



Patologías y riesgos en la emergencia médica

PATOLOGÍAS Y RIESGOS

en la emergencia médica

eBook



PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Ericka Gabriela García Terán
Tomás Iván Benítez Macías
Norma Stephanie Briones Nieto
Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Blanca Nila Gálvez Morales
Sandra Elizabeth Arroyo Orozco
Mayra Nathaly Valencia Escobar
Patricia Vanessa Huerta Cervantes
Santo Eduardo Cedeño Cedeño
Jessica Narcisa López Nicolalde
Adriano Isidro Maurath Tacuri
Richard Stalin Conde Guamán
Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Luis Alfredo Martínez Arrieta
Yolanda Betzabeth Vallejo Vélez
Patzy Alexandra Moncada Bustamante
Wendy Esmeralda Cochea Perero
Luis Alberto Ortiz Zambrano
Diana Paola Moyano Vega
Pablo Giovanni Benavides Maldonado
María Del Carmen Ortiz Dueñas
Ricardo Sotomayor Zamora

Autores Investigadores



PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

AUTORES

INVESTIGADORES

Ericka Gabriela García Terán

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
erickagarcia9609@gmail.com

Tomás Iván Benítez Macías

Diploma Superior en Atención Primaria de Salud en
Universidad de Guayaquil; Obstetra en Universidad de Guayaquil;
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador;
toibema@gmail.com

Norma Stephanie Briones Nieto

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
n.s.b.93@hotmail.com

Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas

Especialista en Ginecología y Obstetricia en Universidad de Guayaquil;
Médico en Universidad de Guayaquil;
Docente de la Universidad de Guayaquil;
Guayaquil, Ecuador;
seod801@hotmail.com

Blanca Nila Gálvez Morales

Especialista en Pediatría en Universidad Católica de Santiago de Guayaquil;
Magíster en Atención Primaria y Clínica Infantil en Universidad de Guayaquil;
Médico en Universidad de Guayaquil; Docente en Universidad de Guayaquil;
Guayaquil, Ecuador;
blancagalvezmorales@gmail.com

Sandra Elizabeth Arroyo Orozco

Diploma Superior en Gestión de la Calidad en Salud en Universidad de Guayaquil; Diploma Superior en Seguridad Higiene y Salud Ocupacional en Universidad de Guayaquil; Diploma Superior en Enfermedades Inmunodeficientes en VIH-Sida en Universidad de Guayaquil; Diploma Superior de Cuarto Nivel en Desarrollo Local y Salud en Universidad Técnica Particular de Loja; Diploma Superior en Pedagogía en Universidad Técnica Particular de Loja; Diploma Superior en Gestión Educativa en Universidad Técnica Particular de Loja; Magíster en Medicina Tropical en Universidad de Guayaquil; Magíster en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local en Universidad Técnica Particular de Loja; Magíster en Administración Ambiental en Universidad de Guayaquil; Especialista en Gerencia y Planificación Estratégica de Salud en Universidad Técnica Particular de Loja; Especialista en Neumología Universidad de Buenos Aires; Especialista en Medicina Interna en Universidad de Guayaquil; Doctora en Medicina y Cirugía en Universidad de Guayaquil; Médico en Universidad de Guayaquil; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; sandra.arroyo.orozco@gmail.com

Mayra Nathaly Valencia Escobar

Médico en Universidad de Guayaquil; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; nathy.valenciaes@gmail.com

Patricia Vanessa Huerta Cervantes

Médico en Universidad de Guayaquil; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; vanessahuertac92@gmail.com

Santo Eduardo Cedeño Cedeño

Asistencia en Seguridad Industrial; Prevención de Riesgos Laborales - Prevención de Riesgos Laborales: Construcción y Obras Públicas Educación continua CVIMSA Ecuador S.A; Máster sobre infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en la Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España; Maestro en Gestión de los servicios de la salud en Universidad César Vallejo; Doctor en medicina en la Escuela Latinoamericana de Medicina; Director Distrital de Salud en Dirección Distrital 09d08 Pascuales 2 Salud; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; eduardocedenoc@hotmail.com

Jessica Narcisa López Nicolalde

Especialista en Ginecología y Obstetricia en Universidad de Guayaquil;
Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
Jln1980@hotmail.com

Adriano Isidro Maurath Tacuri

Diploma Superior en Docencia Universitaria en Universidad de Guayaquil;
Especialista en Cirugía General en Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil; Doctor en Medicina y Cirugía en Universidad de Guayaquil;
adrianomaurath@hotmail.com

Richard Stalin Conde Guamán

Diploma Superior en Gerencia de Servicios de Salud en
Universidad Nacional de Loja; Especialista en Ginecología y Obstetricia en
Universidad de Guayaquil; Doctor en Medicina y Cirugía en Universidad
Nacional de Loja;
richarelconde@hotmail.com

Jessenia Paola Ochoa Bustamante

Máster Universitario en Prevención de Riesgos Laborales en Universidad
Internacional de la Rioja de España;
Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional en Universidad Espíritu Santo;
Magíster En Educación Mención En Innovaciones Pedagógicas en Universi-
dad Casa Grande; PhD. Doctorado en Educación en Universidad Nacional
de Rosario de Argentina (Cursando Doctorado en Etapa de Tesis);
Médico en Universidad de Guayaquil; Obstetra en Universidad de Guayaquil;
Curso de Seguridad y Salud en el Trabajo en Universidad Internacional de la
Rioja de España; Diplomado en Sistema de Gestión de Seguridad y Salud en
el Trabajo Basado en la ISO 45001(C.C.E); Diplomado en Sistema de Gestión
de Calidad, Seguridad, Salud Ocupacional y Medio Ambiente (C.C.E);
Diplomado en Higiene Ocupacional (C.C.E); Diplomado en Sistemas Integra-
dos de Gestión (C.C.E); Diplomado en Seguridad y Salud Ocupacional
Basado en la Ley 29783 Y 30222(C.C.E); Diplomado en Auditor Interno se-
gún la ISO 19011(C.C.E); Diplomado en Prevención de Riesgos Psicosocia-
les en el Ambiente de Trabajo (C.C.E); Diplomado en Responsabilidad Social
Empresarial (C.C.E); Diplomado en Trabajos de Alto Riesgo (C.C.E);
Internal Auditor ISO 45001 en Universidad Internacional de la Rioja de Espa-
ña; Líder en Investigación y Posgrado en Hospital Guasmo Sur;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
pao_ochoab@hotmail.com

Luis Alfredo Martínez Arrieta

Diploma Superior en Docencia Universitaria en Universidad de Guayaquil;
Magíster en Diseño Curricular en Universidad de Guayaquil;
Especialista en Cirugía General en Universidad de Guayaquil;
Doctor en Medicina y Cirugía en Universidad de Guayaquil;
luismartinezmedico@hotmail.com

Yolanda Betzabeth Vallejo Vélez

Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
yoli.vallejo@hotmail.com

Patzy Alexandra Moncada Bustamante

Especialista en Ginecología y Obstetricia en Universidad de Guayaquil;
Doctora en Medicina y Cirugía en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
doctorapatzymoncada@hotmail.com

Wendy Esmeralda Cochea Perero

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional en Universidad Particular de
Especialidades Espíritu Santo; Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador;
wendycochea88@gmail.com

Luis Alberto Ortiz Zambrano

Especialista en Cirugía General en Universidad Particular de Especialidades
Espíritu Santo; Médico en Universidad de Guayaquil;
Investigador Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
laoz13@hotmail.com

Diana Paola Moyano Vega

Médico en Universidad de Guayaquil; Investigadora Independiente;
Guayaquil, Ecuador;
diana.moyanovega91@gmail.com

Pablo Giovanni Benavides Maldonado

Prevención en Riesgos Laborales en Liderazgo Capacitación y Consultoría DAVSOC Compañía Limitada; Formación de Formadores en Factor Integral Social Ecuatoriano Fialser S.A.; Técnico Superior de Enfermería en Instituto Tecnológico Superior Bolivariano de Tecnología; Licenciado en Enfermería en Universidad Regional Autónoma de Los Andes; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; pablobenavides1984@gmail.com

Maria Del Carmen Ortiz Dueñas

Técnico Superior de Enfermería en Instituto Tecnológico Superior Bolivariano de Tecnología; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; maria_delcarmen83@hotmail.es

Ricardo Sotomayor Zamora

Especialista en Gineco-Obstetricia en Universidad de Guayaquil; Magíster en Gerencia Hospitalaria en Escuela Superior Politécnica del Litoral; Doctor en Medicina y Cirugía en Universidad de Guayaquil: doctorsotomayor@gmail.com

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

REVISORES
ACADÉMICOS

Lcda. María Graciela Merchán Coronel Mgs.

Máster en Dirección y Gestión de Unidades de Enfermería;
Licenciada en Enfermería;
Universidad Católica de Cuenca; Cuenca, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0002-3884-2022>

Dra. Isabel Cristina Mesa Cano. PhD

Especialista en Cuidado al Adulto en Estado Crítico de Salud;
Doctora en Ciencias de la Enfermería;
Enfermera; Universidad Católica de Cuenca; Cuenca, Ecuador;
<https://orcid.org/0000-0003-3263-6145>

Catalogación Bibliográfica

AUTORES:

Ericka Gabriela García Terán
Tomás Iván Benítez Macías
Norma Stephanie Briones Nieto
Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas
Blanca Nila Gálvez Morales
Sandra Elizabeth Arroyo Orozco
Mayra Nathaly Valencia Escobar
Patricia Vanessa Huerta Cervantes
Santo Eduardo Cedeño Cedeño
Jessica Narcisca López Nicolalde
Adriano Isidro Maurath Tacuri

Richard Stalin Conde Guamán
Jessenia Paola Ochoa Bustamante
Luis Alfredo Martínez Arrieta
Yolanda Betzabeth Vallejo Vélez
Patzy Alexandra Moncada Bustamante
Wendy Esmeralda Cochea Perero
Luis Alberto Ortiz Zambrano
Diana Paola Moyano Vega
Pablo Giovanni Benavides Maldonado
Maria Del Carmen Ortiz Dueñas
Ricardo Sotomayor Zamora

Título: Patologías y riesgos en la emergencia médica

Descriptor: Ciencias médicas; Atención Ambulatoria; Patología; Impactos en la Salud; Salud pública

Código UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 614/G165

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-622-51-8

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2023

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 186

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-51-8>

Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Patologías y riesgos en la emergencia médica**, 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.



Usted es libre de:
Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.
Adaptar — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

Director Académico: PhD. Lenin Suasnabas Pacheco

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

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

Dirección de corrección: Mg. Ayamara Galanton.

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

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Índices

Contenidos



Prólogo / **Pág.17**

Introducción / **Pág.19**

Capítulo I

Crisis hipertensiva en el servicio de urgencias / **Pág.23**

Capítulo II

Enfermedad hipertensiva en el embarazo, parto y puerperio en la emergencia / **Pág.32**

Capítulo III

Pancreatitis aguda y sus complicaciones en la urgencia / **Pág.46**

Capítulo IV

Manejo de la neumonía y sus complicaciones en la edad pediátrica. / **Pág.54**

Capítulo V

Manejo en la emergencia de la crisis asmática. / **Pág.63**

Capítulo VI

La importancia del procedimiento de reanimación cardiopulmonar en servicio de urgencias. / **Pág.70**

Capítulo VII

Sepsis en el embarazo y puerperio, diagnóstico y tratamiento. / **Pág.79**

Capítulo VIII

Manejo del traumatismo raquimedular en el servicio de urgencias. /

Pág.88

Capítulo IX

Enfermedad pélvica inflamatoria y complicaciones en la fertilidad. /

Pág.96

Capítulo X

Abdomen agudo quirúrgico, diagnóstico y tratamiento. / **Pág.104**

Capítulo XI

Abdomen agudo por embarazo ectópico. / **Pág.114**

Capítulo XII

Enfermedades mamarias, diagnóstico y tratamiento. / **Pág.122**

Capítulo XIII

Sobrepeso y obesidad pre gestacional como factor de riesgo en la preeclampsia. / **Pág.137**

Capítulo XIV

Salud mental en situaciones de emergencia. / **Pág.144**

Capítulo XV

Apendicitis aguda y sus complicaciones en la urgencia. / **Pág.153**

Capítulo XVI

Síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias. / **Pág.160**

Capítulo XVII

Cuidados de enfermería. / **Pág.168**

Bibliografía. / **Pág.178**

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Índices

Tablas



- Tabla 1.** Clasificación de la presión arterial. / **Pág.27**
- Tabla 2.** Pruebas de laboratorios sugeridas para abordaje de las enfermedades hipertensivas en la gestación. / **Pág.39**
- Tabla 3.** Fármacos antihipertensivos para el tratamiento de larga duración. / **Pág.40**
- Tabla 4.** Fármacos antihipertensivos para el tratamiento de larga duración en las enfermedades hipertensivas en la gestación / **Pág.41**
- Tabla 4.1.** Medicamentos para el tratamiento de la emergencia hipertensiva en la gestación / **Pág.42**
- Tabla 5.** Tratamiento con sulfato de magnesio en preeclampsia severa y eclampsia / **Pág.43**
- Tabla 6.** Puntaje para distinguir la neumonía bacteriana en la radiografía de tórax / **Pág.58**
- Tabla 7.** Duración de la antibioterapia según los casos / **Pág.62**
- Tabla 8.** Evaluación de una crisis asmática / **Pág.65**
- Tabla 9.** Cadena de supervivencia pediátrico (Guía AHA 2015) / **Pág.75**
- Tabla 10.** Criterios definitorios de la sepsis según la Sepsis Surviving Campaign en 2016. Escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) / **Pág.84**
- Tabla 11.** Escala de deficiencia de ASIA / **Pág.94**
- Tabla 12.** Tratamiento ambulatorio de enfermedad inflamatoria pélvica / **Pág.102**
- Tabla 13.** Recomendaciones para el tratamiento endovenoso de la enfermedad inflamatoria pélvica / **Pág.103**
- Tabla 14.** Riesgos del embarazo ectópico / **Pág.117**
- Tabla 15.** Tumores benignos y malignos / **Pág.124**
- Tabla 16.** Porcentaje anual de patologías mamarias atendidas/ **Pág.125**
- Tabla 17.** Factores de riesgo cáncer mamario / **Pág.131**
- Tabla 18.** Hallazgos radiológicos de la mastografía / **Pág.132**
- Tabla 19.** Clasificación BIRADS / **Pág.132**
- Tabla 20.** Riesgo de presentar algún estado hipertensivo del embarazo según el grado de obesidad al inicio de la gestación / **Pág.142**
- Tabla 21.** Escala de Alvarado / **Pág.158**
- Tabla 22.** Clasificación de la apendicitis / **Pág.159**

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Índices

Ilustraciones



Ilustración 1. Algoritmo de manejo de pacientes con crisis asmática en urgencias / **Pág.69**

Ilustración 2. Algoritmo cadena de supervivencia. Un solo reanimador / **Pág.77**

Ilustración 3. Resumen algoritmo del manejo del paro respiratorio / **Pág.78**

Ilustración 4. Ejes de la taxonomía NANDA / **Pág.176**

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Prólogo



Para el profesional de la salud es sumamente útil disponer, en un solo texto, los conocimientos adecuados, tanto explicaciones básicas como indicaciones muy específicas, acerca de las patologías que se presentan en una sala de emergencia de cualquier hospital o centro de asistencia sanitaria en el mundo. Nunca está demás la consulta y el refrescamiento de saberes científicos y altamente prácticas y eficaces, para estar siempre listos para responder ante cualquier eventualidad.

Por eso reunir estos conocimientos acerca de patologías frecuentes en las salas de emergencias, es una tarea de gran relevancia y que justifica claramente la realización del presente volumen el cual no tiene otra manera de ser sino es en la diversidad de asuntos, todos dirigidos al desempeño óptimo de los profesionales de salud que deben atender todas esas situaciones de emergencia, donde no solo se restablece la salud de las personas, sino que, en algunas ocasiones, se llega hasta a salvar la vida.

