satisfactoria. Indica el Hospital de Donostia en el 2011 (5):

La HPP se ha definido de manera clásica como la pérdida hemática superior a 500 ml en el parto por vía vaginal y superior a 1.000 ml en el parto por cesárea. Sin embargo, al no existir una preparación adecuada en la estimación de las pérdidas sanguíneas es muy habitual obtener unos valores inadecuados, subestimando frecuentemente las pérdidas.

Otra definición muy popular de la HPP es la disminución del 10% en los valores de hematocrito, pero la medición de estos valores se suele retrasar y además puede no reflejar el estado hemodinámico actual del paciente por lo que también se ha propuesto como definición clínica la “necesidad de transfusión”. La anemia posparto que precise transfusión ocurre en el 1% de los partos y en el 1-7% de las cesáreas, por lo que cualquier definición basada en la necesidad de transfusión sanguínea puede reflejar diferencias en la práctica médica habitual más que en el estado clínico de las pacientes.

En un intento de combinar la presentación clínica con datos objetivos, la hemorragia obstétrica puede ser definida mejor como el sangrado excesivo que provoca síntomas (debilidad, vértigo, síncope) y/o signos de hipovolemia (hipotensión, taquicardia u oliguria). Es importante recordar que la mayoría de estos cambios únicamente ocurrirán cuando el paciente haya perdido una cantidad importante de sangre.

Para el Colegio Real de Ginecólogos y Obstetras, Londres, 2011 (6) la hemorragia obstétrica se define como el sangrado que ocurre a partir de las 24 semanas de gestación y antes del parto, e incluye la pérdida de más de 500 ml de sangre en el momento del parto vaginal o 1.000 ml durante la cesárea, con la caída de la concentración de hemoglobina > 40g/L y la necesidad de transfundir más de cuatro unidades de concentrados eritrocitarios.



A su vez, es necesario diferenciar la hemorragia postparto precoz y hemorragia tardía. Se considera como hemorragia postparto precoz a aquella que se presenta durante las primeras 24 horas posteriores al parto, mientras que la hemorragia tardía se presenta posterior a las 24 horas tras el parto inclusive puede suceder luego de 6 semanas tras el mismo. Otros autores la identifican como hemorragia posparto (HPP) primaria, si ocurre en las primeras 24 horas después del parto, es más frecuente y ocasiona mayor morbimortalidad materna y hemorragia posparto secundaria si ocurre desde las 24 horas hasta la sexta semana postparto.

Las causas más frecuentes de HPP son representadas en la regla nemotécnica de las **CUATRO "T"**:

1. Tono (atonía uterina),
2. Tejido (retención de productos de la concepción),
3. Trauma (lesiones del canal genital)
4. Trombina (alteraciones de la coagulación)

Al desencadenarse una hemorragia obstétrica, como en cualquier cuadro hemorrágico, en función del volumen y de la rapidez con la que se instaura la pérdida sanguínea, se presentan diferentes síntomas y signos clínicos que marcaran la gravedad de la pérdida hemática y el grado de shock hemorrágico (compensado, leve, moderado o severo). Los signos clínicos y síntomas de pérdida hemática, pueden incluir debilidad, sudoración y taquicardia.

Ante la hemorragia obstétrica existen una serie de medidas básicas de actuación que van desde el minuto 0 de inicio de la Hemorragia Obstétrica y no más tarde de 30 minutos tras el diagnóstico inicial. El manejo de la hemorragia postparto es multidisciplinario y requiere de la atención por parte de varios equipos dentro de un hospital, como lo son los obstetras, ginecólogos, anestesiólogos, enfermeras, hematólogos, personal de banco de sangre, subespecialistas quirúrgicos a menudo estos equipos deben trabajar juntos en coordinación y de manera funcional para llevar a cabo los protocolos según requiera el caso.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



La actuación inicial del médico Ginecoobstetra se dirige como en cualquier cuadro hemorrágico grave a:

- Restaurar y mantener el volumen sanguíneo y garantizar la oxigenación tisular
- Tratar las alteraciones de la hemostasia
- Identificar y controlar la causa de la hemorragia

El tratamiento incluye, en líneas generales, transfusiones, tratamiento farmacológico (fármacos uterotónicos como la oxitocina; fármacos prohemostáticos como el Factor VII-activado Recombinante, etc.). Cuando las medidas terapéuticas fracasan y el sangrado se mantiene, se deben de tomar medidas invasivas ya que una hemorragia excesiva eventualmente causa coagulopatía dilucional e hipovolemia Severa, hipoxia tisular, hipotermia y acidosis haciendo que el control de la hemorragia sea más difícil aumentando la morbilidad por choque hemorrágico y muerte.

La técnica elegida dependerá de la situación hemodinámica de la paciente, de la infraestructura y disponibilidad de personal experto en cada centro sanitario u hospitalario. Entre las técnicas para el control de la hemorragia se encuentran:

Los diferentes dispositivos para taponar el útero (uno de los más utilizados es el balón de taponamiento SOS Bakri). Se le atribuye una tasa de éxito de aproximadamente un 84%, parece una técnica fácil de realizar incluso por personal poco experimentado y requiere poca o ninguna anestesia.

La embolización arterial es un método eficaz que se utiliza tanto para la prevención de la HPP como para el tratamiento de la HPP o cuando éste falla. Se considera la técnica previa a cualquier maniobra quirúrgica siempre que se disponga del personal y la infraestructura necesaria y las condiciones clínicas de la paciente lo permitan.

Actualmente, la embolización arterial selectiva es el paso previo a la ligadura de la arteria hipogástrica o a la realización de una histerectomía. Tiene una eficacia cercana al 98% y conserva la fertilidad.

Este procedimiento no está exento de riesgos y complicaciones, no constituye una técnica rápida, por lo cual se debe asegurar la estabilidad hemodinámica de la paciente tanto durante su traslado como durante el procedimiento. En las pacientes en las que se prevea una HPP la colocación profiláctica de catéteres arteriales y en caso de hemorragia el inflado del balón intraarterial hasta la realización de la embolización es una solución válida.

La sutura de B-Lynch, es otra técnica, consiste en realizar suturas que abracen al útero de modo que la cara posterior y la cara anterior establezcan contacto y presión continua, ha sido también utilizada con éxito para el control del sangrado cuando falla el tratamiento conservador. Preserva la fertilidad.

La ligadura de vasos arteriales se suele realizar cuando fallan el taponamiento uterino y la embolización o incluso en el mismo momento de la cesárea. La ligadura de las arterias uterinas si el sangrado es uterino, es una técnica fácil con pocas complicaciones y alto porcentaje de éxitos. La circulación colateral y su recanalización se producen en 6-8 semanas. Si se mantiene la hemorragia se puede realizar la ligadura de las arterias ováricas. La ligadura de la arteria iliaca interna es útil tanto para el sangrado uterino o vaginal. Ligar bilateralmente las arterias iliacas internas es una técnica difícil (7).

La combinación de embolización arterial y sutura B-Lynch es efectiva en 90-91% de los casos, mientras que la ligadura arterial con el taponamiento uterino presenta un 80% de eficacia (8).

En caso que fallen las opciones anteriores, la histerectomía urgente es la última medida para controlar el sangrado y salvar la vida de la paciente.



Ilustración 6. De izquierda a derecha Dr. Bakri Dr. Zea Dr. B Lynch y Dr. Posadas

A continuación, se presentan los aspectos más significativos de las técnicas de Zea, Posadas, Bakri, B-Lynch

Técnicas de ZEA, POSADAS, BAKRI, B-LYNCH

Como se ha mencionado anteriormente, existen varias técnicas invasivas o intervenciones quirúrgicas para controlar la hemorragia las cuales se aplican dependiendo del tipo de parto y causa de la hemorragia. Las principales son: suturas hemostáticas uterinas (suturas compresivas), ligadura de arterias uterinas y útero-ováricas, ligadura de las arterias hipogástricas, histerectomía obstétrica (total o subtotal), ligadura de arterias hipogástricas (si no se realizó hasta este momento), taponamiento pélvico.

Cabe indicar que estas técnicas requieren equipos especializados y cirujanos con experiencia en la ligadura vascular, que no siempre es-



tán disponibles cuando se presenta el caso de atonía. Por tanto, se puede recurrir a técnicas compresivas mediante suturas en el útero que intentan su contracción, para favorecer el cese de la hemorragia.

Técnica de Zea

El pinzamiento de las arterias uterinas por vía vaginal (Técnica de Zea) ha sido una técnica usada desde hace más de 60 años y su aplicación tiene diferentes variantes.

La Organización Panamericana de la Salud (9) puntea:

La Técnica Zea-Prado, es llamada así por su creador el Dr. Francisco Zea Prado, constituye un procedimiento médico que consiste en el “pinzamiento vaginal de arterias uterinas en hemorragia puerperal”.

El objetivo de esta técnica sencilla y eficaz, rápida y mínimamente invasiva para contener la hemorragia obstétrica posterior al parto, es una técnica más familiar para el Obstetra y sencilla que la ligadura hipogástrica. Tiene una eficacia entre el 40 al 100%.

Es decir, esta técnica está al alcance de cualquier médico en cualquier unidad de atención, su capacitación no requiere de alta especialización o recursos de alta complejidad ya que el material requerido es el habitual de toda área de atención obstétrica.

Esta técnica no resuelve la causa de la hemorragia, es una forma de torniquete que interrumpe eficazmente el flujo de sangre y da tiempo para implementar acciones dirigidas a la causa de la hemorragia.

De acuerdo a esta técnica, el procedimiento incluye: “pinzamiento vaginal de arterias uterinas” esta técnica es utilizada en hemorragia post parto y en algunos sangrados post desprendimiento de saco ectópico cervical o en cicatriz.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

La oclusión arterial con esta técnica da tiempo valioso para estabilizar a la paciente, asegurar el efecto de las maniobras dirigidas hacia la causa o trasladarla a centros de referencia para su manejo.

Sin embargo, a pesar de lo sencilla de esta técnica el mayor reto es la capacitación y conocimiento universal por parte de los sistemas de salud, particularmente en paramédicos, obstetras y doctores de primera línea, que son la puerta de entrada a la atención de la paciente que sufre una hemorragia obstétrica por esto hemos querido hacer una descripción de la técnica de Zea de forma clara y completa para mayor entendimiento de todos los profesionales de la salud.

Descripción de la técnica:

a. Material necesario:

- Dos pinzas de anillos curvas (Förester)
- Dos pinzas de anillos rectas (Förester)
- Dos valvas de Eastman o un espejo vaginal de no contar con valvas
- Sonda Foley

b. Técnica

Cuando se detecta una hemorragia uterina mayor a 500 ml la cual no responde a las maniobras habituales de masaje bimanual uterino y aplicación de oxitocina, se procederá a las siguientes maniobras:

1. Colocación de valva anterior y valva posterior en la vagina para visualizar el cérvix.
2. Pinzamiento del cérvix en su labio anterior con pinza de anillos recta y pinzamiento del cérvix en labio posterior con la segunda pinza de anillos recta en el centro del mismo
3. Se movilizan las valvas anterior y posterior al lado izquierdo de la vagina, deslizando las pinzas de anillos hasta observar la comisura cervical.
4. Se palpa el ligamento cardinal izquierdo.



5. Se coloca pinza de anillos curva con dirección medial que parta de la unión del ligamento cardinal con el útero hacia el centro del mismo en forma horizontal para lograr pinzar la arteria uterina izquierda
6. Se movilizan las valvas hacia el lado derecho junto con las pinzas de anillos para visualizar la comisura y ligamento cardinal del lado derecho.
7. Se procede a la colocación de pinza de anillos curva con dirección medial, hacia el centro del útero en forma horizontal, con el objeto de pinzar la arteria uterina derecha dejando un espacio suficiente para efectuar revisión instrumentada de la cavidad uterina
8. Se coloca la sonda Foley para el control de líquidos, se debe vigilar la presencia de orina y sus características.
9. Al verificar la hemostasia, se retiran pinzas de anillos rectas y se procede a realizar abordaje sistemático de causas de hemorragia obstétrica.
10. El pinzamiento se mantiene hasta resolver la causa de la patología y se retiran las pinzas.
11. En casos refractarios al manejo se procede a recolocación de pinzas y se pasa a la paciente a histerectomía obstétrica.
12. El retiro de las pinzas se debe realizar al momento de ligar la arteria uterina por vía abdominal de cada lado.



Figura 1. Técnica de Zea

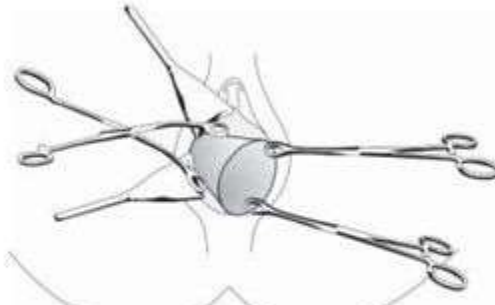


Figura 3. Colocación de pinza de anillos curvos en arteria uterina derecha.

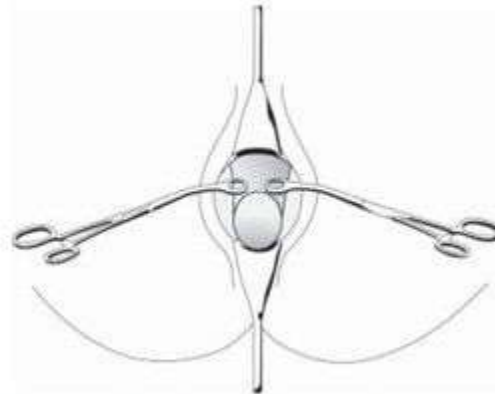


Figura 4. Colocación final de pinzas de anillos curvos.

Pablo Salazar, Pedro. Yocupicio Morales, Juan. Hemorragia Post-Parto Catedrático [Internet]. 2018 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://slideplayer.es/slide/14199362/>

Técnica de Posadas

La denominada técnica de Posadas se le debe a su autor, Alejandro Posadas Nava, quien la practica desde el año 2007 en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Dr. Luis Castelazo Ayala” (México), es una técnica quirúrgica de tratamiento conservador de la hemorragia obstétrica posparto que consiste en la ligadura selectiva de las arterias uterinas, de un modo simple, rápido, seguro y reproducible. Esta opción quirúrgica combina lo mejor de otras técnicas y permite disminuir la tasa de histerectomía obstétrica, preservar la fertilidad y refiere resultados favorables en la disminución de la morbilidad y mortalidad materna.

Técnica:

Las consideraciones sobre la técnica realizadas por Posadas-Nava A (10) son:

1. El procedimiento se efectúa mediante laparotomía exploradora, con la ligadura en bloque de los vasos uterinos (arteria y vena),



donde el cirujano debe colocarse a la izquierda de la paciente y exteriorizar el útero de la cavidad abdominal; por su parte, el ayudante rectifica el útero en posición vertical, se flexiona totalmente sobre el pubis y en dirección contraria al lado de los vasos a ligar.

2. Se visualizan y palpan los vasos uterinos en la cara posterior del útero para efectuar la ligadura de modo bilateral, con ácido poliglicólico del 1 y aguja de mayo grande (T-10).
3. El sitio anatómico recomendado es a 2 cm por debajo de la histerotomía, en caso de hemorragia posterior a la cesárea, o debajo del segmento si es posparto.
4. Para iniciar el procedimiento se coloca el punto de sutura en el plano longitudinal de la aguja, perpendicular al plano longitudinal del útero, se verifica que el punto de entrada y salida en el miometrio y ligamento ancho sean en sitios avasculares y que el punto de sutura sea transfixivo.
5. Debe incluirse el paquete vascular uterino y tomar todo el grosor del miometrio, a 2 cm de distancia del borde vascular uterino en un solo tiempo, mantener a tensión el nudo para evitar que se afloje y, de esta forma, asegurar la oclusión vascular.
6. No es necesario disecar el peritoneo visceral ni incidir los ligamentos anchos o redondos, debido a que en el abordaje posterior de las arterias uterinas es fácilmente identificable, visible y palpable.
7. Se sugiere efectuar la ligadura con abordaje posterior, pues es de fácil acceso y permite realizar la ligadura de modo rápido, sencillo y efectivo, lo que representa una técnica reproducible para su enseñanza.
8. Este procedimiento se complementa con la oclusión de la rama terminal de la arteria ovárica, siguiendo su trayecto a trasluz en el ligamento ancho hasta la porción proximal de la trompa de Falopio, y llevar a cabo la ligadura de forma bilateral con catgut crómico del 0 y aguja de mayo pequeña.
9. El efecto de ligar las dos arterias uterinas y las de la rama ter-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



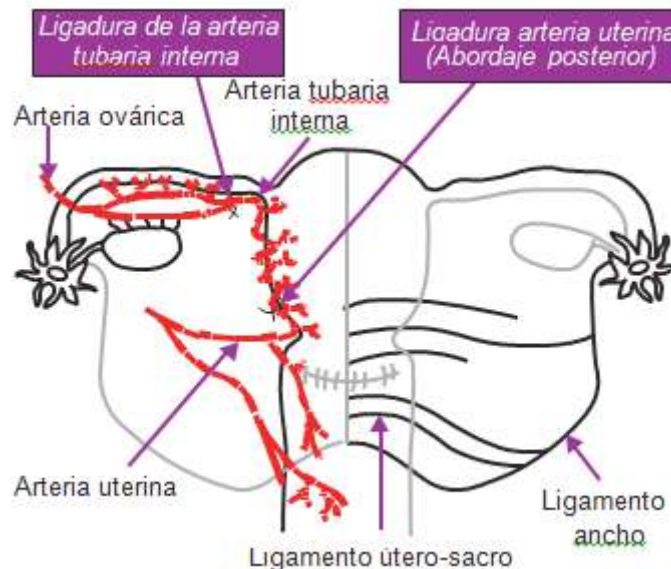
minal de la arteria ovárica es inmediatamente notorio, pues al disminuir el flujo sanguíneo uterino adquiere una coloración blanquecina por isquemia parcial, se reduce su volumen y disminuye el sangrado.

10. El procedimiento de las ligaduras vasculares uterinas se efectúa en un tiempo máximo de cinco minutos; al término debe verificarse la ausencia de sangrado en los cuatro sitios de oclusión vascular e introducir el útero a la cavidad abdominal.
11. Uno de los médicos (explorador) debe verificar el éxito de la técnica, mediante la comprobación por vía vaginal de la ausencia de sangrado después del procedimiento.

En resumen, los pasos a ejecutar en la técnica Posadas consisten en:

1. Exteriorizar y flexionar el útero hacia el pubis.
2. Visualizar y palpar el paquete vascular en la cara posterior del útero.
3. Identificar el sitio anatómico del punto de sutura.
4. Realizar un punto transfictivo de las arterias uterinas con sutura de ácido poliglicólico del 1.
5. Ligar las arterias tubaricas con catgut crómico del 0.
6. Verificar la ausencia de sangrado en los puntos de sutura.
7. Comprobar el éxito del procedimiento por inspección vaginal.

Figura 2. Sitio anatómico de la ligadura de la arteria uterina y tubaria interna, en la cara posterior del útero. (Técnica Posadas)



Fuente: (10)

Técnica de Bakri

El taponamiento uterino actualmente se realiza con balones, bien sea de silicona o de látex, que se insuflan con solución salina para ejercer una presión hidrostática sobre el útero su tasa de éxito reportada oscila entre el 75 y 97% en donde se detuvo evitando la HPP y se evitó la resolución quirúrgica. Se reportan varios tipos de balones en el manejo de la hemorragia posparto, entre ellos: Sengstaken–Blakemore, Rusch y catéter condón. Recientemente, se propuso el balón de Bakri (BB) para el manejo de la hemorragia obstétrica, siendo considerado un método no invasivo, rápido y seguro para tratar la hemorragia posparto secundaria a atonía uterina.

Su aplicación permite:

- Estabilizar al paciente hemodinamicamente en forma precoz.
- Dar tiempo para el traslado a un centro de mayor complejidad.
- Dar tiempo para operativizar una conducta quirúrgica o hemodi-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



námica definitiva.

- Ser un tratamiento definitivo al realizar un efectivo control de la hemorragia.

El balón de Bakri es un recurso que se tiene a disposición en el manejo de pacientes de este tipo en las que la fertilidad futura es importante. Es un dispositivo de silicón para taponamiento intrauterino, mide 54 centímetros de largo y su grosor es de 24 French; tiene doble luz, por una de ellas es posible vigilar y cuantificar el sangrado procedente de la cavidad uterina. Su mecanismo de acción se basa en el incremento de la presión intraluminal sobre las paredes uterinas y, por lo tanto, sobre la vasculatura uterina. Esta presión uniforme sobre las sinusoides impide el flujo sanguíneo hasta que los mecanismos hemostáticos contengan definitivamente la hemorragia (11).

Este balón tiene un canal de drenaje en el extremo de la sonda que permite evacuar la cavidad uterina, evaluar la efectividad y medir el sangrado persistente de la paciente. Además, como el extremo de la sonda es corto, existe mayor contacto entre la superficie distal del balón y el fondo uterino, permitiendo un mayor efecto hemostático.

En conclusión, entre sus características fundamentales se indican:

- El balón permite un manejo conservador de la hemorragia postparto
- Al inflarse con un líquido estéril, el balón se ajusta a la forma del útero y puede proporcionar tratamiento inmediato de la hemorragia postparto.
- La construcción de silicona elimina el problema de la sensibilidad del paciente al látex, es decir, está compuesto 100 % de silicona (sin látex).
- El balón es fácil de colocar y quitar. Una vez desinflado se retira con facilidad, sin necesidad de un procedimiento quirúrgico.
- El balón controla el sangrado simplemente
- El balón de drenaje permite detectar la pérdida de sangre.



- Posee una sonda con dos vías: una para el inflado del balón y la

otra para drenar la cavidad uterina (hemorragia oculta).

Permite aplicar hasta 500 g de tensión de tracción.

Se han realizado algunas consideraciones sobre la técnica del balón, entre ellas:

1. Materiales necesarios: el balón, la sonda, jeringuilla de 50 ml, bolsa de drenaje, solución salina (500 ml), sonda Foley y gasa con antiséptico para tapón vaginal.
2. Se debe tener presente que el balón posee una capacidad máxima de hasta 800 ml. Sin embargo, se recomienda que se insufla con 250 a 500 ml, dependiendo del tamaño y la capacidad del útero.
3. Se puede insertar por vía transvaginal o abdominal, en correspondencia con el tipo de parto, siempre que se descarte rotura uterina, desgarros y retención de fragmentos de placenta.
4. Se introduce transvaginalmente usando unas pinzas de cuello para sostener el cérvix y guiándolo hasta el fondo uterino con otras pinzas. Este paso se puede realizar a ciegas o se puede llevar a cabo bajo visión ecográfica.
5. En los casos en que el cérvix está dilatado, se debe realizar empaquetamiento vaginal una vez que el balón ha sido insuflado para evitar desplazar el balón hacia la vagina.
6. Posteriormente, debe confirmarse su correcta ubicación a través de ecografía.
7. Si se trata de una paciente a la que se le ha realizado una cesárea: Se coloca el balón por vía abdominal y se introduce dentro de la cavidad uterina a través de histerorrafia, pasando retrógradamente la porción distal de la sonda a través del cérvix y hacia la vagina. Finalmente, se sutura el útero de forma convencional y se insufla el balón con solución salina.
8. Otro abordaje alternativo consiste en cerrar el útero primero e insertar el balón desde la vagina.
9. Una vez colocado el balón, se hace un test de taponamiento que

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



consiste en llenar el balón hasta que el sangrado sea controlado. El test se considera positivo si el sangrado es controlado luego de la insuflación del balón y negativo en caso de persistir el sangrado, sugiriendo la realización de otro tipo de manejo quirúrgico más agresivo.

10. Farmacología.

- Mientras el balón permanezca en la cavidad uterina, la oxitocina debe continuarse en infusión continua durante 24 horas.
- La carbetocina, un análogo sintético de la oxitocina, tiene una vida media más larga (4 a 10 veces comparada con la oxitocina), por lo que puede ser el medicamento de elección para conseguir contracción por largo tiempo cuando se coloca balón intrauterino además se ha comprobado que 100mcg de carbetocina en bolo intravenoso durante 1 minuto, disminuye la necesidad de masaje uterino para la prevención de HPP cuando se compara con la infusión continua de oxitocina.

11. También se debe dejar sonda vesical para vigilar el gasto urinario.

12. Al usar el balón, es importante reducir el riesgo de infección iatrogénica por bacterias vaginales que producen contaminación hacia la cavidad uterina. Se sugiere el uso de antibiótico (cefalosporina dosis única o continua por 24 o 48 horas, por ejemplo) mientras el balón permanezca en la cavidad uterina algunos de los esquemas factibles recomendados en el consenso FASGO de HPP

- AMPICILINA SULBACTAM 1,5gr endovenoso cada 6 horas.
- CLINDAMICINA 900 mg endovenoso cada 8 horas.

13. El dolor causado por el útero distendido puede aliviarse con

- Medicamentos tipo opioides o con anestesia continua en los casos en que el balón se haya colocado posterior a una cesárea.
- En caso de persistencia del dolor a pesar de manejo analgésico, otra opción consiste en reducir un poco la insuflación



del balón, teniendo en cuenta que debe haber un equilibrio entre el efecto hemostático y el alivio del dolor.

14. En la mayoría de los reportes se ha retirado el balón en 24 horas, con una tasa de desinflado que varía desde 20 ml/h hasta la mitad del volumen del balón en 12 horas.
15. No obstante, la duración del balón intrauterino puede estar supeditado a la clínica de la paciente en los casos en que el sangrado continúa.
16. Para la extracción del balón a las 24 a 48 horas, cuando esté indicado (test negativo), se requiere de equipo y área quirúrgica.
17. Inicialmente se retira la sonda del globo, luego el taponamiento vaginal; se vacía el contenido del balón progresivamente.
18. Se tracciona con suavidad el balón hasta su extracción. Debe mantenerse la monitorización de la paciente.

Indicaciones de la técnica de Balón de Bakri:

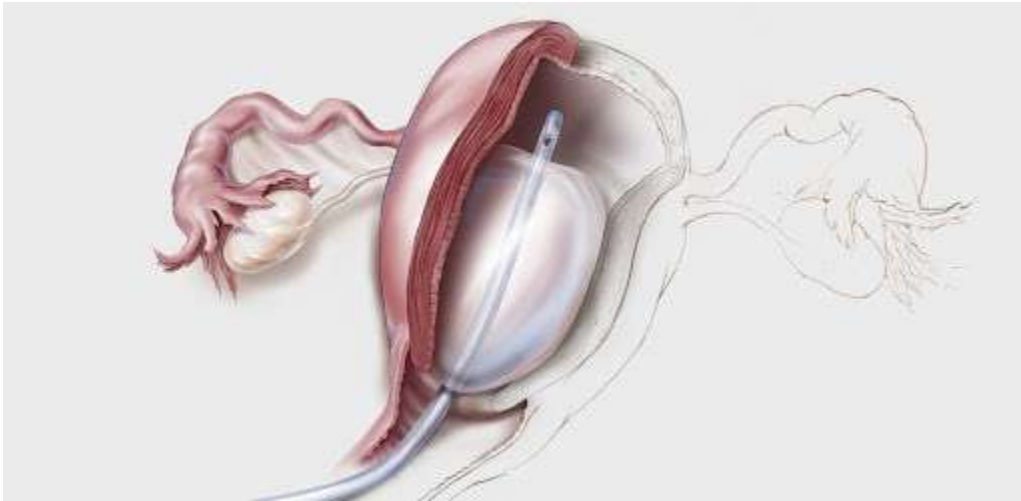
- Atonía refractaria a uterotónicos y masaje uterino bimanual.
- Hemorragia de origen uterino de causa no traumática, hasta implementar la conducta quirúrgica correspondiente.
- Post parto vaginal o intracesarea.
- Malformaciones vasculares uterinas post legrado, en el contexto de un sangrado uterino anómalo con descompensación hemodinámica.
- Inversión uterina.

Esta técnica está contraindicada en:

- Paciente alérgico a cualquier componente de los dispositivos.
- Lesión traumática vascular – visceral del canal del parto o del útero.
- Malformaciones uterinas que impidan la colocación adecuada.
- Alumbramiento incompleto no considerado
- Coagulación intravascular diseminada
- Sospecha de corioamnionitis o cuadro infeccioso.
- Útero de Couvelaire



Figura 3. Balón de Bakri



ACHER. BAKRI [Internet]. 2016 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <http://acherargentina.com/medical/index.php/bakri>

Técnica de B-Lynch

La Técnica de sutura de B-Lynch es una de las técnicas de compresión uterina esta tiene como objeto generar presión favoreciendo la contracción uterina en pacientes con atonía uterina está orientada a la conservación de este cuando no responde al tratamiento médico y mecánico tiene una eficacia global del 91,7%, fue la primera técnica en ser definida, descrita y publicada por primera vez en 1997, con una pequeña serie de 5 casos, reportados por Christopher B-Lynch en el Br J Obstet Gynecol. Ha sido utilizada con éxito en todos los casos descritos desde 1989 hasta 1995 por el primer autor.

La técnica consiste en la aplicación de suturas en el útero, se considera simple y fácil de aplicar, ha sido de empleo muy frecuente, y se puede añadir a otros procedimientos quirúrgicos como son las ligaduras de los vasos pélvicos, aunque estas técnicas no son fáciles de lograr cuando el sangrado requiere una rápida actuación.

Además, es una técnica que ha demostrado su efectividad como una buena alternativa, en casos de hemorragia posparto refractaria que tie-

ne como causa la atonía uterina, evitando procedimientos quirúrgicos mayores.

A título ilustrativo se presenta una breve descripción de la técnica tomando un caso de tipo de parto mediante cesárea, expuesto por Villar Jiménez, Raquel Guadalupe Aguarón, Ana Belén González-López, Marco Antonio Arones, Gaspar González de Merlo (12):

1. La paciente se colocó en posición de Lloyd Davies, con la finalidad de poder acceder a la vagina para evaluar el volumen y control del sangrado por medio de una torunda.
2. Se realiza una compresión manual del útero previamente exteriorizado, comprobándose la disminución o inhibición del sangrado y, por tanto, la probable eficacia del método.
3. Todas se realizan con suturas absorbibles tipo Vicryl de poliglactina o de ácido poliglicólico del n.º 2, preferiblemente con una aguja atraumática.
4. El primer punto se coloca a unos 3 cm por debajo del borde de la histerotomía y a 3 cm del borde lateral uterino, saliendo a 3 cm por arriba de la histerotomía y a 4 cm del borde uterino.
5. Descrita originalmente su realización en 2 tiempos, dado el tamaño de la aguja, es posible en algunos casos hacerlo en un tiempo. Se lleva la sutura en sentido ascendente y se coloca el punto posterior que penetra en cavidad y que se da al mismo nivel que la histerotomía, a unos 4 cm a cada lado del borde uterino, donde empieza el ligamento ancho.
6. La sutura que debe quedar a cierta tensión comprimiendo el útero, se deja a unos 4 cm del cuerno uterino para evitar un posible deslizamiento lateral de la misma.
7. Finalmente, se procede a la colocación del punto nuevamente sobre el segmento uterino, de manera similar al realizado en el lado contralateral, a 3 cm por arriba del borde de la histerotomía y a 4 cm del borde lateral uterino.
8. Se intenta guardar una simetría en la colocación de la sutura para poder así ejercer una presión uniforme sobre el útero.

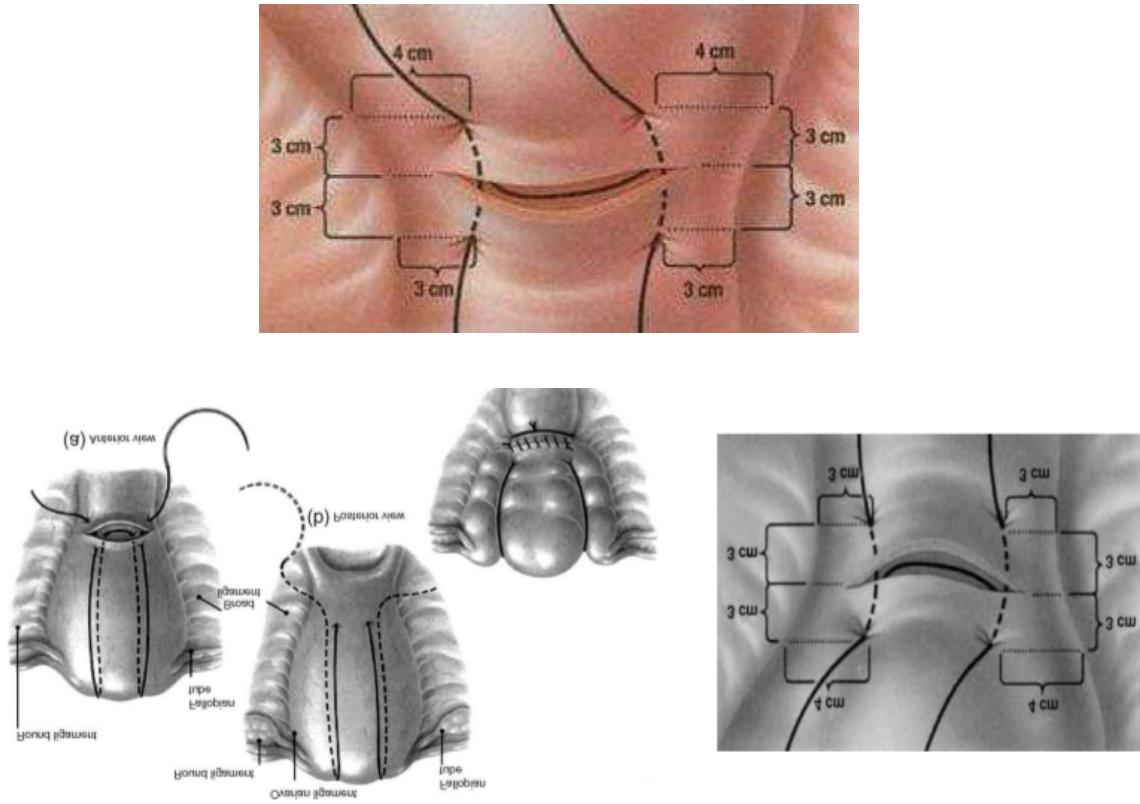
URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



9. Este hilo de sutura debe quedar también a tensión y a 4 cm del otro cuerno uterino. Se obtiene así la compresión uniforme deseada.
10. Completado el procedimiento, se puede optar por el anudado de la sutura o el cierre previo de la histerotomía.
11. Aquí, se decide iniciar el cierre de la histerotomía antes, con una sutura continúa cruzada previamente a la compresión final y al anudado de la sutura de B-Lynch. Con la ayuda de una compresión manual se traccionan ambos cabos, ejerciendo una compresión uniforme.
12. La realización del procedimiento desde el lado derecho de la paciente responde al hecho de haber realizado la cesárea con una incisión y técnica de Joel Cohen modificada.
13. La compresión bimanual uterina es fundamental durante todo el proceso se realiza a la vez que se valora el sangrado con una torunda introducida en la vagina, quedando finalmente controlado y listo para el anudado de esa forma tendremos una tensión adecuada y uniforme de la sutura.
14. Una vez practicada la técnica se sigue la evolución postoperatoria inmediata de todas ellas y la necesidad de transfusión sanguínea durante su estancia hospitalaria hasta el alta.

Como ligaduras compresivas del útero la técnica de B-Lynch está relacionada en algunos casos a utilizarse en conjunto con la ligadura de ambas arterias hipogástricas este procedimiento permite controlar de manera eficaz la hemorragia postparto, ya que controla y disminuye la hemorragia al convertir un sistema arterial en uno venoso mediante la disminución de la presión del pulso en un 85%, cuando se ligan ambas arterias disminuyendo la necesidad de realizar una histerectomía.

Figura 4. Esquema de la técnica de B-Lynch



Fuente: (12)

URGENCIAS MÉDICAS **CLÍNICO** ————— **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO IV

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA Y EDEMA
AGUDO DE PULMÓN EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Med. Karen Estefanía Navas Macías

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

Los servicios de urgencias (SU) son una parte esencial en las distintas fases de manejo de la insuficiencia cardiaca (IAC) y del edema agudo pulmonar (EAP), ya que la rápida evaluación y actuación ante distintos eventos determinan el pronóstico; muchos de los tratamientos empleados en esta fase precoz pueden modificar la evolución de la enfermedad; y la correcta clasificación y estratificación del riesgo de estos pacientes puede facilitar el mejor tratamiento.

Es importante destacar el trabajo presentado por Borja Ruiz-Mateos y Juan Carlos García-Rubira (13), que textualmente indica:

Se define insuficiencia cardiaca aguda (ICA) como la aparición de síntomas de insuficiencia cardiaca (IC) que requieren tratamiento urgente. Esta imprecisa definición refleja la enorme diversidad de situaciones que engloba la ICA. La mayoría de los casos se atienden en primer lugar por los equipos de urgencias o emergencias médicas. Esta misma urgencia del tratamiento hace difícil establecer protocolos y guías y desarrollar investigación clínica, pero en los últimos años se han editado varias guías que ofrecen bastante apoyo en la toma de decisiones. La Sociedad Europea de Cardiología tipifica 7 tipos de ICA, para los que se proponen actuaciones bien diferenciadas (tabla 1). La clasificación se complica si se incluyen características específicas de cada caso, que pueden tener relevancia: 1) ICA de novo o IC crónica descompensada, 2) con o sin enfermedad coronaria, 3) con disfunción ventricular izquierda o con función sistólica conservada. Algunas situaciones especiales requieren un abordaje específico, con protocolos independientes, como el síndrome coronario agudo que se presenta en Killip III o Killip IV, la ICA tras cirugía cardiaca, o la ICA en embarazadas. Además es importante determinar la causa de la descompensación, que puede ser: dietética, progresión de la enfermedad miocárdica, otros desencadenantes cardiovasculares (fibrilación auricular, hipertensión arterial, endocarditis), comorbilidades (infección respiratoria, anemia, insuficiencia renal, hiper o hipotiroidismo), efectos secundarios de fármacos (calcioantagonistas, antiarrítmicos I-c, corticoides, antiinflama-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

torios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, glitazonas, pregabalina). Esta conjunción de clasificaciones hace que elaborar un algoritmo universal sea complejo, debiendo cada centro establecer un protocolo de actuación de acuerdo con la disponibilidad de pruebas, en la que se incluya la actuación en el área de urgencias.



Ilustración 7. Insuficiencia Cardíaca.

Fuente: <https://www.drlicurgocruz.com/insuficiencia-cardiaca>

4.1. Manejo de la Insuficiencia cardiaca (IC)

La Insuficiencia cardíaca (IC) se caracteriza por el deterioro de la función cardíaca con disminución del gasto cardíaco en reposo y fallo del incremento de éste en respuesta al incremento de las necesidades metabólicas y/o circulatorias.

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico en los que los pacientes presentan las siguientes características:



- Síntomas típicos de la insuficiencia cardiaca: falta de aire en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, inflamación de tobillos, etc.
- Signos típicos de insuficiencia cardiaca: taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia, etc.
- Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo: cardomegalia, tercer sonido, soplos cardiacos, anomalías electrocardiográficas, etc.

Las causas de deterioro funcional más comunes son el daño o pérdida del musculo cardiaco, isquemia aguda o crónica, aumento de la resistencia vascular con hipertensión o el desarrollo de taquiarritmia como la fibrilación auricular (FA).

Signos y síntomas de la IC

- Disnea de esfuerzo
- Disnea paroxística nocturna
- Ortopnea
- Fatigabilidad y/o debilidad
- Edemas
- Derrame pleural
- Anasarca
- Hepatomegalia
- Taquicardia
- Galope por tercer ruido
- Estertores finos basales
- Choque de punta desplazado

Diagnóstico clínico y exploraciones complementarias

- Cabe indicar que la Insuficiencia Cardiaca Aguda (IAC) es de presentación rápida. Suele equivaler al edema agudo del pulmón (EAP). (*Ver diagnóstico y tratamiento en el punto 4.2.*).
- Los objetivos del manejo de la IAC en una Sala de Urgencias son:

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Asegurar la estabilidad de la vía aérea, la respiración y la circulación o resucitar inmediatamente.
- Identificar y tratar cualquier otra amenaza potencial de vida (IAM, arritmias, etc.).
- Confirmar el diagnóstico de ICA y comenzar su tratamiento.
- Identificar la etiología que desencadenó la ICA y modificar su tratamiento si es necesario.
- Considerar posibilidad de otras patologías comórbidas asociadas y si requieren su tratamiento urgente.
- Monitorear y reevaluar al paciente continuamente y asegurarse de su mejora clínica y hemodinámica.
- Estratificación de riesgo del paciente.
- Planificación del seguimiento del paciente (admisión en UCO, observación, alta).

Para diagnosticar la insuficiencia cardíaca, el médico revisará atentamente los antecedentes médicos, síntomas y hará una exploración física. Puede verificar si el paciente tiene factores de riesgo de insuficiencia cardíaca, como presión arterial alta, enfermedad de las arterias coronarias o diabetes.

Puede escuchar los pulmones en busca de signos de acumulación de líquido (congestión pulmonar) y tu corazón en busca de silbidos (soplos) que puedan sugerir insuficiencia cardíaca. El médico puede examinar las venas de tu cuello y verificar si hay acumulación de líquido en el abdomen y en las piernas.

Después de la exploración física, el médico de urgencias también puede solicitar alguna de estas pruebas complementarias:

- Rx **tórax 2P. Las imágenes de rayos X pueden mostrar el estado de los pulmones y el corazón.**
- Análisis de sangre: Hemograma, coagulación, bioquímica
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma (EKG). Esta prueba rápida e indolora registra las señales eléctricas del corazón. Puede mostrar el tiempo y la

duración de los latidos del corazón.

- Ecocardiograma. Las ondas sonoras se utilizan para producir imágenes del corazón en movimiento. Esta prueba muestra el tamaño y la estructura del corazón y las válvulas cardíacas y el flujo sanguíneo a través del corazón. Se puede usar un ecocardiograma para medir la fracción de eyección, que muestra cómo está bombeando el corazón y ayuda a clasificar la insuficiencia cardíaca y guía el tratamiento.