Trabajar en una sala de emergencia implica tener dispuestos los conocimientos para responder a las más complicadas situaciones. Lo que puede sorprender es la variedad de casos que se presentan y la amplitud de los saberes que deben tenerse listos para su aplicación, en casos que nunca son exactamente los mismos, aunque hay medidas de prevalencia y morbilidad establecidos.

La amplitud y diversidad de los temas abordados en el presente volumen se corresponden con la multiplicidad de casos con los que se consigue el profesional de la salud, sea médico o enfermera u otro, en el área de emergencia de los hospitales y demás centros de atención sanitaria. Estos espacios demandan mucha capacidad de respuesta, una gran serenidad para no dejarse vencer por el estrés, un conocimiento suficiente como para poder establecer cuál es el curso de la acción más apropiado en cada situación, así como una vocación de servicio extraordinaria, para sobreponerse a la complejidad de los casos y lidiar con las posibles limitaciones que en cada momento se evidencien en las instituciones de salud.

De tal manera, que tiene usted en sus manos un esfuerzo de síntesis y recapitulación de varias enfermedades y situaciones de emergencia que debe afrontar el profesional de la salud en el desarrollo de su vocación y su servicio.

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Introducción



Como se sabe, una emergencia es una situación que se ha salido del control normal y que requiere de una respuesta inmediata y eficaz. En el caso de las emergencias en los centros de atención sanitaria, sea un hospital o un ambulatorio, los eventos que se presentan demandan, a la vez de mucha presencia de ánimo para poder reaccionar haciendo uso del conocimiento más pertinente, una vocación de servicio que siempre es admirable en todos los profesionales de la salud. En fin, pensar en una emergencia implica concebir un peligro evidente para la vida de los pacientes, por lo que se requiere una actuación inmediata adecuada. En muchos casos, eso implica que la persona a ser atendida se encuentra inconsciente.

Por otra parte, es posible que la ayuda sea solicitada tanto por el propio paciente afectado directamente, como por un tercero, familiar o cuidador. En todos los casos, es fundamental prestar ayuda especializada inmediata, dependiendo de la complejidad de la situación del paciente.

Por eso, reunir saberes y recomendaciones ante las enfermedades que se presentan en los servicios de emergencia, es una tarea útil y adecuada a los objetivos que día a día cumplen los diligentes profesionales de la salud en todos los países. Accidentes, hospitalizaciones y peligros de fallecimientos, son asuntos que a diario llama la atención de los médicos y enfermeras y demás profesionales, muchas veces asociados con catástrofes o desastres, cuya amplitud y proporciones son muy variables. De hecho, pudiera ser solo un conato de emergencia, una de carácter parcial o una general, que movilice diversos tipos de acción e instituciones para atenderla.

Esta diversidad de situaciones se refiere también a la multiplicidad de patologías que se deben atender. En esos casos extraordinarios, es importante disponer de claridad para saber qué hacer y además emitir recomendaciones, indicaciones u órdenes que sean pertinentes y oportunas. A veces, no se trata únicamente de tener la suficiente serenidad y temple como para afrontar las más complejas situaciones, sino también de ser capaz de coordinar los esfuerzos y las tareas de un equipo, como es el caso del de salud, para poder dar una respuesta adecuada en cada caso.

Por supuesto, existen protocolos y planes previstos para una gran multiplicidad de emergencias, las cuales deben formar parte del acervo de conocimientos de los profesionales de la salud para aplicarlos de acuerdo a las circunstancias que suelen ser muy variadas e intensas.

Las causas de las emergencias pueden ser naturales, sociales o de carácter tecnológico. siempre es preciso actuar, pero al mismo tiempo ir eva-

luando sobre la marcha la disposición de recursos para ser efectivos y eficaces en la acción exigida.

Siempre hay que tener conciencia de que la falta de asistencia debida podría conducir a la muerte en cuestión de minutos, o poner en peligro la función de algún órgano o sistema. Las instituciones por ello tienen previstos ciertos protocolos y planes de urgencias para enfrentar alguna situación de urgencia.

En el presente volumen, se abordan distintas patologías que pueden presentarse en los servicios de urgencias de las instituciones de la salud. Así, en el capítulo I se tematiza la CRISIS HIPERTENSIVA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, seguido por el capítulo II, en el cual se establecen saberes y medidas ante la ENFERMEDAD HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO EN LA EMERGENCIA.

En el capítulo III se aborda la PANCREATITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES EN LA URGENCIA. A continuación en el capítulo IV, se expone el MANEJO DE LA NEUMONÍA Y SUS COMPLICACIONES EN LA EDAD PEDIÁTRICA.

Siguiendo con los contenidos del presente libro, en el capítulo V se explica el MANEJO EN LA EMERGENCIA DE LA CRISIS ASMÁTICA y a continuación, en el capítulo VI, LA IMPORTANCIA DEL PROCEDIMIENTO DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN SERVICIO DE URGENCIAS. El capítulo VII contempla el tema de la SEPSIS EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Continuando el contenido del texto, en el capítulo VIII se considera el MANEJO DEL TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, el capítulo IX trata acerca de la ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA Y COMPLICACIONES EN LA FERTILIDAD, el capítulo X expone saberes y medidas de emergencia a propósito del ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO, seguido en el capítulo XI con el ABDOMEN AGUDO POR EMBARAZO ECTÓPICO.

Seguidamente, en el capítulo XII se exponen las emergencias relacionadas con las ENFERMEDADES MAMARIAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. el capítulo XIII aborda el tema del SOBREPESO Y OBESIDAD PRE GESTACIONAL COMO FACTOR DE RIESGO EN LA PREECLAMPSIA.

A continuación se tratará el tema de LA SALUD MENTAL EN SITUACIONES DE EMERGENCIA en el capítulo XIV y en el XV se explicarán los casos

de emergencia en APENDICITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES EN LA URGENCIA.

Los dos últimos capítulos tratan acerca del SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, capítulo XVI, y los CUIDADOS DE ENFERMERIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS en el capítulo XVII.

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

I

Crisis hipertensiva en el servicio de urgencias

ERICKA GABRIELA GARCÍA TERÁN



1.1. Generalidades sobre la hipertensión

El sistema cardiovascular es un circuito de tipo cerrado, impulsado por una bomba que es el corazón. Dentro del sistema, las arterias se encargan de trasladar la sangre a todos los órganos y tejidos del cuerpo, mientras las venas recogen el mismo fluido sanguíneo para llevarlo de vuelta a la bomba cardíaca. La sangre, al igual que todos los líquidos, desarrolla una presión superficial al desplazarse a través del interior de los vasos sanguíneos. Esta acción sobre las paredes de las principales vías sanguíneas se mantiene dentro de ciertos niveles normales. Pero cuando se produce la hipertensión arterial se manifiesta un aumento anormal de esa presión, especialmente en el interior de las arterias.

Esta dolencia es llamada “asesina silenciosa” porque generalmente no se manifiesta por un conjunto de síntomas claramente definidos. En ocasiones, y cuando la presión ha subido en una gran escala, el paciente siente un fuerte dolor de cabeza, aunque esto es también poco específico porque la cefalea, causada por otra patología, puede a su vez causar hipertensión.

Esta enfermedad puede tener repercusiones muy diversas en todo el cuerpo., comenzando con el deterioro de la propia vía sanguínea, así como afectaciones en el conjunto del sistema cardiovascular, que pueden ocasionar ictus de infarto al miocardio e insuficiencia cardíaca. Igualmente, la hipertensión se halla en la raíz de ciertos daños en los riñones e incluso en la retina de los ojos.

La hipertensión arterial es una dolencia bastante frecuente. Se calcula que la sufre el tercio de la población adulta. En el caso de las personas mayores de 68 años, tal proporción aumenta significativamente hasta colocarse a casi 70% de ese segmento humano. La mayor parte de las dolencias cardiovasculares tienen que ver con ella, por lo que su epidemiología ha devenido en un importante problema de salud en todas las sociedades del mundo.

Aunque se manifiesta con los mismos síntomas y similares repercusiones, pueden distinguirse varias modalidades de hipertensión sanguínea. En primer término, tenemos la llamada hipertensión “esencial”, cuyas causas no son conocidas con precisión, aunque se asume que es el resultado de la confluencia de varios factores. En primer lugar, la predisposición de raíces genéticas o hereditarias que se hacen presentes con la enfermedad en presencia de alguno o todas las siguientes causas: la edad avanzada, pues se ha comprobado que la probabilidad de sufrir hipertensión aumenta con los años; la obesidad, puesto que existe una relación constatada en muy repetidas ocasiones entre

el peso y las dolencias cardiovasculares, sobre todo si el peso se debe a la acumulación de grasa en la zona abdominal. De hecho, se ha determinado la existencia de un síndrome metabólico que contribuye a la hipertensión arterial, conformado por una combinación de obesidad abdominal, glicemia elevada, alza de triglicéridos y colesterol HDL bajo.

Otros factores comprobados que desatan la hipertensión en las personas con predisposición genética son: el consumo constante y abundante de alcohol; llevar un estilo de vida sedentario sin actividad física importante; consumir una dieta rica en sal pero pobre en calcio y potasio; el estrés provocado por el trabajo o las incertidumbres y preocupaciones de la vida cotidiana moderna.

Pero también la hipertensión arterial puede ser efecto de otras enfermedades. Estas contribuyen a ese efecto, bien porque aumentan la cantidad de líquido en el cuerpo y sistemas cerrados como el cardiovascular, o bien porque ocasionan la contracción del diámetro de la luz de las arterias reduciendo la capacidad de todo el sistema para contener el volumen de fluidos (1).

Entre las patologías que ocasionan hipertensión arterial, tenemos las siguientes:

- Las enfermedades renales en general, y especialmente la insuficiencia renal crónica;
- Las dolencias que vinculan los vasos sanguíneos con el riñón. Estas enfermedades, como la arterosclerosis, estrechan las arterias renales lo cual hace que el riñón reciba menos sangre y secrete algunas sustancias que, a su vez, reducen el diámetro de las arterias y, por tanto, su capacidad;
- Coartación de aorta: una enfermedad congénita que estrecha la capacidad de esa importancia vía sanguínea a nivel del tórax;
- El síndrome de apnea del pecho;
- Enfermedades metabólicas, como la Cushing, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, hipercalcemia, hipertiroidismo o hipotiroidismo y acromegalia;
- La hipertensión también puede tener causas neurológicas y
- Relacionada con el consumo de ciertos medicamentos, tales como corticoides, estrógenos a dosis altas, antidepresivos, descongestionantes nasales, antiinflamatorios, ciclosporina, cocaína, etc.

La hipertensión arterial puede presentarse vinculada con otras enfermedades, por lo que es importante conocer sus complicaciones. Las más inmediatas son las cardiovasculares, pues el primer efecto de un aumento de la presión de la sangre es la exigencia al corazón de bombear con mayor fuerza. Este esfuerzo adicional determina un agrandamiento del músculo cardíaco, específicamente una hipertrofia ventricular. Este crecimiento anormal puede, a la larga, provocar una insuficiencia cardíaca que evidencia la incapacidad de la bomba del corazón para impulsar el fluido sanguíneo. Otra afección cardiovascular cuyo riesgo aumenta con la presentación de la hipertensión es la angina de pecho y hasta los infartos del miocardio. De hecho, la hipertensión es la primera causa de crisis cardiovasculares que pueden llevar a desenlaces fatales.

La hipertensión puede vincularse de una doble manera con las dolencias renales. Es decir, pueden ocasionarlas y estas, a su vez, pueden causar la alta presión crónica sanguínea. Ambos conjuntos de síntomas pueden presentarse juntas, por lo que a veces hay que aguzar los instrumentos de análisis para determinar cuál de los dos, la dolencia renal o la hipertensión, es el factor desencadenante.

También la hipertensión se presenta en complicaciones cerebrovasculares. Puede favorecer ataques isquémicos transitorios y de ictus, así como daños cerebrales progresivo que contribuye a la aparición de la demencia. Esta se ocasiona por pequeños infartos cerebrales y falta de riego sanguíneo en la sustancia blanca del cerebro. Si la presión sube demasiado, se puede producir una encefalopatía hipertensiva que se evidencia con dolores de cabeza, vómitos, disminución de la conciencia con tendencia al sueño y distintos déficits neurológicos que causan problemas para hablar o moverse. Estas complicaciones pueden agudizarse hasta llevar al coma, convulsiones epilépticas e, incluso, a la muerte.

La hipertensión también puede complicarse con dolencias oculares y con riesgo de arterosclerosis en lugares diferentes al coronario y cerebrovascular, aneurisma de aorta y enfermedad arterial periférica.

1.2. Valoración del paciente

Al presentarse a emergencias un paciente con hipertensión, la primera respuesta debe ser la valoración de la afección. Esta es una tarea inmediata que generalmente toca al personal de enfermería del área de urgencia.

En el siguiente cuadro, se muestran las distintas situaciones que pueden presentarse:

Tabla 1.

Clasificación de la presión arterial.

Clase de presión Arterial	Sistólica (mm/Hg)	Diastólica (mm/Hg)
Presión arterial óptima	Menor de 120	Menor de 80
Presión arterial normal	120-129	80-84
Presión arterial normal-alta	130-139	85-89
Hipertensión arterial nivel I	140-159	90-99
Hipertensión arterial nivel II	160- 179	100-109
Hipertensión arterial nivel III	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	≥90

Fuente: (1)

La presión arterial es una condición que amerita una permanente atención de parte de todas las personas, desde los años juveniles, por cuanto es una afección que no tiene una sintomatología fija y muchas veces no se manifiesta con algún signo, hasta que es demasiado tarde, y se tengan que sufrir las consecuencias extremas, entre las cuales se cuenta los accidentes cerebro vasculares o infartos al miocardio. Es por eso que las precauciones siempre son pocas y se le llama entre los médicos y demás profesionales de salud como el “asesino silencioso”. Este cuidado es especialmente recomendado en personas con sobrepeso, que llevan un estilo de vida sedentario o con problemas renales (2).

Las personas deben hacerse un chequeo regular de la presión arterial de manera regular para poder cribar la hipertensión, mediante la estrategia oportunista en consulta. Este control pudiera iniciarse desde la pubertad, es decir, desde los 14 años, y durante toda la vida. La regularidad de estos controles no debe exceder a los dos años, un máximo de cuatro en el caso de los más jóvenes, aprovechando las visitas ocasionales al médico. Se recomienda que las determinaciones de la presión arterial en los centros de salud sean realizadas por el personal de enfermería.

Figura 1.

Valoración del paciente.



En estos controles regulares se aplican criterios generales, que indican actualmente que el punto de corte para definir la hipertensión arterial HTA se sitúa en 140 mmHg para la presión arterial sistólica y 90 mmHg para la presión arterial diastólica. Es recomendable confirmar con nuevas mediciones, si la elevación de la presión se sitúa, para la sistólica, por encima de 139 mmHg, o para la diastólica por encima de 89 mmHg. Estas nuevas determinaciones debieran hacerse en consultas repetidas durante una semana. En los pacientes clasificados como estadio 1 se deben realizar, además de las confirmaciones semanales, al menos dos consultas adicionales en las 4 semanas posteriores.

El control de la presión arterial es una atención prioritaria en pacientes que se sepa sufren de alguna enfermedad cardiovascular. Se considera que un paciente es de alto riesgo cuando su riesgo cardiovascular a 10 años es igual o superior al 20 %. Debe considerarse el tratamiento farmacológico de los hipertensos que superen un riesgo cardiovascular del 20 % a 10 años si no es posible controlar su presión arterial con medidas higiénico-dietéticas.

Las mediciones de presión arterial deben realizarse con instrumentos validados según las normas internacionales de la AAMI (Association for the Ad-

vancement of Medical Instrumentation; asociación americana para el avance de la instrumentación médica) y las normas BHS. Las medidas generales que definen a una persona como hipertenso son Presión arterial sistólica ≥ 135 mmHg y Presión Arterial Diastólica ≥ 85 mmHg. El promedio de medición a las 24 horas que establecen que un paciente sufre de hipertensión son de PAS ≥ 135 mmHg y PAD ≥ 80 mmHg. Las cifras media de PA diurna medida mediante MAPA que definen a un paciente como hipertenso son PAS > 135 mmHg y PAD > 85 mmHg. Las cifras promedio de PA nocturna medida mediante MAPA que definen a un paciente como hipertenso son PAS > 120 mmHg y PAD > 75 mmHg (3).

Se recomiendan los siguientes pasos para realizar la medición de la presión arterial:

La persona debe sentarse con la espalda apoyada, las piernas descalzadas y los pies en el suelo. Su brazo debe estar apoyado de manera que el antebrazo se halle a la altura del corazón. El brazo debe estar desnudo, por lo que es preciso arremangarse la camisa. Además, debe asegurarse que la manga no apriete el brazo. Si lo hace, es necesario sacar el brazo de la manga o quitarse de una vez la camisa o blusa.

La enfermera o personal de salud asignado envolverá cómodamente el brazo con el esfigmomanómetro, con el borde más bajo del manguito a 2 centímetros y medio por encima de la doblez del codo. El manguito se inflará rápidamente, bombeando con la pera o pulsando el botón correspondiente si el dispositivo es eléctrico. Luego, la válvula del manguito se abre ligeramente, dejando que la presión descienda de manera lenta. Algunos dispositivos electrónicos realizan esta operación automáticamente. A medida que el aire sigue saliendo, se registra el punto en el cual el sonido del desinflativo calla y así se obtiene la presión diastólica.

Cabe advertir que si se infla el manguito con demasiada lentitud o no se infla adecuadamente, puede causar una lectura equivocada. Si se afloja la válvula demasiado, no se podría medir la presión arterial del todo (4).

El seguimiento de la Hipertensión debe incluir medidas no farmacológicas y monitorización del riesgo cardiovascular y de lesión en órganos diana.

1.3. Tratamientos para el paciente hipertenso

La hipertensión arterial crónica es tratada, tanto de manera farmacológica, como con recomendaciones dietéticas y referidas al estilo de vida. Como

objetivo de tratamiento se recomienda lograr obtener medidas de Presión Arterial Sistólicas ≤ 140 mmHg y Presión Arterial Diastólicas ≤ 90 mmHg.

El tratamiento farmacológico antihipertensivo debiera dosificarse de tal manera que se administre en una única dosis diaria. Esto debe ser complementado por estrategias diversas para mejorar el cumplimiento terapéutico farmacológico. Las indicaciones médicas deben adaptarse y si es posible individualizarse en función de la aceptabilidad y de la magnitud del efecto observado.

Entre las recomendaciones dietéticas, figura la disminución del contenido de sodio en las comidas, incluso para aquellos pacientes que siguen una dieta cardiosaludable. Además, en relación con el estilo de vida de los pacientes hipertensos, debe indicarse la práctica de algún ejercicio físico de intensidad aeróbica adaptado a cada particularidad personal. El ejercicio debe incluir al menos tres sesiones semanales de 45-60 minutos de duración.

En cuanto a las personas hipertensas que son propensas al consumo del alcohol, se les debe indicar la necesidad de reducirlo drásticamente, o al menos lograr reducir al menos un 60% de la bebida. Ello debe ir acompañado de consejos dirigidos a controlar el estrés.

Otro aspecto importante a ser considerado en las recomendaciones a los pacientes con hipertensión, incluidos los ya medicados, es el referido al peso corporal, el cual debe ser reducido con diferentes medidas dietéticas y no dietéticas. En este sentido, debe recomendarse una dieta rica en frutas y verduras con alto contenido en potasio en todos los pacientes con hipertensión. Los suplementos de potasio solo pueden indicarse mediante una valoración individualizada a algunos pacientes; y no en forma generalizada.

Hay que incorporar en el tratamiento farmacológico de la hipertensión, cuando no está complicada con otras enfermedades, los diuréticos tiazídicos a dosis bajas, tanto en hipertensos jóvenes como en los de edad avanzada y en la HTA sistólica aislada. Los betabloqueantes son fármacos de primera elección en hipertensos jóvenes con HTA no complicada. En el hipertenso anciano, los betabloqueantes pueden utilizarse como fármacos alternativos o asociados a otros tratamientos. Los IECA pueden utilizarse como fármacos alternativos en el tratamiento inicial de la HTA, en ausencia de estenosis de la arteria renal. El Nitrendipino constituye una alternativa eficaz a los diuréticos tiazídicos en el tratamiento de la HTA sistólica aislada en el anciano. Los antagonistas del calcio presentan un perfil más desfavorable en la prevención de morbilidad cardiovascular en comparación con los diuréticos, beta-

bloqueantes o IECA, por lo que en hipertensos sin enfermedades asociadas sólo se recomiendan en caso de intolerancia a los tres grupos anteriores o en asociación. Los alfabloqueantes no se recomiendan como tratamiento de primera elección en monoterapia. El uso de alfabloqueantes en asociación debe reservarse para los casos en que han fracasado las demás combinaciones de fármacos (5).

Es un consenso preferir la administración de losartan a atenolol en el tratamiento de los hipertensos de alto riesgo cardiovascular. La frecuencia de abandono del tratamiento por efectos adversos varía según la clase de fármaco, lo que debe considerarse a la hora de elegir el tratamiento; en general, los antagonistas del calcio y los alfabloqueantes son los fármacos peor tolerados (1).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

II

*Enfermedad hipertensiva en el
embarazo, parto y puerperio en la
emergencia*

TOMÁS IVÁN BENITEZ MACÍAS



2.1. Generalidades

La enfermedad hipertensiva durante el embarazo se conoce como hipertensión gestacional, por lo general ocurre a partir de las veinte semanas de gestación y desaparece a las doce semanas después del parto. Cuando es un cuadro grave puede producir en el feto, restricción del crecimiento fetal, bajo peso al nacer, y algunas mujeres pueden desarrollar preeclampsia. Las enfermedades hipertensivas son un problema de salud importante para las embarazadas y los fetos en todo el mundo y a pesar de que un adecuado control prenatal puede reducir sus consecuencias, continúa siendo causa de morbimortalidad materna y fetal. El incremento de la incidencia en los últimos años puede estar condicionada por factores predisponentes como la hipertensión arterial (HTA) esencial, la diabetes, la obesidad y el incremento de la edad de las primigestas en los países desarrollados (6). Otros factores asociados a la hipertensión gestacional; son el primer embarazo, embarazos en adolescentes, edad materna avanzada, historia familiar o personal de preeclampsia, enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunes, embarazo múltiple, isoimmunización Rh (7).

El Colegio Americano de Cardiología, estableció a partir del 2017, las siguientes cifras para definir la hipertensión arterial:

- Tensión arterial normal: menos de 120/80 mmHg.
- Tensión arterial elevada: tensión arterial sistólica entre 120 a 126 mmHg con tensión diastólica mayor de 80 mmHg.
- Hipertensión en estadio I: tensión arterial sistólica entre 130-139 mmHg y diastólica entre 80 y 89 mmHg.
- Hipertensión arterial estadio II: tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y diastólica superior o igual a 90 mmHg.

Por su parte, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG), considera la hipertensión arterial crónica o preexistente en la embarazada cuando esta se presenta antes de las 20 semanas de gestación y se evidencia por la presencia de tensión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y tensión arterial diastólica igual o mayor de 90 mmHg, en más de dos mediciones. La hipertensión arterial durante el embarazo puede clasificarse en dos tipos:

Hipertensión arterial crónica: cuando la tensión arterial es alta previa al embarazo o se manifiesta antes de las primeras veinte semanas de gestación y que persiste tras las siguientes 12 semanas del posparto. Este tipo de hipertensión puede traer complicaciones en el 1 al 5 % de los embarazos.

Hipertensión arterial gestacional: Este tipo de hipertensión aparece después de las 20 semanas de gestación, por lo general en la semana 37 y desaparece después de la sexta semana del posparto. Se presenta entre un 5 y 10 % de los embarazos, sobre todo en los multifetales.

Los dos tipos de hipertensión aumentan el riesgo de complicaciones maternas como:

- Preeclampsia
- Eclampsia
- Encefalopatía hipertensiva
- Accidente cerebrovascular
- Insuficiencia ventricular izquierda
- Insuficiencia renal
- Síndrome de Hellp

La enfermedad hipertensiva del embarazo se clasifica en:

- Hipertensión crónica: es la hipertensión arterial conocida antes de la gestación, o diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación o después de las 20 semanas de gestación y que persiste tras las primeras 12 semanas del postparto (8).
- Preeclampsia agregada a hipertensión crónica: aumento brusco de la TA y/o de la proteinuria o aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en una paciente con HTA crónica o proteinuria previa (8).
- Hipertensión gestacional: aquella que aparece por primera vez a partir de las 20 semanas de gestación, no se acompaña de proteinuria ni otro signo de preeclampsia (PE) y las cifras vuelven a la normalidad antes de las 12 semanas del postparto.
- Preeclampsia: Es un proceso hipertensivo específico del embarazo, suele afectar entre el 2 y 8 % de las embarazadas, se puede presentar de diferentes maneras, las más comunes son la preeclampsia que aparece en embarazos a término a partir de las 37 semanas de gestación y que tiende a ser ligera y la preeclampsia precoz que ocurre a partir de las 34 semanas de gestación, que es una entidad clínica más grave y puede asociarse a alteraciones sistémicas a nivel de hígado, cerebro, pulmón y circulación. Los síntomas premonitorios

son cefalea intensa, alteraciones visuales, vómitos, dolor epigástrico (6,9,8).

Fisiopatológicamente, la preeclampsia se asocia al incremento de la resistencia vascular sistémica y de la poscarga ventricular izquierda y la reducción del gasto cardíaco. Esta entidad clínica comprende una serie de cambios fisiológicos que incluyen vasoconstricción, hemoconcentración y posible isquemia en la placenta y otros órganos maternos. La vasoconstricción resultante disminuye la perfusión placentaria y la perfusión de órganos, lo cual lleva al daño final de los órganos. Como el flujo sanguíneo disminuye, se reduce la filtración glomerular (9). Desde el punto de vista de las consecuencias de la preeclampsia en el feto, se encuentra asociada al retraso en el crecimiento fetal, prematuridad y mortalidad perinatal. El manejo apropiado de la preeclampsia requiere la evaluación frecuente de las manifestaciones de severidad, también se debe tener presente que puede empeorar en el puerperio y que representa un riesgo cardiovascular futuro (9,8).

- Eclampsia: es un cuadro clínico caracterizado por aparición de convulsiones tónico-clónicas en el contexto del embarazo, con o sin proteinuria y/o HTA, en ausencia de otras causas conocidas de convulsión como la epilepsia.
- Síndrome de Hellp: en un 10 a 20 % de las embarazadas puede aparecer el síndrome de Hellp, caracterizado por hemólisis, elevación de las transaminasas y plaquetopenia. En el 10 a 30 % de los casos se pueden presentar complicaciones renales agudas, edema pulmonar y abrupcio placentae (6,9). El síndrome se considera incompleto o parcial cuando falta alguno de los tres criterios.

Figura 2.

Control prenatal.



2.2. Diagnóstico de la hipertensión arterial durante el embarazo

La hipertensión arterial durante el embarazo debe definirse como una presión diastólica mayor de 90 mmHg, que es determinada mediante un promedio, de al menos dos mediciones separadas por un intervalo mínimo de cinco minutos en el mismo brazo y en la misma visita médica. Las mujeres embarazadas con una presión arterial sistólica superior a 140 mmHg deben ser monitorizadas cuidadosamente por el riesgo de padecer hipertensión diastólica. La hipertensión arterial grave debe definirse como una presión arterial sistólica de más de 160 mmHg o una presión arterial diastólica que supere los 110 mmHg. Deberá comprobarse con una segunda medición 15 minutos después de la primera, en el mismo brazo. Si el aumento de la tensión arterial no es grave, es necesario realizar una serie de mediciones de la tensión arterial para confirmar el diagnóstico. La hipertensión aislada (efecto bata blanca), debe definirse como una presión diastólica superior a 90 mmHg en el consultorio, mientras que en casa la paciente tiene una presión diastólica inferior a 135/85 (10).

Figura 3.

Atención médica continua.



Para el diagnóstico de la hipertensión arterial, se recomienda medir la tensión arterial con tensiómetros automáticos validados, se debe hacer la medición con la embarazada sentada con el brazo extendido a nivel del corazón y tras un reposo de al menos cinco minutos, el brazaletes o manguito debe ser adecuado a la medida del brazo. Deben obtenerse dos medidas de la presión arterial en cada brazo de manera casi simultánea y utilizar para el diagnóstico la media de estas cuatro medidas. Si no se pudiera medir la presión arterial en ambos brazos, se recomienda tomarla dos veces en el mismo brazo, con un minuto de intervalo y se recomiendan realizar dos o más tomas separadas entre 4 horas y 7 días para el diagnóstico (10).

El diagnóstico de la hipertensión gestacional se realiza gracias a la medición rutinaria durante las consultas de control prenatal, adicionalmente se debe realizar pruebas para determinar proteinuria que se define como la presencia de 300 mg o más en una muestra de orina recolectada durante 24 horas. Las pruebas de laboratorio sugeridas para el abordaje de la hipertensión arterial durante la gestación permiten principalmente diferenciar la hipertensión crónica de la preeclampsia y determinar la gravedad de la enfermedad,

especialmente en el caso de la preeclampsia, que suele asociarse a lesiones de órganos diana y, por lo tanto, a anomalías en los valores de laboratorio. Deben realizarse con la frecuencia necesaria en cada caso concreto, en la tabla se muestran las principales pruebas de laboratorio.

Figura 4.

Monitoreo fetal.



Tabla 2.

Pruebas de laboratorios sugeridas para abordaje de las enfermedades hipertensivas en la gestación.

	Determinación	Interpretación	Valores Normales
Función renal	Creatinina plasmática	Un valor elevado o en aumento, especialmente si se acompaña de proteinuria sugiere PE.	El valor normal en el embarazo es hasta 0,8 mg%
	Uremia	Permite diferenciarla de una nefropatía.	Hasta 35-40 mg%
	Uricemia	Indicador tardío de severidad. Sirve la evaluación de la curva y no un solo valor. Precaución desde 4,5 a 5 mg%	De 2,5 a 4 mg%
	Proteinuria de 24 h	La presencia de 300 mg/día o más se correlaciona con mal pronóstico fetal.	Ausente o Trazas (valores < 300 mg/día)
	Sedimento de orina en fresco	La presencia de cilindros granulosos indica daño renal.	
	Urocultivo		Sin desarrollo de microorganismos.
	Hematocrito	Valora hemoconcentración (35% o + es un signo de alerta) o hemólisis	Hasta 35% en el 2º trimestre Hasta 37% al término
Estudios hematológicos	Hemoglobina	Valora hemoconcentración	11 g%
	Recuento plaquetario	La disminución indica agravamiento. Valores menores de 100.000 sugieren consumos elevados en la microvasculatura	150.000 a 300.000 / mm ³
	Coagulograma con fibrinógeno	Hipofibrinogenemia en casos severos, con aumento de los productos de degradación de fibrinógeno (PDF)	Valores normales de fibrinógeno hasta 50% mayor durante el embarazo normal (200-400 mg%)
	Frotis de sangre periférica	Pueden aparecer esquistocitos que indican la magnitud de daño endotelial con la presencia de hemólisis	Serie y morfología normal. Discreta leucocitosis.
	Función hepática	GOAT y GTP	Su aumento sugiere PE con compromiso hepático
LDH		Se asocia a hemólisis y daño hepático, puede predecir el potencial de recuperación postparto en pacientes con HELLP	Hasta 230 mg%

Fuente: (7)

2.3. Tratamiento

El tratamiento de las enfermedades hipertensivas durante el embarazo tiene dos objetivos principales proteger a la madre y evitar la morbimortalidad fetal, y depende de la edad gestacional y de la gravedad del cuadro hipertensivo. En caso de hipertensión gestacional leve se deben aplicar medidas conservadoras como dieta saludable, dieta normosódica, plan de actividad física, evitar el consumo de alcohol, cigarrillos y otras drogas ilícitas, controles prenatales periódicos y en caso de ser necesaria terapia con antihipertensivos. Los fármacos de elección son la metildopa, betabloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio (ver tabla). Los fármacos inhibidores de la ECA, bloqueantes del receptor a la angiotensina II, o antagonistas de la aldosterona están contraindicados durante el embarazo. El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos recomiendan el uso de una dosis baja de aspirina a partir del final del primer trimestre de gestación.