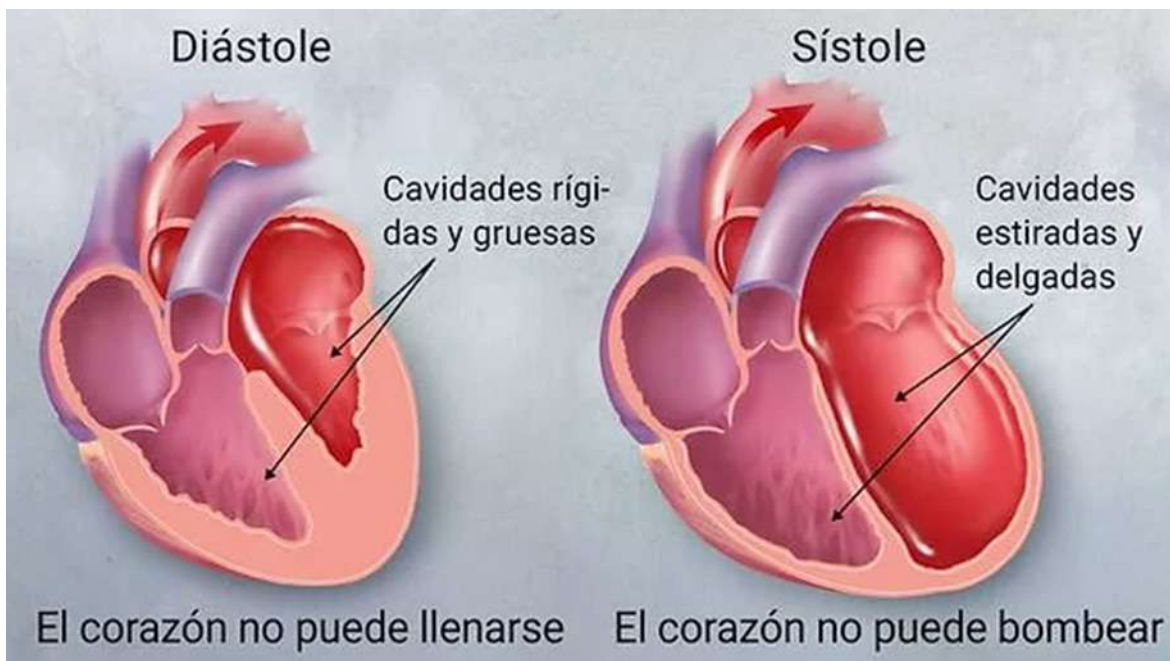


Ilustración 8. Insuficiencia cardíaca

Fuente: <https://www.drlicurgocruz.com/insuficiencia-cardiaca>

Tratamiento

El tratamiento recomendado para tratar de manera inmediata la insuficiencia cardíaca aguda se caracteriza por el uso de diuréticos intravenosos, oxigenoterapia y vasodilatadores.

1. Examinar vía aérea, pulso y TA.
2. Posición semisentada/incorporación, con las piernas colgando
3. Administración de O₂ en Ventimask para SatO₂ > 90%.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



4. Obtener vía venosa de buen calibre, llave de 3 pasos.
5. Monitorización ECG, TA y Sat O₂.
6. Control de diuresis.
7. Furosemida 40-80 mg iv (2-4 ampollas en bolo rápido). Repetir en función de la respuesta. El efecto comienza a los 5-10 minutos y es máximo a los 30 minutos. Antes de producir diuresis tiene efecto venodilatador inicial.
8. Nitroglicerina si TAS > 90-95 mmHg. Mejora la congestión pulmonar sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, independientemente de que exista isquemia miocárdica. Inicialmente se utiliza la vía sublingual, aunque si existe HTA severa isquemia miocárdica refractaria se administrará por vía iv. Se utilizará con especial precaución en pacientes con estenosis aórtica significativa. La dosis vía sublingual es: 0,4-0,8 mg/5-10 min. Máximo de tres comprimidos con intervalos de 5 minutos ó 2 aplicaciones de nitroglicerina spray cada 5 minutos.
9. Morfina. Es un dilatador mixto, fundamentalmente venoso, reduciendo el retorno venoso y la presión de la aurícula izquierda. Dosis: 3-5 mg iv que pueden repetirse en 5-10 minutos. Diluir una ampolla de cloruro mórfico (1 ml) en 9 ml de SF, pasar 3-5 ml en 2-3 minutos cada 5 minutos hasta un máximo de 15 ml. Disponer del antagonista de los opiáceos (naloxona) y de atropina. Valorar detenidamente la administración de morfina en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica y/o si existe disminución del nivel de conciencia.

4.2. Manejo del Edema Agudo de Pulmón (EAP)

El edema agudo de pulmón (EAP) es una insuficiencia cardíaca izquierda aguda con predominio de los síntomas y signos de congestión pulmonar.

Diagnóstico clínico y exploraciones complementarias

- a. **Historia clínica:** el paciente presenta disnea de aparición aguda, ortopnea, disnea paroxística nocturna, y puede presentar tos con expectoración rosácea.



- b. Exploración física: el paciente está taquipneico, taquicárdico y con importante trabajo respiratorio. Son sobresalientes los datos de congestión pulmonar con estertores pulmonares húmedos en ambos campos pulmonares. Pueden aparecer también elevación de la presión venosa yugular y edemas en extremidades inferiores.
- c. A la auscultación cardíaca presenta tercer tono (galope), y puede haber soplos que indiquen valvulopatía asociada o insuficiencia mitral funcional.

d. Exploraciones complementarias

- **Radiografía de tórax (Rx):** Es obligatoria su realización urgente en la que aparece cardiomegalia, redistribución vascular, infiltrado intersticial (líneas B de Kerley) e infiltrado alveolointersticial bilateral generalmente distribuido a partir de los hilios pulmonares (infiltrado en alas de mariposa), puede aparecer derrame pleural, generalmente bilateral.
- **Electrocardiograma:** Se debe realizar ECG y monitorización ECG para valorar la existencia de síndrome coronario agudo y/o arritmias.
- **Exámenes de sangre y orina** (hemograma, bioquímica con creatinina e iones, enzimas cardíacos).
- Determinación de péptidos natriuréticos: cerebral (BNP) y proBNP N-terminal (NT-proBNP).
- **Gasometría:** Monitorización de saturación arterial de oxígeno digital y gasometría arterial.

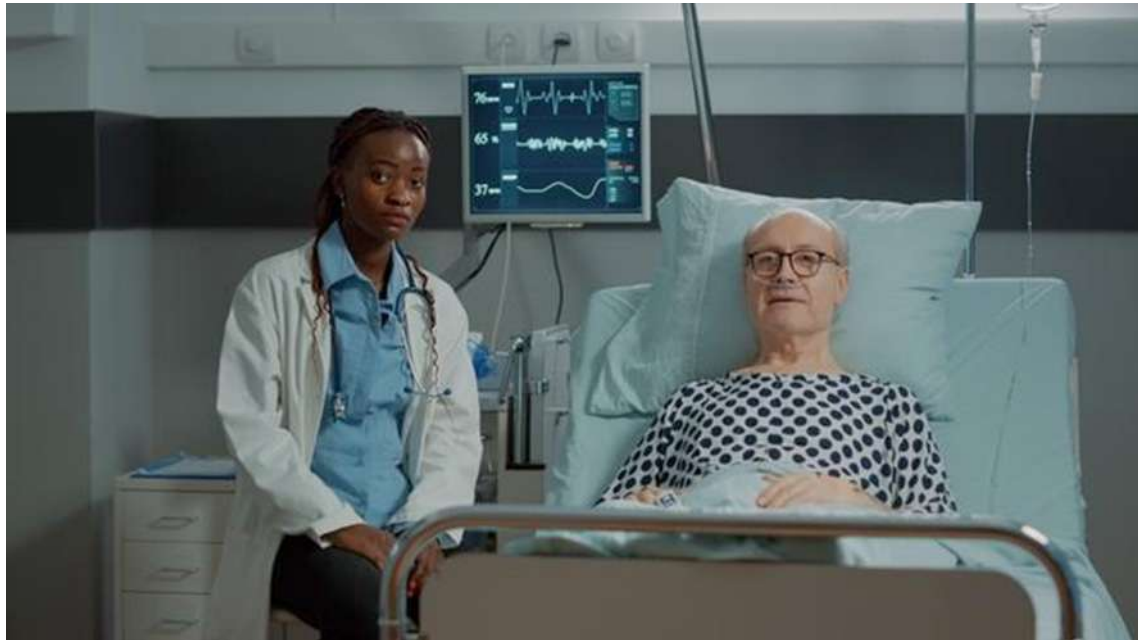


Ilustración 8. Paciente hospitalizado por insuficiencia cardíaca

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Diagnóstico etiológico

Es necesario establecer lo más precozmente posible el diagnóstico de la cardiopatía causal del EAP porque alguna de éstas tiene un tratamiento específico.

Entre las causas más frecuentes:

- Cardiopatía Isquémica: Síndrome coronario agudo con o sin elevación del ST. Generalmente el Infarto agudo de miocardio (fallo de bomba, complicaciones mecánicas, arritmias).
- Hipertensión arterial.
- Valvulopatías en grado severo, con o sin fracaso del ventrículo izquierdo, agudas o crónicas: estenosis aórtica, estenosis mitral, regurgitación mitral o aórtica, disfunción de prótesis valvulares, endocarditis complicadas.
- Miocarditis y miocardiopatías. Taquicardias o bradiarritmias.
- Situaciones hiperdinámicas, anemia, etc.

Diagnóstico diferencial

Se deben excluir otras causas de disnea aguda, potencialmente letales, con un tratamiento distinto, pero de presentación clínica similar:

- Tromboembolismo pulmonar masivo.
- Taponamiento cardíaco agudo.
- Neumotórax espontáneo o postraumático.
- Crisis asmática.
- Enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva crónica reagudizada.
- Edema pulmonar no cardiogénico o distrés respiratorio del adulto.

Tratamiento

1. Tratamiento de los pacientes con EAP con Tensión arterial mantenida. Presión Arterial Sistólica (PAS) > 100 mmHg.

- Cabecera de la cama: a 60-90°.
- Oxigenoterapia: al 35-50-100% para tener saturaciones adecuadas. Precaución con los pacientes respiratorios crónicos. A veces es necesaria ventilación no invasiva con presión positiva (NIPPV).
- Tratamiento diurético intravenoso con furosemida: se puede iniciar con 40 u 80 mg iv. Es recomendable el sondaje del paciente para control de la diuresis.
- Morfina intravenosa: se puede comenzar con 3 mg. intravenoso pudiéndose dar una nueva dosis de 2 mg a los 5-10 minutos. Produce venodilatación y sedación del paciente.
- Nitroglicerina: se puede iniciar sublingual 0,4-0,6 mg, pudiéndose repetir la dosis cada 5-10 minutos hasta 3 o 4 veces. Si lo permite la presión arterial (PA) se puede iniciar perfusión intravenosa, comenzar a 0,3 mg/kg/min y ajustar con la PA.
- Tratamiento de las arritmias. Si el EAP cursa con taquiarritmias con inestabilidad hemodinámica se puede realizar cardioversión eléctrica con sedación del paciente; si está estable se pueden controlar con fármacos (digital si hay fibrilación auricular). Cuan-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



do presenta bradicardia se puede tratar con atropina iv 1 mg si persiste se puede iniciar estimulación con marcapasos externo o con un marcapasos temporal.

2. Tratamiento de los pacientes con EAP con hipotensión arterial, PAS < 100 mmHg sin hipoperfusión.

- En los pacientes con EAP y PAS baja que no presentan signos de hipoperfusión es preciso estabilizar primero la PA y aumentar el gasto cardíaco, lo que requiere el ingreso en unidad coronaria, monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz, monitorización ECG, monitorización saturación arterial de oxígeno.
- Oxigenoterapia, ventilación no invasiva, o, si es necesaria, intubación orotraqueal y ventilación mecánica (si hay hipoxia severa sin respuesta o acidosis respiratoria).
- Dobutamina o Dopamina (si inestabilidad hemodinámica) en perfusión continua para aumentar la contractilidad y el gasto cardíaco y mantener PAS.

3. Tratamiento de los pacientes con EAP con hipotensión arterial PAS < 90 mmHg mantenida y con signos de hipoperfusión:

Una PAS menor de 90 mmHg mantenida durante más de 30 minutos y que se acompaña de signos severos de hipoperfusión demuestra un shock cardiogénico.

4. Tratamiento del edema agudo de pulmón (EAP)

Debe considerarse como una urgencia médica en la que el diagnóstico ha de acompañarse, prácticamente de forma simultánea, de una serie de medidas terapéuticas:

Según Lourdes Sáez, Carlos Lafuente, Beatriz Vila (14) el tratamiento del edema agudo de pulmón (EAP) comprendería las siguientes medidas generales y farmacológicas:

1. Medidas generales:

- Paciente incorporado a 30-45° o sentado con las piernas colgando en la cama.
- Oxigenoterapia a alto flujo y alta concentración (Superior al 40%). La ventilación con presión positiva mejora la oxigenación y reduce el edema pulmonar.
- En algunos casos pueden estar indicados torniquetes rotatorios cada 5 mm en las tres extremidades a una presión entre diastólica y sistólica.
- Monitorización de TA y control de diuresis. Canalización de vía IV.
- Bioquímica con Creatinina, urea, iones, enzimas cardíacas, GAB, hemograma y coagulación. ECG y Rx de tórax.

2. Medidas farmacológicas:

- Morfina. 4 mg iv, seguido de 1-2 mg cada 5 minutos, hasta un máximo de 15-20 mg en 30 minutos. Control de la función respiratoria (tener disponible Naloxona para yugular posible sobredosificación)
- Nitroglicerina. Puede inicialmente administrarse una dosis sublingual de 0,4-1 mg de nitroglicerina, para posteriormente poner una perfusión continua. Se diluyen 25 mg de Nitroglicerina (5 ampollas de Solinitrina de 5 mg) en 250 cc de glucosado (0,1 mg/cc), empezando con 10 microgr/min (6 ml/h). Aumento progresivo de 10 en 10 mcg hasta conseguir respuesta terapéutica sin inducir hipotensión, hasta 200 microgr/min (120 ml/h), estando las dosis habituales entre 25 y 50 microgr/min (15-30 ml/h).
- Diuréticos del asa. Furosemida. 40 mg i.v iniciales, repetibles según respuesta clínica.
- Digoxina. Es especialmente útil en los pacientes con taquicardia supraventricular y respuesta ventricular rápida.
- Aquellos pacientes con EAP refractario a las medidas convencionales y la causa fundamental es un defecto de la función sistólica ventricular, está indicado iniciar soporte inotrópico con

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Dobutamina y, raramente con Dopamina:

- Dobutamina: Inotropo de elección en la IC. Amina con un potente efecto beta 1 y beta 2 así como un potente efecto vasodilatador arterial sistémico y pulmonar. No ejerce vasodilatación renal. Dosis inicial de 2 microgr/Kg/min y se aumenta hasta lograr el efecto deseado, no superando los 10-20 microgr/Kg/min. Produce menos taquifilaxia y menos arritmias, por lo que es especialmente útil en pacientes con IC severa refractaria sin hipotensión. Se utiliza una dilución de 500 mg (2 amp. de Dobutrex) en 250 cc de glucosado 5% (2000 microgr/cc).
- Dopamina: Amina endógena con efecto dopaminérgico a dosis bajas (1-2 microgr/kg/min) produciendo predominantemente efecto vasodilatador renal. A dosis intermedias (3-10 microgr/Kg/min) tiene un efecto predominantemente beta 1 y 2 que beneficia a los ptes con IC severa refractaria. Dosis superiores a 10 microgr/Kg/min, tienen un marcado efecto alfa. A las dosis intermedias, suele haber también un aumento de las resistencias periféricas. Produce un aumento de la PCP y aumenta la frecuencia cardíaca, por lo que podría empeorar la situación de edema agudo de pulmón. Se utiliza una dilución de dopamina (Aprical Dopamina ampolla 50 mg) 5 ampollas en 250 mg de suero glucosado 5% a 8-16 mcg/min.

No olvidar que tras el tratamiento de la emergencia se ha de establecer el diagnóstico de la cardiopatía de base y los factores precipitantes que han desencadenado el episodio de edema agudo de pulmón.

URGENCIAS MÉDICAS **CLÍNICO** ————— **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO V

APENDICITIS AGUDA: CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Med. Karla Patricia Engel Arrieta

Médico Cirujana (Universidad UTE); Magister en Salud y Seguridad Ocupacional Mención en
Prevención de Riesgos Laborales (Universidad Particular Internacional SEK); Investigador
Independiente; Ecuador



Definición de apendicitis aguda

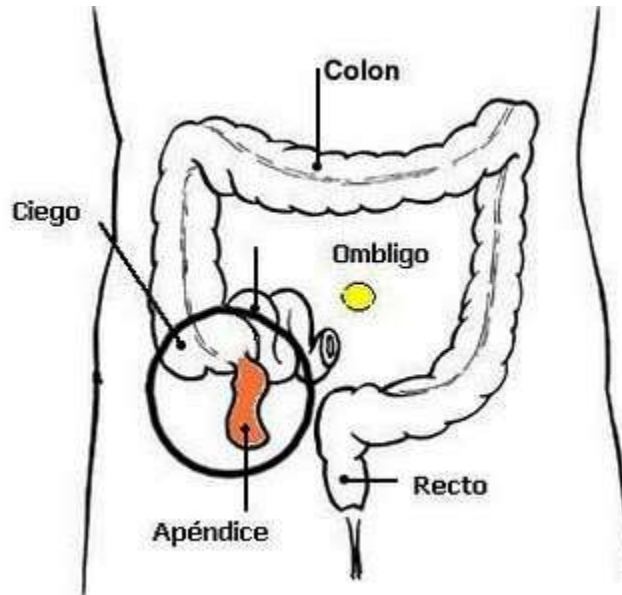
La apendicitis se define como la inflamación del apéndice vermiforme y representa la causa más común de abdomen agudo y representa la principal causa de indicación quirúrgica abdominal de urgencia en el mundo.

La apendicitis aguda (AA) también se conceptúa como un cuadro abdominal determinado por un proceso inflamatorio agudo primario del apéndice cecal, que puede comprometer parte o la totalidad de este órgano.

El apéndice es un órgano hueco pequeño de aproximadamente 6 a 9 cm (muy variable en la población), adherido al intestino grueso ubicado en la parte inferior derecha del abdomen. La irrigación de este órgano es dada por la rama apendicular de la arteria ileocólica, su drenaje linfático drena a los ganglios que se encuentran junto a la arteria ileocólica. Las fibras simpáticas del plexo mesentérico superior (T10-L1), y fibras aferentes parasimpáticas de los nervios vagos, inervan el apéndice. (Brunicardi, F. Charles, et al. Schwartz. Principios de Cirugía, 10ma edición, capítulo 30, pág. 1243. Editorial Mc Graw Hill)

Contiene una gran cantidad de glándulas linfáticas, las cuales se encuentran en la submucosa, una de sus tres capas (serosa externa, mucosa y submucosa; hay zonas que contienen una capa muscular mal definida). Su principal función es ayudar al sistema inmunológico a crear las defensas del organismo, sin embargo, puede ser extirpado a temprana edad sin efectos adversos.

Figura 5. Apéndice



Avilio Méndez Flores. Apendicitis Aguda [Internet]. 2021 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://blog.ciencias-medicas.com/archivos/2027>

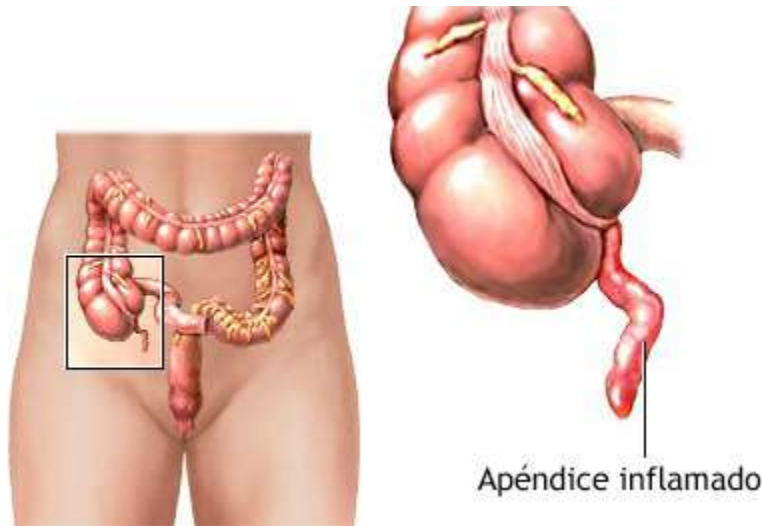
Patogenia

La inflamación del apéndice produce, con el tiempo, una obstrucción de la luz del órgano. Esa obstrucción conlleva a una acumulación de las secreciones de la mucosa con aumento consecuente de la presión intraluminal. De proceder el cuadro inflamatorio y obstructivo, se comprimen las arterias y venas causando isquemia e invasión bacteriana a la pared del apéndice con necrosis, gangrena y ruptura si no se trata de inmediato.

Basado en esa secuencia de estadios evolutivos, el apéndice con signos de inflamación leve se conoce como edematosa, (catarral o mucosa; flemonosa); supurativa o “purulenta” pasando luego a gangrenosa perforándose, pudiendo evolucionar a un absceso apendicular o un plastrón apendicular, o una etapa más grave la peritonitis (pelvipertonitis o peritonitis generalizada).



Figura 6. Apendicitis aguda



Medlineplus. Apendicitis [Internet]. 2021 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000256.htm>

Epidemiología

La apendicitis aguda puede ocurrir a cualquier edad, aunque la incidencia máxima de la apendicitis aguda se presenta con mayor frecuencia en las personas entre 20 y 30 años. El riesgo de presentarla es de 16.33% en hombres y 16.34% en mujeres. Su incidencia anual es de 139.54 por 100,000 habitantes; se asocia con sobrepeso en 18.5% y obesidad en 81.5% (15).

Causas

Las causas de la apendicitis son muy variadas, en resumen, las más comunes son:

- a. Parasitosis:** Es una inflamación producida por parásitos que se alojan en el aparato digestivo. Por ello, se recomienda una desparasitación al menos cada seis meses para evitar complicaciones como la apendicitis.
- b. Residuos de alimentos:** Las semillas son los principales alimentos que se quedan atrapados en el intestino, lo que obstruye la buena irrigación del apéndice. Cuando se produce la apendicitis, lo más recomendable es la cirugía para extirparla.

- c. Estreñimiento:** La acumulación de heces debido a un intestino perezoso produce esta infección que si no se atiende a tiempo puede causar peritonitis.
- d. Inflamación:** Cuando las paredes linfoides se hinchan provocan la infección debido a bacterias que provienen del intestino, mismas que llegan al apéndice a través de la sangre.
- e. Tumor:** La obstrucción del apéndice se puede deber a un tumor cancerígeno que hay que extirpar inmediatamente para evitar una infección masiva en el organismo.

Es decir, la obstrucción apendicular se puede deber a factores lumbinales, parietales o extralumbinales, entre ellos, los más frecuentes son la hiperplasia de los tejidos linfoides 60%, fecalito 20%, parásitos (entamoeba, áscaris, estromgiloides) y cuerpos extraños.



Ilustración 9. Paciente con hiperestesia en la fosa ilíaca derecha (punto de McBurney).

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Manifestaciones clínicas

1. Las señales y los síntomas más comunes de una apendicitis son
2. **Dolor agudo en el vientre o abdomen** el cual puede concentrarse en el área del ombligo, pero pronto se desplaza hacia la porción inferior derecha del abdomen. El área más dolorosa está ubicada a mitad de camino entre el hueso de la cadera y el ombligo, pero puede variar. El dolor puede ser intermitente al principio y luego se vuelve constante. Se localiza del lado derecho. Duele al apretar y es peor al soltar. Es decir, el dolor es típicamente periumbilical y epigástrico, y más tarde migra hacia el cuadrante inferior derecho; no obstante, a pesar de ser considerado un síntoma clásico, el dolor migratorio ocurre sólo en 50 a 60% de los pacientes con apendicitis aguda. El dolor varía en forma considerable de una persona a otra, lo cual, en algunos casos, se atribuye a la localización de la punta del apéndice. Por ejemplo, un apéndice de localización anterior produce dolor marcado y localizado en el cuadrante inferior derecho, mientras que uno retrocecal puede ocasionar dolor abdominal sordo y en la región lumbar baja.
3. **Molestia**
4. **Náusea y vómito.** La náusea generalmente aparece después de la instalación del dolor, y la fiebre se suele manifestar alrededor de seis horas después del cuadro clínico.
5. **Pérdida del apetito**
6. **Fiebre baja.**
7. **Abdomen inflamado (hinchado) y distendido.**

Asimismo, por la irritación que produce el apéndice, se pueden presentar otros síntomas como son: urgencia miccional, disuria o síntomas rectales como tenesmo (sensación de que usted necesita defecar, aunque los intestinos ya estén vacíos lo cual puede estar acompañado de dolor, cólicos y esfuerzo para defecar), diarrea, estreñimiento y dificultad para pasar gas.

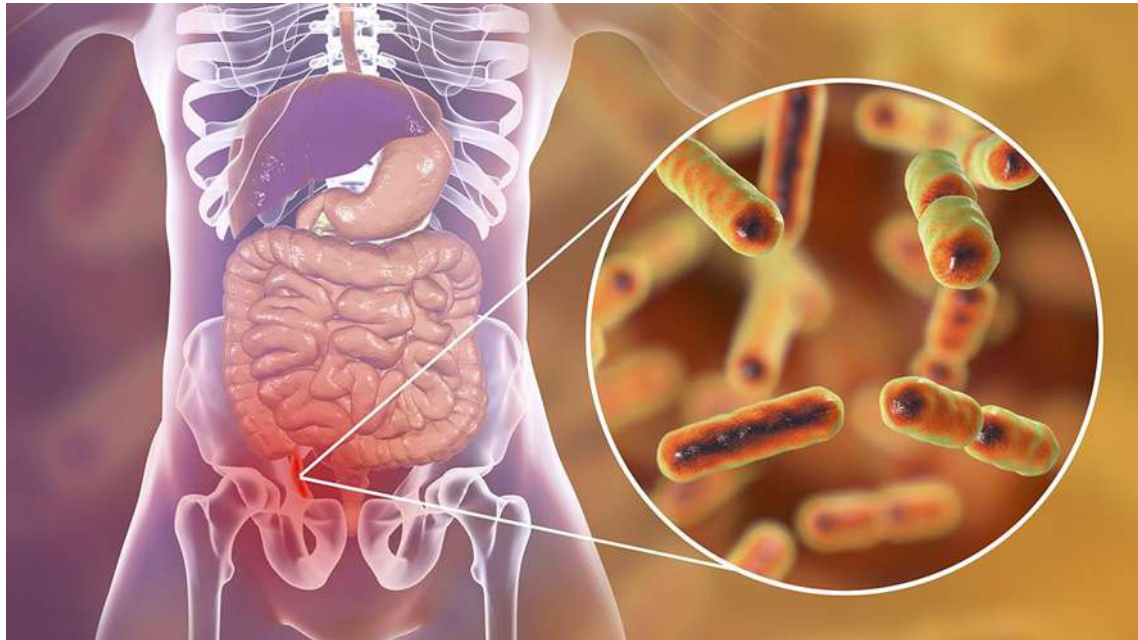


Ilustración 10. Apendicitis

Fuente: <https://www.sabervivirtv.com/enfermedades/apendicitis>

Clasificación

Quevedo Guanche, Lázaro (16) clasifica la apendicitis aguda según lo expuesto en cuadro anexo:

Cuadro 1. Clasificación de la apendicitis aguda

CLASIFICACIÓN DE LA APENDICITIS	
1. Anatomopatológica	1.1. Apendicitis congestiva (úlceras mucosas y edema). 1.2. Apendicitis flegmonosa (bloqueo del drenaje venoso). 1.3. Apendicitis Úlcero-flegmonosa 1.4. Apendicitis supurada 1.5. Apendicitis gangrenosa (compromiso arterial).

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



2. Clínico-etiológica	2.1. Apendicitis aguda no obstructiva 2.1.1. Sin perforación. 2.1.2. Con perforación 2.2. Apendicitis aguda obstructiva 2.2.1. Sin perforación 2.2.2. Con perforación. 2.3. Apendicitis aguda por obstrucción vascular: gangrena apendicular.
3. Evolutiva	3.1. Apendicitis aguda sin perforación. 3.2. Apendicitis aguda perforada (perforación de las zonas infartadas). 3.2.1. Con peritonitis local. 3.2.2. Con absceso localizado. 3.2.3. Con peritonitis difusa.
4. Topográfica	4.1. Mesoceliaca. 4.2. Iliaca. 4.3. Pelviana. 4.4. Retrocecal. 4.5. Subhepática. 4.6. Izquierda (En situs inversus).

Fuente: Elaboración propia basado en Quevedo Guanche, Lázaro (16)

En el contexto de la clasificación de la apendicitis aguda según Hernández-Cortez, Jorge; De León-Rendón, Jorge Luis; Martínez-Luna, Martha Silvia, Guzmán-Ortiz, Jesús David; Palomeque-López, Antonio; Cruz-López, Néstor; Hernán José-Ramírez (15), la Asociación Mexicana de Cirugía General contempla las siguientes:

- Apendicitis aguda: infiltración de leucocitos a la membrana basal en el apéndice cecal.
- Apendicitis no complicada: apendicitis aguda sin datos de perforación.
- Apendicitis complicada: apendicitis aguda perforada con y sin absceso localizado y/o peritonitis purulenta.

En todo caso, es importante exponer en referencia a las diversas clasificaciones propuestas que la apendicitis es un proceso evolutivo, secuencial, de allí las diversas manifestaciones clínicas y anatomopatológicas que suele encontrar el profesional médico y que dependerán fundamentalmente del momento o fase de la enfermedad en que es

abordado el paciente, de allí que se consideren son como estadios y presentan las siguientes características:

Apendicitis Congestiva o Catarral

Cuando ocurre la obstrucción del lumen apendicular se acumula la secreción mucosa y agudamente distiende el lumen. El aumento de la presión intraluminal produce una obstrucción venosa, acúmulo de bacterias y reacción del tejido linfoide, que produce un exudado plasmoleucocitario denso que va infiltrando las capas superficiales. Todo esto macroscópicamente se traduce en edema y congestión de la serosa y se llama apendicitis congestiva o catarral.

Apendicitis Flemonosa o Supurativa

La mucosa comienza a presentar pequeñas ulceraciones o es completamente destruida siendo invadida por enterobacterias, coleccionándose un exudado mucopurulento en la luz y una infiltración de leucocitos neutrófilos y eosinófilos en todas las tunicas incluyendo la serosa, que se muestra intensamente congestiva, edematosa, de coloración rojiza y con exudado fibrino-purulento en su superficie; si bien aún no hay perforación de la pared apendicular, se produce difusión del contenido mucopurulento intraluminal hacia la cavidad libre.

Apendicitis Gangrenosa o Necrótica

Cuando el proceso flemonoso es muy intenso, la congestión y rémora local y la distensión del órgano producen anoxia de los tejidos, a ello se agrega la mayor virulencia de las bacterias y a su vez el aumento de la flora anaeróbica, que llevan a una necrobiosis total. La superficie del apéndice presenta áreas de color púrpura, verde gris o rojo oscuro, con microperforaciones, aumenta el líquido peritoneal, que puede ser tenuemente purulento con un olor fecaloideo.

Apendicitis Perforada

Cuando las perforaciones pequeñas se hacen más grandes, generalmente en el borde antimesentérico y adyacente a un fecalito, el líquido

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

peritoneal se hace francamente purulento y de olor fétido, en este momento estamos ante la perforación del apéndice.

Toda esta secuencia debería provocar siempre peritonitis, si no fuera porque el exudado fibrinoso inicial determina la adherencia protectora del epiplón y asas intestinales adyacentes que producen un bloqueo del proceso que, cuando es efectivo, da lugar al Plastrón Apendicular, y aun cuando el apéndice se perfore y el bloqueo es adecuado, dará lugar al Absceso Apendicular, éste tendrá una localización lateral al ciego, retrocecal, subcecal o pélvico y contiene una pus espesa a tensión y fétida.

Cuando el bloqueo es insuficiente o no se produce, la perforación del apéndice producirá una peritonitis generalizada, que es la complicación más severa de la apendicitis.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta patología se realiza de acuerdo con los hallazgos del interrogatorio, la exploración física, los resultados de laboratorio y/o imagen.

1. Anamnesis

La anamnesis es el proceso de la exploración clínica que se ejecuta mediante el interrogatorio para identificar personalmente al individuo, conocer sus dolencias actuales, obtener una retrospectiva de él y determinar los elementos familiares, ambientales y personales relevantes. Comprende, entre otros datos los siguientes:

- Datos personales
- Antecedentes mediatos
- Antecedentes inmediatos

2. Cuadro clínico

El cuadro clínico tiene 3 características: síntomas digestivos, cuadro séptico y peritonitis localizada (generalmente en la fosa ilíaca derecha).

2.1. Dolor

Hay que tener presente algunas consideraciones realizadas en cuanto al dolor, entre ellas:

El dolor por lo general se inicia en forma repentina en plena salud, ciertos pacientes se despiertan con un malestar epigástrico de inicio gradual y generalmente persistente, desagradable, un tanto angustioso pero soportable; este dolor dura aproximadamente 6 horas en que el dolor se localiza en la fosa ilíaca derecha, concomitantemente con esto se presentan náuseas que algunas veces llegan al vómito. Es decir, habitualmente el dolor es epigástrico o periumbilical al comienzo.

El dolor se traslada, posteriormente, a la fosa ilíaca derecha. Es decir, después se desvía hacia el cuadrante inferior derecho. El cambio en la localización es un signo importante explicado por la formación de exudado irritante alrededor del apéndice inflamado.

El dolor puede variar según la localización topográfica del apéndice: ilíaca, pelviana, subhepática, retrocecal.

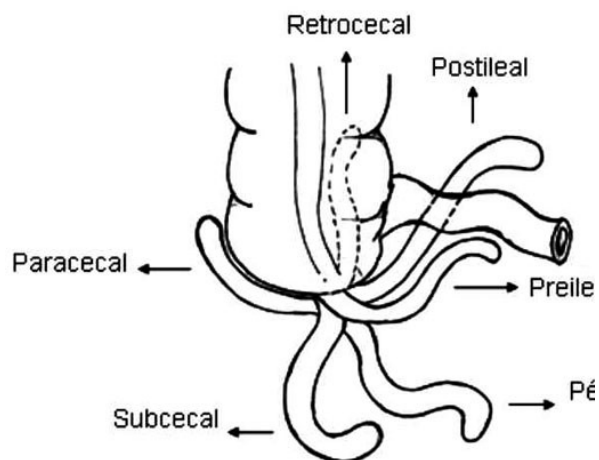


Figura 7. Posiciones que puede adoptar el apéndice vermiforme.

Rodrigo Verdugo, Enrique Olave. Características Anatómicas y

2.4. Examen físico

El paciente con apendicitis está agudamente enfermo, y presenta algunas manifestaciones, tales como:

- Camina lentamente, muchas veces inclinado hacia delante protegiendo el lado derecho.
- Presenta facies de incomodidad o aprensión, tiende a retroceder cuando va a ser tocado.
- La cadera presenta ligera flexión.
- Muestra signos de deshidratación, dependiendo de las horas de evolución del cuadro
- Fiebre que habitualmente no supera los 38,5 ° C.
- Taquicardia (disociación esfigmotérmica)
- Palidez peribucal.

A parte de estas consideraciones y de manera más específica, se expone que los **signos clínicos** encontrados en un paciente con apendicitis pueden variar desde levemente sospechosos hasta un estado con muchos signos abdominales. Entre estos signos refieren ciertos autores, los siguientes:

- Facies
- Al inicio no presenta nada de particular, aunque en algunas oportunidades la expresión facial refleja disconfort y aprehensión.
- Cuando el cuadro es compatible con perforación apendicular y peritonitis, la facies puede ser tóxica pálida y con tinte terroso (facies peritonítica).
- Posición.
- En las primeras horas el paciente prefiere el reposo en posición dorsal.
- Cuando los síntomas se localizan en fosa ilíaca derecha el paciente va adquiriendo una posición antiálgica de semiflexión del muslo sobre el abdomen, la cual se hace más manifiesta a medida que el proceso avanza.
- Pulso.
- Muy poco alterado al comienzo, va aumentando a medida que

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- la temperatura asciende.
- Ciertas formas gangrenosas suelen acompañarse de bradicardia.
- Temperatura.
- Generalmente no es elevada, sin embargo, en procesos flemosos agudos o complicados se encuentra temperatura elevada.
- La diferencia apreciable entre la temperatura axilar y rectal se conoce con el nombre de disociación de temperaturas, se le concede cierto valor cuando es mayor de un grado. Su no presencia no invalida el diagnóstico.
- Escalofríos significan bacteriemia y son propios de los procesos complicados.

El examen físico debe comprender todo el cuerpo para tratar de descartar cualquier otra patología que pueda hacer confundir con apendicitis aguda. Se evalúa:

- Ubicación del dolor
- Distensión abdominal
- Hiperestesia en la fosa ilíaca derecha (punto de McBurney)
- Presencia de defensa y contractura.
- Los ruidos hidroaéreos se encuentran disminuidos.
- Se utiliza la percusión suave para comprobar dolor a la descompresión (reacción peritoneal).
- La rigidez del psoas-ilíaco denota inflamación del peritoneo posterior, por lo general, a partir de la apendicitis retrocecal o formación de un absceso.
- En casos dudosos, se realiza el tacto rectal con el objeto de constatar dolor en el fondo del saco derecho, Douglas abombado, masa o tumor.

Por tanto, al examinar el abdomen es necesario comenzar por las zonas donde se supone existe menos dolor y en forma suave hasta llegar a los puntos y signos dolorosos del abdomen:



- Punto de McBurney. Se obtiene presionando la fosa ilíaca derecha en un punto que corresponde a la unión del 1/3 externo con los 2/3 internos de una línea trazada de la espina ilíaca anterosuperior derecha hasta el ombligo. El dolor producido con esta maniobra es el encontrado con mayor regularidad.
- Signo de Blumberg. Se obtiene presionando la pared de la fosa ilíaca derecha con toda la mano y retirándola bruscamente, el dolor que se produce es la manifestación de la inflamación del peritoneo apendicular y vecino.
- El signo contralateral de Blumberg se realiza de la misma manera, pero presionando la fosa ilíaca izquierda y despertando dolor en fosa ilíaca derecha.
- Signo de Gueneau de Mussy. Es un signo de peritonitis, se investiga descomprimiendo cualquier zona del abdomen y despertando dolor.
- Signo de Rousing. Se despierta dolor en fosa ilíaca derecha al presionar la fosa ilíaca izquierda y flanco izquierdo, tratando de comprimir el sigmoidees y colon izquierdo para provocar la distensión del ciego y compresión indirecta del apéndice inflamado.
- Punto de Lanz. El dolor se puede obtener al presionar en un punto situado en la unión del 1/3 externo derecho y 1/3 medio de la línea biespinosa. Se obtiene cuando el apéndice tiene localización pélvica.
- Punto de Lecene. Se obtiene presionando a dos traveses de dedo por encima y por detrás de la espina ilíaca anterosuperior derecha. Es casi patognomónico de las apendicitis retrocecales y ascendentes externos.
- Punto de Morris. Situado en el 1/3 interno de la línea espino-umbilical derecha. Se observa en apendicitis ascendente interna.
- Otras zonas dolorosas se pueden encontrar en casos de situación ectópica del ciego y apéndice. De ellos los más frecuentes son los subhepáticos.
- Hiperestesia cutánea de Sherrren. Hipersensibilidad superficial

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



en la zona apendicular.

- Prueba del Psoas. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo e hiperextendiendo la cadera se provoca dolor. Es positiva cuando el foco inflamatorio descansa sobre este músculo.
- Signo de la Roque. La presión continua en el punto de Mc Burney provoca en el varón el ascenso del testículo derecho por contracción del cremáster.
- Tacto rectal. Es un examen que debe realizarse de rutina. Aunque en muchas ocasiones éste puede ser negativo, en algunos casos podemos encontrar un fondo de saco de Douglas sumamente doloroso, sobre todo cuando hay perforación del apéndice y derrame purulento, y en otras se puede palpar una masa dolorosa que podría corresponder a un plastrón o absceso apendicular. Aparte de esto en muchas oportunidades es útil en el diagnóstico diferencial de casos ginecológicos.

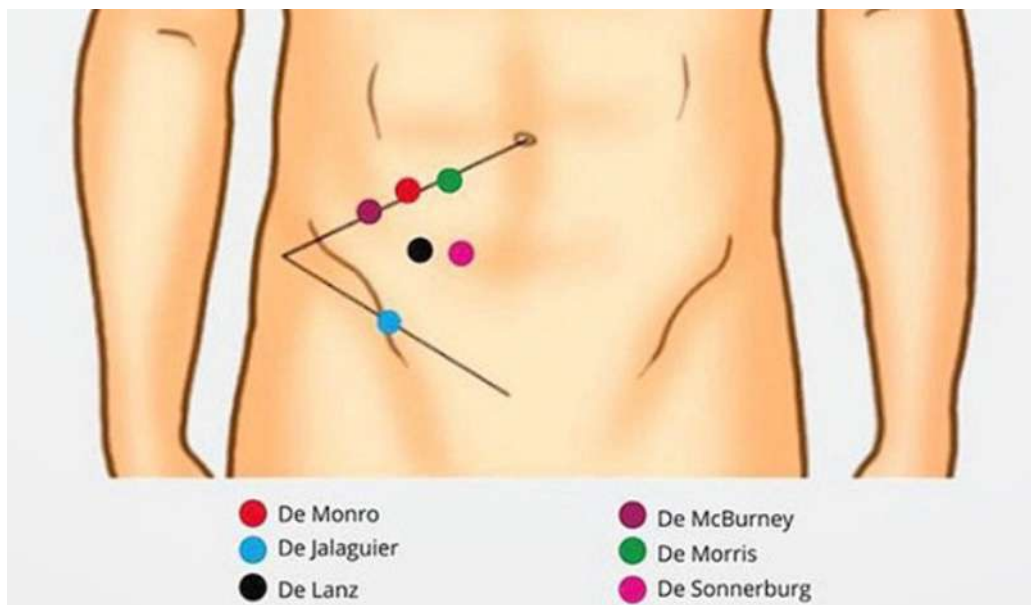


Ilustración 11. Grupo CTO. Puntos dolorosos en apendicitis

Fuente: Grupo CTO.

En resumen, el examen físico o clínico contempla los siguientes aspectos, a saber:

- Examen general del paciente.
- Examen del abdomen:
 - Inspección.
 - Palpación acompañada de las maniobras de Rovsing, Blumberg y del músculo psoas (Rovsing-Meltzer).
 - Auscultación.
 - Tacto rectal y vaginal (en el caso de la mujer).
 - Temperatura axilar y rectal, dándole valor a la diferencia mayor de 1 grado.
 - Palpación bajo anestesia del abdomen antes del acto quirúrgico, para descartar la posibilidad de un plastrón.

2.5. Exámenes de diagnóstico

2.5.1. Exámenes complementarios de laboratorio

- Hemograma (leucocitosis y desviación izquierda).
- Orina (Descartar procesos urinarios).

En este sentido, se señalan ciertas consideraciones:

- No son muy sensibles ni específicos.
- La proteína C reactiva puede estar elevada, pero no ha demostrado ser más certera que el recuento de leucocitos.
- Generalmente la apendicitis aguda de pocas horas se caracteriza por leucocitosis de 10,000 a 15,000, glóbulos blancos con neutrofilia de 70% a 80% y desviación izquierda por encima de 5% de abastionados, sin embargo, se puede encontrar apendicitis aguda con leucocitos dentro de límites normales, en estos casos se observa al paciente por 3 - 4 horas y se repite el examen. Ante la duda se recomienda la intervención quirúrgica.
- En casos complicados gangrenados o con peritonitis las cifras pueden ser más elevadas.
- La velocidad de sedimentación se modifica muy poco y cuando está muy acelerada puede ser sinónimo de complicación.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- El examen de orina orienta en el diagnóstico diferencial con afecciones urinarias, aunque en algunos casos se puede encontrar orina patológica, sobre todo cuando el apéndice está cerca de las vías urinarias, y en estos casos se debe considerar infección urinaria cuando se encuentra en el sedimento cilindros granulosos o leucocitarios.

2.5.2. Exámenes o pruebas Imagenológicas

Radiografía de abdomen

- Se pueden observar signos sugestivos de apendicitis:
- Nivel en fosa ilíaca derecha.
- Escoliosis antiálgica.
- Fecalito: 10%.
- Borramiento del psoas.
- Borramiento de la grasa preperitoneal.
- **Ecografía abdominal o Ultrasonido abdominal.**
- Posee una excelente especificidad (> 90%), pero una sensibilidad variable (50%-92%) y los resultados varían según el operador y factores dependientes del paciente (obesidad, meteorismo, movimiento durante el estudio e irritación peritoneal).
- Los criterios ecográficos son: estructura tubular no compresible de 6 mm o más de diámetro, masa compleja en el cuadrante inferior derecho o fecalito.

Tomografía computarizada (TC)

Tiene alta sensibilidad y especificidad (95%), pero no ofrece mejora en la certeza diagnóstica sobre la anamnesis, el examen físico y el laboratorio, y no se utiliza de rutina.

Laparoscopia

- Constituye hoy día el mejor método diagnóstico, además de ser terapéutico.
- Otras consideraciones recogidas de la literatura indican en cuanto a los síntomas y evolución de la apendicitis aguda:



- Las variaciones en los síntomas pueden ser causadas por otra enfermedad y otra localización anatómica poco común del apéndice.
- Si se desarrolla un absceso pélvico, los síntomas urinarios pueden ser graves y acompañarse de diarrea.
- Si la evolución del cuadro lleva más de 24-48 horas, es muy alta la frecuencia con que un apéndice inflamado se perfora, sin embargo, se ha demostrado que el 13% se perfora en menos de 24 horas.

3. Diagnóstico diferencial

- **Apéndice:** tumor carcinoide, mucocoele apendicular, enfermedad de Crohn.
- **Ciego y colon:** carcinoma de ciego, diverticulitis, enfermedad de Crohn, obstrucción intestinal, úlcera estercorácea, tiflitis.
- **Hepatobiliares:** colecistitis, hepatitis, colangitis.
- **Intestino delgado:** adenitis, úlcera duodenal, gastroenteritis, obstrucción intestinal, invaginación, diverticulitis de Meckel, tuberculosis.
- **Genitourinarios:** hidronefrosis, pielonefritis, cálculos renales o ureterales, tumor de Wilms.
- **Ginecológicos:** torsión de ovario, quiste de ovario roto, salpingitis, absceso tuboovárico, embarazo ectópico.
- **Otros:** infección por citomegalovirus, cetoacidosis diabética, púrpura de Schönlein-Henoch, linfoma de Burkitt, torsión de epipión, hematoma de vaina rectal, pancreatitis, parasitosis, pleuritis, neumonía, porfiria, absceso del psoas y torsión de apéndice epiploico.

Sistemas de puntuación diagnóstico

Los sistemas de diagnóstico de apendicitis aguda tienen la finalidad de conjuntar la clínica con los hallazgos de laboratorio para contribuir con el diagnóstico de la apendicitis y determinar la conducta terapéutica ante pacientes con esta patología. Entre estos sistemas se enuncian:

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

a. **Escala de Alvarado (Mantrels)**

En 1986, el Dr. Alfredo Alvarado, propone una escala práctica para el diagnóstico temprano de la apendicitis aguda en la cual incluyó los síntomas y signos más frecuentes encontrados en los pacientes con sospecha de apendicitis aguda. Consideró ocho características principales extraídas del cuadro clínico de apendicitis aguda y que las agrupa bajo la nemotecnia MANTRELS (por las siglas en inglés). Con una sensibilidad de 86-88% en hombres, y 67% en mujeres, especificidad de 75%.

Cuadro 2. Escala de Alvarado

Variables		Puntuación
Síntomas	M – Migración del dolor (a cuadrante inferior derecho)	1
	A – Anorexia y/o cetonuria	1
	N – Náuseas y/o vómitos	1
Signos	T – Dolor en cuadrante inferior derecho (del inglés Tenderness)	2
	R – Rebote	1
	E – Elevación de la temperatura > de 38°C	1
Laboratorio	L – Leucocitosis > de 10,500 por mm ³	2
	S – Desviación a la izquierda de neutrófilos > del 75% (del inglés shift to the left)	1
Total		10

Interpretación

- 1 – 4 puntos (Improbable): observación del paciente y aplicar escala nuevamente en 1-2 horas, si disminuye el puntaje, se descarta la patología, si éste aumenta se revalora con el puntaje obtenido.
- 5 – 6 puntos (Sugestivo – Posible): Permanecer en observación, repetir escala en 6 horas y realizar un ultrasonido abdominal u otros exámenes diagnósticos. Si el resultado sigue siendo el mismo después de 12 horas, se recomienda la intervención quirúrgica.
- 7 – 8 puntos (Probable): valoración por el cirujano, programar cirugía.
- 8 – 10 puntos (Muy probable – Diagnóstico de apendicitis): cirugía inmediata.

Leopoldo de Quesada Suárez, Milagros Ival Pelayo, Caridad Lourdes González Meriño. La escala de Alvarado como recurso clínico para el

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

57,6%. Hospitalización y solicitar exámenes de laboratorios, estudios de imagen. Repitiendo la aplicación de la escala cada hora.

c. Riesgo alto (8-10 puntos): probabilidad de apendicitis de 90,6%. Estos pacientes deben ser sometidos a cirugía de inmediato.

Leopoldo de Quesada Suárez, Milagros Ival Pelayo, Caridad Lourdes González Meriño. La escala de Alvarado como recurso clínico para el diagnóstico de la apendicitis aguda [Internet]. 2015 [citado 04/12/2021]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932015000200004

c. **Puntuación de Respuesta Inflamatoria a la apendicitis (AIR)**

En el año 2008, se publica una nueva escala de valoración diagnóstica añadiendo ciertos parámetros no considerados en el score de Alvarado y para el 2012, De Castro y colaboradores, determinaron una sensibilidad del 96% y especificidad 85%.

Cuadro 4. Puntuación de Respuesta Inflamatoria a la apendicitis (AIR)

APPENDICITIS INFLAMMATORY RESPONSE SCORE		
	Variable	Puntos
Síntomas	Vómito	1
	Dolor en FID	1
Signos	Rebote / Defensa muscular	Leve 1 Media 2 Severa 3
	Temperatura > 38.5° C.	1
	Laboratorio	Cuenta de leucocitos
Imagen		Porcentaje de PMN
		Proteína C reactiva



Interpretación

- a. 0 – 4 puntos (Bajo Riesgo): observación del paciente y aplicar escala nuevamente en 1-2 h, si disminuye el puntaje, se descarta la patología, si éste aumenta se revalora con el puntaje obtenido.
- b. 5 – 8 puntos (Riesgo Moderado): repetir escala en 1-2 h o bien realizar un ultrasonido abdominal. Permanecer en observación.
- c. 9 – 12 (Alto Riesgo): valoración por el cirujano y preparar al paciente para apendicectomía.

Guías De Práctica Clínica. Apendicitis Aguda [Internet]. 2021 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://guidelines.international/gpc/appendicitis-aguda>

Tratamiento

El tratamiento para la apendicitis, generalmente, implica una cirugía para extraer el apéndice inflamado. Esta cirugía se denomina apendicectomía y puede realizarse como una cirugía abierta, haciendo una incisión en el abdomen de 2 a 4 pulgadas (de 5 a 10 cm) de largo aproximadamente (laparotomía), o bien, la cirugía puede realizarse a través de unas incisiones pequeñas en el abdomen (cirugía laparoscópica o apendicectomía laparoscópica) para lo cual el cirujano inserta instrumentos quirúrgicos especiales y una videocámara en el abdomen para extraer el apéndice. Es criterio que todos los pacientes con apendicitis aguda deben ser internados.

Antes de iniciar el tratamiento se debe haber llegado al diagnóstico presuntivo, por lo cual no se deben dar analgésicos ni antibióticos previos.

El tratamiento es la apendicectomía, considera generalmente los tratamientos preoperatorios, operatorios y postoperatorios.

1. Tratamiento preoperatorio

1. Ingresar y evaluar completamente al paciente

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



2. Colocar plan de hidratación a 3.000 ml/m²/ día y se suspende la vía oral.
3. Realizar terapia de rehidratación endovenosa, si el cuadro lleva varias horas de evolución, controlando el medio interno.
4. Colocar sonda nasogástrica si se presenta gran distensión abdominal.
5. Mediar con Metronidazol a 10 mg/kg EV, una hora antes de la cirugía.

2. Tratamiento operatorio

2.1. Tratamiento operatorio convencional

El objetivo de este tratamiento operatorio convencional está centrado en reseca el órgano enfermo y si existe una peritonitis se procederá, además, a lavar y drenar la cavidad abdominal, la vía de abordaje va a depender del estado del proceso:

- En los procesos de pocas horas de evolución, bastará una incisión de Mac Burney o una incisión transversa a lo Roque Davis (Arce)

Si el proceso tiene varias horas o días de evolución, será necesario abordar con una incisión amplia (Paramediana derecha, transrectal infraumbilical) que permita una buena exéresis, un buen lavado peritoneal y adecuado drenaje.

La extirpación del apéndice puede ser en forma clásica con sección del meso apendicular y su arteria, posteriormente sección del apéndice desde su base previa ligadura de la misma, a su vez el muñón apendicular puede ser dejado libremente o ser invaginado mediante una jareta.

Incisión oblicua sobre la piel en el punto de Mc Burney, situado en el cuadrante abdominal inferior derecho; el abordaje es por divulsión estrellada de las fibras musculares.

De presentarse líquido en la cavidad, se realizan lavados con solución fisiológica hasta que su débito sea transparente.

Se realiza control de hemostasia y el cierre es por planos con sutura reabsorbible.

El cierre de la piel se realiza con puntos intradérmicos.

Cuando la apendicitis está complicada se debe dejar drenaje con salida diferente a la herida operatoria.

2.2. Tratamiento por vía Laparoscópica

Actualmente, se emplea la técnica laparoscópica para el tratamiento quirúrgico de las diferentes formas de la apendicitis, aprovechando que esta técnica ofrece una serie de ventajas tales como:

- Buen campo operatorio
- Excelente iluminación
- Permite un completo lavado de la cavidad abdominal y un adecuado drenaje
- Se disminuye la posibilidad de absceso residual.
- Las pequeñas incisiones no contactan con el pus ni con la pieza operatoria
- Las incisiones no se infectarán al no haber contacto con las piezas operatorias ni con el pus y por tanto no habrá o serán mínimas las posibilidades de infección de la herida operatoria,
- Se minimiza la posibilidad de eventración debido a la pequeñez de las incisiones.

Sin embargo, a pesar de que el manejo quirúrgico mediante abordaje laparoscópico es ideal, la modalidad o técnica abierta siempre será una elección cuando no se posean las condiciones y medios para realizar abordajes laparoscópicos.

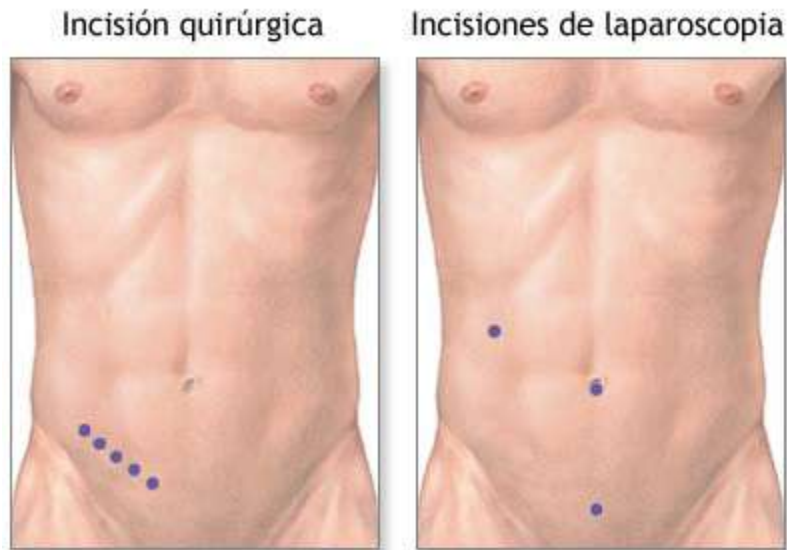


Figura 8. Incisión quirúrgica e incisiones de laparoscopia (apendicitis).

Medlineplus.gov. Apendicectomía - Serie—Incisión [Internet]. 2021 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://www.cirugiamerida.com/cgi-sys/suspendedpage.cgi>

3. Tratamiento posoperatorio

- Plan de hidratación, ayuno hasta recuperar el tránsito intestinal y analgesia.
- El tratamiento antibiótico se adaptará al tipo de apendicitis hallada en la cirugía.

El tratamiento que se cita a continuación lo propone Quevedo Guanche (16) en los siguientes términos:

Tratamiento

a. Está proscrito:

- Administrar alimentos, analgésicos, sedantes y antibióticos, antes de hacer el diagnóstico.
- Administrar purgantes y enemas a constipados con dolor abdominal.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



través de una cecostomía previa movilización amplia del ciego.

- Drenaje: se dejará de acuerdo al caso en cavidad abdominal y en el tejido celular subcutáneo (Penrose, tubular o Ravdin).

El de la cavidad abdominal se exteriorizará por contrabertura y estará indicado en los siguientes casos:

- Apendicitis aguda gangrenosa y/o perforada
- Apendicitis con abscesos locales
- Muñón apendicular “en precario”.

e. Período postoperatorio

- Se administrarán antibióticos de acuerdo al cuadro clínico
- Analgésicos y sedantes, si fuera necesario.
- Hidratación
- Mantener sonda nasogástrica hasta el inicio del peristaltismo.
- Los estimulantes del peristaltismo se usarán, excepcionalmente, de acuerdo con el criterio del cirujano.
- Inicio de la alimentación oral y de la deambulacion lo antes posible.

5.8. Complicaciones

- Absceso de herida: 5%.
- Absceso interasas.
- Absceso Douglas.
- Absceso subfrénico.
- Pileflebitis (trombosis de la vena porta).
- Endocarditis.
- Tardías: cuadros oclusivos por adherencias o bridas 1%.

5.9. Pronóstico y seguimiento

- El pronóstico, por lo general, es favorable.
- Se debe realizar seguimiento en consultorios externos a la semana de la cirugía para control de la herida.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Patología	Causa	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Complicaciones		
Apendicitis Prevalencia mundial 10%	Niños: Problemas Linfoides Adultos/Ancianos: Coprolitos Gestantes Hernias Parásitos: (Trichuris trichiura Oxiuros) Tumores	Secuencia de Murphy: Dolor visceral, Náuseas y Fiebre, Hiporexia. Niños: oclusión intestinal	+ Específico: TAC con dilatación >6 mm, Pared >2mm Apendicolito. Mujeres Jóvenes/Embarazadas: ECO y/o RMN Toma de desciciones: Escala de ALVARADO	Apendicectomía Si la base está en buen estado a muñón libre Si la base está en mal estado, una jareta invaginante Peritonitis localizada: Apendicectomía + aspiración y limpieza/drenaje + Antibioticoterapia min 5 días Peritonitis generalizada: Apendicectomía + lavado de cavidad + peritoneal + Antibioticoterapia, min 5 días Masas apendiculares: 4 días o más de evolución (confirmar con TAC) Apendicectomía diferida de 6 a 8 semanas • Plastrón: Antibioticoterapia • Absceso: Drenaje	Peritonitis (24 horas) Masas (4 días + palpación de masas) Tromboflebitis Portal o Pileflebitis (trombo séptico) Microabscesos (Alta mortalidad) Infección de la herida Endocarditis Adherencias Obstrucción intestinal Ictericia		
		Fases	Migración			1	1-3 Descarto Apendicitis
		Congestiva (catarral) Dolor visceral mal localizado	Anorexia			1	
		Supurada (flemonosa) Dolor Somático, localizado de 4-6 horas. Náuseas	Náuseas			1	
		Necrosada (complicada) Isquemia. Fiebre	Dolor en CID			2	4-7 Probable Duda DG TAC/RMN
		Perforada Dolor al rebote	Dolor en rebote			1	
		Signo de McBurney Punto de Rovsing Signo de Blumberg Signo del Ileo-Psoas Signo del Obturador Puntos dolorosos (+ frecuentes) 1. Mac Burney 2. Morris 3. Monroe 4. Lanz (localización pélvica) 5. Lecene (localización retro cecal)	Fiebre			1	
			Leucocitosis			2	8-10 Cirugía
			Desviación a la Izq.			1	

URGENCIAS MÉDICAS **CLÍNICO** ————— **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO VI

MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO E HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA AGUDA

Med. Jeniffer Stephania Vera Vera

Médico (Universidad de Guayaquil); Certificaciones del Sistema Nacional de Cualificaciones y Capacitación Profesional en Prevención de Riesgos Laborales - Prevención de Riesgos Laborales: Construcción y Obras Públicas; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

Manejo del traumatismo craneoencefálico

Definición de traumatismo craneoencefálico y generalidades

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido (17) (18).

Los traumatismos craneoencefálicos se clasifican en:

a. Lesiones del cuero cabelludo

- Traumatismos abiertos.
- Traumatismos cerrados.

b. Lesiones del Cráneo

- Fracturas lineales.
- Deprimidas.
- De la base.

c. Lesiones del encéfalo

- Lesiones primarias.
- Focales: contusión, laceración.
- Difusas: conmoción, lesión axonal difusa, hemorragia subaracnoidea.
- Lesiones secundarias.
- Lesión isquémica.
- Hematomas:
 - Extradurales.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Subdurales:
 - Agudos.
 - Crónicos.
- Intracerebrales:
 - Edema cerebral.
 - Heridas penetrantes.
 - Lesiones vasculares.
 - Lesiones de nervios craneanos.

Las causas de TEC incluyen: caídas (especialmente en adultos mayores y niños pequeños), accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte (por ejemplo: accidentes de bicicleta, colisiones con peatones), asaltos, actividades deportivas, etc. Y dentro del conglomerado de síntomas se refieren con mayor frecuencia: cefalea, fatiga, vértigos, irritabilidad, ansiedad, reducción de la capacidad de concentración, hipersensibilidad a los ruidos, dificultad de procesar información, convulsiones, amnesia, etc.

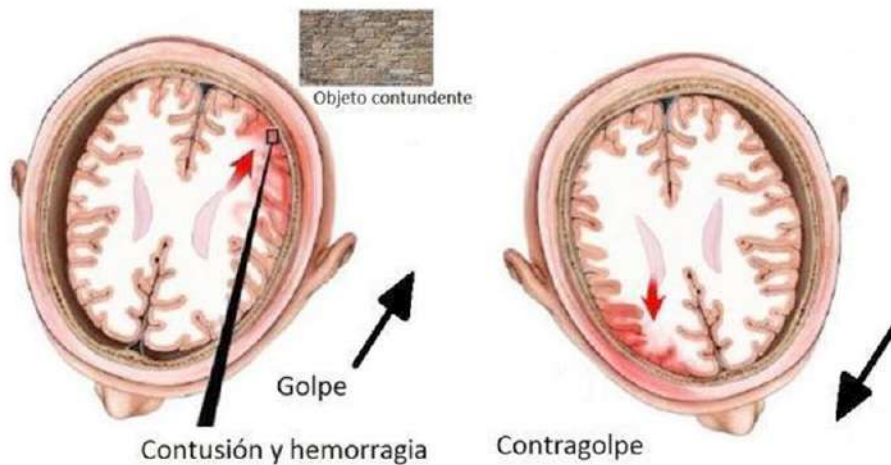


Ilustración 12. Traumatismo craneoencefálico.

Fuente: https://www.ecured.cu/Trauma_craneoencef%C3%A1lico

Manejo del traumatismo craneoencefálico

Los médicos deben tener un buen conocimiento de los mecanismos del trauma craneoencefálico los cuales desencadenan alteraciones cuyo impacto anatómico y fisiológico puede ser profundo y potencialmente fatal para el paciente por las secuelas y complicaciones que éste conlleva. Por ejemplo, un traumatismo craneoencefálico grave puede, aparte de poner en peligro la vida del enfermo, producir graves secuelas físicas e intelectivas. Esta posibilidad aumenta si se hace un diagnóstico y tratamiento adecuado tardío. Además, cabe destacar que las secuelas y complicaciones que se presenten después del TCE dependerán en un gran porcentaje del buen manejo, rápido y eficiente, que se le asigne al paciente desde el momento en que se inició el traumatismo craneoencefálico.

Es importante destacar que el manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) es muy variable en los diferentes centros hospitalarios de un país, ya que no todos los centros cuentan con la infraestructura, equipos y recursos humanos necesarios o adecuados para la atención de pacientes con traumatismo craneoencefálico: Ésta la razón por la cual, en el presente texto, se ha recabado una serie de consideraciones, sugerencias, normas de manejo sistematizado y flexible que puedan ser objeto de revisión y adecuación a las necesidades de cada paciente a fin de tratar de lograr mejorar la efectividad de la asistencia médica para aplicar un tratamiento expedito en este tipo de lesiones que en la actualidad constituyen 50% de las muertes por traumatismo.

Asimismo, es importante tener presente que las medidas de atención a tomar son diferentes de acuerdo al estado y la clínica del paciente. Generalmente para clasificar el tipo de traumatismo es utilizada la escala de Glasgow, y según su puntuación, se diferencian:

- a. Traumatismo craneoencefálico leve (Escala Coma de Glasgow 14-15).
- b. Traumatismo craneoencefálico moderado (Escala Coma de

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Glasgow 9-13).
- c. Traumatismo craneoencefálico grave (Escala de Coma de Glasgow 3-8).

Cuadro 5. Manejo de traumatismo craneoencefálico leve, moderado y grave (Sala de Urgencia).

Manejo de traumatismo craneoencefálico leve, moderado y grave (Sala de Urgencia)	
Traumatismo	Manejo / condiciones del paciente / tipo de traumatismo
Traumatismo craneoencefálico (TCE) leve	<p>Se estima que un 80% de los pacientes que se presentan a la sala de urgencias con traumatismo craneoencefálico caen en esta categoría.</p> <p>Manejo y condiciones de la mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Están despiertos, pero pueden estar amnésicos en relación a los eventos en torno al traumatismo. 2. Pueden tener una historia de breve pérdida de la conciencia, lo cual es usualmente difícil de confirmar (esta clínica a veces se ve empañada por embriaguez u otras intoxicaciones). 3. La mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve se recuperan sin incidentes, a pesar de mostrar una mínima afección neurológica. 4. Un aproximado del 3% de éstos se deterioran inesperadamente, evolucionando a disfunción neurológica grave a menos que el deterioro en el estado mental sea diagnosticado tempranamente. 5. Sería ideal que todo paciente con traumatismo craneoencefálico se le obtuviera una tomografía computarizada (TAC) de cráneo, de forma especial si existe la historia de pérdida momentánea de la conciencia, amnesia o dolor de cabeza intenso. 6. Si no se puede disponer de una TAC de cráneo de inmediato y el paciente está asintomático, completamente despierto y alerta, una alternativa es la de mantenerlo bajo observación en un hospital por 12 a 24 horas. 7. Actualmente, sólo se recomiendan las radiografías simples de cráneo para las lesiones penetrantes o cuando no hay una TAC disponible en forma inmediata. 8. Las radiografías de columna cervical deben obtenerse si hay cualquier dolor o molestia. 9. En caso de traumatismo cráneo encefálico es preferible suministrar analgésicos no narcóticos del tipo del acetaminofén, aunque se puede utilizar la codeína si existe una lesión dolorosa asociada. 10. Se debe administrar el toxoide tetánico si presenta una herida abierta. 11. Los exámenes rutinarios de laboratorio usualmente no son necesarios si no hay lesiones sistémicas. 12. El nivel de alcohol en sangre es útil tanto con fines diagnósticos como médico-legales. 13. Un paciente con un traumatismo craneoencefálico leve, con TAC de cráneo normal puede ser egresado de la sala de urgencias bajo el cuidado de un acompañante confiable. 14. Si se encuentra una lesión importante en la TAC el paciente debe ser hospitalizado bajo la responsabilidad de un neurocirujano y manejado de acuerdo con su evolución neurológica en los días siguientes. 15. Si no hay disponibilidad en el centro hospitalario de un neurocirujano accesible para el manejo inicial, el paciente éste debe ser trasladado al cuidado de un neurocirujano. 16. Generalmente debe obtenerse una TAC de control antes de que el paciente sea dado de alta o antes en caso de deterioro neurológico. 17. En caso de ausencia de criterios de ingreso, informar de la necesidad de regresar si se presentan problemas posteriores y proporcionar una "hoja de precauciones" y programar una consulta de seguimiento usualmente dentro del lapso de una semana.



<p>Traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado</p>	<p>Se estima que aproximadamente 10% de los pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en la sala de urgencias tienen traumatismo craneoencefálico moderado.</p> <p>Manejo y condiciones de la mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado</p> <ol style="list-style-type: none">1. Son aún capaces de seguir órdenes sencillas, pero habitualmente están confusos o somnolientos y pueden tener déficit neurológico focal tales como hemiparesia.2. De un 10 a 20% aproximadamente de estos pacientes se deterioran y caen en coma. Por lo tanto, deben ser manejados como pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.3. Rutinariamente no se intuban.4. Pero se debe tomar todas las precauciones para proteger la vía aérea.5. al ingreso a urgencias, se obtiene una breve historia y se asegura su estabilización cardiopulmonar antes de la evaluación neurológica.6. En todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado debe obtenerse una TAC de cráneo.7. Si el paciente mejora y la TAC de control no muestra una lesión tributaria de tratamiento quirúrgico, el paciente puede ser egresado en los siguientes días.8. En caso que el paciente se deteriore, se adoptarán los principios de manejo establecidos para pacientes con trauma craneoencefálico grave.
---	--



<p>Traumatismo craneoencefálico (TCE) grave</p>	<p>Manejo y condiciones de la mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave Los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico grave son incapaces de seguir órdenes aún después de la estabilización cardiopulmonar. Esta definición incluye un amplio espectro de daño cerebral e identifica a los pacientes que están en un riesgo mayor de sufrir morbilidad importante o de morir. Es importante en estos casos apresurar el diagnóstico y el tratamiento a seguir. Para ello es necesario realizar las siguientes evaluaciones:</p> <p>A. Revisión y resucitación (primaria) a. El daño cerebral es frecuentemente afectado en forma adversa por daños secundarios. b. La presencia de hipoxia en adición a la hipotensión se asocia con una mortalidad de aproximadamente 75%. Por lo tanto, es imperioso que en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave se consiga rápidamente su estabilización cardiopulmonar.</p> <p>Evaluación y manejo 1. Vía aérea y ventilación a. Un evento que acompaña frecuentemente al traumatismo craneoencefálico grave es el paro respiratorio transitorio. b. La apnea prolongada puede ser la causa de la muerte "inmediata" en el momento del accidente. c. El aspecto más importante del manejo inmediato de estos pacientes es la intubación endotraqueal temprana. d. El paciente se ventila con oxígeno al 100% hasta que se cuente con gases arteriales y se hagan los ajustes necesarios a la FiO_2. e. En los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave la hiperventilación debe ser usada cautelosamente. Aunque puede ser utilizada temporalmente para corregir la acidosis y disminuir la PIC en pacientes con pupilas dilatadas, no es beneficiosa de manera uniforme. f. La hiperventilación debe ser utilizada cautelosamente en los pacientes que muestran un deterioro del puntaje o dilatación pupilar. La PCO_2 debe mantenerse entre 25 y 35 mmHg (3.3 a 4.7 kPa).</p> <p>2. Circulación 1. La hipotensión y la hipoxia son las causas principales de deterioro en los pacientes con trauma craneoencefálico. 2. Si el paciente está hipotenso, el volumen sanguíneo debe restablecerse a lo normal tan pronto como sea posible. 3. La hipotensión generalmente no es debida al daño encefálico mismo, excepto en los estadios terminales cuando ocurre disfunción del bulbo raquídeo. Comúnmente, la hipotensión es la señal de una pérdida sanguínea grave, la cual no es siempre obvia. 4. También se debe considerar como causas posibles de la hipotensión una lesión de la médula espinal (parapleja o cuadripleja), la contusión cardíaca o taponamiento y neumotórax a tensión. 5. En tanto que se busca la causa de la hipotensión, la administración de volumen debe iniciarse inmediatamente. 6. El lavado peritoneal diagnóstico (LPD) o el ultrasonido cuando está fácilmente disponible, se utiliza rutinariamente en el paciente comatoso hipotenso debido a que la evaluación clínica del dolor abdominal no es posible en tales pacientes. Los pacientes hipotensos que no responden a ningún estímulo se pueden recuperar y tener un examen neurológico casi normal, inmediatamente después de que la presión arterial se restablece a lo normal.</p> <p>B. Revisión secundaria a. Los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave muchas veces también han sufrido politraumatismo. En una serie de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, más del 50% tiene importantes lesiones sistémicas adicionales que requieren el manejo por otros especialistas.</p> <p>C. Examen neurológico 1. Al estabilizarse el estado cardiopulmonar del paciente, se debe realizar una evaluación neurológica rápida y dirigida, la cual consiste primordialmente en determinar la escala de coma de Glasgow y la respuesta pupilar a la luz. 2. La evaluación de los movimientos de "ojos de muñeca" (oculocefálicos), calóricos (oculovestibulares) y respuestas corneales pueden retrasarse hasta que haya un neurocirujano disponible. 3. A pesar que varios factores pueden hacer confusa la evaluación neurológica de un paciente como, por ejemplo: la hipotensión, hipoxia, intoxicación, etc. se puede obtener información valiosa. 4. Los exámenes se deben realizar en forma seriada debido a la variabilidad de las respuestas conforme pasa el tiempo. Lo cual permite al examinador tener una mejor idea de la estabilidad del paciente y detección del deterioro tan pronto como sea posible. 5. Adicionalmente a la escala de coma de Glasgow debe anotarse también la respuesta pupilar a la luz. 6. Durante el examen inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico, es muy importante la observación cuidadosa del tamaño pupilar y de la respuesta a la luz. 7. Un signo temprano bien conocido de herniación del lóbulo temporal es la dilatación leve de la pupila con una respuesta lenta a la luz. Si la herniación empeora, hay mayor dilatación de las pupilas seguida de ptosis y paresia del músculo recto interno y de otros inervados por el III par. Ello resulta en la clásica desviación "hacia abajo y afuera" del ojo, que es diagnóstica de la parálisis del III par. 8. La dilatación pupilar bilateral sin respuesta a la luz puede deberse a una inadecuada perfusión cerebral o menos comúnmente a parálisis bilateral del III par. El restablecimiento de una adecuada perfusión cerebral puede llevar a la normalización de este hallazgo. 9. Una pupila que no responde a la luz, habiendo respuesta a la luz en el otro lado (pupila de Marcus-Gunn) es clásica de una lesión del nervio óptico. 10. Pupilas bilateralmente pequeñas sugieren efecto medicamentoso (particularmente opiáceos), algún tipo de encefalopatía metabólica o una lesión destructiva del puente. En estas condiciones, la respuesta pupilar a la luz puede ser vista con ayuda del lente con graduación de + 20 en un oftalmoscopio estándar.</p>
--	---

Fuente: elaboración propia

En este mismo orden de ideas, a continuación, se presenta información obtenida de la revisión bibliográfica que permite ampliar el cono-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

La evaluación y el tratamiento se llevan a cabo de forma simultánea, comenzando por los aparatos y sistemas que plantean el mayor riesgo vital inmediato en caso de lesión.

Para evaluar los riesgos vitales inmediatos una regla mnemotécnica útil es la A, B, C, D, E para vías aéreas, respiración (Breathing en inglés), Circulación, Discapacidad (estado neurológico) y control de la Exposición y del ambiente (Environment).

Se deben evaluar rápidamente los aparatos y sistemas corporales para descartar alteraciones graves, y una vez estabilizado el paciente se realizará un examen más exhaustivo (valoración secundaria).

1. Se evalúa que las vías aéreas y la respiración sean adecuadas.
2. El diagnóstico y el tratamiento del TEC se realizan simultáneamente en pacientes con lesiones graves.
3. Una evaluación neurológica rápida y dirigida es parte de la evaluación inicial; incluye el examen de los componentes de la escala de coma de Glasgow (ECG) y el reflejo fotomotor (respuesta pupilar a la luz).
4. Se debe examinar al paciente antes de administrar sedantes o relajantes musculares.
5. Los pacientes deben ser evaluados con frecuencia (p. ej., cada 15 a 30 min inicialmente; luego de la estabilización, cada hora).
6. La mejoría o el deterioro posterior ayudan a determinar la gravedad y el pronóstico de las lesiones.

En cuanto a la evaluación clínica se indica:

El examen neurológico completo se realiza tan pronto como el paciente esté lo bastante estable.

La conmoción se diagnostica cuando la pérdida de conciencia o de memoria dura < 6 h y los síntomas no se explican por una lesión cerebral vista en neuroimágenes.

Se sospecha daño axonal difuso (DAD) cuando la pérdida de conciencia excede las 6 horas y se visualizan microhemorragias en la TC.

El diagnóstico de los tipos de traumatismo craneoencefálico se puede realizar mediante TC o RM.

Diagnóstico por imagen en pacientes con TCE

El diagnóstico neurológico por imagen es fundamental en la identificación y caracterización del daño cerebral traumático. Las lesiones intracraneales pueden ser detectadas radiológicamente antes de que produzcan cambios clínicos y la práctica temprana de pruebas de imagen disminuye el retraso en la detección y tratamiento de éstas.

En este punto es importante destacar que, de manera general, estos estudios por imagen se deben solicitar siempre en pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, escore de Glasgow < 15, alteraciones neurológicas focales, vómitos persistentes, convulsiones o sospecha clínica de fractura. Sin embargo, muchos médicos solicitan una TAC en todos los pacientes con traumatismos incluso leves, por las graves consecuencias clínicas y médico-legales de no diagnosticar un hematoma, abordaje o medida que debe ser sopesada por los médicos en atención al riesgo posible de los acontecimientos adversos relacionados con la radiación de la TAC en pacientes jóvenes.

Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Entre las recomendaciones para solicitar la realización de una TAC craneal en pacientes con TEC, el tiempo, los requerimientos y factores de riesgo, enuncia la literatura las siguientes:

- La estabilización o reanimación del o de la paciente es siempre prioritaria a la realización de cualquier prueba de imagen.
- El diagnóstico por imagen no debe retrasar la atención por parte de profesionales especialistas en neurocirugía o anestesia en pacientes con TCE grave.
- La TAC debe realizarse con urgencia en pacientes de alto riesgo

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



de requerir intervención neuroquirúrgica. En pacientes de alto riesgo de complicaciones intracraneales clínicamente importantes, la TAC craneal se puede realizar en un periodo de tiempo razonable.

- GCS < 13/15 en cualquier momento tras el traumatismo.
- GCS = 13/15 o 14/15 a las dos horas del traumatismo.
- Sospecha de fractura craneal abierta o fractura hundimiento.
- Cualquier signo de fractura de base de cráneo.
- Crisis convulsiva postraumática.
- Déficit focal neurológico.
- Cefalea persistente generalizada.
- Vómitos: dos o más episodios (en niños ≤ 12 años, el médico debe considerar la necesidad de realizar TAC en función del juicio clínico).
- Evidencia de traumatismo por encima de la clavícula.
- Amnesia anterógrada >30 min.
- Paciente que haya presentado pérdida de conciencia o amnesia desde el traumatismo y alguno de los siguientes factores:
 - Edad ≥ 65 años
 - Historia de sangrado, alteraciones de la coagulación, tratamiento actual con anticoagulantes.
 - Mecanismo de alta energía: atropello por vehículo de motor, despedido del vehículo, caída de una altura mayor de un metro o 5 escalones con traumatismo directo en cráneo.



Ilustración 12. Estudio por imagen de cráneo por traumatismo craneo encefálico

Fuente: <https://www.freepik.es/home>

En referencia a la Radiografía de cráneo se han realizado algunas consideraciones, tales como:

- No se recomienda la utilización habitual de la Rx de cráneo en la evaluación inicial de un TCE leve.
- La Rx de cráneo estaría indicada en caso de contusión o laceración del cuero cabelludo siendo su profundidad hasta el hueso o una longitud > de 5 cm.
- En un TCE leve y en el caso de no disponibilidad de TAC, la Rx de cráneo junto a una observación continuada y adecuada, puede tener su papel en su evaluación.

La radiografía de columna cervical se recomienda realizarla en tres proyecciones en pacientes con un TCE. Debe solicitarse de forma inmediata ante un TCE y alguno de los siguientes factores de riesgo:

- GCS < 15/15 en el momento de la valoración.
- Parestesias en extremidades.
- Déficit focal neurológico.
- Imposibilidad de explorar la movilidad del cuello.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Incapacidad de rotar de forma activa el cuello 45° a derecha e izquierda, siempre que la valoración sea posible Se recomienda solicitar de forma inmediata radiografías de columna cervical en pacientes con TCE que presenten cierto grado de dolor cervical o rigidez y alguno de los siguientes factores de riesgo:
 - Edad \geq 65 años
 - Mecanismo traumatismo peligroso: Caída de más de un metro o cinco escalones, carga axial sobre cabeza (p.e. zambullida), colisión de energía con vehículo a motor alta velocidad ($>100\text{km/h}$), vuelco, salir despedido, bicicletas
 - En niños y niñas \geq de 10 años los criterios son los mismos que en personas adultas
 - En menores de 10 años, se recomienda realizar sólo proyecciones anteroposterior y lateral.
 - Los niños y niñas menores de 10 años tienen un mayor riesgo asociado a la radiación y un riesgo generalmente bajo de traumatismo espinal significativo, por lo que se recomienda limitar la realización del TAC a circunstancias determinadas (p.e radiología simple patológica, fuerte sospecha de lesión a pesar de Rx simples aparentemente normales o elevado índice de sospecha y Rx simples inadecuadas)

Evaluación y clasificación inicial de pacientes que han sufrido un TCE. Escala de coma de Glasgow

La escala de coma de Glasgow, es utilizada ampliamente en la evaluación inicial de pacientes con un TCE, tanto a nivel extrahospitalario como a su llegada al hospital y los estudios apoyan su validez y reproducibilidad. La escala fue desarrollada en 1974 por Teasdale y Jennet como una medida objetiva del nivel de conciencia después de un traumatismo craneal, describe el estado del o de la paciente en relación a la respuesta a tres componentes: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. La puntuación total es el resultado de la suma de los tres componentes con un mínimo de 3 y un máximo de 15, se deben describir siempre los componentes individuales y la puntuación total.

Por definición, la gravedad de un traumatismo craneoencefálico por la Escala de Coma de Glasgow, es:

- 14 a 15 es un traumatismo craneoencefálico leve.
- 9 a 13 es un traumatismo craneoencefálico moderado.
- 3 a 8 es un traumatismo craneoencefálico grave.

Para los niños y lactantes, se usa la Escala del Coma de Glasgow modificada para lactantes y niños. Como la hipoxia y la hipotensión pueden disminuir la escala de coma de Glasgow, los valores después de una reanimación por daño cardiopulmonar son más específicos para el deterioro cerebral que los valores determinados antes de la reanimación. De manera similar, los fármacos sedantes y paralizantes pueden disminuir los valores de la Escala de Glasgow y deben evitarse antes de que se realice la evaluación neurológica.

En este sentido, expone Brain Trauma Foundation (19):

En la atención inicial de pacientes con un traumatismo es imprescindible su estabilización, es decir, garantizar la vía aérea, la respiración y una correcta circulación. La puntuación de coma de Glasgow debería medirse después de que la vía aérea se haya asegurado, después de cualquier maniobra de resucitación respiratoria o circulatoria. Y previamente a la administración de agentes sedantes o paralizantes, o tras la metabolización de dichas drogas, ya que éstos pueden modificar el resultado de la valoración.

Cuadro 6. Escala de Coma de Glasgow

Área evaluada	Respuesta	Puntos
Apertura de los ojos	Abre espontáneamente	4
	Abre los ojos tras recibir una orden verbal	3
	Se abren en respuesta al dolor aplicado en los miembros o el esternón	2
	Ninguna	1

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Verbal	Orientada	5
	Desorientado, pero puede responder a preguntas	4
	Respuestas inadecuadas a las preguntas, palabras discernibles	3
	Habla incomprensible	2
	Ninguna	1
Motor	Obedece las indicaciones	6
	Responde ante el dolor con un movimiento apropiado	5
	Se retira de los estímulos dolorosos	4
	Responde al dolor con flexión anormal (postura de decorticación)	3
	Responde al dolor con extensión anormal (rigidez) (postura de descerebración)	2
	Ninguna	1
*Las puntuaciones combinadas < 8 típicamente se consideran como coma.		

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Una escala práctica [Internet]. 1974 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4136544/>

Clasificación de los pacientes una vez realizada la valoración neurológica.

El paciente puede ser clasificado como:

- 1. Quirúrgicos.** Por razones obvias (fractura-hundimiento, salida de masa encefálica, etc.) o porque la TAC ha demostrado un hematoma grande o una contusión hemorrágica lobar con desplazamiento de la línea media y deformidad
- 2. No quirúrgicos.** Constituye la mayor parte de los casos, tanto leves como los severos, encontrando en este grupo a la lesión axonal difusa, las fracturas de la base sin salida de LCR y el edema generalizado. Es importante considerar que, aunque es poco frecuente, estos casos pueden desarrollar hematomas tardíos después de una TAC inicial normal.
- 3. Quirúrgicos posibles.** Son aquellos que por el momento requieren observación, pero que tienen probabilidades de necesitar cirugía en un momento dado. Como ejemplo se enuncian: en el caso del desplazamiento de la línea media en la TAC por edema del lóbulo temporal sin hematoma y que a pesar del tratamien-



to antiedema el paciente desarrolla síndrome uncal, contusión hemorrágica lobar, un hematoma epidural pequeño, un higroma laminar, la rinorrea, etc.