Tabla 3.

Fármacos antihipertensivos para el tratamiento de larga duración.

Clase	Fármaco	Dosis de inicio	Dosis máxima
Agonistas centrales alfa	Metildopa	250 mg /8h	4 g diarios
	Clonidina	0,1 -0,3 mg/12h	1,2 mg diarios
Calcioantagonistas	Nifedipino	10 mg /6h	120 mg diarios
Betabloqueantes	Atenolol	100 mg dosis única	100 mg /12h
Bloqueantes alfa y beta	Labetalol	100 mg dosis única	2400 mg diarios
Diuréticos	Hidroclorotiazida	25 mg dosis única	50 mg diarios

Fuente: (11)

Tabla 4.

Fármacos antihipertensivos para el tratamiento de larga duración en las enfermedades hipertensivas en la gestación.

Farmaco	Dosis y vía de administración	Comentarios
Alfa metil dopa	250 - 500 mg vía oral de 2 a 4 veces al día, dosis máxima 2000 mg/día	Agonista alfa-adrenérgico central, que disminuye la resistencia periférica. Tratamiento de referencia, de primera elección para la mayoría de las sociedades científicas. Seguridad bien documentada luego del primer trimestre
Nifedipino	10 - 40 mg/día de 1 a 4 dosis. Dosis máxima 60 mg/día.	Bloqueador de los canales de calcio. No debe administrarse por vía sublingual para evitar el riesgo de hipotensión brusca. Seguro en lactancia.
Labetalol	100 a 400 mg vía oral cada 12 horas o cada 8 horas y cada 6 horas en la dosis máxima 2400 mg/día	Bloqueador selectivo alfa-1 adrenérgico y no selectivo beta adrenérgico. Produce disminución de la resistencia periférica por bloqueo alfa en los adrenorreceptores de los vasos periféricos. Administrar con precaución durante la lactancia

En caso de hipertensión moderada a grave debe administrarse fármacos antihipertensivos y control estricto de la tensión arterial. En caso de que la condición empeore o las cifras tensionales sean de 180/110 mmHg, se debe indicar la hospitalización inmediata y evaluar la posibilidad de terminar el embarazo. Los valores de presión arterial ≥ 160 -170/110 mmHg suponen una emergencia hipertensiva que requiere tratamiento con agentes parenterales antihipertensivos (labetalol es de elección) y anticonvulsivantes (sulfato de magnesio) (6).

Figura 5.

Tratamiento médico con sulfato de magnesio.



Tabla 4.

Medicamentos para el tratamiento de la emergencia hipertensiva en la gestación.

Farmaco	Dosis y vía de administración	Comentarios
Labetalol	Iniciar con 20 mg por vía intravenosa durante 2 minutos, seguidos a intervalos de 10 minutos si no se controla controla la T/A aumentar la dosis 40 mg y luego 80 mg. Hasta completar una dosis total máxima de 300mg (20-40-80-80-80).	Contraindicaciones.- asma bronquial, bradicardia materna, insuficiencia cardiaca congestiva. Efectos secundarios.- Somnolencia, fatiga, cefalea, mareo, bradicardia materna y fetal.
Nifedipino	Iniciar con 10 mg vía oral cada 20 min dosis respuesta. Dosis máxima: 60 mg, luego dosis de mantenimiento de 10-20 mg cada 6-8 horas. Dosis máxima de 120 mg en 24 horas.	Administrar en pacientes conscientes Contraindicación relativa.- Pacientes con estenosis intestinal (posibilidad de clínica obstructiva). Efectos adversos maternos.- cefalea, rubor, taquicardia, sofocos. Efectos adversos fetales: taquicardia. Evitar la vía sublingual por riesgo de hipotensión severa y disminución del riego útero-placentario
Hidralazina	Iniciar 5 mg vía intravenosa, si la T/A diastólica no disminuye continuar dosis de 5 a 10 mg cada 20 min. Dosis máxima 20 mg/h	Contraindicaciones.- Enfermedades coronarias y cardiopatías. Efectos secundarios.- taquicardia materna y cefalea

Tabla 5.

Tratamiento con sulfato de magnesio en preeclampsia severa y eclampsia.

Impregnación en preeclampsia: Sulfato de magnesio 4 gr vía intravenosa pasar en 20 minutos
 Mantenimiento en preeclampsia: Sulfato de magnesio 1 gr vía intravenosa por hora

Impregnación en eclampsia: Sulfato de magnesio 6 gr vía intravenosa pasar en 20 minutos.
 Mantenimiento en eclampsia: Sulfato de magnesio 2gr vía intravenosa por hora

Comentarios.-

- El sulfato de magnesio debe mantenerse de 12 a 24 horas desde el momento de su colocación.
- El nivel terapéutico del sulfato de magnesio se sitúa entre 4 a 6 mEq/L, pérdida de reflejos osteotendinosos se presenta entre 7 a 10 mEq/L, depresión respiratoria por encima de 10 a 13 mEq/L
- Vigilar la frecuencia respiratoria >12 resp/min, reflejos osteotendinosos presentes, diuresis >30 mL/h. cada 30min o cada hora

Manejo de la intoxicación por sulfato de magnesio.- administrar gluconato de calcio al 10% 1 gr vía intravenosa pasar en 3-5 min

Efectos secundarios maternos.- diaforesis, calores, rubor facial, hipotensión.

Efectos secundarios fetal.- puede disminuir la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal a corto plazo, sin relevancia clínica

2.3.1. Manejo de la preeclampsia sin criterios de gravedad

Las medidas generales y los controles recomendados en la visita inicial son los siguientes (8):

- La hospitalización no es necesaria si se logra un control adecuado de manera ambulatoria.
- Reposo relativo: con lo que se puede mejorar la retención hídrica y la perfusión fetal.
- Mantener la dieta habitual, que sea normoproteica, normosódica y normocalórica.
- Control periódico de tensión arterial cada 8 horas.
- Realizar pruebas de laboratorio: ionograma, hemograma, función renal, hepática, LDH, coagulación, cociente proteína/creatinina, proteinuria.
- Realizar valoración del bienestar fetal a través de ecografía para valorar biometría fetal, líquido amniótico y doppler fetoplacentario. Realizar registro cardiotocográfico (RCTG) si la gestación es viable.
- Administración de tratamiento hipotensor: el labetalol debe ser la primera opción terapéutica. Se debe evitar descensos importantes de la

presión arterial que puede empeorar la situación fetal, disminuyendo el flujo placentario.

- Finalización del embarazo: en la preeclampsia sin criterios de gravedad se recomienda a partir de las 37 semanas de gestación.

2.3.2. Manejo de la Preeclampsia con criterios de gravedad

En el caso de la embarazada con preeclampsia con criterios de gravedad, las medidas generales recomendadas son (8):

- Hospitalización de forma obligatoria.
- Reposo relativo.
- Dieta normosódica, normocalórica y normoproteica.
- Control de presión arterial cada hora durante el día y cada cuatro o seis horas en el horario nocturno, si las cifras son estables, para permitir el descanso de la embarazada.
- Control de diuresis horaria y control de balance hídrico cada 24 horas.
- Control de peso diario.
- Pruebas de laboratorio seriado en función del estado de la paciente: Hemograma y fórmula, transaminasas, LDH, creatinina, ácido úrico, urea, aclaramiento de creatinina y pruebas de coagulación
- Prueba de proteinuria cuantitativa.
- Valoración del bienestar fetal: a través de ecografía para valorar biometría fetal, líquido amniótico y doppler fetoplacentario. Realizar registró cardiotocográfico (RCTG) si la gestación es viable cada 12 horas.
- Maduración fetal (MF) con corticoides.
- Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis profilácticas.
- Monitorización hemodinámica en caso de ser necesaria.
- Monitorización respiratoria: saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria.
- Administración de antihipertensivo: está indicado el tratamiento hipotensor en la preeclampsia grave con cifras de presión arterial sistólica

≥ 160 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg.

- La finalización de la gestación debe plantearse de forma coordinada con los servicios de anestesiología y pediatría para optimizar el manejo materno-fetal.

2.3.3 Manejo postparto en la preeclampsia con criterios de gravedad:

Control exhaustivo materno durante las primeras 24-48h:

- Balance hídrico estricto y monitorización de la saturación de O₂.
- En el postparto inmediato se ha de ser más tolerante con la oliguria y no se requiere tratamiento diurético mientras la función renal sea normal.
- Inicio del tratamiento hipertensivos via oral: a las 24-48h postparto, si la paciente está hemodinámicamente estable y no presenta síntomas prodrómicos de eclampsia.
- Tratamiento con SO₄Mg: se mantendrá un mínimo de 24 horas postparto. En aquellas pacientes con sintomatología neurológica o HTA severa se mantendrá durante 48h postparto.
- La utilización de fármacos ergóticos está contraindicada. En caso de hemorragia postparto se puede utilizar oxitocina, misoprostol (uso compasivo).
- Se deberá evitar en la medida de lo posible el uso de AINEs durante el puerperio, especialmente en pacientes con HTA mal controlada, oliguria, insuficiencia renal, coagulopatía o trombocitopenia.

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

III

Pancreatitis aguda y sus complicaciones en la urgencia

**NORMA STEPHANIE BRIONES NIETO
SILVIO ELEUTERIO ORTIZ DUEÑAS**



3.1. Generalidades

La pancreatitis aguda es uno de los trastornos gastrointestinales agudos más importantes a nivel mundial (12). Esto posiblemente se debe a la creciente prevalencia de condiciones propicias como la obesidad, el consumo de alcohol y la colelitiasis. La mayor parte de los pacientes son adultos de entre 40 y 60 años de edad y algunas estimaciones indican que se presentan alrededor de 40 casos por cada 100.000 habitantes por año a nivel mundial (9). Además, los estudios epidemiológicos muestran el incremento de las hospitalizaciones por pancreatitis aguda; aunque haya disminuido la estancia hospitalaria, los costos y la mortalidad, fenómeno explicado por la generalización de las rutinas y protocolos de herramientas de estratificación de riesgo, la eficacia de las herramientas diagnósticas y el manejo agresivo de casos moderados-severos en unidades de cuidados intensivos (13).

Entre las diferentes etiologías de la pancreatitis aguda, destaca la falla orgánica persistente (falla orgánica de más de 48 horas) que causa la mayoría de las defunciones debidas a la pancreatitis aguda. Otros factores asociados con tasas elevadas de mortalidad incluyen diabetes mellitus, infecciones adquiridas en el hospital y edad avanzada (≥ 70 años).

Los principales factores de riesgo de la pancreatitis aguda son el tabaquismo, el consumo de alcohol y la colelitiasis. A su vez, el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda por cálculos biliares pudiera asociarse con factores dietéticos, como la excesiva ingesta de grasas saturadas, colesterol, carne roja y huevo, mientras se disminuye la ingesta de fibra (14). Otra condición relacionada con la emergencia de la pancreatitis es el síndrome de intestino irritable y la enfermedad renal. Otros factores como edad avanzada, sexo masculino y bajo nivel socioeconómico están asociados con mayor incidencia de pancreatitis aguda (1). Se han registrado casos de pancreatitis aguda vinculados con el uso de algunas drogas, tales como el valproato, los esteroides y la azatioprina. Otras condiciones que se han encontrado asociadas son la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, hipertrigliceridemia o deficiencia de la enzima lipoproteína lipasa, páncreas divisum y algunas infecciones virales (paperas y el virus Cocksackie B4) (15).

La colelitiasis es la etiología más común de pancreatitis aguda. Información reciente sugiere que la tasa de pancreatitis idiopática ha ido en aumento (16).

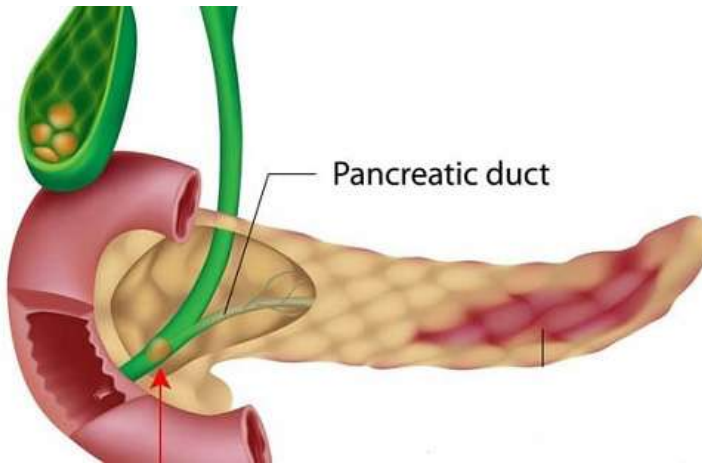
Existen varias teorías que explican cómo el consumo excesivo de alcohol puede contribuir al desarrollo de la pancreatitis. De acuerdo a esas explicacio-

nes, la presencia de alcohol en la circulación sanguínea desencadena espasmos en el esfínter de Oddi, produciendo un reflujo de bilis hacia los conductos pancreáticos, llevando a activación enzimática, digestión del tejido pancreático e inflamación. Además, el alcohol y sus metabolitos tienen un efecto tóxico directo sobre las células acinares del páncreas y en la activación de las enzimas pancreáticas (12). Existe evidencia que respalda que los efectos directos del alcohol en conductos pancreáticos pequeños y células acinares juegan un papel importante en la lesión pancreática inducida por alcohol. El alcohol aumenta la precipitación de secreciones pancreáticas y la formación de tapones de proteínas dentro de los conductos pancreáticos, además ocasiona un aumento en la viscosidad de las secreciones pancreáticas. Esto causa ulceración y lesión del epitelio, con atenuación de la obstrucción y, eventualmente, atrofia y fibrosis acinar (17).

Otra etiología relacionada con la patología, es la hipertrigliceridemia. Por una parte, el exceso de triglicéridos se transporta como lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones), los cuales son hidrolizados en el páncreas. Esto libera grandes cantidades de ácidos grasos libres, los cuales se transforman en estructuras micelares. Estas estructuras son tóxicas y pueden dañar las plaquetas, el endotelio vascular y las células acinares, resultando en isquemia y acidosis y activación del tripsinógeno, que desencadena la pancreatitis. Otra posibilidad es que los niveles elevados de quilomicrones aumentan la viscosidad del plasma, lo cual conlleva a un taponamiento capilar e isquemia, lo que intensifica la acidosis que eventualmente desencadena la pancreatitis.

Figura 6.

Pancreatitis aguda.