Todos los casos recientes que no tengan TAC caen en esta categoría.

Tratamiento

A título ilustrativo, se cita una serie de normas sistematizadas para el manejo del TCE de acuerdo con el diagnóstico y el estado clínico del paciente propuestas para el manejo del TCE leve y moderado por Castillo de la Cruz, Manuel; Delgado Reyes, Luis; Rubén Acosta Garcés, Rafael Mendizabal Guerra (20):

Manejo del TCE leve

1. Registre los SV, la puntuación de la escala de Glasgow y haga la exploración PCM del paciente. Recomendamos que se realice cada hora.
2. Solicite rutina de laboratorios del Servicio de Urgencias.
3. Canalice y administre solución mixta 1,000 para cada 12 horas si el paciente presentó pérdida del estado de alerta.
4. Realice una exploración física completa e identifique
5. todas las heridas que presente para darle manejo pertinente.
6. Mantener al paciente en posición semifowler y valorar el uso de collarín cervical.
7. Solicite radiografías simples de cráneo AP, lateral y Towne. La TAC se indica cuando el paciente tiene hematoma subgaleal, heridas en la cabeza o si perdió la conciencia.
8. Valore la necesidad de radiografías simples de columna cervical (AP y lateral).
9. Indique analgésico IV. Recomendamos metamizol 1-2 g IV cada 6 h o ketorolaco IV.
10. Valore la necesidad de antiemético. Recomendamos difenidol IV.
11. Valore el empleo de antibióticos de acuerdo con el tipo y carac-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



terísticas de las lesiones, así como el uso de toxoide tetánico cuando hay alguna herida en el cuero cabelludo.

12. Con la clínica y los estudios solicitados realice la clasificación del paciente:

a. Si se trata de un problema quirúrgico o que presente deterioro neurológico:

- Inicie el manejo sugerido en el apartado de TCE moderado y severo.

b. Si se trata de un problema no quirúrgico:

- Tratar las lesiones en forma adecuada.
- Si presenta una lesión de la piel cabelluda se rasura el cráneo y se lava la herida con agua y jabón y se sutura en dos planos: galea con vicryl 0 –puntos invertidos– y piel con nylon 00 –puntos simples–.
- Indique dicloxacilina 1 g IV cada 6 h y toxoide tetánico.
- Se les puede egresar una vez que los síntomas desaparecen y haya tolerado la VO.
- Se egresan con indicaciones por escrito a los familiares responsables de vigilar al paciente y si se presenta asimetría pupilar, depresión de la conciencia, trastornos del lenguaje o debilidad de una extremidad deberán llevarlo inmediatamente a un hospital que cuente con un neurocirujano.

Manejo del TCE moderado a severo

1. El paciente debe tener una vía aérea permeable (normas del ATLS).

a. Valorar el uso de cánula de Guedel, intubación orotraqueal o traqueostomía y la ventilación debe ser adecuada. En caso contrario se debe sospechar intubación de un bronquio o la existencia de un hemo pneumotórax que ponen en mayor peligro la vida del paciente si estas situaciones no se corrigen de inmediato.

b. El aporte de oxígeno debe ser también adecuado.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



deberá pasar a quirófano inmediatamente.

- 11.** Valore la necesidad de dar hiperventilación con la GA.
 - a. La PaCO₂ debe estar entre 25 y 30 mm Hg, ya que por debajo de esta cifra puede causar isquemia cerebral y, por arriba, aumenta la presión intracraneana.
 - b. En general se recomienda como estándar evitar su uso en las primeras 24 horas.
 - c. La hipoxia aumenta la presión intracraneana y es la causa principal del daño secundario que sufre el cerebro después de un TCE.
 - d. No basta que la PaCO₂ sea normal o alta, debe haber una hemoglobina normal, ya que la corrección de esta última es más efectiva que elevar la PaCO₂.

- 12.** Indique analgésico. Recomendamos metamizol 1-2 g IV cada 6 h o ketorolaco IV.

- 13.** En caso de convulsiones indique DFH con dosis inicial de impregnación de 15-18 mg/kg diluidos en solución salina a 50 mg/minuto y continuar con dosis de mantenimiento de 125 mg IV cada 8 horas.
 - Si el paciente no ha convulsionado, pero presenta un Glasgow < 10, fractura hundida, contusión cortical, hematoma subdural, epidural o parenquimatosa y herida penetrante se sugiere DFH 125 mg IV cada 8 horas sin dosis de impregnación a menos que presente convulsiones.

- 14.** En caso de crisis de excitación indique haloperidol 5 mg IM + clorpromazina 25 mg IM y continúe PRN. Estos medicamentos sedan al paciente y permite además realizarles la TAC.
 - Si es posible espere a iniciarlo hasta que el paciente sea valorado por el neurocirujano.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Acciones en la sala de urgencias

En conclusión, en la sala de urgencias se deben ejecutar las siguientes acciones:

- Se debe evaluar los parámetros sistémicos, neurológicos y radiológicos con el fin de clasificar la gravedad.
- Si es Traumatismo craneoencefálico (TCE) grave o moderado se debe realizar una Tomografía Computarizada (TAC) cerebral y luego se mantiene el paciente en observación y tratamiento.
- A los pacientes con TCE leve, se les da egreso si durante 48 horas posterior al trauma no presenta: disminución del nivel de conciencia, cefalea significativa, amnesia peritraumática o focalización neurológica, fractura craneal, sospecha de intoxicación, si no tienen factores de riesgo (edad \geq 70 años, anticoagulación, hepatopatía, ACV o TCE previos, vive solo y/o muy distante del centro hospitalario y el nivel intelectual del acudiente es inapropiado), ya que la tasa de morbimortalidad es del 0%10; de lo contrario, se les realiza una TAC cerebral y se observa por 48 horas, debido a que la morbimortalidad aumenta al 1%. (Corso C, Vargas M., 1997).

El tratamiento en la sala de urgencias comprende de manera general en:

- Evaluación general: vía aérea, ventilación, evaluación hemodinámica (ABC del ATLS)
- Evaluación neurológica:
 - Escala de Glasgow.
 - Radiografías de columna cervical.
 - No radiografías simples de cráneo.
 - TAC cerebral.
- Medicación. Los medicamentos para limitar el daño secundario al cerebro inmediatamente después de una lesión pueden comprender:
 - Medicamentos anticonvulsivos. Las personas que han sufrido una lesión cerebral traumática de moderada a grave



corren el riesgo de tener convulsiones durante la primera semana luego de la lesión.

- Es posible que se administre un medicamento anticonvulsivo durante la primera semana a fin de evitar cualquier daño cerebral adicional que pueda ser causado por una convulsión. Los tratamientos anticonvulsivos continuos se usan solo si se producen convulsiones.
- Medicamentos para inducir el coma. A veces los médicos usan medicamentos para poner a las personas en un coma temporario debido a que el cerebro en estado de coma necesita menos oxígeno para funcionar. Esto es especialmente útil si los vasos sanguíneos, comprimidos por la mayor presión en el cerebro, no pueden suministrar la cantidad usual de nutrientes y oxígeno a las neuronas cerebrales.
- Diuréticos. Estos medicamentos reducen la cantidad de líquido en los tejidos y aumentan la producción de orina. Los diuréticos, administrados por vía intravenosa a las personas que padecen una lesión cerebral traumática, ayudan a reducir la presión dentro del cerebro.

Manejo de la hipertensión endocraneana aguda

Definición y generalidades de la Hipertensión endocraneana aguda

El síndrome hipertensivo endocraneal o hipertensión intracraneal (HTIC) es un síndrome clínico provocado por un aumento de la presión intracraneal (> 20 mmHg durante más de cinco minutos con signos o síntomas) de etiología variada y común a muchas urgencias neurológicas. La hipertensión intracraneal aguda es la condición derivada de la elevación de la presión del contenido intracraneal que rebasa los mecanismos de compensación del organismo, y cuya evolución natural sin un tratamiento adecuado y rápido deviene en daños cerebrales irreversibles.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Generalmente se manifiesta por cefalea, alteración del nivel de conciencia y déficits neurológicos focales.

Múltiples situaciones pueden desencadenar este síndrome, y según el tipo de edema cerebral generado requerirá una terapia determinada. La monitorización de la presión intracraneal (PIC) requiere generalmente de instrumentación invasiva, y se realiza en unidades de neurocríticos.

Además, en el manejo de estos pacientes es necesaria la intervención en todas las alteraciones sistémicas concomitantes, cuya correcta homeostasis va a influir positivamente en la prevención de complicaciones.

Las causas que pueden conducir a la aparición de hipertensión intracraneal aguda van a ser aquellas que aumenten desproporcionadamente cualquiera de los 3 volúmenes intracraneales, o por la aparición de un volumen agregado en forma de masa.

Algunas etiologías tendrán un mecanismo mixto, de tal modo que producen hipertensión intracraneal por aumento de más de uno de los volúmenes, como en el caso de la encefalopatía hipertensiva, en la que aumenta el volumen intravascular, y posteriormente la salida de líquido al parénquima conduce al aumento de este segundo elemento en forma de edema vasogénico

El contenido intracraneal está formado por 3 elementos: el parénquima, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR). El parénquima ocupa un volumen de 1.100 ml, y el LCR y la sangre, de 150 ml cada uno.

El desarrollo de hipertensión intracraneal se rige por la doctrina de Monro-Kelly, según la cual el aumento de cualquiera de los 3 volúmenes intracraneales debe ser compensado por la disminución del resto. De no ser así, aparece la hipertensión intracraneal.

La PIC es la que ejercen sobre la duramadre los elementos intracraneales. Su rango de normalidad se sitúa por debajo de 10 mmHg. Elevaciones puntuales de la PIC, como puede ser por un golpe de tos, no constituyen hipertensión intracraneal. Es la elevación mantenida, durante al menos 10 min, por encima de 20 mmHg, lo que se considera hipertensión intracraneal, causante de lesión neuronal.

- Valores entre 20 y 30 mmHg son considerados de grado leve.
- Valores entre 30 y 40 mmHg, de grado moderado.
- Valores por encima de 40 mmHg, de grado severo.

Las causas que pueden conducir a la aparición de hipertensión intracraneal aguda van a ser aquellas que aumenten desproporcionadamente cualquiera de los 3 volúmenes intracraneales, o por la aparición de un volumen agregado en forma de masa.

Examen clínico

- El síndrome de hipertensión intracraneal aguda se manifiesta de manera general con cefalea, disminución del nivel de conciencia y déficits neurológicos focales. Se puede presentar en casos particulares, la fiebre y los signos meníngeos en las meningitis, o la asterixis en la encefalopatía hepática.
- En la exploración se pueden ver alteraciones del patrón respiratorio, en forma de respiración de Cheine-Stokes, un patrón de hiperventilación central, o la respiración atáxica de Biot.
- Es de gran utilidad el examen de las pupilas, para evaluar la alteración del tronco cerebral, y la presencia de midriasis arreactiva contralateral a la hemiparesia será sugestiva de herniación uncal transtentorial. A pesar de que el enfermo esté con bajo nivel de conciencia, se pueden evaluar otros pares craneales, observando, por ejemplo, si se producen asimetrías faciales indicativas de paresia facial con la estimulación dolorosa.
- El examen de los diferentes reflejos será una herramienta básica en el paciente con bajo nivel de conciencia. Los reflejos oculomotores, nauseoso y cutaneoplantar formarán parte del examen

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



básico. El tono de las extremidades permitirá valorar la presencia de una paresia. Las elevaciones de la presión arterial, junto con bradicardia y las alteraciones respiratorias, conforman la tríada de Cushing de la hipertensión intracraneal.

Pruebas complementarias

- a. Tomografía computarizada craneal y si existe dudas diagnósticas se complementa con la Resonancia magnética craneal.
- b. Examen de LCR. La recolección de líquido cefalorraquídeo (LCR) es un examen para analizar el líquido que rodea el cerebro y la médula espinal.
- c. La punción lumbar se podrá realizar en aquellos pacientes sin lesiones con efecto masa. En aquellos con edema cerebral importante, con borramiento de cisternas, a pesar de la ausencia de masas, debe evitarse si se sospecha que puede ocasionar el desarrollo de herniaciones.

Sistemas de monitorización

- a. **Sensores de PIC.** La única manera de determinar la PIC es midiéndola. En función de esto, existen varios sistemas de monitorización, todos los cuales son cruentos. Se usan sensores de fibra óptica que se colocan en el hemisferio más afectado. Permiten la determinación de la PIC y, secundariamente, conociendo la PAM, se obtiene la PPC. Los dinteles de tratamiento de la PIC se sitúan entre los 20 y los 15 mmHg en el caso de lesiones temporales.
- b. **Saturación yugular de oxígeno (SjO₂).** Consiste en la colocación de un catéter con un dispositivo de fibra óptica en el bulbo de la yugular, para determinar la saturación venosa de oxígeno. Los valores normales se sitúan entre el 55 y el 75%, considerando una situación de isquemia cuando son < 55%, y de hipereimia si son > 75%.
- c. Permite así evaluar el consumo de oxígeno por parte del encéfalo, con vistas a la elección del tratamiento adecuado.



- d. Presión tisular de oxígeno.** Su interpretación es análoga a la SjO_2 . Los valores normales en el parénquima son de 25-30 mmHg; si son menores de 15 mmHg, indican hipoxia tisular.
- e. Doppler transcraneal.** Permite evaluar el estado circulatorio intracraneal del enfermo. Según se eleva la PIC, se observa una disminución de la velocidad, por disminución del flujo cerebral, a expensas principalmente de la onda diastólica, que puede llegar a verse invertida en estadios avanzados, cuando se produce la parada circulatoria cerebral. El aumento de la PIC también está relacionado con el aumento del índice de pulsatilidad.

El Doppler evalúa a su vez el vasoespasma en la hemorragia subaracnoidea, y es capaz de determinar las resistencias, medida fuera del alcance del resto de las pruebas diagnósticas rutinarias en el estudio de estos pacientes también estados de hiperemia en los que aumenta el FSC, como en el síndrome de hiperperfusión.

- f. Electroencefalograma.** Es de utilidad sobre todo en aquellos pacientes en tratamiento con barbitúricos, en los que se persigue el patrón de burst-suppression, en el que se combinan grupos de ondas de elevada amplitud con aplanamiento de la línea de base. Este patrón se puede ver en otras situaciones, siendo típico de la anestesia con barbitúricos, y consiste en el registro previo al aplanamiento total. Con el electroencefalograma, se puede evidenciar también la presencia de complejos periódicos lateralizados (PLED) en los pacientes con encefalitis herpética.

Tratamiento

El tratamiento se va a basar en la implantación de medidas generales que tratan de mantener la homeostasis sistémica, y de diversas medidas específicas cuya elección se realizará en función de los valores de PPC y del agente etiológico responsable.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Una de las causas más frecuentes de la hipertensión intracraneal aguda son los traumatismos craneoencefálicos (TCE) severos. En ellos se distinguen 2 tipos de lesiones:

- a. Las lesiones primarias, que son aquellas producidas inmediatamente por el propio impacto, y que comprenden catástrofes evitables en el ámbito prehospitalario por campañas preventivas de seguridad vial, seguridad en la construcción, etc.
- b. Lesiones secundarias, que son las que se producen a posteriori, si no se controla adecuadamente la situación sistémica y la hipertensión intracraneal del paciente.

A. **Medidas generales**

1. Incluyen el mantenimiento de la vía aérea y la ventilación, el uso de un colchón antiescaras.
2. Es rutinario el empleo de sedoanalgesia;
 - Para la sedación se suele emplear midazolam
 - Para la analgesia, fentanilo.
3. El paciente no debe luchar con el respirador.
4. A la hora de introducir una sonda nasogástrica, conviene preoxigenar al paciente.
5. Se debe asegurar una correcta posición del enfermo.
 - La presión de perfusión cerebral (PPC) es máxima en posición horizontal, con lo cual una elevación excesiva, cercana a 90°, puede ocasionar hipoperfusión.
 - En decúbito supino disminuye el drenaje venoso, por lo que generalmente se recomienda una inclinación intermedia, con elevación de la cabecera unos 15-30°, sin flexionar el cuello, ni rotar la cabeza, para facilitar el drenaje venoso yugular, y no disminuir la PPC.

6. Se persigue también la optimización del estado hemodinámico, con el objetivo de mantener una presión arterial sistólica mínima de 90 mmHg.
7. Si se requieren agentes vasoactivos, la noradrenalina será la sustancia de elección, aunque también podrá emplearse la dopamina.
8. En cuanto a la fluidoterapia, las soluciones recomendadas son el suero salino fisiológico e hipertónico (SSH), y deben evitarse las soluciones hiposmolares como el suero glucosado.
9. Se debe atender asimismo la corrección de la hipoxemia, la fiebre, la anemia, la hiponatremia y la hiperglucemia.

B. Protocolos de actuación

Para el manejo de la hipertensión intracraneal aguda existen dos modelos que responden a dos corrientes de tratamientos diferentes, sin embargo, no existe un ensayo clínico aleatorizado que revele la superioridad de uno de estos y existe controversia en torno a las preferencias de uno u otro en el manejo de la hipertensión intracraneal aguda.

Cuadro 7. Modelos de tratamiento de la hipertensión intracraneal aguda

Modelo norteamericano	Modelo sueco	Modelo europeo (protocolo de Lund)
Objetivo del modelo Optimizar la PPC a través de la elevación de la presión arterial	Objetivo del modelo Se basan en la aplicación de agentes hipotensores para que, con la reducción de la presión hidrostática, disminuya la PIC	Objetivo del modelo Se basa en restaurar la fisiología normal del cerebro, en vez de manipularla en exceso, preservando las fuerzas oncóticas sistémicas, y empleando agentes hipotensores como los betabloqueantes y los α_2 - agonistas para reducir la presión hidrostática de las arterias cerebrales, y con ello la presión arterial y el gasto cardíaco.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



<p>Trata de contrarrestar el círculo vicioso según el cual el aumento de la PIC genera una disminución de la PPC, y con ello una disminución de las resistencias vasculares cerebrales, lo cual redundaría en el aumento del volumen sanguíneo cerebral, y nuevamente, pues, en el aumento de la PIC.</p> <p>La manera de revertir este círculo vicioso es subiendo la presión arterial con agentes vasopresores (dopamina, noradrenalina), que aumentarán la PPC, y de esta manera se activa el mecanismo de autorregulación, que impide el aumento del volumen sanguíneo cerebral por un incremento de las resistencias, y una consecuente disminución del FSC, con la disminución final de la PIC.</p> <p>Para ser eficaz, precisa de un mecanismo de autorregulación intacto. Esto se puede evaluar mediante el test de adrenalina con 0,1 µg/kg, que ha de inducir un aumento de la PAM y un descenso de la PIC.</p> <p>Este protocolo no está indicado en el vasoespasmo, donde lo prioritario es mantener el FSC, por encima de disminuir la PIC.</p>		<p>Disminuyendo el volumen vascular cerebral, y la presión transmural, disminuye la PIC.</p> <p>A su vez, recurren a la dihidroergotamina para producir vasoconstricción arteriolar precapilar y venosa que impida el almacenamiento de sangre; de hecho, el 60% de la sangre cerebral está en las venas. Con este agente a veces se consiguen descensos marcados de la PIC, que no consiguen otras terapias como el manitol.</p>
--	--	---

Fuente: elaboración propia

C. Tratamiento de primera línea

a. Hiperventilación.

Se basa en la capacidad de la hipocapnia de inducir vasoconstricción cerebral. Existe riesgo de isquemia si la $PCO_2 < 30$ mmHg. Para su aplicación, precisa de un mantenimiento del mecanismo fisiológico de reactividad al CO_2 , el cual se conserva más frecuentemente que el mecanismo de autorregulación. Debe considerarse una terapia de rescate y, no una medida rutinaria.

a. Terapia hiperosmolar.

Se emplean agentes como el manitol o el SSH13. Es un proceso dependiente del tiempo, de modo que, una vez alcanzado el equilibrio

osmótico, ya no actúa. Requiere la integridad de la barrera hematoencefálica, pues si está dañada puede aumentar el edema cerebral. Los valores de osmolaridad por encima de 320 mOsm/l en el caso del manitol, y de 360 mOsm/l en el caso del SSH, conllevan riesgo de necrosis tubular aguda.

D. **Tratamiento de segunda línea**

a. **Hiperventilación forzada.**

Hasta un descenso de la PCO₂ entre 20 y 25 mmHg. Es una medida puntual para ganar tiempo ante una herniación inminente, ya que esas cifras de PCO₂ mantenidas asocian un riesgo muy elevado de isquemia cerebral.

- **Coma barbitúrico.** Los barbitúricos producen disminución del FSC, y también depresión miocárdica, por lo que precisan de una estabilidad hemodinámica previa. Disminuyen el consumo cerebral de oxígeno y actúan también como scavenger de radicales libres. Sus efectos se monitorizan con EEG.
- **Craniectomía descompresiva.** Puede realizarse unilateralmente o bilateralmente en pacientes jóvenes con reflejos de tronco preservados; lo recomendable es realizarla en fase precoz en aquellos pacientes cuyo cuadro de hipertensión intracraneal pueda beneficiarse de esta terapia.
- **Tamponadores.** Son agentes buffers para restaurar el pH.
- **Esteroides.** Se usan en edema asociado a abscesos y tumores, no en el ictus, ni en el TCE.
- **Indometacina.** Aumenta la vasoconstricción arteriolar por inhibición de metabolitos del ácido araquidónico.
- Hipotermia.

E. **Terapias específicas**

Se destaca el uso del nimodipino en la hemorragia subaracnoidea, la fibrinólisis intraventricular en hemorragias ventriculares con hidrocefalia asociada, los tratamientos endovasculares los cuales se emplean para la embolización de malformaciones arteriovenosas, o en el trata-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



miento en trombosis de senos venosos refractarias al tratamiento anticoagulante.

Hoy en día existen tratamientos experimentales, como el péptido atrial natriurético intra ventricular y la solución salina hipertónica de hidroxietilo intravenosa.

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO VII

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y BAJA, DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO

Med. Mayra Alexandra Dorado Riera

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

La hemorragia digestiva se define como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Según se origine por encima o por debajo del ángulo de Treitz, se clasifica en:

- a. Hemorragia digestiva alta (HDA). Con origen por encima del ángulo de Treitz, que se manifiesta generalmente por hematemesis y/o melenas.
- b. Hemorragia digestiva baja (HDB). Es aquella que se origina a partir de lesiones localizadas por debajo del ligamento de Treitz. Puede manifestarse en forma de melenas, proctorragia o hematoquecia. La pérdida de sangre en cantidad inferior a 50 ml puede detectarse como sangre oculta en heces. La hematoquecia es la deposición de sangre pura o heces sanguinolentas o, en ocasiones, con coágulos. La proctorragia es la hemorragia por el ano, de sangre roja originada en el recto o en el canal anal.

La forma de presentación de la hemorragia es una orientación importante sobre el origen alto o bajo de la hemorragia. A continuación, la diferenciación entre ambas:



Ilustración 13. Examen físico

Fuente: <https://www.freepik.es/home>

Cuadro 8. Hemorragia Digestiva Alta (HDA) y Hemorragia Digestiva Baja (HDB)

Hemorragia digestiva alta (HDA)	Hemorragia digestiva baja (HDB)
<p>Si se está ante una lesión sangrante situada por encima del ángulo de Treiz (HDA) la hemorragia se exteriorizará fundamentalmente como un vómito de sangre roja, fresca (hematemesis), como un vómito negro de sangre en coágulos (vómitos en posos de café), o bien heces negras (melenas).</p> <p>Para que se formen melenas es necesario que la sangre permanezca al menos 10 horas en el tubo digestivo sufriendo la degradación de la hemoglobina por las bacterias del colon.</p>	<p>La hemorragia originada por debajo del ángulo de Treiz (HDB) se suele manifestar como heces entremezcladas con sangre roja (hematoquezia) o como sangre roja aislada por el ano (rectorragia). Es rara la melena como forma de presentación de una HDB y si ocurre indica que el origen está en intestino delgado o colon proximal. Por el contrario, la hematoquezia es una rara forma de presentación de HDA a no ser que el sangrado sea tan brusco que no dé tiempo a la degradación de la hemoglobina por las bacterias del colon.</p> <p>Las lesiones sangrantes a nivel de intestino delgado pueden manifestarse tanto en forma de melenas como hematoquezia.</p>

Fuente: Elaboración propia

Por lo general, la HDA tiene una forma de presentación y evolución clínica más severa que la HDB. La hemorragia digestiva es una emergencia médica que requiere un manejo diagnóstico y terapéutico, rápido y eficaz.

Los parámetros que indican gravedad son:

Clínicos:

- Edad > 60 años.
- Forma de presentación: Shock hipovolémico conlleva una mortalidad del 12%.
- Recidiva hemorrágica: se correlaciona directamente con la mortalidad.
- Presencia de enfermedades asociadas: insuficiencia cardíaca, hepatopatía, insuficiencia renal y coagulopatía.
- Endoscópicos: La presencia de sangrado activo en “jet” o “ba-beante”, es el principal parámetro endoscopio de gravedad, otros son: vaso visible, coagulo rojo, coagulo plano o lesión pigmentada con puntos negros.

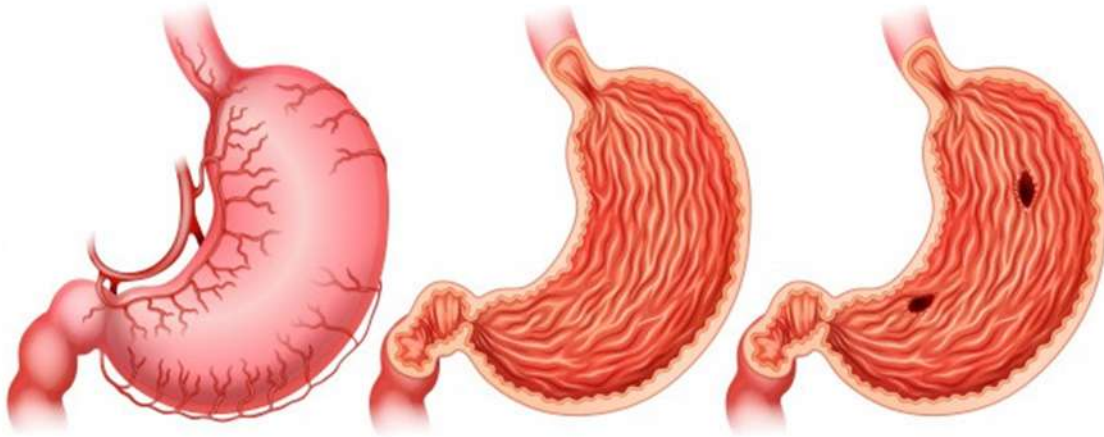


Ilustración 14. Imagen de hemorragia digestiva

Fuente: <https://www.freepik.es/home>

Cuadro 9. Diagnóstico y tratamiento hemorragia digestiva alta y baja

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y BAJA	
Diagnóstico	Tratamiento
Diagnóstico y tratamiento hemorragia digestiva alta (HTP)	
<p>1. Historia clínica. Se realizará antes, durante o después de la terapéutica inicial, dependiendo de la gravedad del paciente. Se llevará a cabo una anamnesis y una exploración física detalladas, dirigidas a la investigación etiológica de la hemorragia. Comprende:</p> <p>a. Anamnesis: Episodios previos de HDA: considerar misma etiología, Antecedentes de pirosis: hernia de hiato, reflujo y esofagitis; Clínica ulcerosa: ulcus péptico (el dolor cede con la hemorragia); Traumatismo, postcirugía, ACV: gastritis erosiva; Hepatopatía conocida: varices esofágicas, ulcus péptico, gastropatía congestiva de la hipertensión portal; Hábito etílico: como el anterior más gastritis erosiva y Sd. de Mallory-Weiss (comienza con vómitos no hemáticos); Coagulopatías: HDA rara sin patología estructural subyacente; Cirugía previa de ulcus: ulcus de boca anastomótica; Fármacos gastroerosivos (AAS o AINES) o Glucocorticoides: gastritis erosiva (LAMDG); Administración de K⁺, Fe⁺⁺ o tetraciclinas: esofagitis, úlceras esofágicas; Prótesis vascular aórtica: fístula aortoentérica; Coincidencia con menstruación: endometriosis.</p> <p>b. Exploración física: Inspeccionar boca y nasofaringe: descartar origen ORL; Tacto rectal: confirmar melenas; Buscar estigmas de hepatopatía crónica e hipertensión portal: arañas vasculares, circulación colateral, ginecomastia, pérdida del vello, ictericia, ascitis, hepatoesplenomegalia, flapping; descartar neoplasias digestivas: palpación de adenopatías o masas; Acantosis nigricans: cáncer de estómago; Púrpura palpable: vasculitis sistémica; Telangiectasias/epistaxis: enfermedad de Rendu-Osler-Weber.</p> <p>c. Pruebas complementarias. Examen de laboratorio (Valor del hematocrito, plaquetas y los leucocitos, la VCM, Urea, etc.)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ECG (urgente). • Rx de tórax y abdomen (tras estabilización del paciente). • Gastroscopia. • Arteriografía. • Gammagrafía. • TAC. • Laparotomía exploradora: En ocasiones el diagnóstico sólo se logra con una laparotomía exploradora. 	<p>La actuación inicial ante una hemorragia digestiva alta (HDA), incluye:</p> <p>Lo primero que se debe hacer ante una HDA es valorar los signos vitales y el estado hemodinámico del paciente. Como norma general:</p> <p>a. Pacientes con estabilidad hemodinámica: pérdidas del 10-20 % del volumen circulante (500-1000 mL). Requiere terapéutica y vigilancias ordinarias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta absoluta • Sonda nasogástrica • 3000-4000 ml / día i.v. (mitad fisiológico y mitad glucosado al 5-10%). • 30-40 meq/día de clk Omeprazol o famotidina / 8-12 horas • Enema cada 12 horas (color heces) • Determinación de ta /2-4 h al ingreso y cada 6-8/ h posteriormente. <p>Pacientes con inestabilidad hemodinámica: pérdidas > 25 % (> 1000 mL). Tilt test + (variación de 20 mm Hg y 20 lpm con el ortostatismo), hipotensión en decúbito y > 100 lpm, pudiendo presentar piel fría y pálida (vasoconstricción periférica), sudación, obnubilación, oliguria. Puede producirse un cuadro de shock hipovolémico (pérdidas > 50 % de la volemia ó > 2000 mL), que conlleva una importante mortalidad (> 20 %) así como frecuentes recidivas (40-50 %).</p> <p>Se debe instaurar con urgencia las siguientes medidas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colocar al paciente en posición de Trendelenburg y coger dos vías periféricas gruesas, una para volumen y otra para transfundir (central si se precisa PVC). Sacar simultáneamente un hemograma, coagulación, bioquímica básica y pruebas cruzadas. • Administrar suero fisiológico "a chorro" (1000-2000 mL/h) hasta conseguir una TA > 10/5 y una frecuencia cardíaca < 100 lpm, disminuyendo después la velocidad de perfusión. Si precisa coloides (hemoce), no antes de pruebas cruzadas. • Sonda de aspiración nasogástrica y lavado con 300 mL de suero salino a temperatura ambiente: la ausencia de aspirado no descarta HDA (sólo si es bilioso y abundante). • Puede requerirse intubación orotraqueal para prevenir aspiraciones. <p>Programar gastroscopia urgente, valorar posible ingreso en UCI y comentar con cirugía la posibilidad de una ulterior intervención.</p>

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Diagnóstico y tratamiento hemorragia digestiva baja (HDB)	
<p>Ante un sangrado digestivo bajo la actitud diagnóstica y terapéutica inicial es similar a la HDA. En primer lugar, hay que realizar una valoración y control hemodinámico, con reposición de la volemia y transfusión de hemoderivados si es necesario. A continuación se llevarán a cabo todas las medidas necesarias para mantener al paciente estable y poder llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento específico de la lesión causante del sangrado.</p>	<p>En la sala de urgencias</p> <ol style="list-style-type: none">1. Al llegar el paciente al Servicio de Urgencias se debe mantener en posición horizontal en una camilla.2. Si está en estado de choque se le levantan los pies a unos 45° del plano horizontal de la mesa, con esta posición se logra fluir unos 500 ml de sangre de los miembros inferiores hacia la cabeza para mantener la circulación cerebral y cardíaca.3. Es fundamental mantener la función cardiorrespiratoria.4. Canalizar vena profunda y/o periférica y se comienza de inmediato a administrar volumen (Dextro-ringer, suero fisiológico, Dextrosa al 5 %, Dextran u otros expansores del plasma).5. Suministrar sangre.6. Colocar sonda nasogástrica y aspiración.7. Se valoran los signos vitales (pulso y tensión arterial) y si es posible la presión venosa central (PVC).8. Se comienza a medir diuresis y si fuera necesario se realiza cateterismo vesical.9. Si el paciente se estabiliza hemodinámicamente y la frecuencia del sangramiento digestivo (SD) lo permite, se realiza, de urgencia, examen endoscópico del tracto digestivo superior si es un sangramiento digestivo alto (SDA) o inferior en el caso de un sangramiento digestivo bajo (SDB)

Fuente: elaboración propia

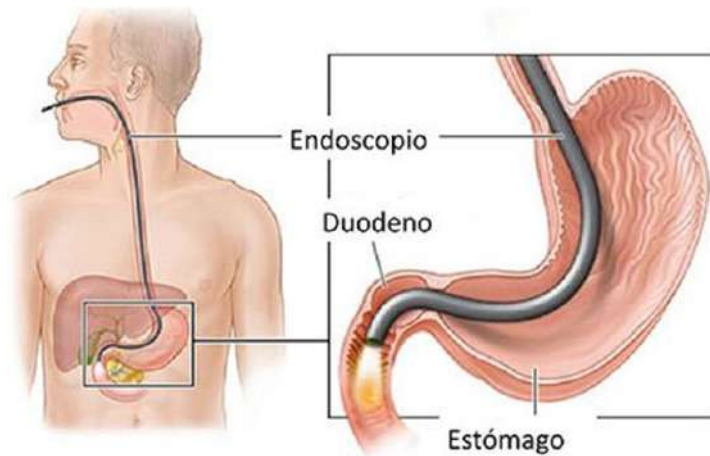


Ilustración 15. La endoscopia en las hemorragias digestivas.

Fuente: <https://es.paperblog.com/hemorragia-gastrointestinal-superior-aguda-5257141/>

URGENCIAS MÉDICAS **CLÍNICO** ————— **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO VIII

CAPÍTULO 8. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ENVENENAMIENTOS EN SALA DE URGENCIA

Med. Amanda Gabriela Benavides Cárdenas

Médico General (Universidad Nacional de Loja); Cursando Maestría global en Administración y Gestión de la Salud Ocupacional; Universidad Autónoma Gabriel René Moreno; Escuela de Altos estudios de La Cámara Minera del Perú; Investigadora Independiente

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Según informes, el 80% de intoxicaciones reciben atención médica de manera directa en un servicio o sala de urgencias hospitalaria y al menos una cuarta parte acuden a éste dentro de la primera hora post-exposición tóxica.

Los fármacos continúan siendo la primera causa de intoxicación aguda, en especial, en los adultos. Le siguen la intoxicación etílica, los productos de uso doméstico, las drogas de abuso ilegales y una miscelánea compuesta por productos de uso agrícola, industrial, ingesta de setas, plantas y emponzoñamientos por animales (21).

Una gran variedad de tóxicos requiere de actuaciones y tratamientos diferenciados. Sin embargo, se puede hablar que la mayoría de las intoxicaciones se refieren a un limitado número de sustancias. Generalmente se identifican el etanol, los benzodiacepinas, los fármacos múltiples aleatorios (+ de tres) benzodiacepinas + antidepresivos, digoxina, etanol + benzodiacepinas, Benzodiacepinas + opiáceos, neurolépticos y otros psicofármacos, paracetamol, acetilsalicílico y AINE, alcohol + drogas de abuso, Opiáceos, Cáusticos y otros tóxicos diversos.



Ilustración 16. Farmacología

Fuente: <https://www.freepik.es/>

La fisiopatología de las intoxicaciones es muy variada y materia propia de libros de toxicología. Según el toxico utilizado puede verse afectado un sistema u otro. Sin embargo, a efectos prácticos es fundamental distinguir las intoxicaciones que requieren atención inmediata en sala de urgencias, tales como los cáusticos o los pacientes en coma o shock, de aquellas que dan un margen de tiempo para la actuación. Sin embargo, en líneas generales la actuación en urgencias debe ser rápida y ordenada, priorizando la correcta valoración y la estabilización del paciente.

El diagnóstico de una intoxicación aguda, al igual que otras patologías, se basa en una anamnesis adecuada, una valoración de la sintomatología clínica correcta y exploraciones complementarias.

Diagnóstico

a. Historia clínica

- Se requiere los antecedentes personales, médicos y psiquiátricos, las toxicomanías, es fundamental determinar la naturaleza del tóxico.
- Si el paciente está consciente es preciso determinar el fármaco, alimento o producto químico ingerido inhalado o en contacto con la piel, el tiempo transcurrido desde el primer contacto con el tóxico y el inicio de los síntomas, así como la intención con la que se ha producido.
- Cuando el paciente esta confuso o comatoso, mientras se instauran las medidas iniciales de sostén, es importante contactar con la familia o conocidos para interrogar sobre las circunstancias del paciente y las acciones ocurridas.
- En ocasiones puede ser útil un registro del paciente o de su domicilio a fin de encontrar productos tóxicos cercanos o notas suicidas.
- Si se encuentra algún producto industrial es preciso determinar la formula o consultarlo con el Instituto Nacional de Toxicología.



b. **Exploración física**

Los datos más relevantes en la exploración de un intoxicado son:

- Constantes vitales: Tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Estado general: Estado de nutrición, signos de abandono, fétor etílico, estigmas de enfermedad sistémica.
- Cabeza y cuello: Signos de traumatismo, lesiones cáusticas faciales
- Tórax: Signos de traumatismo torácico, ritmo cardíaco, ventilación anómala.
- Abdomen: Signos de traumatismo abdominal, defensas, silencio abdominal.
- Sistema Nervioso: Alteración de la consciencia, meningismos, focalidad.
- Extremidades: Edemas, pulsos periféricos, lesiones cutáneas.

La exploración clínica puede mostrar cualquier tipo de anomalía.

- La inspección puede evidenciar signos de quemadura o manifestaciones cutáneas de tipo alérgico.
- El fétor etílico es típico de las intoxicaciones por alcohol y el olor a almendras amargas por cianuro.
- Es importante revisar la faringe por la posibilidad de edema en las quemaduras por cáusticos, ya que en estos casos el edema posterior puede obstaculizar el flujo aéreo con imposibilidad de intubación y requerimiento de cricotiroidotomía de urgencia.
- En el tórax la auscultación puede evidenciar arritmias o hipoventilación por aspiración del vomito o bien edema agudo de pulmón por tóxicos como en el caso del cloro y otros gases asfixiantes.
- En el abdomen se puede encontrar dolor epigástrico en la ingestión de fármacos con potencial ulcerógeno o de carácter cáustico o irritativo.
- En el caso de ausencia de ruidos intestinales puede haber intoxicación por sustancias anticolinérgicas.



- La exploración neurológica es fundamental por la gran repercusión que muchos fármacos tienen sobre el sistema nervioso.
- El nivel de consciencia debe registrarse al ingreso y vigilarse de forma continuada, pues cualquier deterioro del mismo puede ser subsidiario de medidas de sostén.
- Las alteraciones de los pares craneales indican sustancias neurológicamente activas o tóxicos neurológicos.
- Los anticolinérgicos darán midriasis, las opiáceas miosis, etc.

b. **Pruebas complementarias.**

- **Hemograma con coagulación y la bioquímica.** Brindan información de las alteraciones de la función hepática o renal, la glucemia y las alteraciones hidroelectrolíticas.
- **Gasometría.** Se indica en caso de alteraciones de la ventilación e informa igualmente del pH sanguíneo, lo que puede ser importante en la terapia ulterior.
- **Niveles de los fármacos y drogas** de abuso disponibles, podrán ser solicitados.
- **EKG y otras pruebas complementarias** son medios para detectar las complicaciones, tales como las arritmias o la prolongación de QT.
- **Rx de tórax.** Sirve para detectar las neumonías aspirativas o por neumonitis química, la perforación esofágica o gástrica que produzcan neumoperitoneo o neumomediastino, y el distress respiratorio.

c. **Diagnóstico diferencial.**

Se debe establecer con toda enfermedad de comienzo agudo con alteración del nivel de consciencia o del comportamiento. Dolores abdominales de inicio brusco. Deterioro multiorgánico sin causa evidente.

Manejo en urgencias

1. Valoración del estado inicial del paciente.

En primer lugar, es necesario valorar si el paciente está en parada car-



Ilustración 17. Hospitalizado para valorar el estado inicial del paciente

Fuente: <https://www.freepik.es/>

2. Cateterización de vías

Es necesario si no se había hecho anteriormente, cateterizar una vía de grueso calibre (14 o 16) para administrar fluidos y medicación, así como para extraer una muestra de sangre para cursar examen de laboratorio o analítica y niveles de tóxicos.

Si el paciente está en shock, se darán cargas iniciales de coloides y cristaloides.

3. Determinación del tóxico

Una vez estabilizado el paciente es preciso determinar el tóxico y las circunstancias acompañantes por interrogatorio directo si es posible, o bien a través de conocidos o familiares.

4. Realización de pruebas complementarias.

Realización de EKG y Rx de tórax en caso de no haberse realizado en la fase de evaluación inicial.

Tratamiento

Se debe establecer si el tratamiento va a ser sintomático o específico según cada caso. Para lo cual es preciso determinar si el tóxico requiere eliminación, antídoto o tratamiento de sostén.

a. Eliminación del tóxico

a.1. Lavado del paciente. Es necesario cuando se trata de tóxicos absorbibles por la piel tales como insecticidas o herbicidas, o bien cáusticos.

a.2. Eliminación digestiva. Se puede efectuar mediante las siguientes técnicas:

- **Inducción del vomito.** Es una técnica desaconsejable en principio porque se realiza con jarabe de ipecacuana (30 ml + un vaso de agua). Este es más eficaz en niños que en adultos y en caso de que no haga efecto es preciso evacuarlo con lavado gástrico, para evitar posible toxicidad cardíaca al absorberse cantidades mínimas del mismo.
- **Lavado gástrico con sonda y suero fisiológico.** Está indicado en la mayoría de las intoxicaciones, aunque hayan pasado hasta 18 horas tras la ingestión, ya que muchas sustancias retardan el vaciamiento gástrico. Está contraindicado en el caso de lesiones por cáusticos por peligro de perforación iatrogénica. En caso de intoxicaciones por hidrocarburos y disolventes, así como en los casos de bajo nivel de conciencia, es preciso proteger antes la vía aérea, puesto que la aspiración del tóxico puede matar al paciente.
- **Aspiración continúa.** Está indicada en tóxicos con circulación enterohepática a fin de evacuar las cantidades que vuelven a ser vertidas por la bilis en el duodeno. En algunos casos como las intoxicaciones por Paraquat y en fármacos potencialmente



mortales de liberación lenta no accesibles al lavado gástrico por haber transcurrido muchas horas, está indicado el lavado intestinal total. Se realiza con suero fisiológico templado 1.5-2 l/hora hasta que aparece diarrea acuosa.

- **Técnicas de reducción de absorción.** Es la clásica administración de carbón activo y sulfato de magnesio. El fundamento consiste en la capacidad de adsorción del carbón que evita que el tóxico sea absorbido por el intestino.

Para facilitar este efecto se añade sulfato de magnesio como catártico a fin de acelerar el tránsito intestinal.

La dosificación es 50 gramos en 300 ml de agua administrado vía oral o por sonda, pudiendo repetirse cada 3 o 4 horas.

Como efecto secundario se han descrito pseudooclusion intestinal. Se suele acompañar de sulfato de magnesio que actúa como catártico a dosis de 30 gramos en 250 ml de agua cada 4 horas, tres dosis como máximo.

Está contraindicado en insuficiencia renal o intoxicación por agentes nefrotóxicos.

Está demostrada la acción beneficiosa del carbón activado en las siguientes sustancias: Carbamacepina Ciclosporina Dapsona Dextropropoxifeno Digoxina Fenilbutazona Fenitoina Fenobarbital Imipramina Isoniacida Meproabamato Nortryptilina Paracetamol en caso de que no se dé N-acetilcisteina como antídoto. Piroxicam Salicilatos Teofilina Nadolol Valproato

En cambio, no es útil en las intoxicaciones por: Etanol Litio Igualmente en algunos casos está indicado a la adición de sustancias especiales al líquido de lavado gástrico que faciliten la neutralización o captación del tóxico. Ello sucede en el caso de: Acido oxálico: Gluconato cálcico

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

co al 1 % Bario: Sulfato magnésico Cianuro: Tiosulfato sódico al 25 % Fenol: Agua y aceite de ricino en proporción 2:1 10 Fósforo: Sulfato de cobre al 0.1 % Glutetimida: Agua y aceite de ricino en proporción 1:1 Yodo: Almidón 50 gr /litro. Metonal: Bicarbonato 2 gr /l Opiáceos: Permanganato potásico 2 gr /l.

a.3. Eliminación renal. La diuresis forzada puede ser alcalina, ácida o neutra. Los tóxicos subsidiarios de estas modalidades de depuración son:

- **Diuresis forzada alcalina.** Está indicada en intoxicaciones por fenobarbital, salicilatos, metotrexate y ácido diclorfenoxiacético.
- La técnica consiste en lo siguiente: 1ª hora: Glucosado al 5% 1000 ml + 10 mEq de ClK (comprobando previamente los iones). Bicarbonato 1/6 molar 500 ml
- En las cuatro horas siguientes administrar: Bicarbonato 1/6 molar 500 ml Glucosado al 5% 500 ml + 10 mEq de ClK Fisiológico 500 ml + 10 mEq de ClK Manitol 500 ml + 10 mEq de ClK.
- **Diuresis forzada neutra.** Está indicada en intoxicaciones por litio, talio, paraquat y amanita phalloide
- Técnica: 1ª hora: Suero glucosalino 1500 ml + ClK (¿)
- En las 4 horas siguientes: Fisiológico 500 + 10 mEq ClK 11 Glucosado 500 ml + 10 mEq de ClK Fisiológico + 10 mEq de ClK Manitol 10 % 500 ml.
- **Diuresis forzada ácida.** Está indicada en intoxicaciones por quinina, quinidina, fenciclidina, anfetamina y bromo.
- Técnica: 1ª hora: Suero glucosado 1500 ml + ClK (¿) y 100 ml de cloruro amónico 1/6 molar.

En las cuatro horas siguientes: Fisiológico 500 ml + 10 mEq de ClK Glucosado al 5% 500 ml + 10 mEq de ClK Cloruro amónico 1/6 molar 100 ml Manitol al 10 % 500 ml + 10 mEq de ClK.

b.4. Eliminación extrarrenal. Se refiere a la hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis y exanguinotransfusión. Son técnicas de cuidados

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

caprol, d-Penicilamina) Talio (Azul de Prusia) Tóxicos metahemoglobi-
nizantes (Azul de metileno) Trimetopim (Folinato calcico) Verapamilo
(Glucagón) Zolpidem (Flumazenilo) C/ Tratamiento de sostén. Consiste
en la vigilancia del nivel de consciencia, el equilibrio hidroelectrolítico y
la aparición de posibles complicaciones.

Tratamiento específico de las intoxicaciones más frecuentes

Cuadro 10. Tratamiento específico de las intoxicaciones más frecuentes

Tratamiento específico de las intoxicaciones más frecuentes											
Etanol	Es la intoxicación más frecuente en urgencias, ya sea como toxico exclusivo o bien asociado a otras sustancias, especialmente psicofármacos y drogas de abuso. La sintomatología está en relación con los niveles sanguíneos, aunque existen grandes variaciones en cuanto a la respuesta individual.										
	<table border="1"> <tr> <td>< 50 mg/dl</td> <td>Asintomático (límite legal)</td> </tr> <tr> <td>50-100 mg/dl</td> <td>Ligera incoordinación</td> </tr> <tr> <td>100-150 mg/dl</td> <td>Humor y conducta alterados con ataxia</td> </tr> <tr> <td>200-300 mg/dl</td> <td>Ataxia, vómitos y diplopía</td> </tr> <tr> <td>> 400 mg/dl</td> <td>Coma, fallo respiratorio y muerte</td> </tr> </table>	< 50 mg/dl	Asintomático (límite legal)	50-100 mg/dl	Ligera incoordinación	100-150 mg/dl	Humor y conducta alterados con ataxia	200-300 mg/dl	Ataxia, vómitos y diplopía	> 400 mg/dl	Coma, fallo respiratorio y muerte
	< 50 mg/dl	Asintomático (límite legal)									
	50-100 mg/dl	Ligera incoordinación									
	100-150 mg/dl	Humor y conducta alterados con ataxia									
	200-300 mg/dl	Ataxia, vómitos y diplopía									
	> 400 mg/dl	Coma, fallo respiratorio y muerte									
La clínica orientativa en relación con los niveles es:											
Es preciso tener en cuenta que con frecuencia es una intoxicación intravalorada, puesto que cuando es severa es potencialmente mortal por depresión respiratoria. Igualmente, estos pacientes tienen riesgo de neumonía por aspiración y traumatismos diversos.											
Las medidas a tomar serán:											
a. Valorar el nivel de consciencia y la necesidad de prevenir la broncoaspiración o depresión respiratoria, mediante la colocación en postura de seguridad. En caso de bajo nivel de consciencia se debe valorar la necesidad de protección de vía aérea.											
b. Valorar la existencia de traumatismos u otras lesiones asociadas, hipoglucemia, o la ingesta de otros fármacos asociados.											
c. El vaciado del alcohol existente en el estómago mediante sonda nasogástrica puede acelerar la recuperación del paciente y evitar el progreso de la gravedad de la intoxicación.											
d. Hidratación mediante suero glucosalino 2000-3000 ml/24 h. Se debe mantener hasta recuperación de la consciencia.											
e. Administración de 100 mg de tiamina im/24 horas para evitar la aparición de la encefalopatía de Wernicke en los casos crónicos.											
f. En caso de etilismo con alteraciones psiquiátricas asociadas o intento de autolisis valoración por psiquiatra.											



Benzodiazepinas	<p>Los benzodiazepinas son fármacos muy comunes y utilizados frecuentemente como ansiolíticos e inductores del sueño. Tienen poder adictógeno y su intoxicación es muy común, consistiendo su peligro en ser depresores del sistema nervioso central y potenciales productores de apnea.</p> <p>Desde el punto de vista toxicológico hay que diferenciar entre benzodiazepinas de:</p> <ul style="list-style-type: none">• vida media corta: tienen eliminación renal y se detectan predominantemente en orina• vida media larga: es preferible cuantificarlas en sangre. <p>A este respecto hay que tener en cuenta que la respuesta individual también es variable, dependiendo mucho de la tolerancia desarrollada previamente. Por ello, los niveles tienen fundamentalmente un valor diagnóstico y de referencia aproximativa, siendo las manifestaciones clínicas el criterio fundamental para determinar el tratamiento.</p> <p>Las acciones a seguir serán:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Valorar el nivel de conciencia y la necesidad de soporte respiratorio asistido. En el caso de que ésta sea normal, determinar la cantidad y el tiempo de ingesta para sospechar la posibilidad de depresión respiratoria posterior.2. Este indicado el lavado gástrico y la administración de carbón activado y sulfato de magnesio.3. La depresión respiratoria por benzodiazepinas responde bien a la colocación de una cánula de Guedel y ventilación con Ambu.4. Mediante este método suele dar tiempo suficiente para cateterizar una vía periférica y administrar el antídoto específico, que es flumazenilo, que revierte rápidamente todas las manifestaciones de las intoxicaciones con escasos efectos secundarios.5. La pauta de administración recomendada es 0,5 mg cada 3 minutos hasta un máximo de 2 mg (4 dosis). En caso de que no revierta es dudosa la intoxicación con benzodiazepinas o hay otros fármacos asociados. <p>Es preciso tener en cuenta que la vida media del flumazenilo es solo de 53 minutos, por lo que si pasa su efecto el paciente puede volver a deprimirse, particularmente si el benzodiazepina es de vida media larga. En estos casos es preciso poner una perfusión de flumazenilo al ritmo de 0.1 a 0.4 mg/h manteniéndola hasta que el paciente elimine el toxico.</p> <p>El alta no se decidirá en base a los niveles del fármaco, sino a la capacidad para mantener la consciencia despierta después de agotarse los efectos del flumazenilo.</p>
-----------------	---

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Digoxina	<p>Es un fármaco clásico que aún continúa siendo útil. Sus indicaciones son la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y la insuficiencia cardíaca por Miocardiopatía en fase dilatada. Sin embargo, su rango terapéutico es estrecho, entre 0.8 y 2. Por encima de estas cifras pueden aparecer manifestaciones tóxicas. Estas son muy variadas. Lo más frecuentes son las alteraciones gastrointestinales con náuseas, vómitos y diarrea. También se pueden dar fenómenos de visión coloreada y alteraciones del comportamiento. Sin embargo, las complicaciones más temibles son las arritmias, que pueden ser casi de cualquier tipo.</p> <p>La intoxicación por digoxina es sorprendentemente frecuente en nuestro medio. Rara vez sucede con intenciones autolíticas, sino más bien por sobredosificación y acúmulo del fármaco.</p> <p>Existen circunstancias que favorecen la intoxicación tales como la insuficiencia renal o la hipopotasemia, frecuente en los ancianos que son la población de preferencia tratada con este fármaco.</p> <p>La actuación en urgencias requiere:</p> <ol style="list-style-type: none">Lavado gástrico antes de las dos primeras horas de la ingesta y la administración de carbón activado.Es fundamental corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y monitorizar al paciente 20Las bradiarritmias pueden requerir atropina o en caso de bloqueo AV completo, perfusión de isoprenalina y marcapasos transitorio.Las taquiarritmias ventriculares se tratan con lidocaina o fenitoina.Si a pesar de los antiarrítmicos persisten y tienen repercusión hemodinámica está indicado el tratamiento con fragmentos Fab antidigoxina.
----------	---



Opiáceos	<p>Son drogas de abuso que frecuentemente originan intoxicaciones por sobredosis.</p> <p>Su peligro estriba en su poder depresor respiratorio, siendo el cuadro típico el de un paciente en coma con bradipnea o apnea y miosis. Otras complicaciones posibles es la hipotensión con shock y el edema agudo de pulmón no cardiogénico.</p> <p>Suelen ser fármacos de vida media corta, salvo el dextropropoxifeno (15 horas) y la metadona (50 horas).</p> <p>Las medidas incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none">a. La cánula de Guedel y ventilación asistida con Ambu mientras se administra el antídoto específico que es naloxone.b. La administración de naloxone debe hacerse con precaución. Lo normal es administrar una ampolla cada dos minutos hasta revertir la miosis y la bradipnea, cosa que suele suceder con un máximo de 2 mg. <p>La sobredosis de Naloxone puede provocar una reversión brusca del cuadro con un síndrome de abstinencia asociado que puede ser problemático.</p> <p>La intoxicación por dextropropoxifeno o pentazocina puede requerir altas dosis de hasta 10 mg (25 ampollas) que son peligrosas pues pueden desencadenar arritmias o distress respiratorio.</p> <p>La vida media del naloxone es corta y con frecuencia al pasar su efecto el paciente vuelve a deprimirse.</p> <ul style="list-style-type: none">c. Por ello, puede ser preciso administrar una perfusión de 6 ampollas en 500 ml de suero glucosado a 42 ml/h., aumentando o disminuyendo el ritmo según la respuesta del paciente.d. En caso de persistir la depresión respiratoria es preciso IOT y respiración asistida.
----------	---

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Cáusticos	<p>Las lesiones por cáusticos (lejía, ácidos y álcalis) son un grupo especial dentro de las intoxicaciones. Su peculiaridad inicial consiste en la contraindicación del lavado gástrico y de la neutralización debido a la posibilidad de generar iatrogenia en el proceso. Posteriormente, según la naturaleza y la cantidad del cáustico las complicaciones pueden ser severas a medio o largo plazo.</p> <p>La clínica inicial es dolor intenso y quemante en orofaringe que induce a expulsar el toxico. Si a pesar de todo este es ingerido produce caustificación de la mucosa digestiva que precisa valoración por endoscopia. Las lesiones se clasifican por grados:</p> <ul style="list-style-type: none">• Grado I: Hiperemia mucosa• Grado II: Ulceraciones• Grado III: Necrosis o ulceras profundas. <p>La actitud con estos pacientes será:</p> <ol style="list-style-type: none">a. Toma de constantes y examen clínico inicial.b. Es fundamental valorar si el paciente está en estado de shock para iniciar una fluidoterapia intensiva.c. Analítica con Hematimetría, tiempos quirúrgicos, gasometría venosa e iones.d. Radiografía de tórax y abdomen.e. En caso que tras los anteriores pasos se piense que no hay peligro vital se puede diferir la endoscopia 48 horas.f. En caso contrario se realizará de urgencia. <p>Existen tres grupos terapéuticos</p> <ul style="list-style-type: none">• T-1: Quemaduras superficiales del tubo digestivo. Es subsidiario de tratamiento médico• T-2: Ingestión masiva del cáustico mayor de 150 ml. Cursa con lesiones extensas del tubo digestivo, acidosis metabólica y shock. Requiere remontar la situación hemodinámica inicial del paciente y posteriormente tratamiento quirúrgico urgente.• T-3: Ulceraciones con falsas membranas sin necrosis. <p>Requieren tratamiento quirúrgico diferido. Las ulceraciones grado II, requieren administrar prednisona a dosis de 1 mg/kg de peso cada 8 horas y cobertura antibiótica con ceftriaxona 2 gr iv cada 24 horas + clindamicina 600 mg iv. cada 8 horas.</p>
-----------	--

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Cocaína	<p>Es una droga de abuso de vida media corta (40-90 minutos) de uso cada vez más frecuente, usándola sola por vía oral inhalada o intravenosa o bien fumándola con heroína.</p> <p>Los síntomas cursan en tres fases:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Nauseas vómitos, fiebre, hipertensión, taquicardia, cefalea, agitación, y temblores2. Letargia, hiperreflexia, convulsiones e incontinencia de esfínteres3. Parálisis flácida, coma, midriasis, arreflexia, edema agudo de pulmón y parada cardiorrespiratoria. <p>El tratamiento de la intoxicación grave requiere:</p> <ol style="list-style-type: none">a. Monitorización cardíaca, sedación con diazepam, tratándose las arritmias con betabloqueantes, fenitoina o cardioversión eléctrica.b. Evitar la lidocaina por peligro de aparición de crisis comicial.
Anfetaminas	<p>Son también drogas de abuso frecuentes, particularmente los derivados modernos que como "éxtasis" se consumen en la actualidad. Las manifestaciones clínicas son agitación psicomotriz, delirio, alucinaciones, midriasis, taquicardia, hipertensión, hipertermia, convulsiones y coma. La eliminación urinaria aumenta al cuádruple con la acidificación de la orina.</p> <p>Las medidas a tomar serán:</p> <ol style="list-style-type: none">a. El lavado con carbón y catárticosb. La monitorización cardíacac. El establecimiento de una diuresis forzada ácida.d. Las complicaciones como la agitación y las convulsiones ceden con diazepam, las crisis hipertensivas ceden con nifedipino o propanolol iv.e. En caso de emergencia hipertensiva es necesario recurrir al nitroprusiato.f. Está contraindicado usar lidocaina, clorpromazina o haloperidol, por bajar el umbral de excitabilidad y favorecer la aparición de convulsiones.g. Se dará alta a las 8 horas de estar asintomático. En caso de crisis hipertensiva rebelde, arritmias refractarias convulsiones o coma, el paciente debe ser ingresado.

Fuente: elaboración propia

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO IX

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS
DIABÉTICA EN EMERGENCIA

Med. Kimberly Johanna León Flores

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador

Cetoacidosis diabética. Generalidades

Definición

La Cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda y grave en la que una deficiencia absoluta o relativa de insulina junto con un incremento de glucagón y otras hormonas contrarreguladoras, conduce a la aparición de hiperglucemia, (produciendo diuresis osmótica, deshidratación e hipovolemia) y cetosis originando una acidosis metabólica.

Ésta afección que pone en riesgo la vida y que afecta a personas con diabetes, ocurre cuando el cuerpo empieza a descomponer la grasa demasiado rápido. El hígado convierte la grasa en un impulsor llamado cetona que hace que la sangre se vuelva ácida.

La CAD es causada cuando la producción de insulina en el cuerpo es tan baja que:

- La glucosa (azúcar en la sangre) no puede llegar a los glóbulos para ser utilizado como impulsor.
- El hígado fabrica una gran cantidad de azúcar en la sangre
- El cuerpo descompone la grasa demasiado rápido

En ciertas ocasiones, la CAD es el primer signo de diabetes tipo 1 en personas que aún no han recibido el diagnóstico. La mayoría de casos ocurre en pacientes con diabetes tipo I (una infección, una lesión, una enfermedad seria, pasar por alto dosis de insulina, o una cirugía los pueden llevar a CDA), sin embargo, la CAD se puede dar también en diabéticos tipo II al estar expuestos a estrés, como sepsis o hemorragia digestiva.

Factores desencadenantes

Los factores desencadenantes de la CAD por orden de frecuencia son:

- Infecciones (30-35%)
- Dosificación incorrecta de la insulina (15-30%),

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- inicio de diabetes mellitus (20-25%),
- Enfermedades intercurrentes (10-20%),
- Abuso alcohol, IAM, ACV, traumatismos graves, abdomen agudo, cirugía mayor, enfermedades endocrinas, fármacos -sobre todo glucocorticoides y tiazidas-) y sin causa aparente (2-10%).

Clínica

Los síntomas más comunes de CAD pueden incluir: poliuria, polidipsia, astenia, anorexia, vómitos, dolor abdominal, disminución del estado de conciencia (coma < 10 %).

Entre los signos se encuentran: deshidratación cutáneo-mucosa, hipotensión, taquicardia, piel caliente, respiración de Kussmaul y aliento cetósico.

El examen debe ir dirigido no sólo al diagnóstico de la CAD sino a la causa desencadenante.

9.2. Diagnóstico

Se debe considerar el diagnóstico de CAD en todo paciente con disminución del nivel de conciencia o con hiperventilación.

Criterios para el diagnóstico

El diagnóstico se basa en los siguientes criterios:

- Glucosa > 250 mg/dl.
- pH < 7,3.
- $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$.
- Cetonemia positiva (> 5 mmol/l).

O en su defecto:

- Cetonuria positiva > 3+.
- Se acompaña de anión GAP casi siempre elevado.
- Glucosuria > 3+.

a. Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio a realizar de forma inmediata son:

- Glucemia.
- Glucosuria.
- Cetonuria con tiras reactivas que sugieren el diagnóstico.

De forma diferida se realizarán para confirmar el diagnóstico e investigar la causa desencadenante:

- Glucemia.
- Gasometría arterial.
- Urea.
- Creatinina plasmática, iones (Na, K, Cl).
- Hemograma completo.
- Osmolalidad plasmática.
- Anión GAP (Concentración de aniones no medidos (iato aniónico) y que, por razones prácticas, equivale a la diferencia entre la concentración sérica de sodio y la suma de las concentraciones del cloro y del bicarbonato (CO_2 total). Su valor normal oscila entre 8 y 12 mEq/l. Es interesante conocer su valor en los trastornos del equilibrio ácido-base).
- Anormales en orina y sedimento.



Ilustración 18. A. Glucometro

Fuente: <https://www.freepik.es/>

b. Pruebas de imagen

- Electrocardiograma (ECG).
- Rx de tórax.
- Rx de abdomen simple (si se considera adecuada).

9.3. Tratamiento

La base del tratamiento es la restauración de líquidos, la corrección de electrolitos y la aplicación de insulina.

El manejo de la CAD encierra hidratación intravenosa de fluidos, administración de insulina y reemplazo electrolítico.

El principal objetivo del manejo inicial de la CAD consiste en restaurar el volumen intravascular y mejorar la perfusión tisular, ya que por sí solo este manejo podría disminuir la concentración de glucosa sérica hasta en un 23%.

La administración de fluidos intravenosos iniciales debe ser rápida para lograr la estabilidad hemodinámica y luego disminuirlos hasta lograr reponer el total del déficit de agua corporal (TDAC) en un periodo de 24 horas, que usualmente es de 5 a 8 litros.



Ilustración 18. B. Aplicación de la insulina

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Cuadro 11. Medidas generales y tratamiento (Cetoacidosis diabética)

Medidas generales	Tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> • Son preferibles dos accesos venosos para la infusión de la fluidoterapia y la insulina por separado. • Buscar la causa desencadenante y realizar un tratamiento adecuado. • Antibioterapia tras toma de cultivos si se sospecha infección. • Heparinización profiláctica si hay coma o estado muy hiperosmolar. • Control de la Presión Venosa Central (PVC) en situaciones donde es necesario control estricto de balances hídricos (cardiopatía inestable, edad avanzada o mala perfusión periférica). • Sondaje nasogástrico si alteración del nivel de conciencia, vómitos severos o íleo paralítico. • Sondaje urinario si se prevé dificultad de recogida exacta (retención urinaria, disminución del nivel de conciencia) o diuresis < 20 ml en la primera hora. • Plantear ingreso en UCI si pH < 6,9 o K < 2 o existe complicación que lo justifique (Ej.: IAM, sepsis) <p>Controles</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los controles que se han de realizar durante el tratamiento son los siguientes: • Glucemia capilar, TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, PVC (si fuera necesario), diuresis (horarios). • Balances hídricos, controles de bioquímica sérica básica (urea, creatinina, sodio, potasio y glucosa) y gasometría venosa (cada 2, 4, 6, 12 y 24 horas). 	<p>a. Fluidoterapia a utilizar en los pacientes con CAD</p> <ul style="list-style-type: none"> • El tipo de fluido a utilizar, en principio, será siempre fisiológico (NaCl 0,9 %). • Se utiliza hipotónico (NaCl 0,45 %) • En caso de hipernatremia severa (Na >150 mEq/L) y de manera temporal hasta descender la natremia a <145 mEq/L. • Si la glucemia desciende por debajo 250 mg/dl se debe asociar glucosado al 5 % a un ritmo de 100 ml/h. • En cuanto a la velocidad de infusión del fluido será la siguiente: <ul style="list-style-type: none"> • En la primera hora 1000 ml, 500 ml/hora • En las tres horas siguientes, 250 ml/hora • Desde la 5ª a la 8ª hora y después 500 ml cada 4 horas. • Se recomienda no superar los 5-6 litros al día. <p>b. La insulino terapia detiene la cetogénesis y desciende la glucemia.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El tipo de insulina que se debe administrar es regular. • La vía de administración de elección es intravenosa con bomba de infusión continua. En caso de no estar disponible un sistema de perfusión, se recomienda la vía intramuscular en bolos horarios. • La dosis a administrar es de 10 U en bolo I.V. seguido de 0,1 U/Kg/hora en infusión I.V. continua (50 U en 500 cc de S F 0,9 %). Ej. 60 kg x 0,1 = 6 U/h a 60 ml/h) • Si la glucemia no disminuye >100 mg/dl en las 2-3 primeras horas, doblar la dosis, previa evaluación del ritmo de hidratación. • Cuando la glucemia es menor de 250 mg/dl, y persista acidosis, asociar glucosado al 5% a 100 ml/h y ajustar la dosis a 1-4 UI/hora de insulina regular para mantener glucemia entre 150-200 mg/dl. <p>c. Suplementos de potasio</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se administrarán en forma de cloruro potásico en función de sus niveles plasmáticos: <ul style="list-style-type: none"> • Si es > 5,5 mEq/l no administrar, pero medir a la hora. • Entre 4,5-5,5 mEq/l 20 mEq/l, • Entre 3,5-4,5 mEq/l 30 mEq/l y • < 3,5 mEq/l 40 mEq/l. • La hipocaliemia es la principal causa metabólica de muerte evitable en la CAD. • No superar los 30 mEq/500 ml si vía periférica ni los 60 mEq/hora. • En caso de anuria no administrar K. • Si el K es menor de 3 comentar con UCI. <p>d. El bicarbonato</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se administrará en el caso de presentar respiración de Kussmaul manifiesta y si el pH es menor de 7.0 y/o el bicarbonato es menor de 5 mmol/l. • Las dosis a administrar dependen de los niveles del pH: <ul style="list-style-type: none"> • Si está entre 6.9 y 7.0, 41 mmol de bicarbonato sódico (250 ml de bicarbonato 1/6 M) a pasar en una hora (1/6 M=0,1666 mEq/ml) junto con 10 mEq de CLK adicionales • Si el pH es < 6,9: 83 mmol de bicarbonato sódico (500 ml de bicarbonato sódico 1/6 M) a pasar en dos horas y 20 mEq de CLK. No adicionar CLK a la solución de bicarbonato, sobre todo si es 1 Molar, por el riesgo de precipitación. • Detener la perfusión cuando el pH sea mayor de 7,2.



Suspensión de la perfusión de insulina
Se puede considerar la suspensión de la perfusión de insulina cuando el pH > 7,3 y el bicarbonato >15, aunque es imprescindible administrar la primera dosis de insulina subcutánea 60 minutos antes de suspender la perfusión de insulina.
Si el paciente puede comer, se prescribe dieta con calorías ajustadas al peso y repartidas en 6 tomas, aporte de líquidos según el estado de hidratación y electrolitos, controles pre- y postprandiales de glucemia capilar e insulina pauta:
Si CAD en DM de inicio: Insulina 0.5-0.7 UI/kg/día fraccionada en tres dosis: Desayuno 25 % de insulina rápida s.c., comida 35 % de insulina rápida s.c. y cena 10 % de insulina rápida s.c. y 30 % de insulina NPH s.c.
Si CAD en DM conocido: dosis de insulina previa. Perfil glucémico.
Si la tolerancia oral es inadecuada, es preferible mantener una perfusión de insulina regular endovenosa (1-4 UI/hora) junto con glucosado al 5% un ritmo aproximado de 100 ml/hora, ajustando la dosis de insulina para mantener una glucemia entre 100-200 mgr/dl, o lo que es equivalente, usar una perfusión G.I.P.: glucosado al 5% 500ml/6 horas con 10 mEq de KCl y 5 UI de insulina regular si la glucemia se mantiene entre 100-150, con controles de glucemia capilar cada 6 horas aumentando 2-3 UI/6 horas de insulina regular unidades por cada fracción de 50 mgr/dl por encima de 150 mgr.

Fuente: elaboración propia



Ilustración 19. Dar confianza al paciente en el tratamiento médico con los hipoglucemiantes orales y la insulina.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO X

MANEJO AGUDO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS Y DEL ESTATUS
EPILEPTICO

Med. Kerly Elizabeth Reyes Martínez

Médica (Universidad Católica de Santiago de Guayaquil); Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador

Manejo de las crisis convulsivas

Generalidades

La convulsión es una descarga eléctrica súbita, paroxística y autolimitada de un grupo selecto de neuronas. Para que esa descarga se manifieste clínicamente como una alteración de la función o del comportamiento del individuo, es necesario reclutar un número suficiente de neuronas adyacentes. Las manifestaciones clínicas dependen de donde se inicia la convulsión, de la velocidad de reclutamiento de neuronas adicionales y de la manera como se propaga por el Sistema Nervioso Central (SNC). Los factores que regulan la excitabilidad y la inhibición, el umbral para una descarga, el reclutamiento de neuronas y la propagación de una crisis, dependen del sustrato anatómico de la corteza, del desarrollo de las interconexiones excitatorias e inhibitorias, de los niveles de neurotransmisores, y del umbral convulsivo (22).

Entre las conclusiones fundamentales se pueden enunciar las siguientes conclusiones:

- a. Las crisis convulsivas constituyen un suceso limitado en el tiempo, en el que se producen contracciones musculares a consecuencia de descargas eléctricas anormales en las neuronas cerebrales. Es decir, es una descarga ocasional, excesiva y desordenada del tejido nervioso.
- b. La aparición de las crisis convulsivas depende de influencias genéticas, así como factores de maduración de la corteza cerebral y de las regiones subcorticales.
- c. Durante la infancia las convulsiones tienen manifestaciones, etiología y pronóstico diferentes a las crisis convulsivas típicas del adulto.
- d. No toda convulsión es epilepsia, ni toda epilepsia se manifiesta por convulsiones.
- e. El diagnóstico recae fundamentalmente en la descripción del episodio, por lo que la recogida de datos debe ser lo más minuciosa posible.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- f. Las crisis convulsivas se deben considerar una verdadera emergencia médica que puede ser fatal o causar lesiones neurológicas graves, las cuales pueden ser permanentes.
- g. Un significativo porcentaje de las crisis convulsivas son atendidas en los Servicios de Urgencias y suponen la primera crisis que aparece en un sujeto previamente sano
- h. Ante una crisis convulsiva es necesaria la intervención rápida y efectiva para controlar el estatus convulsivo en las etapas iniciales con el fin de evitar los cambios fisiopatológicos relacionados con la actividad convulsiva prolongada, que podría causar posteriormente secuelas neurológicas y muerte, sin embargo, éstas son raras en comparación con los adultos.
- i. Las medidas iniciales que son la prioridad del tratamiento incluyen la valoración del estado de la vía aérea, la ventilación y la circulación, el soporte de las funciones vitales, antes de iniciar el tratamiento farmacológico agresivo para controlar las convulsiones.

1. Etiología

En la gran mayoría de los sujetos la causa de la crisis se desconoce, si bien hay muchos procesos que pueden producirlas. Así se incluyen:

- Enfermedad epiléptica
- Causas metabólicas: hipo e hiperglucemia, hipo e hipernatremia, hipocalcemia, uremia, encefalopatía hepática, déficit de piridoxina.
- Vasculares como ACVA hemorragia subaracnoidea, malformación arteriovenosa. trombosis de senos, encefalopatía hipertensiva
- Traumáticos Traumatismo craneal agudo, cicatriz meningocerebral postraumática, hematoma subdural o epidural
- Infecciones: como meningitis, encefalitis, abscesos.
- Tóxicos: teofilina, simpaticomiméticos (anfetaminas, cocaína, etc.), isoniazida, antidepresivos tricíclicos, estriquina, alcohol, drogas, saturnismo (Pb), HG, CO



- Tumoral
- Anoxia o hipoxia
- Anomalías cromosómicas
- Enfermedades heredo-familiares: Neurofibromatosis, Enfermedad de Sturge- Weber, Esclerosis Tuberosa
- Fiebre: Presentándose con cierta frecuencia en los niños las llamadas convulsiones febriles.
- Según la edad de presentación de la crisis debemos pensar por frecuencia de aparición en una u otra causa frecuente:
- En el recién nacido las causas más frecuentes son los traumas y anoxia perinatales. malformaciones congénitas y trastornos metabólicos (hipocalcemia, hipoglucemia, etc.)
- En los primeros dos años de vida: Factores perinatales, infecciones del SNC, malformaciones cerebrales y convulsiones febriles
- Infancia y adolescencia: Epilepsia idiopática
- Adulto Joven: Tumores, traumatismos y etilismo
- Anciano: Enfermedades vasculares y tumorales

Sin embargo, en todos los grupos de edad es frecuente no encontrar la causa III.

2. Clasificación

Atendiendo a criterios anatómicos y a las manifestaciones clínicas que producen, las crisis se pueden clasificar en:

2.1 Parciales o focales, divididas a su vez en parciales simples, parciales complejas y parciales con generalización secundaria.

- **Crisis parciales simples** se caracterizan porque cursan sin alteración del nivel de conciencia, siendo las más frecuentes las de carácter motor, seguidas de las sensitivas.
- **Crisis parciales complejas** cursan desde el inicio con alteración de conciencia, siendo la afección hemisférica bilateral, pudiendo existir automatismos y actos complejos del comportamiento muy integrados.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- **Crisis parciales con generalización secundaria** suelen dar lugar a crisis tónico-clónicas generalizada

2.2. Generalizadas, son de diferentes tipos, destacando las crisis tónico-clónicas y las crisis de ausencia o petit mal”. La alteración del nivel de conciencia suele ser el síntoma inicial y la afectación es bilateral desde el inicio.

- **Las crisis tónico-clónicas primarias** son raras, y suelen ser consecuencia de la generalización de una crisis focal. Son muy estereotipadas, con una fase de contracción tónica seguida de movimientos clónicos y alteraciones vegetativas, acabando con un periodo Postcrítico con somnolencia.
- **Las crisis de ausencia**, aparecen en la Infancia y juventud, y pueden asociarse a las anteriores; clínicamente se caracterizan por un episodio breve, de segundos, de disminución del nivel de conciencia, sin aura ni Período Postcrítico. Se pueden confundir con crisis parciales complejas, lo que lleva a un tratamiento incorrecto.

Es importante la distinción entre focales y generalizadas:

- Las focales son secundarias a una enfermedad cerebral orgánica
- Las generalizadas suelen ser idiopáticas y/o de origen metabólico.

3. Valoración inicial del paciente

Si un paciente acude al Servicio de Urgencias por presentar o haber presentado momentos antes un cuadro convulsivo.

3.1. Anamnesis

- Antecedentes Familiares
- Epilepsia conocida previa, así como posibles factores desencadenantes (drogas, alcohol, estrés, abandono de tratamiento anticomitial, estímulos lumínicos, procesos infecciosos)



- Enfermedades previas que expliquen la convulsión: Cáncer, HTA, Diabetes Mellitus
- Insuficiencia Respiratoria, Hepática
- Traumatismos craneales previos
- Hábitos tóxicos
- Ingesta de fármacos: Anticolinérgicos, Antidepresivos.

3.2. Sintomatología

Descripción lo más detallada posible de la crisis, con forma de instauración, presencia o no de aura, forma de inicio y progresión, así como presencia o no de relajación de esfínteres y descripción del estado postcrítico

El estatus epiléptico es aquella situación en la que las crisis se repiten sin solución de continuidad. El más frecuente es el estatus tónico-clónico, que se define como la presencia de tales convulsiones durante más de 30 min., o que se repiten de forma que impiden la recuperación completa en el estado Postcrítico.

3.3. Exploración Física

- Toma de constantes básicas: F.C., T.A., Temperatura y Frecuencia Respiratoria.
- Señales de enfermedades sistémicas
- Piel: Estigmas de hepatopatías, de venopunción, mancha café con leche
- Exploración neurológica: Nivel de conciencia, y presencia de signos de localización, rigidez de nuca

3.4. Exploración Complementaria

- Glucemia capilar
- EKG si se sospecha origen cardíaco
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario
- Bioquímica sanguínea incluyendo glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteínas totales

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Valorar la determinación de niveles de fármacos
- Pulsioximetría y/o gasometría arterial en caso de estatus epiléptico
- La realización de la TAC craneal en el manejo Urgente de crisis comicial no está indicada. Debe realizarse en los siguientes supuestos:
 - Estatus convulsivo
 - Existencia de signos y/o síntomas de hipertensión intracraneal
 - Sospecha de proceso neuroquirúrgico, como hemorragia subaracnoidea, subdural.
 - Sospecha de infección en SNC, previamente a la punción lumbar y para descartar contraindicaciones de la misma

4. Diagnóstico diferencial

Se debe plantear con los siguientes cuadros

- Síncope. El llamado Síncope convulsivo cursa con contracción tónica, sacudidas clónicas de extremidades, e incluso incontinencia vesical, pero a diferencia de la crisis comicial, las convulsiones son más breves, los desencadenantes y los síntomas propios preliminares vegetativos acompañantes (sudoración, palidez, etc.), y la recuperación es rápida, propia de un síncope.
- Trastorno disociativo (de conversión). Así en la crisis de ansiedad se percibe típicamente un cuadro hiperventilatorio, con gran nerviosismo y parestesias y fasciculaciones secundarias a alcalosis respiratoria en zonas distales de extremidades y peribucales
- Discinesias agudas
- Síndrome extrapiramidal. Con antecedentes por lo general de toma de algún neuroléptico, y que cursa con rigideces y movimientos claramente diferentes de la crisis comicial.

5. Tratamiento

Si se presencia una crisis tónico-clónica la actitud a tomar es la que a continuación se describe:



1. Evitar auto lesiones en el Paciente: Se colocará un Guedel para evitar que se muerda la lengua, sin demasiada violencia. Si no se dispone de Guedel es preferible no forzar la colocación de otro objeto en la boca.
2. Colocar la cabeza del paciente (y al naciente mismo) hacia un lado para evitar la broncoaspiración. La mayor parte de las crisis son autolimitadas y no es necesario abortarlas con medicación, esto se hará en el Centro Hospitalario en caso de estatus convulsivo.
3. Administración de O₂ al 50% con mascarilla, preferiblemente con bolsa de reservorio (100%) garantizando una vía aérea permeable
4. Canalizar vía venosa con suero fisiológico. No deberán utilizarse soluciones glucosadas por su efecto nocivo en cerebros sufriendo, y porque en ellas precipitan la difenilhidantoína y el diazepam
5. Otras medidas previas al aborto de la crisis:
6. Tiamina (Benerva; 1 amp I.M de 100 mg., obligada en pacientes con etilismo crónico o desnutrición, y para evitar la aparición de Encefalopatía de Wernicke.
7. Valorar la administración conjunta de sulfato de Mg (amp de 10 cc. con 1.5gr.), a dosis de 2gr., seguidos de 5 gr. en las siguientes 8 horas y otros 5 gr. en las siguientes 16 horas. Las dosis deben diluirse al 50%.
8. Si en medio asistencial la crisis no se limita en 2 minutos se iniciará el tratamiento farmacológico para inducir su remisión.

Se seguirá un proceso escalonado:

1. Benzodiacepinas. Son el fármaco de elección en el tratamiento de las crisis. Se utilizará diazepam o Midazolam en las pautas descritas en el punto VII*
2. Lidocaína Alternativa a las anteriores en caso de contraindicación, o bien el siguiente escalón terapéutico
3. Fenitoína. siguiente escalón terapéutico y siempre bajo monitorización EKG por sus efectos secundarios.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



4. Barbitúricos y relajantes musculares. Exigen la intubación endotraqueal del paciente, debiendo reservarse para el estatus convulsivo refractario. En el estado Postcrítico se asegura la vía al paciente, tanto aérea como venosa con un suero fisiológico y se le coloca en decúbito lateral, en la posición de seguridad.

Criterios para la derivación hospitalaria:

- Todo paciente que presente una primera crisis comicial
- Factor desencadenante no aclarado o que precise hospitalización por sí mismo
- En el epiléptico conocido:
 - Crisis atípica
 - Crisis repetidas
 - Lesiones traumáticas graves en el curso de la crisis
 - Estatus convulsivo
 - Circunstancias asociadas (embarazo, dificultad respiratoria, etc.)

Manejo del estatus epiléptico

Tomando como base el trabajo presentado en el 2008 por L. Corral-Ansa, J.I. Herrero-Meseguer, M. Falip-Centellas, M. Aiguabella-Macau (23) se presentan las siguientes consideraciones respecto al manejo del estatus epiléptico

1. El estatus epiléptico (EE) constituye una emergencia neurológica que requiere una atención inmediata. Los factores que condicionan el pronóstico del EE son la edad, la duración, la etiología y la respuesta al tratamiento. La edad y algunas causas no son modificables, pero sí que se puede actuar acortando la duración.
2. El EE es una crisis epiléptica prolongada o una serie de crisis durante las cuales el paciente no recobra completamente la conciencia.
3. Una definición aceptada desde el punto operativo es la siguiente: El EE, en adultos o niños mayores de 5 años, cualquier activi-



dad epiléptica de más de 5 minutos de duración, caracterizada por una crisis duradera, o dos o más crisis durante las cuales el paciente no retorna a su situación previa de conciencia. Sin embargo, se aceptan 30 minutos como la duración definitiva de un EE, se considera que cualquier actividad epiléptica de más de 5 minutos de duración o la existencia de crisis repetidas sin recuperación del nivel de conciencia es una emergencia neurológica y debe ponerse en marcha el protocolo de tratamiento del estatus.

4. Se enuncian algunas causas para el EE entre ellas:
 - En niños, hasta un 51% son secundarios a causas infecciosas
 - En adultos, la causa más frecuente, en epilépticos previos, es la modificación del tratamiento, y en los no epilépticos, las lesiones neurológicas agudas o residuales, fundamentalmente vasculares, traumáticas, tóxicas y metabólicas
5. El EE se puede clasificar en estatus parcial o estatus generalizado y estos subtipos pueden dividirse a la vez en estatus no convulsivo o convulsivo; es decir, que existirían 4 tipos fundamentales de EE: parcial convulsivo, generalizado convulsivo y parcial y generalizado no convulsivo. Algunos de ellos, si no reciben tratamiento, pueden evolucionar al llamado EE sutil (que será comentado más adelante).
6. Ante un paciente que presenta una convulsión el diagnóstico del EE se basa en:
 - La presentación clínica: en adultos o niños mayores de 5 años cualquier actividad epiléptica de más de 5 minutos de duración, caracterizada por una crisis duradera, o dos o más crisis durante las cuales el paciente no retorna a su situación previa de conciencia.
 - Al mismo tiempo que se inician las medidas terapéuticas se deben comenzar las medidas diagnósticas para conocer la etiología.
 - Se debe realizar una rápida exploración clínica en busca de le-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



sión estructural cerebral, hipertensión intracraneal, enfermedad cardiovascular como fuente embolígena, sepsis, metabolopatía u otros factores predisponentes (medicación, deprivación alcohólica o retirada de sedación).