Nota. <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/pancreatitis-aguda>

3.2. Diagnóstico de la pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda se presenta generalmente con un dolor abdominal severo y constante, usualmente de inicio súbito, el cual puede irradiar hacia la espalda. En el 80% de los casos, viene acompañada por vómitos. La mayor parte de los casos de pancreatitis aguda ameritan llevar de inmediato al paciente a las salas de emergencia e incluso implica el internamiento para el manejo de los síntomas y la resolución del cuadro. Se ha observado que muchos pacientes se presentan a consulta después de un día de sentir los primeros dolores. El dolor de todos modos es un síntoma poco específico, pues puede estar asociado a otras condiciones agudas como colecistitis, perforación de úlcera péptica e incluso infarto agudo de miocardio, por lo que son diagnósticos diferenciales que se deben considerar cuando se tiene un cuadro como este. Es indispensable para el personal médico confirmar o descartar estos y otros diagnósticos diferenciales en pacientes que se presenten con dolor abdominal agudo al servicio de emergencias, por lo que los estudios de imagen son esenciales en pacientes con elevación enzimática (13).

Para el diagnóstico de pancreatitis aguda, es necesaria la presentación de al menos dos de los siguientes síntomas: a) dolor abdominal agudo, de inicio súbito, persistente, a nivel de epigastrio, el cual puede irradiar hacia la espalda; b) niveles séricos de amilasa o lipasa elevados mínimo tres veces los valores normales; c) hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética como colecciones intraabdominales.

Igualmente, para confirmar el diagnóstico deben realizarse pruebas de laboratorio que verifiquen la elevación de la amilasa y/o lipasa sérica que debe ser mínimo 3 veces el límite superior de los valores normales. La lipasa es el indicador óptimo para el diagnóstico de pancreatitis y es más específico que la amilasa. Además, se mantiene elevada por más tiempo que la amilasa después del inicio de síntomas (18).

En cuanto a exámenes de imágenes, se recomienda la tomografía axial computarizada (TAC) con medio de contraste es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Además, este estudio también tiene un papel importante en la valoración de la severidad de la enfermedad (15). El tiempo recomendado para realizar estudios de imagen es 48-72 horas después del inicio de síntomas, si el paciente no presenta mejoría con el manejo inicial (14). Antes de este periodo, las imágenes del TAC pueden subestimar el grado de necrosis pancreática y/o peri pancreática, por lo tanto, realizarlo antes de las 48 horas rara vez cambia el manejo y no mejora el desenlace clínico. La necrosis franca puede tomar 24-48 horas en desarrollarse. Por esta razón, la TAC obtenida 3 días después del inicio de síntomas confiere una mayor exactitud para la detección de pancreatitis necrotizante y zonas de isquemia (15).

Si los síntomas persisten por más de una semana, se recomienda realizar TAC con medio de contraste o resonancia magnética para excluir necrosis, ya que estos pacientes presentan sospecha de pancreatitis severa (pancreatitis leve usualmente resuelve en 1 semana). La decisión de realizar imágenes seriadas depende de la evolución clínica del paciente. En casos que se presenten signos y/o síntomas como leucocitosis o fiebre se recomienda realizar TAC o resonancia magnética para descartar infección de colecciones o pancreatitis necrotizante sobre infectada (16). La TAC en fases tempranas (primera semana), se reserva para pacientes en los que el diagnóstico no está claro o con sospecha de complicaciones tempranas como isquemia de asas o perforación que requieran laparotomía de emergencia (5).

La pancreatitis se puede presentar de dos tipos: a) Pancreatitis edematosa intersticial: la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tendrán un engrosamiento localizado o difuso del páncreas. En la TAC usualmente se observa una inflamación homogénea del páncreas y leve lesión al tejido peri pancreático; b) Pancreatitis necrotizante: en un 5- 10% de los casos se desarrolla necrosis en la pancreatitis aguda. La necrosis usualmente afecta tanto el páncreas como el tejido peri pancreático, aunque puede presentarse una sin la otra (16). El 80% de los pacientes con pancreatitis aguda responden al manejo inicial con fluidos intravenosos (IV), suplemento de oxígeno y analgesia, y pueden ser dados de alta en un lapso de una semana. Sin embargo, el otro 20% no se logra recuperar durante la primera semana y requiere mayor atención (15).

La clasificación de Atlanta es una herramienta útil para evaluar la severidad de la pancreatitis aguda. La clasificación actual presenta tres niveles: leve, donde los pacientes resuelven con tratamiento de soporte en la primera semana, sin complicaciones; moderada, donde hay presencia de falla orgánica transitoria que resuelve en 48 horas, o una complicación local (coleciones peri pancreáticas) sin falla orgánica; y severa, donde hay presencia de falla orgánica que persiste por más de 48 horas (15). La falla orgánica persistente durante la primera semana confiere un riesgo de mortalidad de 1 en 3. Pacientes que presentan complicaciones locales y falla orgánica con infección del páncreas o necrosis extra pancreática tienen un riesgo extremadamente alto de mortalidad. Se entiende falla orgánica como: x Respiratoria: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno ≥ 300 x Circulatoria: PAS 48 horas) (15).

Entre las herramientas más utilizadas para diagnosticar la pancreatitis aguda se encuentran el APACHE II, el BISAP, criterios de Ranson y el EWS. En el 2010, Papachristou et al. determinaron que el BISAP es tan preciso como el APACHE II y los criterios de Ranson para predecir severidad y pronóstico de la pancreatitis aguda (13).

Las complicaciones locales de pancreatitis aguda se han clasificado en cuatro tipos de colecciones, basándose en hallazgos radiológicos y patológicos. Según esta clasificación, se definen dos tipos de colecciones en la pancreatitis edematosa intersticial (coleciones peri pancreáticas agudas y pseudoquistes pancreáticos) y dos tipos de colecciones en la pancreatitis necrotizante (coleciones necróticas agudas y necrosis tabicada) (13). Se debe sospechar una complicación local en pacientes con dolor abdominal persistente, aumento secundario de las enzimas pancreáticas, aparición de fiebre o leucocitosis, y falla orgánica en aumento (16).

La necrosis tabicada usualmente contiene material heterogéneo no líquido y pueden presentarse en diferentes áreas. Cualquiera de las complicaciones anteriormente mencionadas puede ser estéril o infectada, sin embargo, las colecciones necróticas tienen una probabilidad mucho mayor de infectarse. La infección es rara durante la primera semana y generalmente es secundaria a un bacilo entérico Gram negativo. Se debe sospechar infección en pacientes que presenten síntomas clínicos de sepsis (18).

3.3. Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda va a depender de la severidad de la enfermedad y de la presencia o no de complicaciones. El manejo inicial consiste en varias medidas y se debe individualizar cada caso para determinar el mantenimiento de fluidos, el uso o no de antibióticos, el manejo del dolor, la nutrición, entre otros factores. Administración de líquidos intravenosos El manejo de soporte con hidratación intravenosa es un pilar del tratamiento de la pancreatitis aguda en las primeras 12- 24 horas. Las guías recomiendan una resucitación temprana con hidratación IV para corregir la depleción intravascular y reducir morbilidad y mortalidad asociadas (17).

Se ha concluido, a la luz de la evidencia, que el uso de antibióticos no presenta un beneficio en la prevención de infección de la necrosis o en la disminución de la mortalidad. En la actualidad, no existe indicación del uso temprano de antibióticos para la prevención de infección de necrosis pancreática. Si hay sospecha clínica de infección se debe guiar la terapia antibiótica según la sensibilidad de organismos cultivados y según la duración y severidad de los síntomas sépticos (15). En casos con necrosis pancreática que abarque más del 50% de la glándula, se puede considerar una profilaxis antibiótica según cada caso, debido al alto riesgo de infección. Una profilaxis basada en carbapenémicos tiende a ser eficaz. Estos antibióticos se deben considerar en la terapia empírica de primera línea para pacientes con sospecha de necrosis pancreática infectada (14).

El síntoma principal de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal, y la función respiratoria se puede ver afectada por la restricción del movimiento de la pared abdominal debido al dolor. Proporcionar una analgesia efectiva en la pancreatitis aguda es indispensable y puede requerir el uso de opioides (14). Se sugiere adoptar un abordaje de polifarmacia para alcanzar un manejo óptimo del dolor en estos pacientes. Una combinación de opioides, AINEs y paracetamol puede ayudar a maximizar el alivio del dolor. Krenzer estableció que los opioides pueden reducir la secreción de enzimas pancreáticas, lo que ayuda a reducir el dolor y la inflamación en la pancreatitis aguda (13).

En cuanto a la nutrición se recomienda a un inicio temprano de nutrición enteral para proteger la barrera mucosa gástrica y reducir el riesgo de infección de necrosis peri pancreática y falla orgánica (15).

Las guías actuales respaldan la realización de la colecistectomía inmediata (en el mismo internamiento que el cuadro de pancreatitis) en pacientes con pancreatitis biliar leve. La colecistectomía inmediata reduce significativamente las complicaciones biliares, y las reconsultas por pancreatitis recurrente y complicaciones pancreatobiliares en comparación con la colecistectomía retrasada (colecistectomía programada después del cuadro inicial de pancreatitis). Sin embargo, en pacientes con pancreatitis moderada o severa, retrasar la colecistectomía 6 semanas después del cuadro agudo, puede reducir morbilidad, el desarrollo de complicaciones como infección de colecciones y mortalidad (18).

Se recomienda evitar cualquier intervención en las primeras dos semanas de la pancreatitis aguda severa debido a una alta mortalidad en estos pacientes. La intervención pancreática se debe retrasar hasta que se desarrolle necrosis tabicada (usualmente 3-5 semanas después del inicio de síntomas). Algunas indicaciones para intervención incluyen infección confirmada de la necrosis y falla orgánica persistente por varias semanas con necrosis tabicada (14).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

IV

Manejo de la neumonía y sus complicaciones en la edad pediátrica

BLANCA NILA GALVEZ MORALES



4.1. Generalidades

La neumonía consiste en una importante inflamación del pulmón, caracterizado por la consolidación alveolar debida a la presencia de microorganismos patógenos. Se trata de una neumonía adquirida comunal cuando aparece en niños pertenecientes a una comunidad y que no han sido hospitalizados en los últimos 7 días o bien las que aparecen 48 horas después de su ingreso en un centro hospitalario. La enfermedad afecta tanto al niño sano, como al que se encuentra en alguna situación de inmunodeficiencia, aunque sus efectos y las características de su presentación sean completamente diferentes. Hay una gran variedad de manifestaciones, formas de presentación, clínica, diagnóstico e incluso tratamiento (19).

La neumonía sigue siendo una de las principales causas de mortalidad en la población infantil del mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), fallecen aproximadamente dos millones de niños cada año por esta causa, la gran mayoría de ellos, en los países en desarrollo (20). También es causa muy frecuente de morbilidad. Los estudios epidemiológicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) arrojan datos según los cuales, la mayoría de los niños afectados son menores de 5 años, mientras que el promedio de los infantes que viven en zonas urbanas, especialmente quienes asisten a guarderías infantiles, es mayor que el de los pacientes pediátricos procedentes de zonas rurales, viven en zonas rurales (21) (22).

El pulmón es el órgano que con mayor frecuencia se compromete en infecciones que se desarrollan en las primeras 24 horas de vida. El 90% de las infecciones fatales están acompañadas de compromiso respiratorio. El recién nacido tiene gran susceptibilidad a desarrollar infecciones pulmonares por sus características anatómicas y limitaciones en la inmunidad (23).

Los agentes microbianos más frecuentes son, en las infecciones connatales bacterianas: el *Streptococcus* grupo B (SGB), la *E. coli*, y la *Listeria*. Pero también *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonellas*, etc. En las infecciones connatales virales: el Herpes simplex, Citomegalovirus, Rubéola, virus de la Influenza, Adenovirus y Echovirus. Después de los primeros días aparecen agentes nosocomiales como: *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* y *E. coli*. También el Citomegalovirus, el Herpes simplex tipo II, el *Ureaplasma* y el *Pneumocystis jirovecii* (antiguamente conocido como *P. carini*), han sido identificados como agentes causales en neumopatías tardías, que pueden dar cuadros similares a la displasia broncopulmonar. La *Candida albicans* complica a prematuros que reciben alimenta-

ción parenteral y antibióticos de amplio espectro o que han sido sometidos a cirugía intestinal. La *Chlamydia trachomatis*, un organismo que frecuentemente produce conjuntivitis neonatal, puede causar una neumopatía de aparición tardía (2 a 12 semanas de vida), a pesar de su adquisición perinatal (23).

Figura 7.

Examen físico en pediatría.



4.2. Diagnóstico

Los síntomas fundamentales de la neumonía pediátrica son polipnea, quejido y cianosis, que se agravan rápidamente en ausencia de tratamiento. Las apneas precoces son sugerentes de infección connatal. Los crépitos y disminución del murmullo vesicular, característicos del lactante, no son frecuentes de encontrar en el recién nacido. La presencia de acidosis metabólica sin una etiología clara y la tendencia al shock también son sugerentes de una infección.

En el enfoque diagnóstico inicial de la NAC, es necesario ante todo, distinguir si el niño con infección respiratoria aguda, tiene compromiso respiratorio alto o bajo; si es bajo tratar de dilucidar al máximo si la neumonía es viral o es bacteriana (clásica o atípica), por las implicaciones terapéuticas que la diferenciación tiene. Para el acercamiento a dicha diferenciación se cuenta con parámetros clínicos, epidemiológicos, de laboratorio e imagenológicos, que analizados en conjunto, permitirán mejores resultados.

El diagnóstico etiológico de la neumonía en los niños es difícil, por ello es necesario combinar procedimientos y criterios clínico, epidemiológico, de

laboratorio e imagenológico, especialmente radiografías de tórax, para poder precisar un diagnóstico acertado, especialmente en la diferenciación de las etiologías, es decir, la determinación si se trata de una neumonía bacteriana, viral o atípica.

El diagnóstico etiológico se debe apoyar en pruebas de laboratorio que generan una evidencia directa o indirecta del agente responsable. Con los métodos actualmente disponibles, se dificulta la determinación de la incidencia real de estas infecciones. En ausencia del aislamiento de un germen es muy difícil establecer una interpretación de los resultados de laboratorio (22).

Entre las pruebas de laboratorios que son convenientes realizar, se mencionan

- los hemocultivos: si son positivos en presencia de una radiografía alterada confirman el diagnóstico.
- Hemograma que puede mostrar leucocitosis o leucopenia y desviación a la izquierda. Estos cambios pueden también aparecer en casos de asfixia perinatal o en otras situaciones de stress. Más allá de la primera semana de vida, los cambios en el hemograma son más específicos de infección.
- Estudios de la proteína C reactiva: tiene más utilidad en cuadros de infección nosocomial.
- Procalcitonina: también se ha utilizado como reactante de fase aguda en infección con buena correlación (23).

Al igual que sucede con los criterios clínicos, no existen pruebas de laboratorio que aisladamente determinen si una neumonía es viral o bacteriana; la indicación de realizarlas está basada fundamentalmente en su disponibilidad, acceso y factibilidad, más que estrictamente en la evidencia (22).

Entre los exámenes imagenológicos que deben realizarse para precisar el diagnóstico, se menciona, sobre todo, la radiografía de tórax, la cual puede revelar áreas de infiltración pulmonar, condensaciones y/o derrames pleurales. Sin embargo, con frecuencia se ven atelectasias y broncograma aéreo, indistinguibles de una enfermedad de membrana hialina.