- Además del análisis bioquímico se realizará un despistaje de drogas, en especial de cocaína.
- La tomografía axial computarizada (TAC) craneal o la resonancia magnética nuclear (RMN) ayudan a localizar lesiones cerebrales
- La RMN en fase aguda es útil para la localización de la zona epileptógena

7. Tratamiento del estatus epiléptico

- Durante el período de observación inicial hay que documentar la existencia de EE y, si es posible, identificar el tipo.
- El EEGTC y el EEPC son emergencias que requieren diagnóstico rápido y tratamiento agresivo.
- El diagnóstico o el no disponer de EEG no deben retrasar el tratamiento.
- Cuando un tratamiento falla se debe iniciar inmediatamente el siguiente sin demora.
- El tratamiento inicial de primer (benzodiazepinas) y segundo nivel (fenitoína) está bien protocolizado.
- Cuando los fármacos de primera y segunda elección fallan estamos ante un EE refractario y no existe consenso sobre los tratamientos de tercer y cuarto nivel.

Medidas generales

El tratamiento del EE comienza con las medidas de soporte vital, aplicables a todo paciente con deterioro del nivel de conciencia. Inmediatamente después el objetivo del tratamiento es finalizar la crisis bien con fármacos o bien identificando y tratando la causa o el factor desencadenante, corregir las complicaciones sistémicas y prevenir las recurrencias.



- a. El control de la vía aérea debe ser prioritario y cuidadoso. En la mayoría de los pacientes, a pesar de las apneas que se suceden durante las crisis, puede realizarse una adecuada ventilación y oxigenación manteniendo permeable la vía aérea, utilizando cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas y aplicando oxigenoterapia. Se intubará cuando exista evidencia clínica o gasométrica de compromiso respiratorio.
- b. Monitorizar constantes vitales y glucemia (método rápido).
- c. Colocar vía venosa y realizar analítica.
- d. Administrar tiamina 100 mg y glucosa al 50%50 ml (si la glucemia está baja).
- e. Otros: colocar sonda nasogástrica si hay intoxicación, disminuir la hipertermia (se asocia a daño neuronal¹⁸), realizar TAC craneal, punción lumbar si se sospecha infección, identificación y tratamiento etiológico del EE.

Tratamiento.

El tratamiento farmacológico del EE debe ser inmediato y escalonado hasta conseguir lo antes posible su resolución.

a. Primer nivel: 0-5 minutos

- Están indicadas benzodiazepinas: diazepam (10-20 mg), lorazepam (2-4 mg) o clonazepam (0,5-1 mg).
- Diazepam y lorazepam son de elección y de acción rápida. Diazepam tarda dos minutos y lorazepam tres minutos en finalizar la crisis. La duración del efecto anticonvulsivante es mayor con lorazepam (12-24 horas) que con diazepam (15-30 minutos), aunque si se combina diazepam con fenitoína la efectividad es parecida
- Hay que repetir la dosis a los 25 minutos si la crisis no ha cedido. En España no se dispone de lorazepam endovenoso, por lo que se utiliza diazepam. Clonazepam 0,5-1 mg/min se ha utilizado eficazmente en el EE, sobre todo por ausencias o por mioclonias y podría ser una opción.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Los efectos secundarios de las benzodiazepinas son: sedación, depresión respiratoria o hipotensión. Fuera del ambiente hospitalario puede utilizarse diazepam rectal (0,5 mg/kg de preparación parenteral) o midazolam intramuscular.

b. Segundo nivel: 5-20 minutos

- Está indicada fenitoína: 20 mg/kg a 50 mg/min.
- En pacientes ancianos o si hay hipotensión y/o arritmias hay que enlentecer a 25 mg/min.
- Tiene un efecto antiepiléptico prolongado.
- Se administra tras el tratamiento con una benzodiazepina o cuando ésta ha fallado.
- La limitación en la velocidad máxima de infusión hace que las dosis terapéuticas no puedan administrarse en menos de 20-30 minutos.
- Otro de sus inconvenientes es que no debe utilizarse en suero glucosado ni glucosalino porque la disminución de la concentración de sodio favorece su precipitación.
- Fosfenitoína produce menos efectos secundarios durante la administración, por lo que puede administrarse en menor tiempo.
- Al final de este período, como opción se puede administrar una dosis adicional de fenitoína de 5-10 mg/kg.
- Los efectos secundarios de las hidantoínas son: hipotensión, trastornos de la conducción y repolarización cardiaca (sobre todo alargamiento del segmento QT), lesión de tejidos blandos y rara vez hipoglucemia.
- Las revisiones y las guías terapéuticas basadas en la evidencia dan una recomendación grado A (extremadamente recomendable) para lorazepam, diazepam y fenitoína y una recomendación grado C (favorable pero no concluyente) para clonazepam.
- No existe consenso sobre los tratamientos de tercer y cuarto nivel. Sin embargo, en la última década han aparecido varios estudios sobre eficacia y efectos adversos de valproato y muy recientemente de levetiracetam. Estos fármacos se conside-



rarán de tercer nivel especialmente en pacientes que no sean candidatos a ingreso en la UCI o a intubación orotraqueal por su patología de base.

- Valproato se administra 15-60 mg/kg en 5 minutos endovenoso, seguido de una perfusión de 1 mg/kg/h que se aumentará a 1,5 mg/kg/h en caso de haber recibido fenitoína (por inducción enzimática). La incidencia de efectos adversos sistémicos con la administración de valproato endovenoso es muy baja, aunque existe riesgo elevado de hepatotoxicidad en niños menores de dos años, en politerapia, en errores congénitos del metabolismo y en epilepsias graves acompañadas de retraso mental y de alteraciones cerebrales orgánicas. Está contraindicado en las alteraciones de la coagulación, hepatopatía y pancreatopatía severas. Un estudio comparativo reciente ha mostrado una eficacia superior de valproato respecto a fenitoína en EE convulsivos. Valproato es de primera elección en EEGM o EEGA.
- Levetiracetam. Derivado de pirrolidona, tiene un mecanismo de acción diferente al resto de fármacos antiepilépticos (no afecta a los receptores del glutamato ni del ácido gamma aminobutírico y se une a la proteína SVA2 de las vesículas sinápticas), con buena biodisponibilidad. Se utiliza como monoterapia en crisis parciales y como terapia concomitante en otros tipos de epilepsia. No puede administrarse en la misma vía que fenitoína porque precipita, pero sí puede administrarse con valproato o benzodiazepinas. Existen casos de EE refractarios tratados con levetiracetam 1.000 mg en 15 minutos endovenoso con buen resultado.

c. Tercer nivel: 30 minutos

- Si persisten convulsiones será necesario la intubación, la ventilación mecánica y la monitorización hemodinámica.
- Fenobarbital, a pesar de su eficacia, cada vez se utiliza menos como antiepiléptico en los países desarrollados debido a sus efectos adversos y neurotóxicos (alteraciones del comporta-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



miento, cognitivos y depresión).

- En el EE se ha utilizado a dosis de 20 mg/kg a ritmo de 100 mg/minuto, recomendación grado C (favorable pero no concluyente).
- En caso de administrarlo, hay que mantener fenitoína y fenobarbital durante la fase aguda.
- Los efectos secundarios son: sedación, depresión respiratoria, hipotensión, neurotoxicidad o rash. Una opción al final de este periodo es una dosis adicional de fenobarbital de 5-10 mg/kg.

d. Cuarto nivel: 60-65 minutos

- Se indica anestesia general con barbitúricos de acción rápida, propofol o midazolam. Las dosis requeridas para el control del EE pueden producir efectos secundarios hemodinámicos y sistémicos graves.
- Se deben de conocer y utilizar en UCI.
- Se requiere monitorización continua/frecuente de EEG y si se produce hipotensión administrar volumen y utilizar vasopresores adecuadamente.
- El objetivo con estos fármacos tiene como finalidad llegar a la salva-su-presión en el EEG, ya que consigue mejor el cese del estatus y evita la reaparición de las crisis.
- Medicación:
- Tiopental sódico: 3 mg/kg en 3-5 minutos seguido de 2 mg/kg/h. Si recurren las convulsiones administrar 50-100 mg en **bolus** y aumentar la velocidad en 0,5-1 mg/kg/h hasta 5 mg/kg/h.
- Pentobarbital: 5-20 mg/kg a 0,2-0,4 mg/kg/min seguido de 2,5 mg/kg/h.
- Propofol: existe controversia sobre su posible acción proconvulsivante, pero se ha mostrado eficaz en el tratamiento del EE refractario. Inicialmente 1-2 mg/kg en 5 minutos, seguido de una perfusión entre 2-10 mg/kg/h.
- Midazolam: 0,2 mg/kg en **bolus**, seguido de 0,1-2,0 mg/kg/h. Se ha utilizado para el EE refractario de forma eficaz.

e. Minuto 80

- En este momento las posibilidades de recuperación satisfactorias son muy reducidas.
- Se deben reevaluar los pasos anteriores: errores en el diagnóstico, en la administración de fármacos, en la identificación y la corrección de causas o complicaciones.
- Se debe considerar la asociación de otros fármacos, aunque su utilidad sea incierta, como: carbamacepina, topiramato, clorometiazol, lidocaína, paraldehído, primidona, etosuximida, agentes inhalantes (isofluorano, óxido nitroso y halotano), ketamina y otros (cloracepato, esteroides, etomidato, gabapentina, lamotrigina, piridoxina, magnesio y tiagabina).
- Los relajantes musculares sólo deben utilizarse como último recurso en convulsiones intratables cuando exista acidosis, apnea o contracciones musculares con amenaza para la vida.
- También se han utilizado ocasionalmente tratamientos no farmacológicos como el electroshock y en casos de EE parciales motores que hayan producido una epilepsia parcial continua.

Duración del tratamiento

- El objetivo del tratamiento debe ser la finalización de la crisis epiléptica clínica o electroencefalográfica.
- La mayoría de las veces se disminuye el tratamiento entre 24 y 48 horas tras conseguir el control del estatus.
- La retirada de todos los fármacos anestésicos debe siempre realizarse de forma gradual (20% cada 6 horas) y cuando se tengan niveles terapéuticos en sangre de los fármacos de segunda línea (fenitoína o valproato o ambos).
- Se acepta conseguir la salva-su-presión, pero existe controversia sobre si es mejor conseguir el cese de las crisis eléctricas o si hay que alcanzar la salva-supresión, o llegar a aplanamiento del EEG global
- La sedación se retira a las 24 horas del cese de las crisis y si aparecen convulsiones se vuelve a administrar 24 horas más.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Ilustración 20. A. Convulsión.

Fuente: <https://ucbcares.es/pacientes/epilepsia/es/content/1587260474/diario-seguimiento-epilepsia>



Ilustración 20. B. Primeros auxilios en la convulsiones.

Fuente: <https://www.blogdefarmacia.com/como-actuar-ante-una-cri-sis-de-epilepsia/>

URGENCIAS MÉDICAS **CLÍNICO** ————— **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO XI

MANEJO DE LA TORACOCENTESIS Y PARACENTESIS EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Lcda. Ipatia Vanessa Loor Vera

Master Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria (Universidad Internacional de la Rioja);
Licenciada en Enfermería (Universidad Técnica de Babahoyo); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador



Manejo de la Toracocenteis en los servicios de urgencias

La toracocentesis, también denominada toracentesis, paracentesis pleural, paracentesis torácica o pleurocentesis, es una técnica o procedimiento que aporta ventajas terapéuticas la cual permite eliminar el líquido de la cavidad pleural, mejorar el estado del paciente y su función pulmonar, y diagnósticas para posteriormente a su realización analizar dicho líquido ya que se estima que el 90% de los casos el análisis del líquido pleural produce información clínicamente útil.

La toracocentesis es un procedimiento invasivo o punción quirúrgica de la pared para extraer líquido acumulado o aire del espacio pleural con fines diagnósticos o terapéuticos. Se realiza mediante una cánula, o aguja hueca, introducida cuidadosamente en el tórax a través de la piel, generalmente después de la administración de anestesia local. Cuando el estado cardiopulmonar se ve comprometido, es decir, cuando el líquido o el aire tienen repercusión en la función del corazón y los pulmones, debido al aire (neumotórax significativo), líquido (derrame pleural) o sangre (hemotórax) fuera del pulmón, a continuación, este procedimiento suele ser reemplazado con tubo de toracotomía o colocación de un tubo más grande en el espacio pleural para facilitar el drenaje.

La toracentesis terapéutica sólo está indicada cuando exista un derrame masivo o un neumotórax a tensión que cause disnea severa. En este caso es un procedimiento de emergencia ya que existe compromiso vital.

La toracocentesis diagnostica tiene como finalidad establecer un diagnóstico mediante la obtención de una muestra de líquido pleural para su análisis bioquímico y microbiológico. Su realización permite analizar varios parámetros del líquido pleural:

- Bioquímicos: proteínas, LDH, albumina, pH, glucosa y ADA.
- Citología.



- Recuento y fórmula: monocitos, linfocitos y neutrófilos.
- Cultivos anaerobios y aerobios: en neumonías nosocomiales aparecerán estafilococos.
- Gram negativos; mientras que en las adquiridas serán aerobios.
- Gram positivos.

Ubicación y posicionamiento

La ubicación recomendada de la punción varía dependiendo de la localización del líquido o aire acumulado, generalmente se realiza en la línea axilar media entre el sexto y el octavo espacio intercostal, debido a que se corre el riesgo de lesionar vísceras.

Se realiza mejor con el paciente sentado en posición erguida e inclinado ligeramente hacia adelante con los brazos apoyados.

Se puede realizar la toracocentesis con el paciente acostado en decúbito supino (por ejemplo, en un paciente ventilado), pero se realiza mejor con ecografía o TC para guiar el procedimiento.

Otras consideraciones

- La toracocentesis puede ser realizada de modo seguro a la cabecera del paciente o en el contexto ambulatorio.
- Se requiere abundante anestésico local, pero los procedimientos de sedación no son necesarios en pacientes colaboradores.
- La aguja de toracentesis no debe insertarse a través de piel infectada como por ejemplo con celulitis o herpes zóster.
- La ventilación con presión positiva puede aumentar el riesgo de complicaciones.
- Si el paciente está recibiendo fármacos anticoagulantes (p. ej., warfarina), considere la posibilidad de plasma fresco congelado o de otro agente de reversión previo al procedimiento.
- El líquido sanguinolento que no coagula en el tubo de recolección indica que la sangre en el espacio pleural no era iatrogénica, porque la sangre libre en el espacio pleural se desfibrina

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



con rapidez.

- Sólo se requiere monitorización (por ejemplo: oximetría de pulso, ECG) en casos de pacientes inestables y en los que tienen riesgo elevado de descompensación por las complicaciones.
- Es crítico que el paciente mantenga su respiración, para evitar la perforación del pulmón.

Entre las limitaciones de la toracocentesis se señalan:

- A los pacientes que tienen un problema de sangrado incurable no se les debería hacer una toracocentesis.
- La precisión de una toracocentesis puede quedar afectada si el paciente: usa antibióticos o no puede mantenerse inmóvil.

Procedimiento y equipo

Para el procedimiento, se podría utilizar un equipo de ultrasonido, de TC o de rayos-X para guiar una aguja a través del líquido que se encuentra adentro del espacio pleural. La toracocentesis generalmente se realiza con guía por ultrasonido.

En el procedimiento por ultrasonido, el tecnólogo aplica una pequeña cantidad de gel en el área bajo examinación y coloca allí el transductor. El gel permite que las ondas sonoras viajen de ida y vuelta entre el transductor y el área bajo examinación. La imagen por ultrasonido se puede ver inmediatamente en un monitor. La computadora crea la imagen en base al volumen (amplitud), el tono (frecuencia) y el tiempo que le lleva a la señal de ultrasonido volver hacia el transductor. También considera a través de qué tipo de estructura del cuerpo y/o tejido el sonido está viajando.

El dispositivo para la exploración por Tomografía Axial Computarizada es una máquina de gran tamaño, con forma de anillo con un túnel corto en el centro. El paciente se acuesta en una mesa angosta que se desliza dentro y fuera de este corto túnel. El tubo de rayos X y los detectores electrónicos de rayos X se encuentran colocados en forma

opuesta sobre un aro, llamado gantry, que rota alrededor de usted. La computadora que procesa la información de las imágenes se encuentra en una sala de control aparte. Allí es donde el tecnólogo opera el dispositivo de exploración y monitorea su examen en contacto visual directo. El tecnólogo podrá escuchar al y hablar con el paciente utilizando un parlante y un micrófono.

El equipamiento está conformado por:

- Anestésico local (p. ej., 10 ml de lidocaína al 1%), agujas de diámetros 25 y 20 a 22 y jeringa de 10 ml.
- Solución antiséptica en aplicadores, campos y guantes.
- Toracocentesis con aguja y catéter de plástico llave de tres vías.
- Jeringa de 30 a 50 ml.
- Materiales para el vendaje de heridas.
- Mesita de noche para que el paciente se apoye.
- Contenedores apropiados (p. ej., tubos de tapa roja y púrpura, frascos de hemocultivo) para la recolección de líquido para pruebas de laboratorio.
- Bolsas recolectoras para la eliminación de grandes cantidades durante la toracocentesis terapéutica.
- Equipo de ultrasonido o de TAC y RX.

La aguja de toracocentesis generalmente mide varias pulgadas de largo y el baril tiene un espesor como de una presilla grande. La aguja es hueca para que se pueda aspirar (extraer por succión) fluido a través de la misma. En algunos casos, se avanza un pequeño tubo sobre la aguja, y el líquido es removido a través del tubo luego de remover la aguja.

En líneas generales el procedimiento consiste en:

1. Se puede realizar una radiografía del tórax antes del procedimiento.
2. El procedimiento a menudo se realiza en pacientes ambulatorios. Sin embargo, algunos pacientes podrían necesitar inter-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- nación en el hospital luego del procedimiento. Pregúntele a su médico si lo tendrán que internar.
3. El médico o el enfermero, ubicará al paciente en el borde de una silla o camilla con su cabeza y brazos apoyados sobre la camilla de examen.
 4. Se debe esterilizar el área de su cuerpo en la que la aguja será insertada y será cubierta con un vendaje quirúrgico.
 5. El médico adormecerá el área con un anestésico local. Esto podría quemar o arder brevemente antes de que el área se adormezca.
 6. El médico inserta la aguja a través de la piel entre dos costillas de su espalda. Cuando la aguja llegue al espacio pleural entre la pared torácica y el pulmón,
 7. El médico extraerá el fluido pleural se remueve mediante una jeringa o aparato de succión.
 8. La toracocentesis generalmente lleva alrededor de 15 minutos.
 9. Al final del procedimiento, el médico le quitará la aguja y aplicará presión para detener cualquier sangrado.
 10. Se cubre la abertura de la piel con un vendaje.
 11. No se necesitan suturas.
 12. Si fuera necesario, se podría hacer una radiografía del pecho luego de la toracocentesis para detectar cualquier complicación.

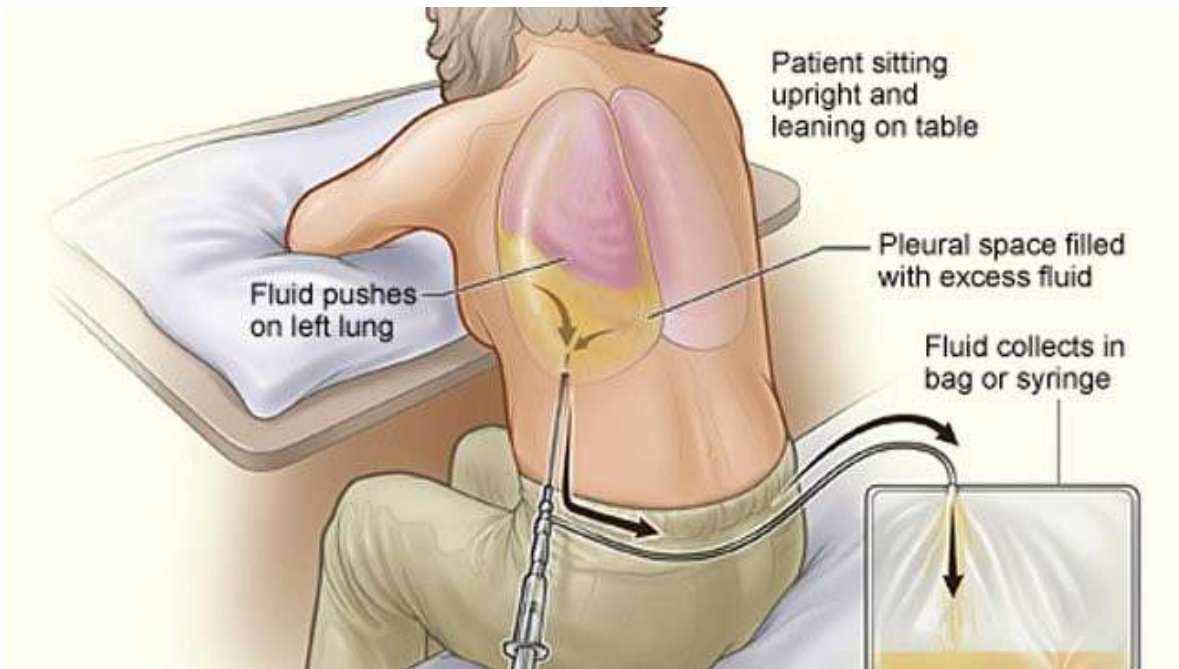


Ilustración 21. Enfermedades/toracocentesis.

Fuente: <https://www.redaccionmedica.com/images/enfermedades/toracocentesis.jpg>

Manejo de la Paracentesis en los servicios de urgencias

La Paracentesis es una técnica de punción percutánea abdominal de carácter invasivo y destinada a evacuar líquido acumulado en la cavidad peritoneal. Es un procedimiento sencillo el cual se hace con regularidad en los servicios de urgencias, hospitalización general y, de acuerdo con algunas consideraciones, en la unidad de cuidados intensivos. Sus posibles complicaciones son escasas, pero de manera ocasional son tan graves que pueden generar mayor morbimortalidad, estancia hospitalaria y costos de atención. El procedimiento se considera seguro y en la actualidad es común en todos los servicios de urgencias.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Existen dos tipos de paracentesis que poseen fines diferentes:

a. Paracentesis diagnóstica, la cual sirve para comprobar la existencia de líquido y obtener un volumen pequeño para su análisis. Como una herramienta diagnóstica los objetivos de finalidad diagnóstica son varios:

- Obtención de una muestra de líquido peritoneal para su estudio (macroscópico, bioquímico, microbiológico, citológico, etc.); tras obtención de pus (las amilasas permanecen elevadas 3 días más que en la sangre y con valores más altos), jugo gástrico, bilis, sangre, etc.
- Diagnóstico diferencial de diferentes patologías: peritonitis, pancreatitis, úlcera péptica perforada, perforación de la vesícula biliar, embarazo ectópico roto, enfermedad inflamatoria pélvica.
- En enfermos con hallazgos abdominales clínicamente dudosos: shock inexplicado, coma, lesión de médula.

El procedimiento de la técnica debe ser realizada bajo condiciones de asepsia. Por lo general, la paracentesis de gran volumen se considera un procedimiento seguro que conlleva un escaso riesgo de complicaciones.

a. Paracentesis evacuadora o terapéutica, cuya finalidad es extraer líquido abdominal que no se consigue eliminar con otros tratamientos y que puede comprometer la vida del paciente. Los objetivos de finalidad terapéutica son para: tratamiento de la ascitis (evacuación), del síndrome compartimental, para disminuir la presión intraabdominal, administrar fármacos intraabdominales en la cavidad peritoneal (antineoplásicos) y para mejoría de la insuficiencia respiratoria asociada a ascitis.

La paracentesis abdominal y el apropiado análisis del líquido ascítico son, de algún modo, el método más rápido y costo-efectivo para el diagnóstico de las causas de la ascitis.

Para realizar la paracentesis evacuadora, es necesario ejecutarla en un ambiente tranquilo y con material adecuado, por norma general, se establecen las Unidades de Observación de los Servicios de Urgencias que es el lugar idóneo para efectuar dicho procedimiento.

Siempre que se realice la primera paracentesis evacuadora, es conveniente recoger los primeros 60 ml para realizar determinaciones analíticas.

Durante todo el proceso es preciso vigilar el estado del paciente, la tensión arterial (TA) y la frecuencia cardiaca (FC), la efectividad del patrón respiratorio durante y tras el procedimiento, datos que deben ser registrados en los formularios destinados a dicho fin.

A lo largo de la técnica, es necesario realizar una expansión de volumen plasmático para minimizar las alteraciones hemodinámicas y renales secundarias. Por tanto, se deben conocer los expansores plasmáticos que se infundirán durante el procedimiento, ya que de su elección dependerá de la cantidad prevista de líquido ascítico a extraer:

- Evacuación menor de 5 litros: los expansores plasmáticos más utilizados son la poligelina al 3,5% (Gelofundina). La dosis es 150 ml/litro de ascitis evacuada. El dextrano 70 o el hidroxietilalmidón al 6% (Elo-Hes*) han demostrado ser tan eficaces como la albúmina.
- Evacuación mayor de 5 litros: el expansor por excelencia es la albúmina. La dosis a administrar es de 8 gr./litro de líquido sacado. Como las ampollas de albúmina contienen 10 gr, la dosis a administrar será, aproximadamente 1 vial IV por cada 1250 ml de ascitis drenada.
- En los pacientes oncológicos, la pérdida proteica es sensiblemente inferior y, actualmente, no se propone administrar ningún expansor. Sin embargo, se recomienda administrar suero fisiológico al 0.9% según varíen las constantes de los pacientes que objetiven indicios de hipovolemia.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Ciertos autores recomiendan realizar sondaje vesical al paciente previo a la inserción de la evacuación del líquido ascítico para disminuir el riesgo de perforación vesical durante la punción, a pesar de que este tipo de complicación es excepcional, como también lo es la punción de vasos de pared abdominal, la perforación intestinal, o la perforación del bazo.

Finalizada la paracentesis evacuadora, la cual no suele superar los 10 litros, se aconseja, medir el perímetro abdominal del paciente para su registro, así como registrar la cantidad de líquido extraído y su aspecto, ya que éste, objetivará la etiología del líquido evacuado.

Diagnostico

a. Paracentesis diagnóstica

En pacientes con ascitis preexistente, en quienes se sospecha peritonitis bacteriana espontánea y en pacientes adultos con ascitis *de novo* de etiología no clara, se estudia el líquido ascítico con el fin de evaluar sus características y determinar si es por hipertensión portal, cáncer, infección, pancreatitis o algún otro proceso.

Los datos de laboratorio de líquido ascítico comprenden según Runyon (24):

- Rutinarios: recuento celular y diferencial, albumina y proteínas totales.
- Opcionales: cultivo en botella de hemocultivo, glucosa y deshidrogenasa láctica
- Inusuales: frotis y cultivo para bacilos acidorresistentes, citología, triglicéridos y bilirrubina.
- De poca utilidad: pH, lactato, colesterol, fibronectina, glicosaminoglicosos.

Algunos expertos recomiendan una paracentesis diagnóstica en todo paciente con ascitis y cirrosis que requiera ser hospitalizado, puesto que presenta una alta probabilidad de peritonitis bacteriana espontánea.



b. **Terapéutica**

Se indica la paracentesis con extracción de altos volúmenes en pacientes con disnea por restricción, ascitis a tensión.

Las paracentesis seriadas de altos volúmenes se pueden considerar en pacientes con ascitis intratable, ascitis refractaria o aquella que no responde al manejo con diuréticos.

No hay contraindicaciones absolutas para hacer una paracentesis. Sin embargo, se enumeran una serie de contraindicaciones relativas, entre ellas: hematoma en la pared abdominal o infecciones cutáneas en el sitio escogido para la punción, las lesiones traumáticas de la pared abdominal, trombocitopenia o alteración en los tiempos de coagulación. Asimismo, se enuncian casos de precauciones espaciales en pacientes embarazadas, historia de cirugía abdominal reciente o múltiples intervenciones en el abdomen, obstrucción intestinal, coagulopatía, ascitis tabicada, enfermedad renal crónica estadio, infecciones en la piel en el sitio de la punción, visceromegalias y adherencias abdominales. Se recomienda para su realización en cuanto al material, lugar, equipo y recurso humano, lo siguiente:

- **Materiales o recursos técnicos:** Gafas protectoras, guantes estériles, bata, gorro, máscara esterilizada, solución desinfectante (povidona yodada), gasas esterilizadas 4 x 4, solución anestésica con epinefrina o sin esta, aguja calibre 25, jeringa de 10 ml, agujas calibre 18 o aguja espinal, jeringa de 50 ml para recoger el líquido ascítico, vendas y llaves de 3 vías. Entre los opcionales, se estiman: los sistemas de recogida de sangre si se utilizan frascos de vacío, frascos de hemocultivos, contenedor esterilizado de espécimen para citología.
- **Lugar de realización:** Se debe realizar en una sala especial de procedimientos.
- **Recurso humano.** Siempre debe hacerse por parte de personal médico. En casos especiales, podrá considerarse la punción bajo visión ecográfica y bajo la vigilancia del médico más experimentado en el turno.

Procedimiento o técnica

1. Indicar al paciente que vacíe la vejiga.
2. Colocar al paciente en posición supina semiinclinado y ladeado hacia el lado izquierdo, con la cabecera ligeramente elevada con una almohada debajo del costado derecho, para que el LA baje hacia al cuadrante inferolateral izquierdo.
3. Identificar el punto de punción, normalmente en la línea imaginaria que une ombligo y espina ilíaca anterosuperior izquierda, a nivel de la zona de unión del tercio externo con los dos tercios internos. Siempre evitando zonas de cicatrices previas por el mayor riesgo de perforar un asa adherida a la pared. Si existe cicatriz, pinchar al menos a 2 cm de distancia.
4. Esterilizar la zona de punción con povidona yodada y colocar un paño estéril. Aplicar la povidona en espiral, es decir, desde la zona del punto de punción hacia fuera.
5. Crear un habón con anestésico tópico en el punto de punción o aplicar frío con cloruro de etilo.
6. Previo a la punción, realizar una ligera tracción de la piel. Para la punción en las paracentesis diagnósticas podemos utilizar una aguja IM de calibre 12-14, pero para las paracentesis evacuadoras es aconsejable utilizar un angiocatéter para drenar el LA:
 - Paracentesis diagnósticas: puncionar con aguja IM perpendicularmente al plano de la pared abdominal realizando a la vez una aspiración suave e intermitente hasta llegar a la cavidad peritoneal. Una vez allí, extraer el líquido.
 - Paracentesis evacuadoras: conectar el angiocatéter a la jeringa y dirigirlo de manera perpendicular hacia el plano de la pared abdominal sobre el punto de punción. Según se avance, aspirar el émbolo de la jeringa hasta que se consiga líquido peritoneal.
7. En la paracentesis diagnóstica, extraer 20-50 ml en función de las muestras que requiramos, retirar la aguja y colocar un apósito compresivo. Si precisamos valoración urgente, un solo tubo es suficiente para recuento celular con fórmula, glucosa y pro-



teínas. Para un estudio normal, se suele necesitar un tubo para cultivo (un frasco para bacterias aerobias y otro para anaerobias), otro tubo para bioquímica y otro para citología. Si queremos hacer un estudio de posible tuberculosis, habrá que sacar otro tubo solo para esto.

8. En la paracentesis terapéutica, retirar la aguja y dejar colocado el catéter, fijar con gasas y esparadrapo y colocar el conector unido a una bolsa de drenaje. Retirar tras drenar entre 4 y 5 litros, luego retirar el catéter y cubrir con un apósito.
9. En los pacientes con cirrosis con paracentesis terapéutica, es necesario realizar una expansión de volumen para minimizar la alteración hemodinámica si se realizan extracciones mayores de 5 litros. La expansión se lleva a cabo con la administración de albúmina 8 g/l (1 vial de 50 ml al 20% por cada 1,25 l de LA). En caso de extracciones menores de 5 litros se pueden emplear expansores sintéticos (dextrano 70:8 por litro de ascitis extraída).

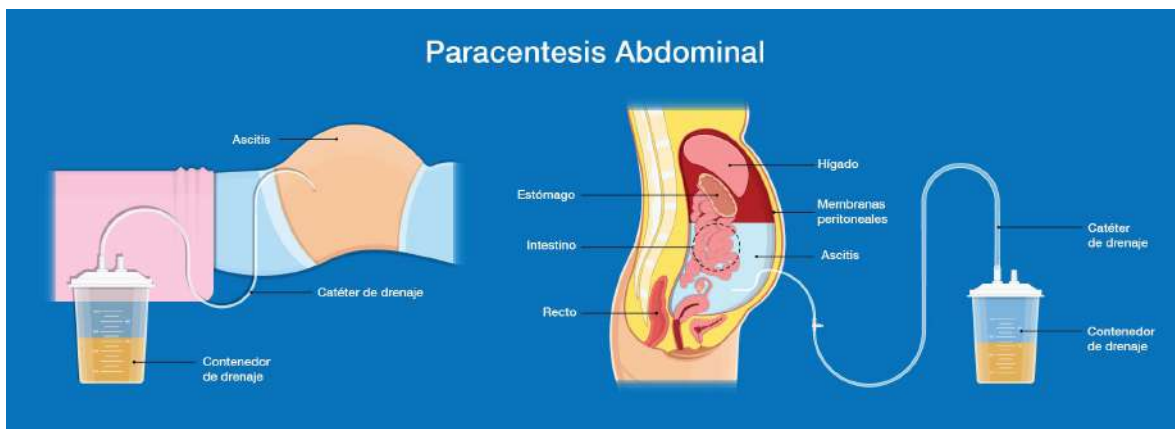


Ilustración 22. Paracentesis.

Fuente: <https://es.oncolink.org/tratamiento-del-cancer/procedimientos-y-pruebas-de-diagnostico/biopsy-procedures/paracentesis>



Cuidados y recomendaciones después de procedimiento

- Finalizado el procedimiento, se debe vendar el lugar de entrada de la paracentesis, a fin de minimizar el riesgo de infecciones locales y drenaje postpunción. Se realizará vendaje compresivo o colocación de apósito estéril en la zona de punción que se mantendrá al menos durante 24 horas y se retirará previa revisión de la zona de punción.
- Se recomienda al paciente reposo durante al menos 1 hora en decúbito supino o lateral derecho.
- Se recomienda el cambio de apósitos regularmente.
- La cinta adhesiva es útil para evitar la fuga de líquido sobre la ropa y cama del paciente.
- El paciente debe estar en reposo unos minutos después de la paracentesis para minimizar el riesgo de caídas en relación con hipotensión postural por la pérdida de líquidos.

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO XII

MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Med. Emma Liz López Zavala

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador



Pancreatitis aguda (PA). Generalidades

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local y sistémica. Ésta inflamación súbita del páncreas puede ser leve o potencialmente mortal, pero que en general remite en pocos días, aunque puede durar algunos meses. En la pancreatitis crónica, el páncreas está inflamado de forma persistente, lo que provoca un daño permanente. Conlleva en ocasiones compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes

Clasificación

Según el consenso de Atlanta de 1992, el sistema de clasificación basado en la clínica es el siguiente:

- a. Pancreatitis aguda leve:** es un proceso inflamatorio pancreático agudo en el que, el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula, y existe mínima repercusión sistémica.
- b. Pancreatitis aguda grave:** es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas o a complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente, es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática, aunque ocasionalmente, se pueden presentar evidencias de gravedad en pancreatitis edematosas.
 - **Necrosis:** se manifiesta como zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática. En la tomografía se aprecian como zonas con menor densidad que la del tejido normal, pero mayor que la densidad líquida, y que no incrementan su densidad con el medio de contraste.

Colecciones líquidas agudas: éstas son de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él.



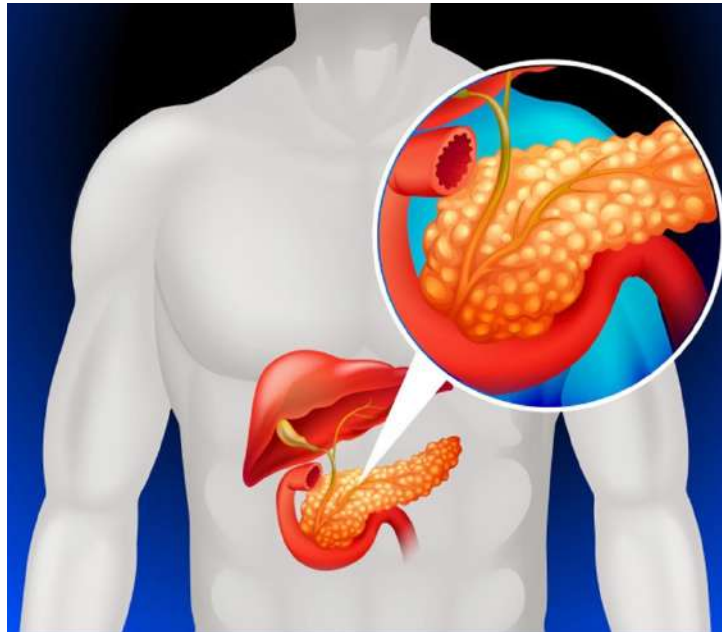
- **Pseudoquiste:** es la formación de densidad líquida (rica en enzimas digestivas), caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o de granulación, que no aparece antes de las cuatro semanas después del inicio de la pancreatitis.

Absceso pancreático: es una colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.

c. Pancreatitis aguda severa (PAS). Se caracteriza por la presencia de necrosis parenquimatosa, necrosis de la grasa retroperitoneal, fallo sistémico, un cuadro clínico tormentoso y el desarrollo de complicaciones potencialmente letales. Afecta del 20 al 25% de los pacientes que desarrollan una pancreatitis. Se considera que un paciente es portador de PAS si presenta alguno de los siguientes criterios:

- Fallo orgánico con uno o más de los siguientes criterios: shock (presión arterial sistólica <90 mm Hg), insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 <60$ mmHg), insuficiencia renal (creatinina sérica >2 mg/dl luego de la hidratación) y sangrado gastrointestinal (> 500 ml en 24 horas).
- Complicaciones locales tales como necrosis, pseudoquistes o abscesos.
- Al menos 3 de los criterios de Ranson (ver más adelante).
- Al menos 8 de los criterios del APACHE II.

Está comprobado, que la falla orgánica que se presenta en la primera semana y se resuelve dentro de las 48 horas, no es un indicador de un ataque severo de pancreatitis aguda.



Etiología

- a. Litiasis biliar:** 40-50% de los casos. Sólo en el 20-30% se encuentra el cálculo enclavado en la papila. El barro biliar y la microlitiasis son factores de riesgo para el desarrollo de PA y probablemente son la causa de la mayoría de las PA idiopáticas.
- b. Alcohol:** 35% de las PA. Es infrecuente en bebedores ocasionales.
- c. Post-CPRE:** Hay hiperamilasemia en el 50% de las CPRE y síntomas en el 1-10%.
- d. Postquirúrgica:** En cirugía mayor cardiaca y abdominal. Alta mortalidad (10-45%).
- e. Hipertrigliceridemia:** Con trigliceridemia >1000 mg/dl. Mecanismo desconocido.
- f. Idiopática:** Representa el 10% de los casos.
- g. Fármacos:** Azatioprina, valproato, estrógenos, metronidazol, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclinas, eritromicina, trimepropina, nitrofurantoina, diuréticos de asa, tiazidas, metildopa, mesalamina, sulindac, paracetamol, salicilatos, cimetidina, ranitidina, corticoides, ddl, Laspariginasa, 6-mercaptopurina, procainamida, cocaína, IECA.



h. Infecciones:

- Virus: VIH, CMV, parotiditis, Coxackie, EBV, rubeola, varicela, adenovirus.
- Bacterias: Mycoplasma, Salmonella, Campylobacter, Legionella, Leptospira, TBC.
- Parásitos: Áscaris, Fasciola hepática.

i. Traumatismo abdominal.

j. Metabólica: Hipercalcemia, insuficiencia renal.

k. Obstructiva: Obstrucción de la ampolla de Vater (tumores periampulares, divertículo yuxtacapilar, síndrome del asa aferente, enfermedad de Crohn duodenal), coledococoele, páncreas divisum, páncreas anular, tumor pancreático, hipertonia del esfínter de Oddi.

l. Tóxicos: Organofosforados, veneno de escorpión.

m. Vascular: Vasculitis (LES, PAN, PTT), hipotensión, HTA maligna, émbolos de colesterol.

n. Miscelánea: Pancreatitis hereditaria, úlcera duodenal penetrada, hipotermia, trasplante de órganos, fibrosis quística, quemaduras, carreras de fondo.

Síntomas

- **Dolor abdominal:** es el síntoma capital, presente en más del 90% de los enfermos. Generalmente es de inicio rápido, intenso, constante, ubicado en el hemiabdomen superior, clásicamente irradiado “en faja” o en “cinturón”, de difícil control. Irradiación al dorso presentan el 50% de los pacientes.
- **Vómitos y nauseas:** otra sintomatología importante, y presente en el 70-90 % de los pacientes.
- **Distensión abdominal, el íleo paralítico, la ictericia y el colapso cardiocirculatorio** pueden estar también presentes, en especial en aquellos casos más graves.
- Signo de Mayo-Robson (dolor a la palpación del ángulo costal lumbar posterior izquierdo) y el signo de Cullen (equimosis periumbilical).

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Signo de Grey Turner (signos cutáneos) y signo de Cullen (subcutáneos) equimosis periumbilical) aparecen en algunas oportunidades.

Los signos físicos varían en su localización, extensión, intensidad y calidad, todo ello en relación con la zona pancreática interesada, la gravedad y naturaleza de los hallazgos patológicos, el estadio del ataque, la presencia, extensión o ausencia de peritonitis, íleo o ascitis, la participación de otros órganos abdominales, etcétera.

En general, algunos de los signos son: espasmo de los músculos abdominales, percusión del abdomen (timpanismo o matidez), disminución de los ruidos intestinales, presencia de febrícula, taquicardia y disnea y ortopnea, distensión abdominal, ascitis, derrame pleural, atelectasia pulmonar o condensación, hipovolemia y shock (en formas graves).

12.2. Manejo y tratamiento

Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se basa en el cuadro clínico, hiperamilasemia y evidencia morfológica de inflamación pancreática. Esta última puede ser demostrada mediante métodos por imágenes (ecografía y/o TAC), cirugía o anatomía patológica.

Es obligatorio la presencia de los tres criterios para definir el ataque es especialmente útil para aumentar la especificidad diagnóstica.

a. Exploración física

Un dolor abdominal característico hace sospechar al médico de la existencia de una pancreatitis aguda, en especial en las personas que presentan enfermedades de la vesícula biliar o que beben mucho alcohol. Durante la exploración física, el médico a menudo percibe que el abdomen es doloroso y los músculos de la pared abdominal pueden estar rígidos. Al auscultar el abdomen con un estetoscopio pueden oírse pocos sonidos intestinales o ninguno.

En el examen físico siempre se deben incluir el peso, la talla, el índice de masa corporal (IMC), la temperatura, la saturación de oxígeno (SaO₂), la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial.

b. Exámenes de laboratorio

- Determinaciones enzimáticas: se determina la amilase y amilase, elevación de la lipasa (específica).
- Amilasa: se eleva a las 2-12 horas de comienzo del dolor y puede normalizarse en 2-5 días. Cifras 3 veces superiores al valor normal sugieren el diagnóstico, pero hay que tener en cuenta que la amilasa se eleva en muchos procesos intraabdominales y extraabdominales. El grado de hiperamilasemia no se correlaciona con la gravedad del proceso, pero a medida que aumentan las cifras aumenta la sensibilidad y la especificidad. Cifras 5 veces por encima del valor normal son altamente indicativas de PA. Puede ser normal porque su elevación es fugaz y el examen se toma tarde, si existen niveles de triglicéridos muy elevados o si se trata de una P.A. crónica recurrente con insuficiencia pancreática. No es específica.

Puede estar elevada en otros cuadros intraabdominales: colecistitis aguda, coledocolitiasis, úlcera perforada, accidente vascular mesentérico, etc.). La *amilasa urinaria* elevada es más persistente que la amilasa sérica (7-10 días). Se suele pedir mediciones en orina de 24 hrs. Es más sensible que la amilasa sérica.

- **Lipasa:** presenta mayor sensibilidad (S: 94%) y especificidad (E: 96%) que la amilasa total sérica. Se eleva el primer día y los niveles plasmáticos persisten elevados un poco más de tiempo que los de amilasa. Se usa para el diagnóstico de pancreatitis un valor de corte del triple del límite superior del valor normal. Existen aumentos por debajo de 3 veces el valor normal en la insuficiencia renal grave, roturas de aneurisma, nefrolitiasis, obstrucción intestinal, quimio o radioterapia. La determinación

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



simultánea de amilasa y lipasa tiene una S y E > 95%.

- Hematocrito (Hcto), leucocitosis con desviación izquierda, hiperglucemia sin cetoacidosis, ↑BUN, ↓PaO₂, déficit de bases, ↓Ca, ↓Albúmina, ↑LDH, ↑GOT o GPT, ↑bilirrubina, ↑fosfatasa alcalina (FA), ↑triglicéridos, Proteína C Reactiva (PCR), es decir:
- Hemograma: Leucocitosis, Hb. y Hcto. generalmente superan las cifras normales, a causa de la hemoconcentración.
- Bilirrubinemia y calcemia (hipocalcemia = gravedad).
- Hiperglucemia y glucosuria (inconstante).
- Incremento de la urea y la creatinina plasmáticas.
- Marcadores de necrosis (Determinación de la proteína C reactiva, la alfa1 antitripsina y la alfa 2 macroglobulina).
- Examen del líquido peritoneal (si se constata presencia de este).
- Coagulograma si el paciente es candidato a procedimientos invasivos (PT, PTT, INR).

c. ECG: Es imprescindible y sirve para descartar que el dolor sea por cardiopatía isquémica, conocer la situación basal del paciente, y valorar cambios en caso de fallo cardiaco.

d. Análisis de orina

- También se puede analizar la orina para detectar una enzima denominada tripsinógeno. Esta enzima es secretada por el páncreas. Si la concentración de esta enzima en orina es elevada, la persona puede sufrir pancreatitis.

e. Pruebas de diagnóstico por la imagen

- **Radiografía de abdomen.** Puede mostrar asas del intestino dilatadas o, rara vez, uno o más cálculos biliares.
- **Radiografía de tórax.** Puede revelar zonas de tejido pulmonar colapsado o una acumulación de líquido en la cavidad torácica.
- **Ecografía del abdomen.** Puede mostrar cálculos biliares en la vesícula, o algunas veces en el colédoco, y también puede detectar inflamación del páncreas. Esta prueba se realiza a todas las personas que sufren pancreatitis aguda para descartar la presencia



de cálculos biliares que podrían causar pancreatitis adicional.

- Si el diagnóstico clínico de presunción de PA no es claro, debe establecerse un árbol de diagnóstico diferencial clínico, para alguno de los cuales es útil la ecografía (colecistitis, isquemia intestinal, apendicitis retrocecal).
- **Tomografía computarizada (TC).** Esta prueba es útil para detectar inflamación del páncreas y se utiliza en personas con pancreatitis aguda grave. Para realizar esta exploración se inyecta un agente de contraste. El agente es una sustancia que se puede visualizar en las radiografías. Las imágenes de la TC son tan claras que ayudan al médico a establecer un diagnóstico preciso y a identificar las complicaciones de la pancreatitis.

Colangiopancreatografía

- Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM). Se puede para obtener imágenes del conducto pancreático y la vía biliar y determinar la presencia de alguna dilatación, obstrucción o estrechamiento de los conductos.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Permite a los médicos ver el conducto biliar y el conducto pancreático. Durante esta prueba, los médicos pueden eliminar del conducto biliar los cálculos que están provocando un bloqueo. Para su realización se utiliza un endoscopio (tubo de visualización flexible) se inserta por la boca y se hace llegar a través del estómago hasta el duodeno (el primer segmento del intestino delgado). Seguidamente se inyecta un agente de contraste (un líquido que se puede visualizar en las radiografías) en la vía biliar a través del esfínter de Oddi. El colorante muestra el contorno de cualquier bloqueo.

También se pueden pasar instrumentos quirúrgicos a través del endoscopio, lo cual permite al médico extraer un cálculo de la vía biliar o insertar un tubo (stent o endoprótesis vascular) para sortear una obstrucción de la vía biliar producida por un cálculo, una fibrosis o un cáncer.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Evaluación de la severidad en pancreatitis aguda

Existen varias herramientas diagnósticas para evaluar la severidad de la pancreatitis. Un diagnóstico adecuado de pancreatitis aguda leve o grave tiene gran implicancia pronóstica y terapéutica. Ningún método aislado ha demostrado suficiente sensibilidad y especificidad, la combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio, conjuntamente con la estratificación por TAC de abdomen, constituyen la mejor aproximación actual a la clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda.

Entre las herramientas se indican:

a. Criterios de Glasgow o Score Imrle y los nueve criterios adaptados de Ranson

Cuadro 12. Criterios de Glasgow y de Ranson

	Ranson	Glasgow
Al ingreso	Edad > 55 años	Edad > 55 años
	Recuento de G.B. > 16.000	Recuento de G.B. > 15.000
	Glucosa > 200 mg %	Glucosa > 10 mMol/l
	LDH > 400 UI/l	LDH > 600 UI/l
	AST > 250UI/l	AST > 100UI/l
		Urea > 16 mMol/l
		PaO ₂ < 60 mmHg
		Calcio < 2 mMol/l
		Albúmina < 3,2 gr %
A las 48 horas	↓ Hematocrito > 10%	
	↑ BUN > 5 mg %	
	PaO ₂ < 60 mmHg	
	Déficit de base > 4 mMol/l	
	Déficit de volumen > 6 l	
	Calcio < 8 mg %	

Oscar Vera Carrasco. Manejo Y Tratamiento De La Pancreatitis Aguda En La Unidad De Cuidados Intensivos [Internet]. 2011 [citado

04/12/2021]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582011000100009

b. El Score Apache II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es de uso frecuente en las unidades de cuidados intensivos, y su aplicación al ingreso o dentro de las primeras 48 horas permite diferenciar la pancreatitis aguda leve de la grave. Además, su utilización en cualquier momento de la evolución, es un indicador de gravedad del paciente y del progreso o deterioro de la pancreatitis. Las mediciones que involucran son relativamente simples y se pueden efectuar en la mayoría de los hospitales. A pesar la ausencia de laboratorio, los criterios de edad y patologías crónicas y, dentro de los criterios fisiológicos agudos, el Glasgow, la temperatura, presión arterial y frecuencias respiratoria y cardíaca, permiten una aproximación a la gravedad.

Cuadro 13. El Score APACHE II. (Score fisiológico agudo)

Puntaje	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	> 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
Presión art. Media	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Frec. Cardíaca	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frec. Respiratoria	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
AaO ₂ (FIO ₂ >0,5) PaO ₂ (FIO ₂ <0,5)	>500	350-499	200-349	<200 >70	61-70			55-60	<55
pH arterial	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Sodio	>180	160-179	110-139	150-154	130-149		120-129	110-119	<110
Potasio	>7,0	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito	>60		50-59,9	46-46,9	30-45,9		20-29,9		<20
Recuento de GB	>40.000		20-39.900	15-19.000	3-14.900		1-2.900		<1.000

El Score fisiológico agudo se obtiene por la suma de los puntos obtenidos por los 11 indicadores anteriores más el Score Glasgow: 15 menos el puntaje de la escala de coma de Glasgow.

Oscar Vera Carrasco. Manejo Y Tratamiento De La Pancreatitis Aguda En La Unidad De Cuidados Intensivos [Internet]. 2011 [citado



04/12/2021]. Disponible en:http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582011000100009

Tratamiento

El tratamiento de una Pancreatitis Aguda (PA) depende de la etiología y gravedad del cuadro clínico, definido por la extensión de la necrosis y las complicaciones sistémicas. El abordaje va dirigido fundamentalmente al control del dolor, reposición de la volemia y control hemodinámico, corrección de los electrolitos y del equilibrio acido-básico y a asegurar una adecuada nutrición tras el periodo de ayuno inicial y a veces, se llega a la intervención quirúrgica.

Los tres objetivos más importantes son según Vera Carrasco, Oscar (25): 1. Terapia de soporte para prevención de complicaciones, 2. Terapia directa para causas específicas de pancreatitis y 3. Reconocimiento temprano y tratamiento agresivo de complicaciones. Siguiendo al autor, se tiene:

Los pacientes estables diagnosticados de PA con criterios de gravedad precoces presentan una alta tasa de complicaciones. Estos pacientes con Pancreatitis aguda grave necesitan una estrecha monitorización (incluyendo PVC, diuresis, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y oxigenación) y un manejo adecuado, por lo que deberán ingresar en áreas hospitalarias donde se garanticen sus necesidades de monitorización y tratamiento.



Cuadro 14. Tratamiento de una Pancreatitis Aguda (PA)

<p>Terapia de soporte para prevención de complicaciones</p>	<p>a. Hidratación parenteral: expansión agresiva de volemia, 250-300 ml/hora (preferentemente solución salina isotónica o glucosalina) con aporte de 90-140 mEq/día las primeras 48 horas posterior a la admisión. Monitorización hemodinámica (presión arterial, FC, PVC), SaO₂, turgencia de la piel, inspección de mucosas, hematocrito, diuresis, electrolitos séricos y urinario. Objetivo: lograr una PVC 8 a 12 mm Hg, PAM >65 mm Hg, una diuresis de 0,5 ml/kg/ hora y PvcO₂ mayor de 70%. Existen trastornos de los electrolitos que precisan su corrección, entre ellos, la hipocalcemia que solo precisa tratamiento si hay afectación neuromuscular (tetania) y la hipomagnesemia. Se precisa trasfusión de hematíes si el hematocrito (Hcto) está por debajo del 25% y albúmina si esta está por debajo de 2 gr/dl.</p> <p>b. Analgesia: Meperidina 50-100 mg vía intravenosa cada 4 horas, o en perfusión continua, a razón de 0,15-0,7 mg/kg peso/hora (diluir 200 mg en 100 ml de solución salina isotónica, ritmo de 5-25 ml/h). Precaución en ancianos, puede producir cuadro confusional. Puede combinarse con Ketorolaco vía intravenosa 30 mg cada 6-8 horas, o Metamizol 2 g intravenoso lento cada 6-8 horas. NO USAR MORFINA. El Fentanilo se utiliza en pacientes que requieren grandes dosis de Meperidina. La sedación puede utilizarse como coadyuvante de la analgesia fundamentalmente en pacientes que precisen ventilación mecánica o en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta: aunque el ayuno para “reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo que ésta acelera la recuperación en la PA. La sonda nasogástrica sólo está indicada en casos de íleo severa, distensión abdominal o emesis persistente. • La nutrición enteral deberá ser precoz por sonda naso-yeyunal (en las primeras 48-72 horas). Lo ideal es comenzar la administración por vía oral, cuando el paciente tolere, tenga hambre y no haya dolor. Ésta se inicia con 100-300 ml de líquidos claros cada 4 horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, y luego a sólidos. El contenido calórico se aumenta desde 160 hasta 640 kcal por comida. Se sugiere iniciar el primer día con 250 kcal/día y menos de 5 g de grasa, progresando de tal forma que en el quinto día reciba 1.700 kcal/día y 35-40 g de grasa (otra recomendación es: 24,1 kcal/kg, proteínas 1,43 g/ kg). • La nutrición parenteral total en caso de contraindicación para nutrición enteral. • Oxigenación: mantener la saturación arterial de oxígeno igual o mayor a 90% a fin de mantener la oxigenación pancreática y prevenir la necrosis. Considerar soporte ventilatorio con asistencia respiratoria mecánica y ventilación protectora del pulmón. • Antibióticoterapia: la administración profiláctica de antibióticos en PA severa en ausencia de infección específica es controversial. En caso de que exista sospecha clínica de infección, se realizará tratamiento empírico, en lo posible previa punción del tejido necrosado bajo TAC y hemocultivos para direccionar el tratamiento ulterior. Si la PCR es superior a 20 mg/dl o existe necrosis peri pancreática extensa detectada en la TAC debe considerarse la administración de tratamiento o profilaxis con un antibiótico activo frente a enterobacterias, enterococo spp. y microorganismo de la flora intestinal (Imipenem 500 mg cada 6 horas I.V.; Meropenem 500 mg cada 8 horas I.V. durante 14 días; Cefalosporinas de 3ª. generación o Piperacilina-tazobactam).
---	---

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Terapia directa para causas específicas de pancreatitis	Está orientada a cada entidad nosológica causante del cuadro clínico, por ejemplo, terapia hipolipemiante en pancreatitis dislipémicas. En presencia clínica de colangitis u obstrucción biliar, detectada en la ecografía, y en los pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía, debe realizarse colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y esfinterotomía urgente dentro de la 24-48 horas. En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar esfinterotomía endoscópica.
---	---



<p>Reconocimiento temprano y tratamiento agresivo de las complicaciones</p>	<p>Realizar de forma urgente una TAC abdominal con contraste para estratificación pronóstica. La aparición de complicaciones locales como necrosis infectada, absceso, hemoperitoneo o pseudoquiste mayor de 6 cm de diámetro, requiere la realización de técnicas de drenaje percutáneo, endoscópico y/o quirúrgico.</p> <p>Está indicada la necrosectomía cuando se demuestra infección de la necrosis pancreática; puede ser temprana a las 48-72 horas o tardía 12 días después del inicio. Se puede demostrar la infección por gas dentro de la colección pancreática, o por aspiración con aguja fina dirigida por ecografía o TAC. La necrosectomía temprana se asocia con mortalidad del 27-65%, y del 15% después del cierre primario y lavados postoperatorios. Actualmente se prefiere la cirugía tardía, pues en la temprana la mortalidad es 3,4 veces mayor. La necrosectomía deberá ser cuidadosa, intentando preservar el resto de la glándula, con lavado postoperatorio, pero no re-laparatomías programadas.</p> <p>En el absceso pancreático está indicado el drenaje quirúrgico o, cada vez más frecuente, el drenaje percutáneo con técnicas de radiología intervencionista.</p> <p>El pseudoquiste pancreático representa la evolución de una PA tipo necrohemorrágica sin infección de la necrosis. Muchos se resuelven espontáneamente. Aquellos llamados pseudoquistes verdaderos (con alguna comunicación al sistema excretor pancreático) deben ser drenados ya sea percutáneamente, vía endoscópica o por vía quirúrgica realizándose un drenaje interno al estómago o al yeyuno por medio de un asa desfuncionalizada en "Y de Roux".</p> <p>Existen algunos procedimientos quirúrgicos que tienen indicaciones limitadas y cuya efectividad ha sido discutida. Sin embargo, en grupos de pacientes estos procedimientos han sido de beneficio. Entre estos se cuentan: el lavado peritoneal precoz: Su utilidad se mostró en la fase precoz de la PA de curso grave, disminuyendo las complicaciones cardiovasculares y respiratorias (Distrés), sin embargo, la mortalidad no ha cambiado.</p> <p>El drenaje del conducto torácico tiene la misma indicación que el lavado peritoneal; también útil en la fase precoz de la P.A.</p> <p>La cirugía resectiva precoz con pancreatectomía subtotal y necrosectomía es preconizada por algunos autores para modificar la evolución de la PA de curso grave, que debe estar reservada para centros de referencia dada su potencial alta morbilidad. Su indicación ha sido polémica; sin embargo, en aquellos pacientes con las formas más graves de la enfermedad (7 o más criterios de Ranson), pudieran beneficiarse de esta conducta dada su alta mortalidad aun actualmente pese a los avances en el apoyo de UCI, nutricional, etc.</p> <p>Las indicaciones de cirugía en la pancreatitis aguda son las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Necrosis pancreática infectada, • Absceso pancreático o peripancreático que no responde al tratamiento no quirúrgico mediante TAC-punción en 24-48 horas, hacer diagnóstico diferencial con otras patologías agudas que, de no ser intervenidas, supondrían la muerte del paciente (perforación de víscera hueca, isquemia mesentérica aguda, etc., cuando surgen complicaciones derivadas de la cirugía de la pancreatitis o de la evolución de la pancreatitis aguda grave que pueden tener indicación quirúrgica per se (perforación colónica, obstrucción duodenal, hemorragia masiva, etc.)
---	--

Fuente: elaboración propia basado en Oscar Vera Carrasco (25)

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO XIII

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA EN
URGENCIAS

Med. Manuel de Jesús Troya García

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador

El asma. Generalidades

El asma es una enfermedad crónica, que igual que otras patologías crónicas necesita un tratamiento a largo plazo para evitar exacerbaciones que a futuro pueden dejar un daño pulmonar irreversible (remodelación). El objetivo principal del manejo del paciente con asma es controlar la enfermedad.

Las causas fundamentales del asma no están completamente dilucidadas. Los principales factores de riesgo son la combinación de una predisposición genética con la exposición ambiental a sustancias y partículas inhaladas que pueden provocar reacciones alérgicas o irritar las vías respiratorias, tales como:

- Alérgenos presentes dentro de las viviendas, como ácaros del polvo doméstico que se encuentran en las ropas de cama, las alfombras y los muebles, contaminación del aire o caspa de los animales de compañía.
- Alérgenos que se encuentran fuera de casa, como los pólenes o los mohos.
- Humo del tabaco.
- Irritantes químicos en el lugar de trabajo.
- Contaminación atmosférica.
- Otros desencadenantes, por ejemplo: el aire frío, las emociones fuertes como el miedo y la ira o el ejercicio físico. También, ciertos medicamentos pueden desencadenar ataques de asma, como la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos o los betabloqueantes los cuales son fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial y algunas enfermedades cardíacas o la migraña.

Los síntomas del asma son la respiración sibilante, la falta de aire, la opresión en el pecho y la tos improductiva durante la noche o temprano en la mañana. Estos síntomas se dan con distinta frecuencia e intensidad, intercalándose períodos asintomáticos donde la mayoría de los

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

pacientes se sienten bien. Por el contrario, cuando los síntomas del asma empeoran, se produce una crisis de asma. Puede ser una crisis respiratoria de corta duración, o prolongarse con ataques asmáticos diarios que pueden persistir por varias semanas. En una crisis grave, las vías respiratorias pueden cerrarse impidiendo que los pulmones realicen su función de intercambio gaseoso (recibir oxígeno y expulsar el dióxido de carbono) al punto que los órganos vitales tampoco puedan funcionar. En esos casos, la crisis asmática puede provocar la muerte.

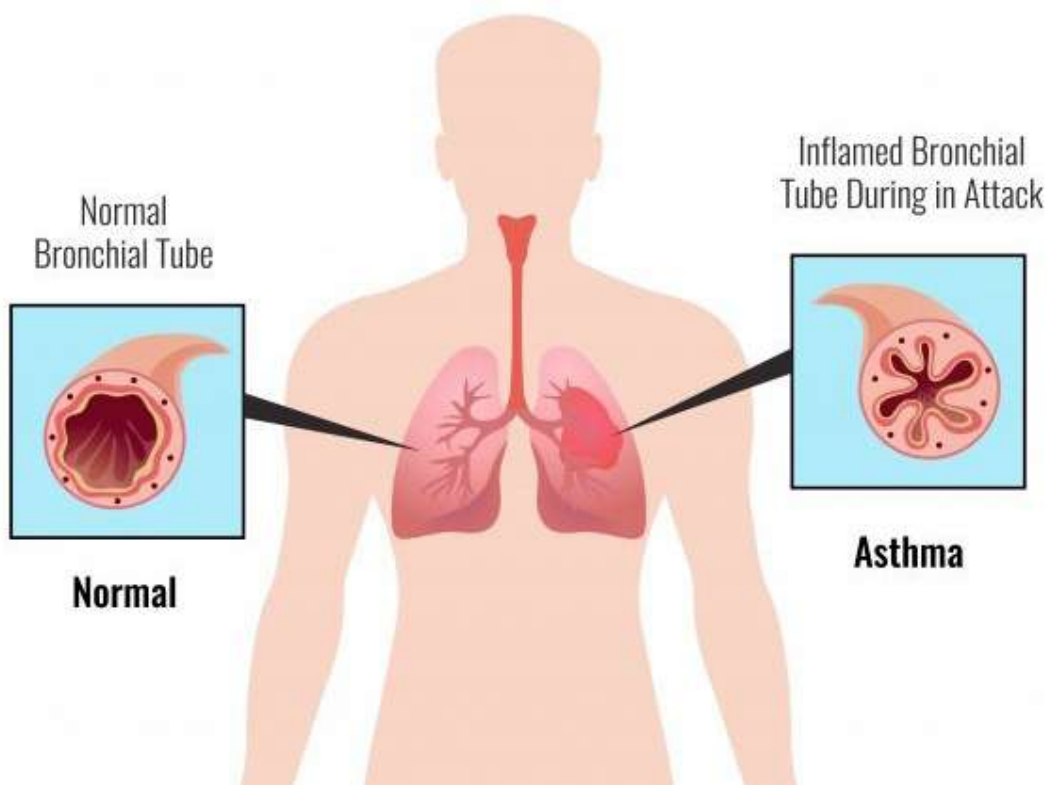


Ilustración 23. Asthama and Bronchoconstriction

Fuente: <https://www.freepik.es/>

El tratamiento convencional del asma bronquial puede ser:

- Sintomático: Tiene por objeto interrumpir la crisis mediante medicamentos de acción rápida, como la adrenalina, corticoides,



oxigenoterapia, etc.

- Preventivo: Indica el uso regular de broncodilatadores, antihistamínicos, corticosteroides, terapia respiratoria, inmunoterapia específica, etc.

El tratamiento debe incluir la identificación de los elementos que inicien la crisis, tales como pólenes, ácaros, pelos de mascotas o la aspirina y limitando o, de ser posible, eliminando la exposición a dichos factores. Si resulta insuficiente evitar los factores estimulantes, entonces se puede recurrir al tratamiento médico. La desensitización (proceso gradual por el que se elimina la respuesta a un estímulo mediante la repetición del estímulo hasta que no se produce más respuesta) es, por el momento, la única cura disponible para esta enfermedad. Otras formas de tratamiento incluyen el alivio farmacológico, los medicamentos de prevención, los agonistas de larga acción de los receptores β_2 , y el tratamiento de emergencia.

En este sentido, se pronuncia B. Steen (26):

El primer objetivo del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad; dicho control se obtiene cuando se cumplen los siguientes criterios: ausencia o mínimos síntomas crónicos, no hay limitación de la actividad habitual, ausencia o mínimas exacerbaciones, sin necesidad de visitas a urgencias o ingresos hospitalarios, función pulmonar normal o casi normal, ausencia o mínimo uso de medicación de rescate y ausencia o mínimos efectos adversos ocasionados por los fármacos. Sin embargo, en determinadas ocasiones el asma se “descontrola”; hablamos entonces de crisis asmática, exacerbación asmática o agudización asmática (AA); estos episodios de descompensación se caracterizan por aumento progresivo de la disnea, tos, sibilancias y opresión torácica asociados a disminución del flujo espiratorio (FEV1 o PEF). La clínica habitualmente precede al descenso del flujo espiratorio (hay que tener precaución con aquellos pacientes con baja sensibilidad a los síntomas) aunque el PEF (flujo espiratorio máximo) es mejor indicador del grado de obstrucción. La AA se puede clasificar, según

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

su gravedad, en leve, moderada y grave; la leve puede ser atendida en el domicilio del paciente o en Atención Primaria, mientras que la moderada-grave debe ser manejada en Urgencias hospitalarias.



Ilustración 24. Crisis asmática

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Manejo de la crisis asmática en urgencias

La historia clínica y la exploración física generalmente son suficientes para llegar al diagnóstico a pesar de que los síntomas más comunes (tos, sibilancias, tiraje y disnea) no son patognomónicos.

a. Evaluación inicial

Es esencial realizar una adecuada evaluación inicial del paciente ya que la agudización asmática es un evento potencialmente letal si no se evalúa y trata de forma adecuada. Esta evaluación incluye tres puntos:

1. **Confirmar que se trata de una exacerbación asmática.**

Existen una serie de entidades que pueden simular o complicar el diagnóstico de la AA; así, en pacientes sin historia previa de asma se debe plantear diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardiaca congestiva, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) reagudizada, el embolismo pulmonar, la obstrucción laríngea, traqueal o bronquial de diversa etiología o con el síndrome de hiperventilación.

Al confirmarse que se trata de una AA se debe identificar el desencadenante de la misma ya que es de gran ayuda para un adecuado manejo; los desencadenantes más frecuentes son las infecciones respiratorias (virus, micoplasma, etc.), las neumonías, la exposición a neuroalergenos, la toma de ácido acetil salicílico (AAS) u otros antiinflamatorios no esteroideos, el neumotórax o neumomediastino, y la polución ambiental.

2. **Establecer la gravedad de la crisis.**

Se deben valorar de entrada los signos y síntomas que indiquen extrema gravedad o riesgo vital del paciente, lo que obligaría a contacto inmediato con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Cuadro 15. Criterios para establecer la gravedad de la crisis asmática

	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
Disnea	Andar	Sentado	Hablando	
Lenguaje	Párrafos	Frases	Palabras	
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Disminuida	Confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30 min	
Uso de musc. accesoria	Normal	Intercostal	Todos	Movimiento paradójico
		Esternocleidomastoideo	Aleteo nasal	
Sibilancias	Espiratorias	Insp.-Esp.	Insp.-Esp.	Silencio
Frecuencia cardiaca	< 100	100-120	> 120	Bradycardia
Peak-flow (PEF)	> 70%	50-70%	33-50%	< 33%
PaO ₂	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
Saturación basal de O ₂	> 95%	90-95%	< 90%	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	

Steen, B. Manejo de la crisis de asma en urgencias [Internet]. 2007 [citado 04/12/2021]. Disponible en: https://www.revistadepatologias-respiratoria.org/descargas/pr_10-4_209-212.pdf

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



La presencia de disminución del nivel de conciencia, obnubilación, coma, bradicardia, disritmia cardiaca, hipotensión, cianosis o tórax sibilante en la auscultación obligan a contactar con la UCI ante la posible necesidad de intubación y ventilación mecánica.

3. **Identificar a los pacientes con asma de riesgo vital (ARV).**

Por ARV se entiende aquella crisis de asma aguda y muy grave que, o bien causa la muerte del paciente, o bien cursa con hipercapnia de más de 50 mmHg y/o una acidosis con pH inferior a 7.30.

Dentro de estos pacientes o grupo se debe incluir a los pacientes con antecedentes de ARV que han requerido intubación y ventilación mecánica invasiva, con hospitalización o visitas a Urgencias en el último año, con uso crónico de esteroides sistémicos o suspensión reciente de los mismos, no tratados con esteroides inhalados, con abuso de beta 2 agonistas de acción rápida, con historia de enfermedad psiquiátrica o problemas psicosociales y con historia de incumplimiento terapéutico.

Exploraciones a realizar

A todo paciente que acude a Urgencias por una AA se le debe realizar:

- Historia clínica
- Exploración física (para una correcta evaluación clínica)
- Medición de PEF (para establecer el grado de obstrucción)
- Pulsioximetría basal (para valorar la alteración del intercambio gaseoso).

El PEF (flujo espiratorio máximo) y la saturación de oxígeno son básicos tanto para el diagnóstico inicial como para el control evolutivo por lo que es importante realizarlos antes del inicio del tratamiento y posteriormente para evaluar la respuesta al mismo.

El flujo pico es una medida de cuán rápido puede expulsar el aire de sus pulmones al exhalar con fuerza tras una inspiración completa. Esta medición se denomina “flujo pico” o “flujo espiratorio máximo” (“PEF”,

por sus siglas en inglés). Controlar el PEF es una forma de saber si el asma está bajo control o empeorando.

Según los valores del PEF se pueden establecer los siguientes grados de obstrucción:

- Leve: > 70% del valor teórico o > 300 L/min.
- Moderada: 50-70% del valor teórico o 150-300 L/min.
- Grave: 30-50% del valor teórico o < 150 L/min.
- Muy grave: < 30% del valor teórico.

Las exploraciones no se deben realizar de forma rutinaria, sino que hay que individualizar en cada caso:

- a. Gasometría arterial: debe realizarse si la saturación arterial de oxígeno es < 92%, si el PEF es < 50%, si no existe mejoría a pesar del tratamiento o si existen signos o síntomas de gravedad o fatiga, para así poder evaluar la PaCO₂ y el pH.
- b. Radiografía de tórax: no está indicada su realización de forma rutinaria, sólo en aquellos casos en que se sospecha patología cardiopulmonar que complique la AA (por ejemplo, una neumonía o una atelectasia), si el paciente va a ser hospitalizado o si no se produce mejoría con el tratamiento instaurado, para poder descartar entidades de difícil diagnóstico clínico (por ejemplo, un pequeño neumotórax).
- c. Electrocardiograma (ECG): no es necesaria su realización, aunque la monitorización cardiaca continua estaría indicada en pacientes mayores y en aquellos con cardiopatía asociada/coexistente.
- d. Hemograma y bioquímica: indicada en aquellos pacientes que precisen hospitalización, no de rutina.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico específico recomendado para pacientes con asma depende en la severidad de su enfermedad y la frecuencia en la aparición de los síntomas. Los tratamientos específicos para el

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



asma se clasifican grosso modo en medicinas preventivas y de emergencia.

Según los estadios del asma recomienda la literatura lo siguiente:

Estadios del asma

1. Estadio I

Estos son casos relativamente leves e intermitentes con síntomas o crisis ocurriendo menos de 1 vez por semana o con síntomas nocturnos unas 2 veces por mes, una presión parcial de CO₂ de 35 a 45 mmHg, una presión parcial de O₂ de 80 mmHg y una FEV de 800 ml y con un pico de flujo >50 % del valor estipulado. Son casos que, durante una crisis, se recomienda nebulizar con 3-5 ml de solución fisiológica con uno de los siguientes broncodilatadores, con una frecuencia de cada 4 a 6 horas:

- Bromuro de ipratropio más fenoterol.
- Salbutamol o terbutalina.
- Clembuterol o metaproterenol.
- Si el paciente no mejora se puede administrar terbutalina subcutánea cada hora por 2 dosis o en infusión intravenosa.

2. Estadio II

Estos son casos relativamente leves, pero persistentes con síntomas o crisis ocurriendo más de 1 vez por semana, pero menos que 1 vez por día o con síntomas nocturnos más de 2 veces por mes, una presión parcial de CO₂ de 35 mmHg, una presión parcial de O₂ entre 60 y 80 mmHg y una FEV entre 300-800 ml y con un pico de flujo <50 % del valor estipulado. Son casos que, durante una crisis, se recomienda nebulizar igual que el estadio I y si no mejora se utiliza:

- Aminofilina diluida en solución fisiológica por vía intravenosa cada 4 a 6 horas o por infusión continua, a juicio del profesional de salud tratante.
- Los casos de intoxicación por aminofilina son frecuentes en pacientes que reciben teofilina oral extrahospitalaria, en pacientes



con EPOC, cardiopatías, ancianos y pacientes con enfermedad del hígado crónico. Se puede utilizar 3 o 4 dosis de adrenalina.

3. Estadio III

Estos son casos moderados que requieren el uso de beta-miméticos a diario o con alteración de su actividad física a diario y síntomas nocturnos más de 1 vez por semana, una presión parcial de CO₂ de 40-45 mmHg, una presión parcial de O₂ menor de 60 mmHg y con un pico de flujo <30 % del valor estipulado. Son casos que, durante una crisis, se recomienda nebulización y aminofilina igual que el estadio II y si no mejora se utiliza:

- Esteroides parenterales, como la hidrocortisona o metilprednisolona.
- Esteroides inhalados como el beclometasone dipropionate o budesonida.
- Esteroides por vía oral, como la prednisona.

4. Estadio IV

Estos son pacientes en franca insuficiencia respiratoria, cianosis, tórax silencioso a la auscultación y un esfuerzo inspiratorio débil. El tratamiento suele ser similar al estadio III con intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

En cuanto al tratamiento del Asma Aguda en Urgencias se expone: Durante una Asma Aguda (AA) se producen espasmo e inflamación de la vía aérea lo que ocasiona un estrechamiento de la misma; este estrechamiento produce un aumento de la resistencia al flujo aéreo, una hiperinsuflación pulmonar y una alteración en la relación de ventilación/perfusión la cual disminuye al bajar la ventilación.

Los objetivos del tratamiento de la Asma Aguda (AA) son:

- Corregir la hipoxemia.
- Aliviar la obstrucción de la vía aérea.
- Disminuir la inflamación de la vía aérea.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Prevenir las recaídas.

A fin de conseguir estos objetivos, se recurre a las siguientes terapias básicas: oxigenación, broncodilatadores, **corticoides**, otros (sulfato de magnesio, etc.) y en último caso la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con exacerbación asmática.

1. Oxigenoterapia

El trastorno más frecuente de los gases sanguíneos en la AA es la hipoxemia asociada a hipocapnia y alcalosis. La hipoxemia es secundaria a la alteración de la ventilación/perfusión y se corrige rápidamente con oxígeno a FiO₂ moderadas (40-60%), siendo el objetivo mantener la saturación de oxígeno por encima del 92%. La hiperoxia no es necesaria; de hecho, parece no ser beneficiosa para todos los pacientes ya que puede ir asociada a hipercapnia.

Es decir, que se recomienda el oxígeno, durante la estabilización de pacientes inestables, en crisis graves y en aquellas moderadas con gran trabajo respiratorio o hipoxemia. El objetivo es mantener SatO₂ ≥92%. Este se debe administrar humidificado, con el dispositivo más cómodo para el paciente (cánulas nasales, mascarilla facial) y a la menor concentración que mantenga una SatO₂ adecuada. Si no se dispone de pulsioximetría, debe administrarse según criterios clínicos y no retirarse mientras persista la sintomatología.

Cabe indicar, que existe otra opinión en la literatura que señala que la humidificación del oxígeno no está habitualmente recomendada en ciertas guías clínicas, aunque algunos estudios muestran que la broncoconstricción ocasionada por la deshidratación de la vía aérea puede evitarse con la humidificación.

2. Broncodilatadores

Beta 2 agonistas adrenérgicos (AAβ₂).

Los AAβ₂ constituyen el tratamiento de elección en la AA tanto por su eficacia como por su rapidez de acción (evidencia A). La vía de ad-

ministración de elección es la inhalada por ser la más efectiva, la de acción más rápida y con menores efectos secundarios. Los fármacos más utilizados son el salbutamol y la terbutalina; las dosis recomendadas son, en el caso del salbutamol 2,5- 5 mg nebulizados o 4 puffs de inhalador presurizado IP (0,1 mg/inhalación), y en el caso de la terbutalina 10 mg nebulizados o 4 puffs de IP (0,25 mg/inhalación). Se recomienda administrar tres dosis consecutivas cada 30 minutos en función de la respuesta, en casos graves nebulización continua de salbutamol a ritmo de 10 mg/h. Aunque el grado de broncodilatación obtenido en la AA con dosis equiefectivas de AA β 2 en IP o nebulizado es similar (evidencia A), los AA β 2 de acción rápida administrados mediante IP con cámara espaciadora permiten una broncodilatación más rápida, más profunda, en menos tiempo y con menos efectos secundarios que los administrados por vía nebulizada.



Ilustración 25. Anticolinérgicos

Fuente: <https://www.freepik.es/>

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Anticolinérgicos

La asociación de AA β 2 y bromuro de ipratropio mejora el efecto broncodilatador, la dosis recomendada es de 0,5 mg de bromuro de ipratropio nebulizado.

Epinefrina

El uso de adrenalina o epinefrina por vía subcutánea o intramuscular ha demostrado ser efectiva en el tratamiento del angioedema o de la anafilaxia, sin embargo, no está demostrado su uso rutinario en las exacerbaciones de asma.

Teofilinas

Las teofilinas no juegan un papel muy importante en el tratamiento de las AA. Si después de una valoración inicial no se evidencia respuesta al tratamiento, se puede asociar la aminofilina (5 mg/kg durante 20 minutos). Su uso está asociado a efectos secundarios graves sobre todo cardiacos.

3. Corticoides

El uso de los corticoides tiene como objetivo reducir la inflamación de la vía aérea.

- La vía de elección es la sistémica (oral o intravenosa) frente a la inhalada
- La dosis recomendada es de 100- 200 mg de hidrocortisona o 40-60 mg de metilprednisolona
- No se han demostrado mejores efectos utilizando dosis mayores.
- La administración temprana de esteroides en la AA reduce la mortalidad, los índices de ingreso y las recaídas a corto plazo.
- Los corticoides inhalados deben reanudarse cuanto antes, pero, en ningún caso, su uso debe suponer la suspensión de los sistémicos.

4. Otros

Sulfato de magnesio

Existen otros fármacos que se pueden añadir por la falta de respuesta clínica y funcional al tratamiento previo. La administración de sulfato de magnesio ha evidenciado un efecto beneficioso en las crisis más graves.

Se aconseja dosis única intravenosa de 1,2- 2 g durante 20 minutos. Su efecto broncodilatador se obtiene mediante el bloqueo de los canales del calcio de las células musculares lisas.

Heliox

En la AA el flujo de aire es turbulento a consecuencia del estrechamiento de la vía aérea y del aumento de la velocidad del gas, lo que ocasiona un aumento de las resistencias.

La mezcla de helio (menos denso que el aire) con oxígeno en una proporción de 80/20 heliox presenta el potencial de disminuir la resistencia de la vía aérea, transformando el flujo turbulento en laminar, reduciendo así el trabajo respiratorio. Sin embargo, según ciertos estudios no existe evidencia de los beneficios del heliox en el manejo inicial de las AA, para lo cual es necesario más estudios que permitan evaluar su utilidad en las obstrucciones más severas.

Antileucotrienos

En la actualidad se necesitan más estudios para evaluar el papel de los antileucotrienos en el manejo de la AA.

Cabe indicar que cuando se conozca el factor desencadenante de la crisis de asma, se debe tratar específicamente; así, en el caso de tratarse de una neumonía se administrarán antibióticos, en caso de neumotórax se valorará la necesidad de colocación de un tubo pleural, etc.

5. Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión positiva ha re-

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



volucionado el manejo de pacientes con fracaso respiratorio agudo en entidades como la EPOC; sin embargo, hay pocos estudios publicados en relación con su uso en AA. Dichos estudios apuntan a que su uso puede mejorar la disnea, reducir los valores de la PaCO₂ y mejorar la función. Sin embargo, la British Thoracic Society no recomendaba en 2002 el uso de la VMNI en el fracaso respiratorio agudo de las exacerbaciones asmáticas.

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO XIV

NEUMONÍA EN SALA DE EMERGENCIA

Med. Andrea Nicole Maigua Jarrin

Médico (Universidad de Guayaquil); Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador



La Neumonía. Generalidades

La neumonía es un proceso infeccioso de la vía aérea distal y del parénquima que produce una respuesta inflamatoria pulmonar. Es decir, la neumonía es una infección que inflama los sacos aéreos de uno o ambos pulmones. Los sacos aéreos se pueden llenar de líquido o pus (material purulento), lo que provoca tos con flema o pus, fiebre, escalofríos y dificultad para respirar. Puede variar en gravedad desde leve o suave a potencialmente mortal. Es más grave en bebés y niños pequeños, personas mayores a 65 años, y aquellas con problemas de salud o sistemas inmunitarios debilitados.



Ilustración 26. Aparato respiratorio.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

El aparato respiratorio

En líneas generales, diversos microorganismos, como bacterias, virus y hongos, pueden provocar neumonía. Sin embargo, se considera que el agente infeccioso más frecuente es el *Streptococo pneumoniae* (20-65%). Otros gérmenes implicados son *M. pneumoniae*, *C. Pneumoniae*, *L. pneumophila*, *H. Influenzae*, etc.