Al observar la radiografía de tórax, el médico busca la confirmación del diagnóstico de neumonía, pero no es un único criterio de certeza. Se han descrito como signos clásicos de neumonía bacteriana: los infiltrados alveolares en parche o consolidación lobar (al menos en la mitad de los pacientes) o de

distribución subsegmentaria, pero estos también se pueden encontrar en neumonías virales y atípicas. La presencia de consolidación lobar o segmentaria, neumatoceles y el absceso pulmonar están significativamente asociadas con infección bacteriana. A pesar de lo ya mencionado, muchos casos de neumonía bacteriana no se acompañan del clásico patrón radiográfico descrito antes para este tipo de neumonías, especialmente en la etapa temprana de la enfermedad y esporádicamente algunos virus pueden presentar patrones radiológicos de consolidación (adenovirus, por ejemplo) lo cual hace aún mucho más difícil en la práctica el diagnóstico etiológico. Con el fin de precisar los diagnósticos, se emplean herramientas y técnicas como los puntajes de las observaciones de las placas de las radiografías.

Tabla 6.

Puntaje para distinguir la neumonía bacteriana en la radiografía de tórax.

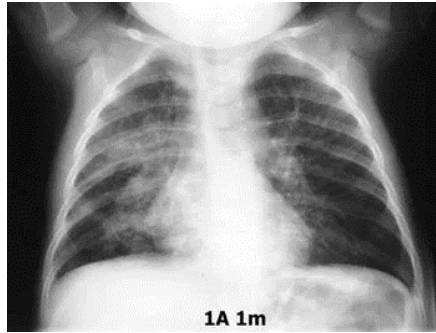
Característica	Bacteriana	Viral
Infiltrados		
Lobares, lobulares, segmentarios, subsegmentarios bien definidos	+2	
Parches menos bien definidos	+1	
Intersticiales, peri-bronquiales, pobremente definidos		-1
Localización		
Lóbulo único	Múltiples lóbulos, bien definidos	+1
Múltiples sitios, parahiliares pobremente definidos		-1
Líquido en el espacio pleural	Líquido evidente	Disminución
mínima del espacio	+1	+2
Absceso o neumatocele		
Bien definido	+2	
Mal definido	+1	
Atelectasia subsegmentaria, usualmente en múltiples sitios		-1
Compromiso del lóbulo medio o de los lóbulos superiores		-1

Puntajes promedio de + 4,5 se relacionan con neumonías bacterianas y los puntajes promedio menores o iguales a 1,9 con neumonías virales.

Fuente: (22)

Figura 8.

Standard de tórax de paciente de 1 año de edad con febrícula y tos seca muy irritativa.



Nota. <https://www.luciamipediatra.com/principio-de-neumonia/>

4.3. Tratamiento

Cuando el médico tiene la sospecha de infección connatal bacteriana, aun desde antes de realizar toda la batería de exámenes, debe iniciar de inmediato el tratamiento antibiótico previo toma de cultivos. El esquema usado de acuerdo a los gérmenes más frecuentes es ampicilina y un aminoglicósido, los cuales se modificarán si es necesario al identificar el germen o según la respuesta clínica.

Dada la alta frecuencia y gravedad de los cuadros de infección por estreptococo beta hemolítico (SGB), se han instaurado estrategias preventivas. Lo más efectivo es identificar a las madres portadoras de SGB mediante cultivo perineal a las 35-37 semanas de embarazo. En ellas se realiza profilaxis antibiótica durante el trabajo de parto. Si no se cuenta con este antecedente se realizará profilaxis a las embarazadas con factores de riesgo como antecedente previo de hijo con infección por SGB, corioamnionitis, membranas rotas >18 horas o parto prematuro (23).

A continuación se exponen las pautas recomendadas para los tratamientos:

1.- Neumonías en el período neonatal Es difícil que se presente de forma aislada. En la mayoría de los casos se sitúa en el contexto de un cuadro sép-

tico. En consecuencia, el tratamiento diferirá muy poco del que se utiliza para tratar la sepsis neonatal. En dos ocasiones no se dan estas circunstancias: 1) sobreinfección en el niño ventilado mecánicamente y que requerirá para su diagnóstico del uso de técnicas invasivas (BAL) y 2) en los casos de infección por *C. trachomatis*. La neumonía neonatal, en función del momento de su adquisición y del modo de la misma, se puede clasificar en cuatro grupos. Así podemos observar: a) Neumonía congénita de adquisición transplacentaria, hallazgo de una infección congénita. b) Neumonía intrauterina, es un proceso inflamatorio pulmonar hallado en la autopsia de niños que nacen enfermos y que mueren a los pocos días de vida (22).

También pueden presentarse casos de neumonía perinatal, adquirida durante el nacimiento. Igualmente, la Neumonía adquirida después del nacimiento, que se presenta durante el primer mes de la vida y refleja la existencia de microorganismos en el entorno del pequeño. Algunas guías sugieren las siguientes recomendaciones: 1.- Sepsis neonatal de aparición precoz (< 5 días de edad) Tienen su origen en la transmisión vertical de la infección a partir de la madre. Los microorganismos más habituales son: *Streptococcus*. GB, *E. coli*, *Enterococos* y *Listeria*. Tratamiento de elección: ampicilina + gentamicina En los casos que exista sospecha de la presencia de *H. influenzae*, en función de la presencia de un cultivo vaginal materno positivo o de petequias, el tratamiento será: ampicilina + cefotaxima En lo caso de *Listeria monocytogenes*: ampicilina 2.- Sepsis neonatal de aparición tardía (> 5 días de edad). Pueden tener su origen a través de transmisión vertical materna caracterizada por la frecuente presencia de meningitis o bien adquiridas en la comunidad, que con frecuencia están producidas por virus. Los microorganismos responsables son prácticamente superponibles a los anteriores, si bien en este caso debemos de valorar la presencia de *C. trachomatis* (conjuntivitis, tos pertusoides) El tratamiento de elección será: ampicilina + gentamicina En los casos de *Ch. trachomatis* (única que se presenta de forma aislada) administrar: eritromicina 2.- Neumonías en pacientes de 1 a 3 meses El espectro de gérmenes en este período es superponible al del período anterior más el *H. influenzae* y *Listeria*. Dada la edad del paciente requieren hospitalización. Iniciar el tratamiento con: cefotaxima + ampicilina En los casos de sospecha de *S. aureus*, añadir: Elección: cloxacilina Alternativo: vancomicina En caso que se sospeche *C. trachomatis*: eritromicina 3.- Neumonías en el período de 3 a 5 años En 2/3 de los casos las neumonías a esta edad están originadas por virus. En caso de etiología bacteriana, son más habituales *St. pneumoniae* (mayor frecuencia en los niños de más de 3 años) y *H. influenzae* (más frecuente en los menores de 3 años). Las cepas productoras de beta-lactamasa oscilan entre un 20 y un

30% para *H. influenzae*. En las neumonías no complicadas: amoxicilina/clavulánico o cefuroxima-axetil En intolerancias digestivas a la amoxicilina utilizar cefuroxima.

En los casos de neumonías con afectación clínica moderada o grave, utilizar los mismos fármacos por vía e.v.. Si las cepas de *H. influenzae* o *St. pneumoniae* son resistentes utilizar como alternativa: cefuroxima (e.v.), ceftriaxona (i.m.) Cuando exista sospecha de *S. pneumoniae*, puede responder a la administración de penicilina G Nota: recordar la elevada incidencia en nuestro país de cepas neumococo penicilín resistentes, lo que justifica el uso de otras opciones terapéuticas. La incidencia de resistencias es cada vez mayor, cifrándose actualmente alrededor del 45% para un grupo de países entre los que se encuentra el nuestro. Afortunadamente la gran mayoría de las cepas (30%), son parcialmente sensibles a la penicilina con una CIM $\leq 2\mu\text{g/ml.}$, por lo que se hace posible utilizar este antibiótico aunque a dosis más elevadas. En casos que no responda a la penicilina, considerar la existencia de una resistencia y utilizar agentes alternativos: una cefalosporina (cefotaxima, ceftriaxona, cefuroxima) o vancomicina Sospecha de *S. aureus*: Elección: cloxacilina alternativa: vancomicina

Cuando la neumonía se presenta en niños mayores de 5 años, debe tomarse en cuenta que en estas edades hay una elevada incidencia del *M. pneumoniae* y de la *Chlamydia pneumoniae*, para los casos de neumonías atípicas. El *St. pneumoniae* se mantiene como el agente más frecuente para el grupo de las de etiología bacteriana. El *H. influenzae* es raro a esta edad. Tratamiento de elección: macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina) Alternativa: amoxicilina/clavulánico o cefuroxima En las formas graves, que requieran hospitalización y no exista orientación etiológica: eritromicina + cefuroxima (e.v.) En neumonía por aspiración: (Gram (+), Gram (-) y anaerobios Elección: clindamicina + aminoglucósido Alternativa: amoxicilina/clavulánico. - cefoxitina En neumonía abscesificada: (*S. aureus*. *Klebsiella pneumoniae* y anaerobios.) Elección: cefotaxima + clindamicina Alternativa: ceftriaxona + penicilina.

Cuando la gravedad del caso requiera su hospitalización, en función del grado de afectación del estado general, podemos establecer una serie de medidas entre las que podemos señalar: 1) dieta absoluta para evitar las aspiraciones; 2) reposo relativo, no restrictivo; 3) corrección trastornos hidroelectrolíticos del equilibrio ácido-base; 4) fisioterapia cuando haya cedido la fase aguda.; 5) oxigenoterapia y ventilación en los casos que la gravedad lo requiera; 6) quirúrgico: evacuación de derrames pleurales, neumotórax.

La duración del tratamiento con antibióticos se puede establecer en líneas generales, como lo muestra la siguiente tabla:

Tabla 7.

Duración de la antibioterapia según los casos.

Tipo de neumonia	Duración
No complicadas	7 DIAS
Complicadas	
Según la etiología	
Chlamydia trachomatis	(15 - 21 días).
St. agalactiae (S. GB)	(10 - 14 días).
Staphylococcus aureus	(28 - 46 días). 21 primeros días vía parenteral. Buena evolución 21-28 días vía oral.
Streptococcus pneumoniae	7 - 10 días.
Haemophilus influenzae	(7 - 10 días).
Mycoplasma pneumoniae	(14 - 21 días). El tratamiento se prolongará en función de la respuesta y de la presencia de complicaciones

Fuente: (19)

En las formas severas la evolución clínica marcará la pauta. Por lo general se mantendrá la antibioterapia parenteral 3 días después de que se haya producido la mejoría clínica (19).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

V

Manejo en la emergencia de la crisis asmática

SANDRA ELIZABETH ARROYO OROZCO



5.1. Generalidades

Las crisis asmáticas son episodios progresivos o repentinos que suponen un empeoramiento en el estado basal del asmático, por lo que se requiere de atención y tratamiento médico urgente. Durante las crisis se produce inflamación, hiperreactividad y obstrucción reversible de la vía aérea, que crean disnea, sibilancias, tos o dolor torácico o una combinación de estos síntomas.

Factores desencadenantes de una crisis asmática

- Infecciones virales
- Alérgenos (polen, ácaros, cucarachas, polvo doméstico)
- Humo de tabaco
- Ejercicio
- Estrés
- Fármacos como aspirina, betabloqueantes, antiinflamatorios no esteroideos.

Fisiopatología de las Crisis

- Lentas: en días o semanas, frecuentemente por infecciones respiratorias altas o mal control de la enfermedad por incumplimiento terapéutico. La inflamación es el mecanismo del deterioro, la respuesta terapéutica es lenta.
- Rápidas: debidas a alérgenos inhalados, fármacos (AINE, betabloqueantes), alimentos. La broncoconstricción es el mecanismo fisiopatológico, tienen mayor gravedad (más riesgo de intubación y muerte), la respuesta al tratamiento es más favorable y rápida.

5.2. Evaluación

En la evaluación de un paciente con crisis asmática tanto en la atención primaria como en unidades complejas se debe plantear lo siguiente:

Se trata de asma?

Existen una serie de entidades que pueden simular una crisis de asma, por lo que se debe plantear el diagnóstico diferencial con: insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) reagudizado, tromboembolismo pulmonar, obstrucción laríngea, traqueal o bronquial de diversa etiología, o con el síndrome de hiperventilación.

Si hay factores de riesgo para una muerte por asma?

- Antecedente de crisis graves o con rápido empeoramiento.
- Historia de asma casi fatal, asistencia respiratoria mecánica (ARM) o internación en UTI
- Internaciones por crisis de asma en los últimos 12 meses, más de 2 hospitalizaciones.
- Número de consultas a guardia (hospitalarias o pre hospitalarias) en los últimos 12 meses, tres o más visitas a Urgencias en el año previo.

Múltiples visitas a Urgencias en el mes previo

- Mala o pobre percepción de los síntomas (ancianos, adolescentes, enfermos psiquiátricos).
 - Adicciones (alcohol, drogas).
 - Uso reciente o concomitante de corticoides sistémicos.
 - Mala o pobre adherencia al tratamiento con corticoides inhalados
 - Inadecuado seguimiento, incumplimiento del tratamiento
 - Paciente con más de 3 fármacos controladores de asma
 - Dificultad para el acceso a Urgencias, problemas psicosociales
 - Dificultad en el acceso a la atención médica y/o la medicación
 - Mala condición socioeconómica y/o educativa
 - Comorbilidades severas y/o mal controladas
 - Alergia alimentaria confirmada.

Tabla 8.

Evaluación de una crisis asmática.

	Leve	Moderada	Severa	Crisis vital
Disnea	Leve	Moderada	Intensa	Respiración agónica, parada respiratoria
Habla	Aumentada	Frases	Palabras	Ausente
Frecuencia respiratoria (x')		>20	>25	Bradipnea, apnea

Frecuencia cardíaca (x')	< 100	>100	>120	Bradicardia, parada cardíaca
Presión arterial	Normal	Normal	Normal	Hipotensión
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Presente	Movimiento paradójico toracoabdominal, o ausente
Sibilancias	Presente	Presente	Presente	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo	>70	<70	<50	No procede
SaO ₂	>95%	<95%	<90%	<90%
PaO ₂ mmHg	Normal	<80 (hipoxemia)	<60 (insuficiencia respiratoria parcial)	< 60
PaCO ₂	Normal	< 40	< 40	> 45 (insuficiencia respiratoria hipercápnica)

5.3. Tratamiento

El manejo en urgencias de los episodios asmáticos tiene como objetivo inmediato revertir rápidamente el broncoespasmo mediante el uso de broncodilatadores y la reducción de la inflamación con corticoides sistémicos. Igualmente, se debiera administrar oxígeno si existe hipoxemia o trabajo respiratorio intenso.

El tratamiento tiene como primer objetivo la reversión rápida del broncoespasmo con broncodilatadores inhalados, el control de la inflamación con el uso precoz de corticoides sistémicos y la administración de oxígeno en caso de trabajo respiratorio intenso o hipoxemia mantenida. Otros tratamientos como sulfato de magnesio y oxigenoterapia de alto flujo se reservan para casos más graves.

La oxigenoterapia o provisión de oxígeno se utiliza para lograr la estabilización de pacientes inestables, en crisis graves y en aquellas moderadas con gran trabajo respiratorio y/o hipoxemia. El objeti-

vo es mantener $\text{SatO}_2 \geq 92\%$. Se debe administrar humidificado, con el dispositivo más cómodo para el paciente (cánulas nasales, mascarilla facial) y a la menor concentración que mantenga una SatO_2 adecuada.

Broncodilatadores

la vía inhalatoria es de elección sobre la parenteral, ya que es la vía más rápida y con menos efectos adversos que la parenteral

La recomendación es utilizar aerosoles presurizados de dosis medida (pMDI) con cámaras de inhalación para evitar los problemas de coordinación.

Entre los broncodilatadores más utilizados se cuentan con β -2 adrenérgicos de acción corta y rápida, el más usado es el salbutamol. Su efecto broncodilatador se inicia a los 5 minutos, alcanza el máximo a los 20 minutos, con una vida media entre 2 y 4 horas. Se deben administrar preferentemente con inhalador presurizado y cámara espaciadora (MDI).

el tratamiento inicial suele realizarse con tres a cuatro dosis de broncodilatador en la primera hora (cada 20 minutos). Posteriormente se administrará a demanda, en función de la gravedad y la evolución.