Los signos y síntomas de la neumonía varían de moderados a graves y dependen de varios factores, como el tipo de germen que causó la infección, la edad y el estado de salud de la persona. Los signos y síntomas moderados suelen ser similares a los de un resfrío o una gripe, pero duran más tiempo. Los signos y síntomas de la neumonía pueden incluir lo siguiente:

- Dolor en el pecho al respirar o toser
- Desorientación o cambios de percepción mental (en adultos de 65 años o más)
- Tos que puede producir flema
- Fatiga
- Fiebre, transpiración y escalofríos con temblor
- Temperatura corporal más baja de lo normal (en adultos mayores de 65 años y personas con un sistema inmunitario débil)
- Náuseas, vómitos o diarrea
- Dificultad para respirar
- La neumonía se divide en dos grandes grupos según los tipos de gérmenes que la causan y el lugar donde se contrajo la infección:

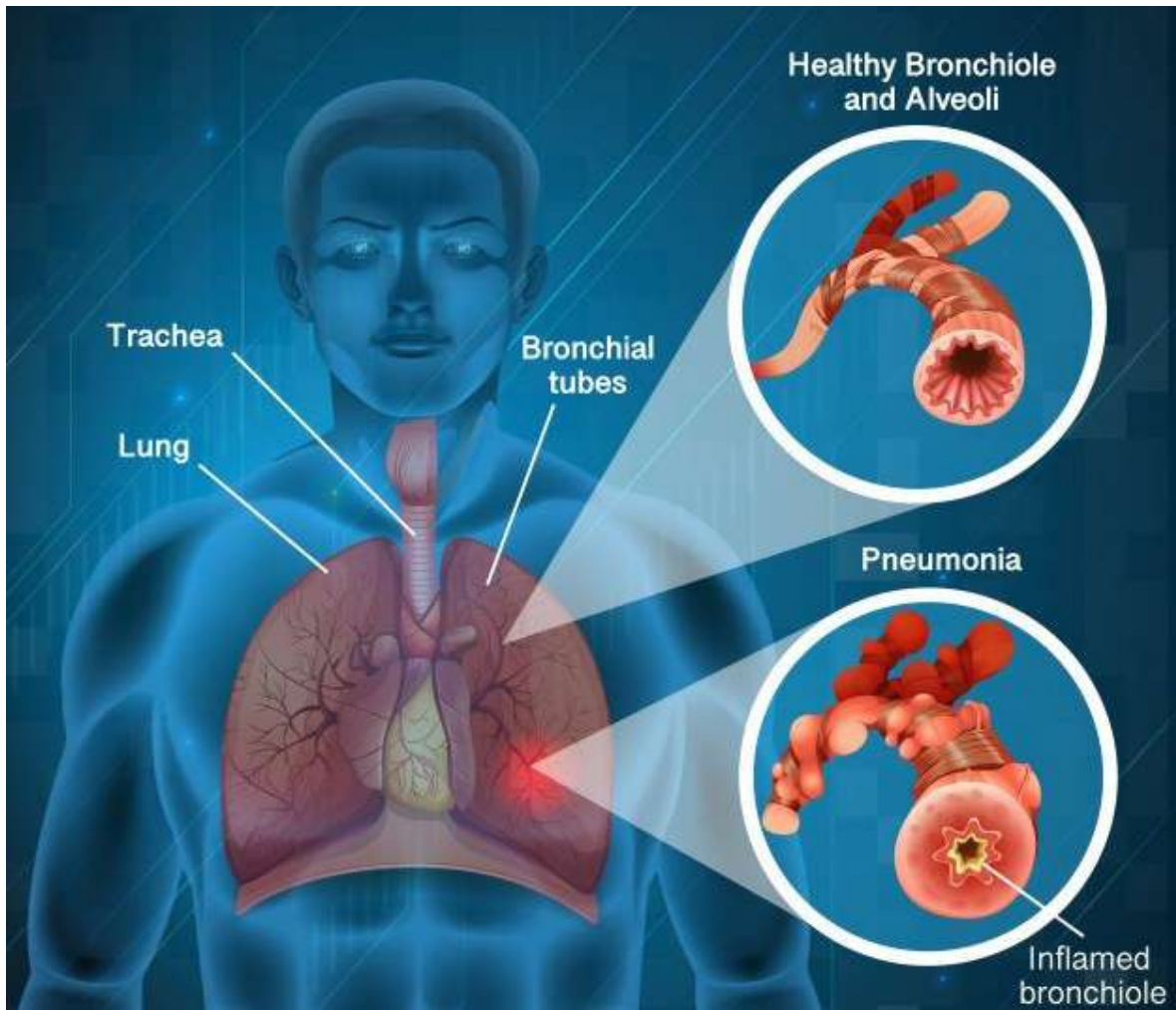


Ilustración 27. La neumonía infección del parénquima pulmonar

Fuente: <https://www.freepik.es/>

1. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): es la infección del parénquima pulmonar por un agente infeccioso adquirido fuera del hospital u otros centros de atención de la salud. Es el tipo más común de neumonía. Puede ser causada por lo siguiente:

- **Bacterias.** La causa más común de la neumonía bacteriana en los Estados Unidos es el *Streptococcus pneumoniae*. Este tipo de neumonía puede ocurrir por sí sola o después de haber tenido un resfriado o una gripe. Puede afectar una parte (lóbulo)



del pulmón, una afección llamada neumonía lobular.

- **Organismos similares a las bacterias.** Mycoplasma pneumoniae también puede causar neumonía. Típicamente produce síntomas más leves que otros tipos de neumonía. La neumonía ambulatoria es un nombre informal que se le da a este tipo de neumonía, que típicamente no es lo suficientemente grave como para requerir reposo en cama.
- **Hongos.** Este tipo de neumonía es más común en personas con problemas de salud crónicos o sistemas inmunitarios debilitados, y en personas que han inhalado grandes dosis de los organismos. Los hongos que lo causan pueden encontrarse en el suelo o en los excrementos de las aves y varían según la ubicación geográfica.
- **Virus.** Algunos de los virus que causan resfriados y gripe pueden causar neumonía. Los virus son la causa más común de neumonía en niños menores de 5 años. La neumonía viral suele ser leve. Pero en algunos casos puede llegar a ser muy grave. El coronavirus 2019 (COVID-19) puede causar neumonía, la cual puede llegar a ser grave.

Factores desencadenantes. Los principales factores de riesgo para el desarrollo de una neumonía adquirida en la comunidad son:

- Consumo de tabaco > 20 cigarrillos/día.
- Enfermedades crónicas: EPOC, diabetes, neoplasias, hepatopatías, cardiopatías, enfermedad renal.
- Malnutrición.
- Esplenectomía.
- Edad avanzada (>65 años) o infancia (<5 años).

2. Neumonía nosocomial o Intrahospitalaria (NN): es aquella que adquieren o contraen las personas durante una hospitalización por otra enfermedad, la cual aparece 48-72 horas después del ingreso o hasta 10 días después de haber finalizado el mismo. En la actualidad se considera nosocomial la neumonía en pacientes que residen en centros de



Ilustración 28. Sintomatología de la neumonía.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

4. Pruebas complementarias:

A todos los pacientes con sospecha de NAC se les deben realizar las siguientes exploraciones complementarias en la consulta de emergencias o urgencias:

- a. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax:** es útil para confirmar el diagnóstico, valorar la extensión de la lesión, descartar complicaciones (derrame pleural, cavitación, etc.) y descartar otras enfermedades que pueden cursar con síntomas similares.
- b. Hemograma con fórmula y recuento leucocitarios:** es frecuente encontrar leucocitosis con neutrofilia y son datos de mayor gravedad la leucocitosis $>30000/\mu\text{l}$ o la leucopenia $<4000/\mu\text{l}$.
- c. Bioquímica sanguínea:** con determinación de glucosa, urea,

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



creatinina, sodio, potasio, AST, ALT y PCR (no disponible en nuestro hospital). Encontrar alteraciones de los electrolitos o de la función hepática o renal ensombrece el pronóstico.

d. Hemocultivos: se recomienda su realización, previa al inicio del tratamiento antibiótico, en todo paciente con neumonía que ingresa en el hospital.

En caso de existir derrame pleural significativo se realiza **toracocentesis** para descartar empiema o derrame complicado que requieren drenaje torácico.

Las técnicas invasivas sólo están indicadas en NAC grave, de curso fulminante o que no responde a tratamiento antibiótico empírico, entre ellas: PAAF transtorácica, técnicas broncoscópicas, aspirado traqueal, etc.



Ilustración 29. Valoración médica

Fuente: <https://www.freepik.es/>

Valoración pronóstica y criterios de ingreso

Una vez diagnosticado el proceso neumónico es importante realizar una clasificación del riesgo de mortalidad precoz. Para ello se utilizan escalas como la de Fine o la CURB-65.

Entre las escalas pronósticas elaboradas para predecir el riesgo de mortalidad en los pacientes diagnosticados de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se destacan la escala Pneumonia Severity Index (PSI), desarrollado en USA por Fine et als, y la escala CURB-65, desarrollada en Europa por Lim et als.

Estas escalas pronósticas estratifican a los pacientes en grupos de riesgo de mortalidad de una forma precisa, por lo que como instrumento de toma de decisión de ingresar o tratar ambulatoriamente la NAC son muy válidas.

Pneumonia Severity Index (PSI)

El PSI se basa en la asignación de puntos en un total 20 variables y permite clasificar a los pacientes en 5 categorías, con diferente mortalidad en cada una de ellas, lo cual permite decidir el lugar donde se recomienda realizar el tratamiento.

Cuadro 16. Escala de Puntuación de Fine

CARACTERÍSTICAS	PUNTUACIÓN
Edad:	
Hombres	Número de años
Mujeres	Número de años – 10
Vive en residencia o asilo	+10
Neoplasia	+30
Enfermedad hepática	+20
Enfermedad cerebrovascular	+10
Insuficiencia cardiaca congestiva	+10
Enfermedad renal	+10
Estado mental alterado	+20
Frecuencia respiratoria > 30/minuto	+20
PA sistólica <90 mmHg	+20

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



Temperatura <35°C o >40°C	+15
Frecuencia cardiaca >125lpm	+10
pH arterial <7,35	+30
BUN >30 mg/dl	+20
Na <130 mmol/l	+20
Glucosa >250 mg/dl	+10
Hematocrito <30%	+10
PaO ₂ <60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

Sociedad Española de Medicina Interna. Tratamiento Antimicrobiano Domiciliario Endovenoso (TADE) [Internet]. 2008 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/capitulo-11.pdf>

Clase de riesgo Fine:

- Clase I: si <50 años, sin neoplasia ni insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, hepática o renal.
- Clase II: <70
- Clase III: 71-90
- Clase IV: 91-130
- Clase V: >130

Las clases I a III tienen un riesgo bajo de muerte (0,1-2,8%), la clase IV tiene un riesgo entre 8,2-9,3% y la clase V tiene un riesgo de muerte elevado (27-30%).

Según esta escala, las clases I y II podrían ser tratadas de forma ambulatoria, la clase III precisaría un periodo de observación y las clases IV y V precisarían un ingreso hospitalario.

Escala de CURB 65

La escala pronóstica CURB 65 utiliza la edad y 4 variables: la presencia de factores de confusión, los valores séricos de urea (> 7 mmol/l), la frecuencia respiratoria (≥ 30 respiraciones/min), la presión arterial (diastólica ≤ 60 mmHg o sistólica < 90 mmHg) y una edad superior a 65 años.

La puntuación se obtiene sumando un punto por cada variable presente. En función de la puntuación se estima una mortalidad y se recomienda su lugar de tratamiento.

Cuadro 17. Escala CURB-65

C U R B 65	Confusión. Urea plasmática > 44 mg/dl Frecuencia Respiratoria > 30rpm TA Sistólica < 90 mHg Edad > 65 años	
Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Posible tratamiento ambulatorio	0,7%
1	Posible tratamiento ambulatorio	2,1%
2	Ingreso hospitalario (observación-planta)	9,2%
3	Ingreso hospitalario en planta	14,5%
4-5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	>40%

Sociedad Española de Medicina Interna. Tratamiento Antimicrobiano Domiciliario Endovenoso (TADE) [Internet]. 2008 [citado 04/12/2021]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/capitulo-11.pdf>

En caso de NAC grave, se debe valorar la necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Para hacer esta valoración se pueden utilizar cinco factores según los criterios ATS/IDSA (American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America) de 2007.

- **Criterios Mayores:** necesidad de ventilación mecánica y shock séptico.
- **Criterios Menores:** PAS < 90 mmHg, afectación multilobar. Frecuencia respiratoria > 30 rpm, confusión/desorientación, Urea > 45 mg/dl, PaO₂/FiO₂ < 250, leucopenia < 4000/mm³, trombocitopenia < 100000/mm³, hipotermia. Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores para indicar su ingreso en UCI.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

Tratamiento de la NAC

La administración del tratamiento antibiótico empírico antes de transcurridas 4 horas del diagnóstico, siguiendo las recomendaciones de las guías de práctica clínica, reduce la mortalidad y la estancia hospitalaria (27).

Cuadro 18. Medidas generales y tratamiento de la NAC (sin criterios y con criterios de ingreso) y en situaciones especiales

Neumonía con o sin criterios de ingreso y situaciones especiales	Medidas generales y tratamiento
<p align="center">Neumonía sin criterios de ingreso</p>	<p>Medidas generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta abundante de líquidos. <p>Tratamiento</p> <p>a. Tratamiento antipirético y analgésico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento antipirético y analgésico: paracetamol en dosis de 1g/6h vía oral o metamizol 575mg/8h vía oral, ibuprofeno 600mg/8h vía oral. <p>b. Tratamiento antibiótico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Moxifloxacino 400 mg/24h vía oral durante 10 días. • Levofloxacino 500 mg/24h vía oral durante 10 días.
<p align="center">Neumonía con criterios de ingreso</p>	<p>Medidas generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Canalización de una vía venosa periférica iniciando perfusión con suero fisiológico. • Oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria para conseguir una saturación de O₂ superior al 90%. • Se pueden usar gafas nasales, ventimask o mascarilla con reservorio según las necesidades del paciente. <p>Tratamiento</p> <p>a. Tratamiento antipirético y analgésico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se puede administrar paracetamol vía i.v. a dosis de 1gr/6h o metamizol magnésico a dosis de 2gr/6h i.v. • Fisioterapia respiratoria. <p>b. Tratamiento antibiótico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-ácido clavulánico (1gr+200mg /8h) o cefalosporina de 3^a generación (ceftriaxona 2gr/24h o cefotaxima 1gr/6h), más un macrólido (claritromicina 500mg/12h) durante 10-14 días por vía intravenosa. • Levofloxacino 500mg/24h por vía intravenosa durante 10-14 días.



<p>Neumonía en situaciones especiales</p>	<p>a. Sospecha de infección por Pseudomonas: Se administra por vía intravenosa una de las dos pautas siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima en dosis de 2g/12h o meronem 1g/8h o piperacilina-tazobactam 4g+500mg/6h. • Al antibiótico elegido se le asocia ciprofloxacino 400mg/8-12h. • Asociación de piperacilina-tazobactam (dosis anteriores) con un aminoglucósido como amikacina en dosis de 500mg/12h. <p>b. Neumonía por aspiración El tratamiento antibiótico inicial incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 2g+200mg/8h i.v. o Meronem 1g/8h i.v. o Ceftriaxona 2g/24h i.v. asociado a clindamicina a dosis de 600mg/6-8h vía intravenosa. <p>c. Neumonía con criterios de ingreso en UCI. El tratamiento inicial incluye la administración por vía intravenosa de una cefalosporina de 3ª (ceftriaxona 2g/24h o cefotaxima 1g/6h) o 4ª generación (cefepima 2g/12h), asociada a un macrólido (claritromicina 500mg/12h) o una fluorquinolona (levofloxacino 500mg/24h).</p>
--	--

Fuente: elaboración propia basado en Gerencia de Salud de Badajoz (27)

Neumonía Nosocomial

La Neumonía Nosocomial (NN) constituye la segunda causa de infección hospitalaria y la primera de muerte nosocomial de origen infeccioso. Afecta sobre todo a pacientes con alteración del sistema inmunitario y los gérmenes que la originan son más agresivos que los de la NAC.

Este tipo de neumonía se adquiere por tres mecanismos:

- a. Inhalación de aerosoles
- b. Diseminación a partir de otro foco séptico
- c. Aspiración del contenido orofaríngeo.

Se puede dividir la neumonía nosocomial en 2 grupos:

- a. Precoz o temprana: es la que aparece antes del 5º día después de la hospitalización. Los patógenos más frecuentes son: **S.**

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



pneumoniae, H. Influenzae, S. Aureus y Enterobacterias.

- b. Tardía: la que tiene lugar a partir del 5º día. Los patógenos más frecuentes son *Pseudomona sp., Acinetobacter sp., S. aureus meticilin-resistente y Enterobacterias multirresistentes.*

Los factores de riesgo para desarrollar NN se recogen en el siguiente cuadro:

Cuadro 19. Factores de riesgo para desarrollar Neumonía Nocosomial (NN)

Dependientes del huésped	Dependientes de tratamiento, instrumentación y personal sanitario
Senilidad >70 años	Intubación y uso de respirador
EPOC	Sonda nasogástrica
Alteración del estado de conciencia	Aerosoles
Cirugía abdominal y torácica reciente	Tratamiento antibiótico
Inmunodepresión	Tratamiento antiácido
Desnutrición	Terapia inmunosupresora
Enfermedad neurovascular	Contaminación cruzada

Fuente: Elaboración propia basado en Gerencia de Salud de Badajoz (27).

Valoración del paciente con NN en urgencia (Igual que en la neumonía adquirida en la comunidad).

Valoración pronóstica y criterios de ingreso.

Todos los pacientes con NN requieren ingreso hospitalario. Su ubicación depende de los criterios de gravedad y de los factores de riesgo para gérmenes específicos.

Criterios de gravedad de la NN:

- Necesidad de ventilación mecánica.
- Insuficiencia respiratoria con $FiO_2 > 35\%$ o ventilación mecánica.
- Shock séptico.
- Progresión radiológica grave, neumonía multilobar o bilateral, neumonía necrotizante.
- Insuficiencia renal.



- Disminución del estado de conciencia.
- Acidosis metabólica.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Comorbilidad.

Factores de riesgo de infección por patógenos específicos:

Pseudomona aeruginosa:

- Enfermedad pulmonar estructural.
- Antibioterapia de amplio espectro previa.
- Ventilación mecánica prolongada.
- Desnutrición.

Staphylococcus Aureus:

- Traumatismo craneoencefálico.
- Diabetes mellitus.
- Coma.
- Catéteres intravasculares.
- Insuficiencia renal.
- Ventilación mecánica prolongada.
- Antibioterapia de amplio espectro previa.
- Gripe previa en inmunodeprimidos.

Anaerobios:

- Aspiración.
- Boca séptica.
- Cirugía abdominal reciente.

Legionella:

- Corticoides.
- Tratamiento inmunosupresor.
- Red de agua contaminada.

Bacilos gramnegativos:

- Ingreso prolongado.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Uso previo de antibióticos.
- Desnutrición.

Acinetobacter:

- Ventilación mecánica prolongada.
- Uso previo de antibióticos.

Aspergillus sp:

1. Corticoterapia.
2. Inmunosupresión.

En función de lo expuesto anteriormente, se clasifica al paciente en uno de estos tres grupos:

- a. Grupo I:** NN precoz o sin factores de riesgo para gérmenes multirresistentes. Ingresan en el área de Observación del servicio de urgencias.
- b. Grupo II:** NN tardía o con factores de riesgo para gérmenes multirresistentes. Ingresan en la unidad de hospitalización correspondiente.
- c. Grupo III:** NN con criterios de gravedad e inicio tardío, independientemente de los factores de riesgo, ingresan en UCI.

Tratamiento de la Neumonía Nosocomial (NN).

Se basará en medidas generales y tratamiento antibiótico específico detallado en cuadro siguiente:

Cuadro 20. Medidas generales y tratamiento de la Neumonía Nosocomial (NN)

Medidas Generales	Tratamiento antibiótico:
<ul style="list-style-type: none"> • Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico en función de cada paciente. • Antipiréticos/analgésicos como paracetamol y metamizol vía intravenosa a las dosis referidas en el tratamiento de la NAC. • Oxigenoterapia: referida en tratamiento de la NAC. • Fisioterapia respiratoria. 	<p>Grupo I (Neumonía precoz o sin factores de riesgo para gérmenes multirresistentes): Se administra uno de los siguientes antibióticos en monoterapia y por vía intravenosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-ácido clavulánico 2g+200mg/8h • Ceftriaxona 2g/24h o Cefepima 2g/12h • Levofloxacin 500mg/24h <p>La duración del tratamiento suele ser de 10-14 días.</p> <p>Grupo II (NN tardía o con factores de riesgo para gérmenes multirresistentes):</p> <p>Se administra uno de los antibióticos del grupo I más un antibiótico específico en función del germen sospechado (por vía intravenosa):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anaerobios: Clindamicina en dosis de 600mg/8h. • S. Aureus: Vancomicina 1g/12h o Teicoplanina 200mg/12h. • Legionella: Claritromicina 500mg/12h. Si se utiliza levofloxacin no es necesario asociar claritromicina.
Situaciones especiales	
Agente infeccioso	Tratamiento
Infección por <i>Pseudomona aeruginosa</i>:	<p>Se administra una de las dos pautas siguientes por vía intravenosa.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima 2g/12h o meropenem 1g/8h o piperacilina-tazobactam 4+0,5gr/6h. Al antibiótico elegido se le asocia ciprofloxacino 400mg/12h. • Cefepima 2g/12h más amikacina 500mg/12h más levofloxacin 500mg/24h; o claritromicina 500mg/12h.
Infección por <i>Acinetobacter</i>	<p>Se asocia un aminoglucósido (preferentemente amikacina 500 mg/12h) junto a un carbapenem (imipenem 500-1000mg/6h o meropenem 1g/8h) por vía intravenosa.</p>
Infección por <i>S. Aureus</i> resistente a meticilina	<p>Se administra amikacina más vancomicina o teicoplanina o linezolid.</p>

Fuente: Elaboración propia basado en Gerencia de Salud de Badajoz (27)

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO XV

URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA, DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO

Med. Tatiana Sofía Martínez Calderón

Médica (Universidad Católica de Cuenca); Investigadora Independiente;
Cuenca, Ecuador

La crisis hipertensiva (CH) se define como la elevación aguda de la presión arterial (PA) que puede producir lesiones en órganos diana. Se han establecido y usadas usualmente cifras de PA sistólica ≥ 180 -210 mmHg y PA diastólica ≥ 110 -120 mmHg.

Según la presencia o no de afectación en órganos diana, se clasifica en emergencia hipertensiva (EH) o urgencia hipertensiva (UH), respectivamente.



Ilustración 30. El aparato cardiovascular.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

- a. **Urgencia hipertensiva (UH):** es la elevación aguda de la PA en un paciente asintomático o con síntomas inespecíficos que no implica una afectación grave de órganos diana y que, por tanto, no supone un riesgo vital inmediato. Permite un tratamiento menos inmediato (horas-días) con medicación oral y un abordaje

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



inicial extrahospitalario.

- b. Emergencia hipertensiva (EH):** es la elevación aguda de la PA que se acompaña de alteraciones orgánicas graves (fundamentalmente a nivel cardíaco, cerebral o renal). Suponen un riesgo de lesión irreversible, amenazan la vida del paciente y requieren un descenso precoz de las cifras de PA en el plazo de pocas horas con la administración de tratamiento endovenoso a nivel hospitalario.

Los pasos a seguir ante una crisis hipertensiva son los siguientes:

- Confirmar que se trata de una verdadera crisis hipertensiva.
- Discriminar si se trata de una emergencia o de una urgencia hipertensiva.
- Evaluar etiológica y fisiopatológicamente el cuadro clínico del paciente.
- Iniciar el tratamiento adecuado para cada situación.

Todo ello basado en la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias.

15.1. Urgencia hipertensiva. Diagnóstico y tratamiento

Es cuando se produce una elevación brusca de la presión arterial (PA), en relación a las cifras tensionales habituales del paciente o cuando la PA \geq 210/120 mmHg, sin embargo, algunos consensos actuales hablan de sistólicas \geq 180 mmHg, pero sin síntomas específicos ni daño de órganos diana. Se debe distinguir de una pseudocrisis hipertensiva, la cual es la elevación de la PA reactiva a una situación de stress o dolor.

Se consideran situaciones de Urgencia Hipertensiva (UH):

- HTA de rebote tras abandono brusco de medicación hipotensora.
- HTA con insuficiencia cardíaca (IC) leve o moderada.
- Preeclampsia.
- PAD $>$ 120 mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos

Diagnóstico

a. Historia clínica

a.1. Anamnesis detallada: historia de la HTA (edad de inicio, tiempo de evolución, grado de control, cifras basales, tratamiento seguido, síntomas acompañantes), momento del inicio de la clínica, evolución hasta el momento del ingreso, síntomas asociados, etc.

a.2. Antecedentes personales: hábitos higiénico-dietéticos, enfermedades asociadas, factores de riesgo cardiovascular, repercusión sobre órganos diana, tratamientos, etc.

a.3. Antecedentes familiares: HTA, enfermedades cardiovasculares, enfermedades renales, obesidad, dislipemia, etc.

b. Exploración física

- Medición de la PA.
- Peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal.
- Exploración sistemática (cardiovascular, pulmonar, abdominal, neurológica, ocular, cutánea, cuello y palpación tiroidea).
- Palpación de pulsos periféricos (en las cuatro extremidades) y centrales valorando simetrías y amplitud.
- Fondo de ojo.

c. Pruebas complementarias:

En la gran mayoría de las UH no será imprescindible practicar ninguna prueba o exploración complementaria. Sin embargo, de acuerdo a la sospecha etiológica de la elevación tensional, se dispone de la determinación de la glucemia capilar, del electrocardiograma para descartar cambios isquémicos, signos de hipertrofia ventricular izquierda o arritmias y de la tira de orina simple para valorar la hematuria y la proteinuria.

Ciertos autores consideran que, en aquellos centros de salud dotados de equipo de radiología, sería aconsejable realizar una radiografía de

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

tórax (Rx) en proyección postero - anterior y lateral, siempre que el estado del paciente lo permita.

Las pruebas complementarias más completas (hemograma y bioquímica con marcadores de lesión miocárdica, gasometría arterial, tomografía computarizada [TC] craneal o toracoabdominal) irían encaminadas a descartar una etiología secundaria de la HTA y, sobre todo, a discriminar una situación clínica sugerente de EH, que implicaría una atención a nivel hospitalario.

Generalmente, entonces lo más indicado por ciertos autores en caso de urgencia hipertensiva, son: sistemático de orina, ECG, Rx postero-anterior y lateral de tórax.



Ilustración 31. Toma de la presión arterial

Fuente: <https://www.freepik.es/>

d. Tratamiento

El objetivo general terapéutico consistiría en reducir de manera gradual

la PA (en 24-48h) con medicación oral ya que si se baja muy rápidamente se puede favorecer la hipoperfusión de órganos diana.

Si la PAS \geq 210 mmHg o PAD \geq 120 mmHg, el objetivo sería disminuir la presión arterial media (PAM) en un 20% en un periodo de 24 - 48 horas o disminuir la PAD a valores $<$ 120 mmHg. La disminución debe ser gradual a fin de prevenir isquemia orgánica cardíaca o cerebral.

Pasos a seguir:

- Una vez descartada la EH, el objetivo del manejo de la UH es intentar reducir la PA a niveles seguros $<$ 210/120 mmHg (o disminución entre un 20-25% de los valores iniciales) en 2-3 horas, sin pretender normalizar totalmente su valor, lo cual deberá alcanzarse en días o semanas.
- Se mantendrá al paciente unos 30 minutos en reposo en un lugar tranquilo y se volverá a medir la PA, teniendo en cuenta las condiciones idóneas.
- Con 30-60 minutos de reposo se pueden controlar el 45% de las CH que se remiten a los hospitales.
- Es preferible una actitud expectante tras reducir la PA a 160/100 mmHg en los primeros momentos antes que descender por debajo de la PA habitual del paciente.
- Si el paciente presenta ansiedad o nerviosismo, se debe valorar la administración de sedación por vía oral con diazepam 5-10 mg.
- Si transcurridos 30 minutos persisten valores de PA \geq 200 y/o 120 mmHg, debería iniciarse tratamiento hipotensor, que se administrará por vía oral.
- La elección del tratamiento hipotensor dependerá de si se trata de un paciente con diagnóstico previo de HTA y tratamiento crónico respectivo o bien de una UH en un paciente sin antecedentes de HTA.
- Son numerosos los grupos farmacológicos hipotensores disponibles para el tratamiento de las UH, sin un consenso definido

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



sobre el fármaco de elección.

- La vía de administración de elección es la oral, ya que no existen razones suficientes para seguir recomendado el uso de la vía sublingual para el tratamiento de las crisis hipertensivas, si bien el captopril puede utilizarse por esta vía.
- Como norma general, en pacientes sin antecedentes de HTA ni de tratamiento hipotensor, se administrará alguno de los siguientes antihipertensivos por vía oral: captopril 25-50 mg, labetalol 50-100 mg, atenolol 50 mg o amlodipino 5-10 mg.
- El captopril en dosis de 25 mg se administra por vía oral o sublingual. Inicia su acción a los 15-30 minutos, ejerce su máximo efecto hipotensor a los 50-90 minutos y tiene una duración de 6-12 horas. Si a pesar del tratamiento la PA se mantiene \geq 200/120 mmHg, se podrá repetir la dosis 2-3 veces a intervalos de 30 minutos hasta un máximo de 100 mg³.
- La reducción brusca de la PA está contraindicada por el riesgo de provocar isquemia cerebral, miocárdica o renal, especialmente en hipertensos crónicos, ya que suelen presentar alteraciones en los mecanismos de autorregulación de la PA⁵⁻⁷.
- Se ha desaconsejado el uso del nifedipino oral o sublingual ya que estudios de cohortes retrospectivos sugieren que algunos bloqueadores de canales de calcio de acción corta en dosis altas se pueden asociar a un incremento de la mortalidad global, infarto de miocardio y otros efectos adversos.
- Si se trata de un paciente con tratamiento antihipertensivo previo que lo hubiese abandonado, se debería reinstaurar de nuevo. Si la adherencia terapéutica no es correcta, debe valorarse incrementar la dosis permitida de forma progresiva o añadir otro fármaco.

Otros autores resumen los pasos a seguir en:

- Reposo 5-10 minutos en lugar tranquilo y en decúbito supino.
- Valorar ansiolítico suave (benzodiazepina) si existe ansiedad/nerviosismo.



- Comprobar el nivel de PA.
- Es importante conocer si el paciente ha estado recibiendo tratamiento antihipertensivo previo o no:
- Si estaba a tratamiento y lo ha abandonado, debe reiniciarse de nuevo, pero si continua con la medicación antihipertensiva hay que aumentar la dosis del que toma o asociar nuevos fármacos.
- Si no está a tratamiento y es necesario medicación antihipertensiva, se debe emplear un fármaco de acción lenta como es el caso del Captopril, evitando los de acción rápida.
- Si la PA < 210/120 mmHg, remitir al paciente a su domicilio para seguimiento ambulatorio en el plazo de 24 horas.
- No se trata de normalizar la PA, lo cual se debe conseguir en días o semanas.

Emergencia hipertensiva. Diagnóstico y tratamiento

Es una situación que requiere una reducción inmediata de la PA, en menos de 1 hora desde el diagnóstico, con medicación parenteral, debido al elevado riesgo de que se produzca daño agudo o progresivo de órganos diana (cerebro, retina, corazón, riñón, vasos sanguíneos, etc.), los cuales pueden quedar irreversiblemente afectados.

Se consideran situaciones de emergencia hipertensiva (EH):

Cardiacas

- Aneurisma disecante de aorta.
- Insuficiencia cardíaca grave
- Edema agudo de pulmón (EAP).
- Síndrome coronario agudo (SCA).
- Postcirugía de revascularización coronaria.

Cerebrovasculares

- Encefalopatía hipertensiva.
- Ictus hemorrágicos.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



- Ictus isquémicos con: presión arterial diastólica (PAD) >120 mmHg o presión arterial sistólica (PAS) >210 mmHg o necesidad de tratamiento trombolítico, en cuyo caso es necesario reducir la PA por debajo de 185/110 mmHg.
- Traumatismo craneal o medular.

Renal

- Insuficiencia renal aguda.

Exceso de catecolaminas circulantes

- Crisis de feocromocitoma.
- Interacción de IMAO con alimentos ricos en tiramina o fármacos.
- Abuso de drogas simpaticomiméticas (cocaína).
- Eclampsia.
- Epistaxis severa.
- Grandes quemados.
- Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares.

Diagnostico

a. Historia clínica

a.1. Anamnesis detallada: historia de la HTA (edad de inicio, tiempo de evolución, grado de control, cifras basales, tratamiento seguido, síntomas acompañantes), momento del inicio de la clínica, evolución hasta el momento del ingreso, síntomas asociados, etc.

a.2. Antecedentes personales: hábitos higiénico-dietéticos, enfermedades asociadas, factores de riesgo cardiovascular, repercusión sobre órganos diana, tratamientos, etc.

a.3. Antecedentes familiares: HTA, enfermedades cardiovasculares, enfermedades renales, obesidad, dislipidemia, etc.

b. Exploración física

La exploración física sistemática irá encaminada a identificar la existencia de signos sugerentes de una EH:



- Medición de la PA.
- Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno.
- Peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal.
- Exploración sistemática (cardiovascular, pulmonar, abdominal, neurológica, ocular, cutánea, cuello y palpación tiroidea). Por ejemplo:
- Exploración cardiopulmonar: identificar signos de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Exploración abdominal básica, descartando soplos abdominales, examen de pulsos femorales.
- Exploración neurológica básica: descartar alteraciones que sugieran encefalopatía hipertensiva o enfermedad cerebrovascular aguda.
- Palpación de pulsos periféricos (en las cuatro extremidades) y centrales valorando simetrías y amplitud.
- Fondo de ojo. Descartar el diagnóstico de hipertensión acelerada-maligna.

c. Pruebas complementarias:

Las pruebas complementarias en emergencia hipertensiva incluyen: hemograma, bioquímica con CPK, CPK-MB, troponina I (si existe sospecha de SCA), sistemático de orina, ECG, gasometría arterial (GSA) (si existe sospecha de EAP o IC), fondo de ojo (grado de retinopatía), Rx postero-anterior y lateral de tórax, TAC craneal (si existe sospecha de ictus), ecocardiograma (si hay cardiopatía o sospecha de disfunción cardíaca), TAC tóraco-abdominal (si existe sospecha de aneurisma disecante de aorta).



Ilustración 32. Valoración del electrocardiograma.

Fuente: <https://www.freepik.es/>

d. Tratamiento

El objetivo general del tratamiento de las emergencias hipertensivas es la reducción rápida y parcial (no la corrección completa) de la PA hasta un nivel considerado seguro, debido a que su normalización brusca puede inducir serios accidentes isquémicos cerebrales o coronarios, particularmente en pacientes cuyos mecanismos de autorregulación vascular están ya adaptados a la hipertensión crónica o en ancianos o pacientes con factores de riesgo para aterosclerosis.

Por ello, la mayoría de los autores sugieren como objetivo inmediato reducir la PAD en un 10-15% o a 110 mmHg, aproximadamente, en un periodo de 30-60 minutos, o reducir la PA media (PAM) no más de un 20% en un plazo de minutos a horas, con precaución de continuar el descenso en las horas subsecuentes.

Pasos a seguir:

- Protocolo A, B, C: soporte vital avanzado (SVA) si es necesario.



- Mantener vía aérea permeable y oxigenoterapia. Pulsioximetría.
- Monitorización de la PA (se debe de tomar en ambos brazos).
- Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y posteriormente monitorización ECG.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Valorar nivel de conciencia.
- Sondaje vesical con medición de la diuresis horaria.
- GSA si sospecha de insuficiencia respiratoria.
- Fármacos parenterales:
- De inicio rápido y acción gradual para descender la PAM en un 15-25% en minutos u horas.
- La elección del fármaco se basa en la sospecha diagnóstica, rapidez de acción, facilidad de administración y potenciales efectos secundarios.

El tratamiento consiste en la reducción inmediata de la tensión arterial con fármacos por vía intravenosa como, por ejemplo: clevidipina, fenoldopam, nitroglicerina, nitroprusiato, nicardipina, labetalol, esmolol, hidralazina). Se han seleccionado tres de ellos por la frecuencia de uso, accesibilidad y fácil manejo.

1. **Furosemida**

- Ampollas de 20 mg.
- Administrar bolos de 1 ampolla en 1-2 minutos, por vía intravenosa, cada 30 minutos si es necesario.
- Indicado fundamentalmente en IC o EAP.

2. **Labetalol**

- Ampollas de 20 ml con 100 mg. es un bloqueador betaadrenérgico no cardiosselectivo y bloqueadora alfa selectivo.
- Se administra un bolo intravenoso lento en dosis de 20 mg (4 ml) cada 5 minutos hasta el control de las cifras tensionales o hasta haber administrado 100 mg (una ampolla).
- Perfusión: diluir 2 ampollas (200 mg) en 200 cc de suero glucosado (SG) al 5% y se perfunde a dosis de 30-140 ml/h (10-45

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS



gotas/minuto) hasta la normalización de la presión arterial, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg.

- Hay que protegerlo de la luz.
- Está contraindicado en pacientes con antecedentes de asma/EPOC, IC con fallo sistólico y bloqueo cardíaco de 2º y 3º grado.

3. Nitroglicerina (NTG)

- Ampollas de 5 ml con 5 mg y de 10 ml con 50 mg.
- Cuando se administra por vía i.v. su inicio de acción es casi inmediato.
- Se indica en pacientes con IC, EAP o cardiopatía isquémica.
- Perfusión: diluir 25 mg (5 ampollas de 5 mg o 5 ml de la presentación de 50 mg en 10 ml) en 250 cc de SG 5% (en vidrio y proteger de la luz) y se perfunde a una velocidad de 21 ml/h (7 gotas/minuto).

Tratamiento de las situaciones especiales

- Disfunción ventricular izquierda e IC/EAP: NTG y furosemida.
- Cardiopatía isquémica: NTG.
- Eclampsia: labetalol.
- Aneurisma disecante de aorta (reducción inmediata a PAS < 100 mmHg): NTG en asociación con betabloqueantes (labetalol).
- Encefalopatía hipertensiva: labetalol.
- Ictus isquémico (si PA \geq 210/120 mmHg reducirla inicialmente en un 10-15%): Labetalol (28).

URGENCIAS MÉDICAS
CLÍNICO —————
QUIRÚRGICAS

BIBLIOGRAFÍA

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

1. Solano Sánchez SR, Maldonado Miranda P, Buen Abad E. Tabaquismo como factor de riesgo para embarazo ectópico. Estudio de casos y controles en el Centro Médico ABC. MG An Med Asoc Med Hosp ABC. 2005; 50(2).
2. Mahboob U, Mazhar S. Management of ectopic pregnancy: a two-year study. Journal of Ayub Medical College, Abbottabad: JAMC. 2006; 18(4).
3. Vidal Amat J, Vidal Olcese E. Abdomen agudo y embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 1992; 38(13).
4. Sánchez-Peña R, García-Padilla FE, Fabiola Sánchez-García B. Técnica cesárea-histerectomía modificada para el tratamiento del acretismo placentario. Ginecol Obstet Mex. 2014; 82.
5. Hospital Donostia. Manejo multidisciplinario de la hemorragia obstétrica masiva: Osakidetza; 2011.
6. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Antepartum Haemorrhage, Green-top Guideline No. 63 London: Royal College of Obstetrics & Gynaecology; 2011.
7. Mercier F, Van de Velde M. Major Obstetric Hemorrhage. Anesthesiology Clin. 2008; 26(1).
8. Dounouchstis S, Papageorghiou A, Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails? Obstet Gynecol Surv. 2007; 62(8).
9. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Técnica ZEA. [Online].; 2018. Available from: <https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker-fci-oms/61-foros/consultas-becker/948-tecnica-zea>.
10. Posadas-Nava A. Control efectivo de la hemorragia obstétrica posparto mediante desarterialización selectiva uterina. Descripción de la técnica Posadas. Ginecol Obstet Mex. 2016; 84(12).
11. de Jesús Ortega-Castillo V, Espino y Sosa S, Herrerías-Canedo T. Control de la hemorragia obstétrica con balón de Bakri. Ginecol Obstet Mex. 2013; 81.

12. Villar Jiménez R, GuadalupeGonzález-López A, Antonio Arones M, González de Merlo G. Técnica B-Lynch para el tratamiento de la hemorragia posparto. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*. 2010; 39(2).
13. Ruiz-Mateos B, García-Rubira J. El manejo del paciente con insuficiencia cardiaca aguda. Evidencias del tratamiento betabloqueador. *Cardiocre*. 2010; 46(1).
14. Sáez L, Lafuente C, Vila B. Protocolo de Insuficiencia cardiaca aguda y crónica. [Online].; 2016. Available from: https://www.chospab.es/area_medica/medicinainterna/PROTOCOLOS/cardopatia.htm.
15. Hernández-Cortez J, De León-Rendón J, Silvia Martínez-Luna M, Guzmán-Ortiz J, Palomeque-López A, Cruz-López N, et al. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Cirujano General*. 2019; 41(1).
16. Quevedo Guanche L. Temas de actualización del Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en Cirugía General. Apendicitis aguda: clasificación, diagnóstico y tratamiento. *Revista Cubana de Cirugía*. 2007; 46(2).
17. Ministerio de Salud de Colombia. Guías de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Trauma Craneoencefálico en Colombia. [Online].; 2013. Available from: https://medicosgeneralescolombianos.com/images/Guias_2014/GPC_30_TCE.pdf.
18. Rubiano A, Yepes R. Neurotrauma y Neurointensivismo. 1st ed.: Editorial Distribuna; 2009.
19. Brain Trauma Foundation. Guías para el manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico. New York 2000. Proyecto colombiano para el manejo del trauma cerebral. Prehospital Emergency Care (Edición Española). 2000; 2(1).
20. Castillo de la Cruz M, Delgado Reyes L, Acosta Garcés R, Mendizabal Guerra R. Normas sugeridas en el manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve, moderado y severo. *Rev Hosp Jua Mex*. 2014; 71(2).
21. Munné P, Arteaga J. Asistencia general al paciente intoxicado. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS

22. Baltodano Agüero A, Rivera Brenes R. Manejo Agudo de las Crisis Convulsivas y del Estatus Epiléptico. *Ada Pediátrica Coslarm:aJse*. 2009; 9(1).
23. Corral-Ansaa L, Herrero-Meseguera J, Falip-Centellasb M, Aiguabella-Macaub M. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. *Medicina Intensiva*. 2008; 32(4).
24. Runyon B. AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology*. 2009; 49(6).
25. Vera Carrasco O. Manejo y tratamiento de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Médica La Paz*. 2011; 17(1).
26. Steen B. Manejo de la crisis de asma en urgencias. Fundación Hospital Alcorcón. [Online].; 2007. Available from: https://www.revistadepatologiaspiratoria.org/descargas/pr_10-4_209-212.pdf.
27. Gerencia de Salud de Badajoz. Neumonía en urgencias. [Online].; 2008. Available from: https://areasaludbadajoz.com/images/datos/docencia_e_investigacion/neumonia.pdf.
28. Chayán Zas ML, Gil Teijeiro J, Moliner de la Puente JR, Ríos Rey MT, Castiñeira Pérez MdC, González Paradela C, et al. Urgencias y emergencias hipertensivas. [Online].; 2010. Available from: https://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/09/17_3_Para_saber_de.pdf.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO ————— QUIRÚRGICAS



Publicado en Ecuador
Enero 2022

Edición realizada desde el mes de octubre del 2021 hasta enero del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

URGENCIAS MÉDICAS CLÍNICO — QUIRÚRGICAS

AUTORES INVESTIGADORES

Med. Esp. Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
 Med. Esp. Violeta Monserrate Muñoz González
 Obst. Patricia Jamilex Rivas Jiménez
 Med. Karen Estefanía Navas Macías
 Med. Karla Patricia Engel Arrieta
 Med. Jeniffer Stephania Vera Vera
 Med. Mayra Alexandra Dorado Riera
 Med. Amanda Gabriela Benavides Cárdenas
 Med. Kimberly Johanna León Flores
 Med. Kerly Elizabeth Reyes Martínez
 Lcda. Ipatia Vanessa Loor Vera
 Med. Emma Liz López Zavala
 Med. Manuel de Jesús Troya García
 Med. Andrea Nicole Maigua Jarrin
 Med. Tatiana Sofía Martínez Calderón

ISBN: 978-9942-602-32-9



© 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.