Los anticolinérgicos como el ipratropio actúan promoviendo la broncodilatación y disminuyendo la secreción mucosa. El comienzo de acción se observa entre los 3 y los 30 minutos y la duración del efecto es de 6 horas. Si se usa en una crisis debe ser en combinación con salbutamol y no como monoterapia.

En cuanto a los corticoides sistémicos se recomiendan para el tratamiento inmediato o precoz con el fin de reducir rápidamente la inflamación y mejorar el efecto de los broncodilatadores. Estos fármacos suelen indicarse en crisis moderadas y graves, y en las leves que no responden de manera inmediata y completa tras la primera dosis de salbutamol o con factores de riesgo. Los efectos comienzan a las 2-4 horas, con acción completa a las 12-24 horas.

La Prednisona/prednisolona: dosis inicial 1-2 mg/ kg, seguido de un ciclo de 5 días, (máximo 40-60 mg/día). No precisa pauta descendente.

El corticoide oral tiene el mismo efecto que el parenteral, en general se reserva el parenteral cuando el paciente tenga una disnea tan intensa que le impida la deglución, presente vómitos, deterioro de la conciencia o por algún motivo no pueda deglutir.

- Sulfato de magnesio Su administración rutinaria no está indicada. Se recomienda en pacientes seleccionados, con crisis graves o hipoxemia persistente a pesar de tratamiento inicial de rescate. Una dosis única de 40 mg/kg (máximo 2 g) en perfusión lenta durante 20 minutos ha demostrado reducir la necesidad de hospitalización.

La terapia MART consiste en el uso de la combinación de un corticoide inhalado con un beta adrenérgico agonista, se elige formoterol por su rapidez de acción combinado con budesonida 160 ug, o beclometasona 100 ug, no es una terapia a demanda en exclusiva, que su efecto se consigue con dosis reguladas de cada 12 horas es decir, una dosis de BUDESONIDA/FORMOTEROL 160/4,5 (200/6 en dosis precargada) o de BECLOMETASONA/FORMOTEROL 100/4,5 cada 12 horas, seguida de rescates con la misma dosis y el mismo dispositivo de inhalación, hasta un máximo de 12 inhalaciones en el caso de BUDESONIDA/FORMOTEROL y de 6 en BECLOMETASONA/FORMOTEROL. La mayor parte de los casos con episodios asmáticos, alrededor del 80%, pueden ser atendidos de manera ambulatoria después de una respuesta inmediata a base de broncodilatadores y corticoides orales. En esos casos, es necesario facilitar a los familiares, de manera empática, acerca de los cuidados en domicilio y los signos de alarma que deben vigilar.

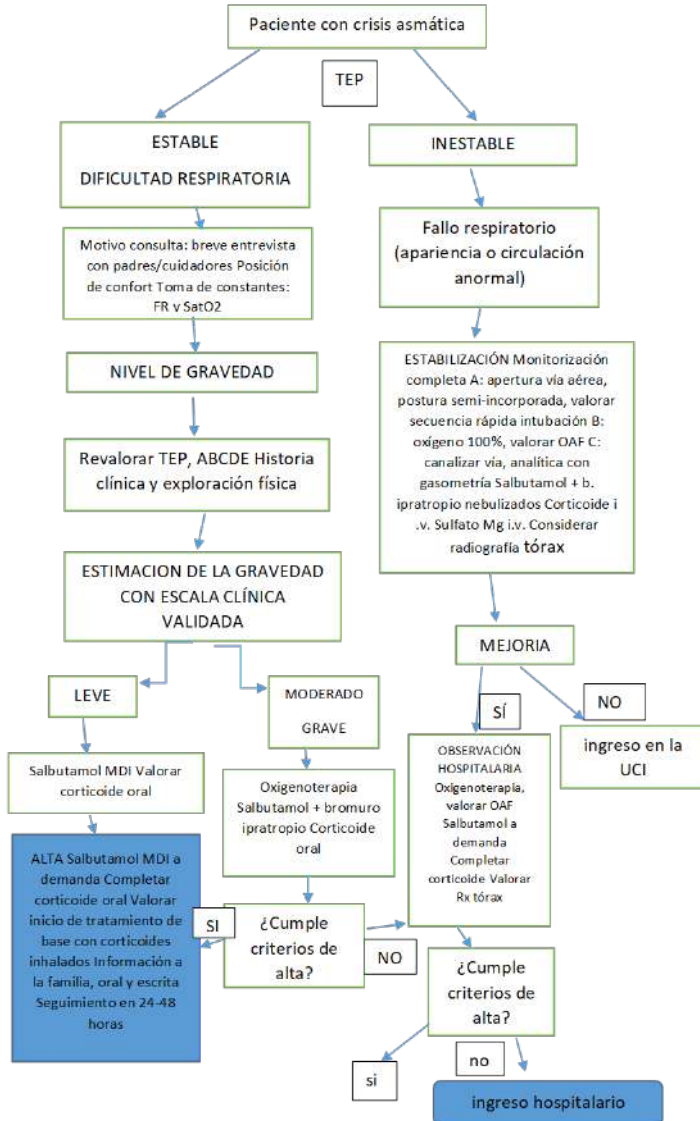
Ahora bien, debe considerarse la hospitalización en los siguientes casos:

- Persistencia de dificultad respiratoria tras el tratamiento inicial.
- Necesidad mantenida de broncodilatador con frecuencia inferior a 2 horas.
- Necesidad de oxigenoterapia suplementaria.
- Considerar en enfermedad de base grave (cardiopatía, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, enfermedad neuromuscular).
- Antecedente de crisis de gravedad o rápida progresión.
- Mala adherencia al tratamiento o dificultad para el acceso a la atención sanitaria.

En cuanto a la decisión de remitir a la Unidad de Cuidados Intensivos, debe tomar se en cuenta criterios tales como la persistencia de la gravedad tras el tratamiento inicial, una saturación (SatO_2) < 90% con $\text{FiO}_2 > 0,4$ o $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg a pesar de tratamiento de rescate. Así mismo, la presencia de arritmias.

Ilustración 1.

Algoritmo de manejo de pacientes con crisis asmática en urgencias.



PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

VI

*La Importancia del Procedimiento
de reanimación cardiopulmonar en
servicio de urgencias*

MAYRA NATHALY VALENCIA ESCOBAR



6.1. Generalidades

El paro cardiorrespiratorio es un momento crucial entre la vida y la muerte, que demanda una respuesta pronta y efectiva. Se trata nada menos que de la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la respiración y de la circulación espontánea. Para poder revertir esta grave situación de emergencia y recuperar el funcionamiento de los sistemas respiratorio y cardiovascular, se hace necesario y urgente aplicar ciertas prácticas de reanimación. Este procedimiento que en principio son sencillas, debiera ser manejado con gran habilidad y conocimiento por los profesionales de salud que laboran en un área de emergencias, sobre todo, el personal médico y de enfermería, en cuyas manos se encuentra la vida de los pacientes que atraviesan esos episodios que pudieran resultar fatales (29).

La acción rápida y adecuada del profesional de la salud en el área de urgencias ante un paro cardiorrespiratorio aumenta las probabilidades de supervivencia de los pacientes. Por ello se dice que el pronóstico positivo del paciente en paro cardiorrespiratorio es directamente proporcional al entrenamiento del personal que lo atiende e inversamente proporcional al tiempo que transcurre entre el paro y el inicio de las maniobras de reanimación (30).

Han existido técnicas de reanimación empíricas desde tiempos inmemoriales. Posiblemente, el primer registro de las indicaciones para enseñar a los médicos tales procedimientos sean las recomendaciones de la Academia de Ciencias de París acerca de la enseñanza de la reanimación “boca a boca” como un método para el apoyo en personas ahogadas. Mucho más tarde, en 1903, el doctor Crile documentó el primer caso exitoso de reanimación con compresiones externas en humanos; pero no fue sino en la década de los sesenta del siglo XX que los doctores Peter Safar y Negovski confirmaron la eficacia de la ventilación boca a boca y las compresiones torácicas externas. Con ello, dieron la pauta para la fundación de la American Heart Association, (AHA) organismo mundialmente reconocido para el estudio y la regulación de la reanimación cardiopulmonar (31).

Los avances en la investigación de la atención cardiovascular, se producen rápidamente, por lo que es recomendable la actualización permanente del personal de salud en esas técnicas de reanimación cardiopulmonar. Hoy en día esa formación sigue siendo eminentemente empírica, lo cual pone en gran riesgo la propia vida del paciente. El procedimiento de la reanimación cardiopulmonar debe fundamentarse en un sistema bien concebido e investigado, para garantizar su eficacia. Los conocimientos mínimos acerca de la

reanimación cardiopulmonar deben basarse en la aplicación de los correspondientes protocolos y técnicas, la ejecución de la cadena de supervivencia y la adecuación del material a emplear (32).

El soporte vital básico consiste en reanimación cardiopulmonar y, cuando esté disponible, desfibrilación mediante desfibrilador externo automático (DEA). Las claves para la supervivencia del paro cardiorrespiratorio (PCR) son el reconocimiento temprano y el inicio inmediato de una RCP de buena calidad, y la desfibrilación temprana si corresponde.

La reanimación básica en situaciones cardiovasculares de emergencia, ha sido estandarizado por las guías de la American Heart Association (AHA) y European Resuscitation Council (ERC). Ambas establecen Cadenas de supervivencia que resumen las estrategias para asistir un paro cardiorrespiratorio, la cual según la AHA está compuesta por 5 eslabones secuenciales interrelacionados, que deben ser desarrollados dentro y fuera del entorno hospitalario.

Las causas del paro cardiorrespiratorio, pueden ser:

- **Hipovolemia:** La disminución del volumen intravascular conduce a trastorno de la difusión y entrega de oxígeno, lo que es igual a hipoperfusión tisular; de no ser identificada y tratada de manera temprana, llevará a falla circulatoria irreversible.
- **Hipoxia Fisiológicamente** son 5 los mecanismos que condicionan hipoxia: Disminución de la presión inspiratoria de oxígeno: esto ocurre en hipoxemia de grandes alturas o en ambiente con FiO₂ menor a 21%, como en espacios cerrados. Hipoventilación: depresión respiratoria del tronco encefálico (por fármacos, síndrome de hipoventilación alveolar central), neuropatía periférica (Síndrome de Guillain Barré), debilidad muscular (hipofosfatemia, miastenia gravis). Trastornos de la difusión: Alteración en la membrana alveolo-capilar. Esto pasa en casos como asbestosis, sarcoidosis, fibrosis intersticial, neumonía intersticial, esclerodermia, enfermedades reumatológicas con repercusión pulmonar como lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Wegener. Desequilibrio en la relación V/Q: aumento del espacio muerto en el caso del enfisema, gasto cardíaco bajo o sobredistensión alveolar. Aumento de los shunts pulmonares: ocupación alveolar por secreciones o agua (neumonía o edema agudo de pulmón), colapso alveolar como en el caso de atelectasias masivas.
- **Hidrogeniones**

- Hipo o hiperkalemia: falta o exceso de potasio
- Hipotermia
- Neumotórax a tensión: El neumotórax es la mayoría de las veces de origen traumático. Cuando su presentación ocurre de manera espontánea, se clasifica como primario cuando no se relaciona a enfermedad pulmonar o secundario cuando se vincula a una comorbilidad como EPOC, fibrosis quística, cáncer pulmonar, neumonía necrotizante, tuberculosis, etc.
- Taponamiento cardiaco por líquidos por diversas causas: infecciosas (viral, bacteriana, fúngica, etc), metabólicas (uremia, mixedema), autoinmunes (lupus, artritis adulto y pediátrico reumatoide, fiebre reumática), neoplásicas (primarias y metastásicas), sobrecarga de volumen (insuficiencia cardíaca crónica) , radioterapia, reacciones adversas a medicamentos, disección aórtica, post infarto agudo al miocardio y traumatismo.
- Trombosis pulmonar El tromboembolismo pulmonar masivo puede desencadenar un shock obstructivo que, de no recibir tratamiento oportuno, puede generar un colapso cardiovascular y paro cardiopulmonar.
- Trombosis coronaria (33)

Figura 9.

Reanimación cardiopulmonar.



Nota. <https://www.menudospeques.net/salud/reanimacion-cardiopulmonar-adultos>

6.2. Cadenas de supervivencia

La guía de la ERC en su cadena de supervivencia describe 4 eslabones (34):

- Reconocimiento precoz y pedir ayuda
- RCP precoz
- Desfibrilación precoz
- Soporte vital avanzado y cuidados post resucitación.

Por su parte, la AHA divide la cadena de supervivencia del adulto en dos variantes (35):

- Si el paro cardíaco ocurre dentro del hospital o
- Si el paro cardíaco ocurre fuera del hospital.

En paro cardíaco intrahospitalario, los pasos son los siguientes (35):

- Vigilancia y prevención
- Reconocimiento y activación del sistema de respuesta a emergencias
- RCP de calidad inmediata
- Desfibrilación rápida
- Soporte vital avanzado

- Cuidados posparo cardíaco

En esta cadena de supervivencia desempeñan su papel, sucesivamente, los profesionales de cuidados primarios, durante los dos primeros pasos, posteriormente el equipo de intervención de paros cardíacos, y en los dos últimos eslabones de la cadena el laboratorio de cateterismo y las Unidades de Cuidado Intensivo.

El paro cardiorrespiratorio en lactantes y niños se produce, la mayoría de las veces, por insuficiencia respiratoria progresiva o por shock. El paro respiratorio (apnea) a menudo precede al paro cardíaco. Por esta razón se propone iniciar RCP inmediatamente (2 minutos de RCP) y luego “llamar rápido” al sistema de emergencia médica.

La cadena de supervivencia pediátrica consta de 5 eslabones, como se explica en la siguiente tabla:

Tabla 9.

Cadena de supervivencia pediátrico (Guía AHA 2015).

1er Eslabón: “Prevenir” las lesiones o paro cardiorrespiratorio
2do Eslabón: “Reanimar” por 2 minutos (cinco ciclos).
3er Eslabón: “Llamar rápido”. Se debe pedir ayuda al SEM tras 2 minutos de RCP
4to Eslabón: “Apoyo Vital Avanzado efectivo”: continuar reanimando hasta que llegue el personal de apoyo prehospitalario.
5to Eslabón: “Cuidados integrados post paro cardíaco

Fuente: (35)

En el ámbito intrahospitalario, la AHA recomienda la creación de equipos de respuesta rápida en las unidades de cuidados generales tanto para niños como para adultos. Estos equipos se encargarían de realizar una intervención temprana en aquellos pacientes que muestran un deterioro clínico importante, con el objetivo de prevenir el paro cardíaco. Por otra parte una vez producido un PCR se debe activar el sistema de respuesta a emergencia (activar el código local y llamar), iniciar RCP de calidad inmediata, realizar desfibrilación inmediata (si procede), continuar con soporte vital avanzado a cargo del equipo de respuesta a emergencia y continuar con cuidados post paro cardíaco (34).

Una de las técnicas más importantes de RCA es la compresión torácica. Para realizar compresiones torácicas de calidad, los siguientes objetivos son esenciales:

- Mantener la tasa de compresión torácica de 100 a 120 compresiones por minuto.
- Comprimir el tórax al menos 5 cm (2 pulgadas) pero no más de 6 cm (2.5 pulgadas) con cada movimiento descendente.
- Permitir que el tórax retroceda completamente después de cada movimiento ascendente (debería ser fácil sacar un trozo de papel entre la mano del reanimador y el tórax del paciente justo antes de la siguiente compresión)
- Minimizar la frecuencia y la duración de cualquier interrupción del masaje.
- Por último, se debe recalcar la importancia que tenemos como personal de salud, de difundir esta técnica ampliamente entre la comunidad. Un masaje precoz, puede ser el determinante que salve la vida de una persona (33).

En el siguiente punto mostraremos varios algoritmos de acción para garantizar el procedimiento de reanimación cardiopulmonar eficaz y bien construido.

6.3. Algoritmos básicos

Ilustración 2.

Algoritmo cadena de supervivencia. Un solo reanimador.

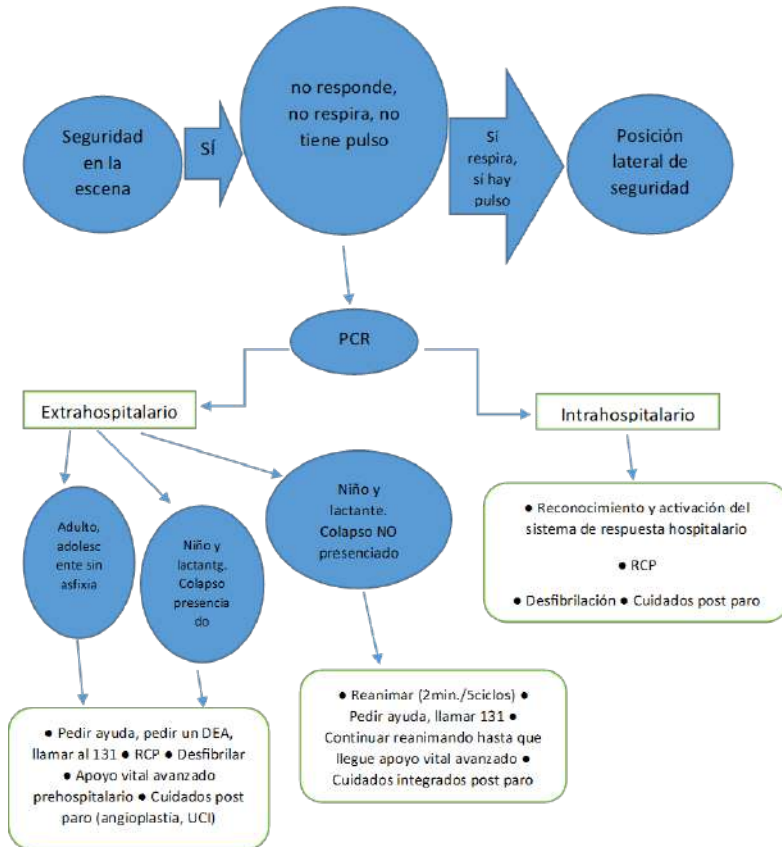
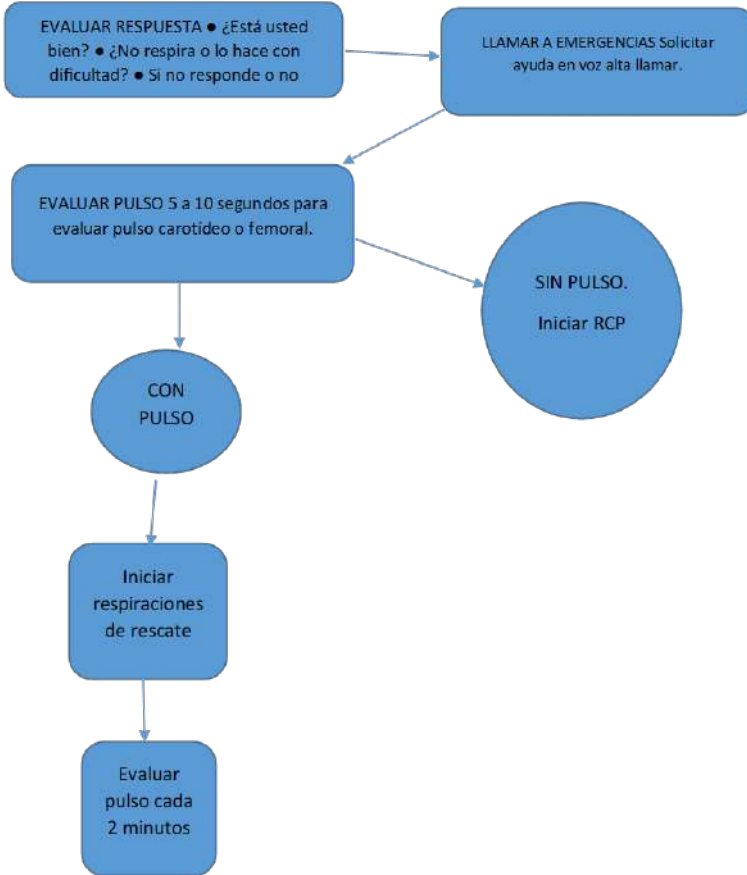


Ilustración 3.

Resumen algoritmo del manejo del paro respiratorio.



PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

VII

Sepsis en el Embarazo y Puerperio, Diagnóstico y Tratamiento

PATRICIA HUERTA CERVANTES

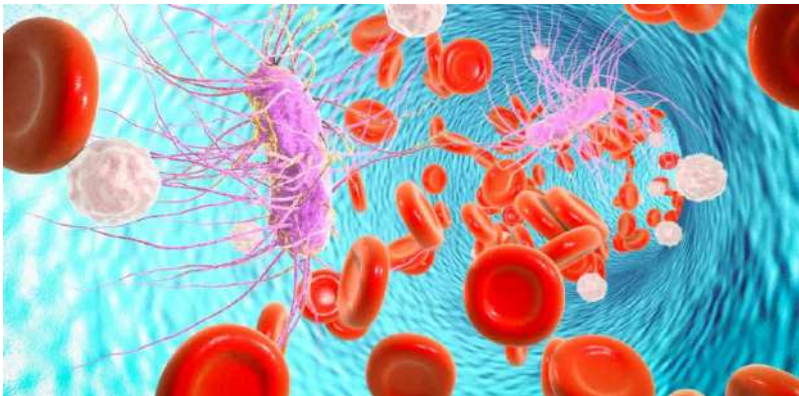


7.1. Generalidades

Por sepsis se entiende un síndrome complejo, que resulta difícil de diagnosticar y tratar, que es inducido por un proceso infeccioso (36). Los estudios muestran que produce una elevada morbimortalidad, especialmente cuando se asocia a disfunción orgánica y/o shock, si no se trata de manera precoz, rápida y efectiva. La sepsis es uno de los motivos más frecuentes de ingreso en el hospital y en las unidades de cuidados intensivos, y a menudo complica el curso de otros procesos. Además, se estima que la sepsis severa es la causa más frecuente de muerte en unidades de terapia intensiva no coronaria (37). La infección es uno de los diagnósticos más comunes en el enfermo en estado crítico y una complicación no deseable en la cirugía y en el trauma, el impacto y la relevancia clínica que los cuadros infecciosos han adquirido en la medicina actual, es motivo de su estudio por investigadores tanto básicos como clínicos (36).

Figura 10.

La septicemia.



Nota. <https://www.webconsultas.com/noticias/salud-al-dia/sepsis/dia-mundial-de-la-sepsis-causa-de-1-de-cada-5-muertes-en-el-mundo>

Se considera a la sepsis severa como la etapa de cualquier infección que se halla inmediatamente antes de la mayor gravedad y mayor mortalidad. Por otra parte, el shock séptico y el síndrome de disfunción orgánica múltiple, siguen siendo situaciones de gravedad a pesar de la disposición de nuevos antimicrobianos e inmunomoduladores (38). Entre los factores que se considera que empeoran esta situación, se mencionan la edad, inmunosupresión, tratamiento con esteroides o citostáticos, antimicrobianos previos así como la comorbilidad y el alcoholismo (39).

La Sepsis en el embarazo y el puerperio constituye un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que se halla asociado a un foco infeccioso conocido o sospechado. Puede convertirse en severa cuando se presenta una insuficiencia circulatoria sistemática acompañada por manifestaciones de hipoperfusión en los órganos vitales, lo cual se manifiesta en acidosis láctica, oliguria y alteración de conciencia. Otra situación de gravedad asociado a infección lo constituiría el Shock séptico que se concibe como un estado de choque asociado a una sepsis. Tal condición se evidencia al determinar la arterial sistólica menor de 90 mm Hg en una paciente séptica a pesar de la administración a goteo rápido de 2000 ml de solución salina o de 1000 ml de coloide.

La sepsis en sus diversos grados es causada por una infección bacteriana, destacándose los bacilos Gram negativos como los principales causantes de este síndrome, aunque también se ha determinado la presencia de la infección por Gram positivo. Desde un punto de vista epidemiológico, la Mortalidad Materna relacionada a sepsis es menor al 3% , pero en los casos de shock séptico llega al 28%.

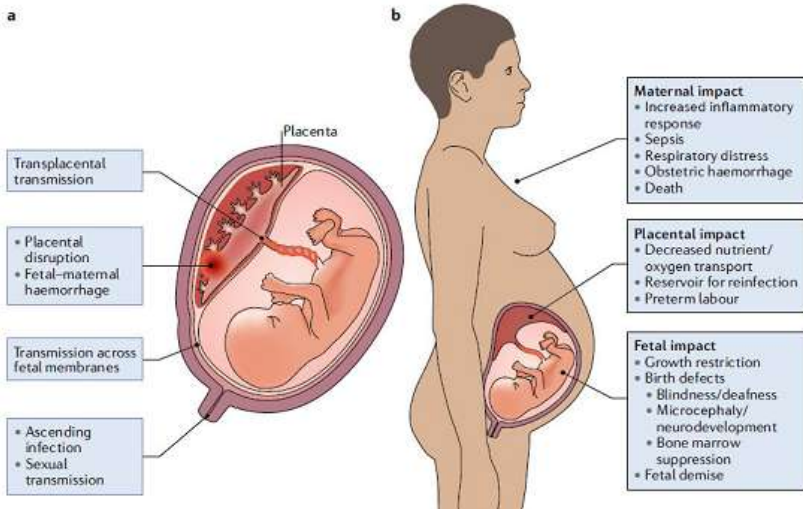
Los principales factores de riesgo de la sepsis en sus diversas presentaciones, son:

- La manipulación de la vía genitourinaria para procedimientos terapéuticos o maniobras abortivas.
- La Endometritis puerperal.
- Pielonefritis.
- Corioamnionitis.
- La Cesárea en condiciones de riesgo.
- Parto no institucional.
- RPM prolongado.

- Extracción manual de placenta.
- Anemia y estado nutricional deficitario.

Figura 11.

Rutas de transmisión a través de la placenta y consecuencias de la infección.



Nota. http://www.saludinfantil.org/guiasn/Guias_PMontt_2015/Infectologia/Infecciones_Perinatales/Infecciones_Perinatales.html

- Los patógenos TORCH (Toxoplasma gondii, otros, virus de la rubéola, citomegalovirus, virus del herpes simple) pueden acceder al compartimento intraamniótico a través de múltiples mecanismos, incluyendo transmisión transplacentaria directa, daño o rotura placentaria y / o hemorragia fetal-materna. Además, los patógenos se pueden transmitir ascendiendo por el tracto genital.
- Las infecciones durante el embarazo pueden afectar al huésped materno, al feto y / o a la propia placenta. Los resultados de la infección y la respuesta inflamatoria tienen consecuencias en cada sitio. La transmisión vertical de patógenos a través de la interfaz materno-fetal puede causar infección fetal, la que puede alterar la organogénesis y se asocia con anomalías congénitas de todos los sistemas de órganos principales

7.2. Diagnóstico

Los principales signos clínicos de la sepsis o Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) son una temperatura mayor de 38 o menor de 36° C; taquicardia materna: FC mayor de 90 x minuto; taquipnea: FR mayor de 20 x minuto; una fórmula leucocitaria: mayor de 12,000 o menor de 4000 o desviación izquierda (Abastionados mayor de 10%).

En cuanto al Shock séptico se identifica clínicamente al registrar un pulso rápido y débil; una presión arterial baja: sistólica menor de 90 mm Hg.; tez pálida; sudoración o piel fría y húmeda. También el paciente puede presentar estados de ansiedad, confusión o inconciencia y oliguria (orina menor de 0.5ml. x Kg. de peso x hora).

El médico debe empleara como criterios de diagnóstico, elementos tales como la historia clínica, en la cual se incluya una anamnesis y la determinación de factores asociados. Así mismo, se recomienda la realización de un examen físico para identificar signos y síntomas. Deben hacerse exámenes de laboratorio y auxiliares.

La sepsis debe diagnosticarse bien, pues sus síntomas son muy parecidos a otras dolencias, por lo que deben realizarse diagnósticos diferenciales respecto del aborto séptico, endometritis puerperal, peritonitis, las infecciones anexiales, el flemón en parametrios, el absceso pélvico, la tromboflebitis pélvica séptica, el Fasceitis necrotizante y la Pielonefritis.

Para precisar mejor el diagnóstico, se recomienda la realización de exámenes auxiliares de patología clínica, tales como Hemograma. También, el perfil de coagulación: TP, TPTa, Fibrinógeno, Plaquetas, el grupo sanguíneo y factor Rh. Igualmente, hay que determinar los niveles de glucosa, urea, creatinina. Así también TGO, TGP, Bilirrubina Total y Fraccionadas; proteínas totales y fraccionadas. Hay que efectuar un hemocultivo (2 muestras de inicio). Realizar un cultivo de secreción cervical o endouterina, un urocultivo. También un examen de orina, de imágenes tales como la Ecografía Abdomino pélvica. También es necesario realizar unas pruebas especiales, como el dosaje gases arteriales.

Para precisar el diagnóstico de la sepsis se utilizan criterios tales como la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Tabla 10.

Criterios definitorios de la sepsis según la Sepsis Surviving Campaign en 2016. Escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Clasificación	Definición
SIRS (Síndrome de Respuesta Sistémica Inflamatoria)	Dos o más de los siguientes signos: <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura > 38°C o < 36 °C • FC >90/min • FR >20/min o PaCO₂ 12 000/mm³ o 10% formas inmaduras POCO ESPECÍFICO: no se tiene en cuenta en la clasificación.
Sepsis	<ul style="list-style-type: none"> • Principal causa de muerte por infección, especialmente si no es reconocida y tratada con prontitud. Su reconocimiento requiere atención urgente. • Síndrome formado por factores patógenos y factores del huésped (sexo, raza y otros determinantes genéticos, edad, comorbilidades, ambiente) con características que evolucionan con el tiempo. • Lo que diferencia la sepsis de la infección es una aberrante o desregulada respuesta del huésped y la presencia de disfunción orgánica. La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. La disfunción orgánica inducida por sepsis puede estar oculta; por lo tanto, se debe considerar su presencia en cualquier paciente que presente infección. Por el contrario, la infección no reconocida puede ser la causa de nueva disfunción de órganos. GUÍAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS Última revisión: septiembre 2018 272 Cualquier disfunción de órganos inexplicable debería plantear la posibilidad de infección subyacente. Las infecciones específicas pueden provocar disfunción orgánica generando una respuesta sistémica desregulada del huésped. La disfunción orgánica puede ser identificada como un cambio agudo en la puntuación total del SOFA score ≥ 2 puntos consecuente a la infección. • Se puede suponer que la puntuación SOFA de referencia es cero en pacientes en los que no se sabe que tiene disfunción de órgano preexistente. Una puntuación SOFA score ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad aproximadamente de un 10% en una población hospitalaria con sospecha de infección. Incluso los pacientes que presentan una disfunción moderada pueden empeorar aún más, enfatizando la gravedad de esta condición y la necesidad de una intervención precoz y apropiada. Pacientes con sospecha de infección, pueden ser precozmente identificados con el qSOFA, por ejemplo, alteración del estado mental, Presión arterial sistólica ≤ 100mmHg, o FR ≥ 22/min.
Sepsis grave	Se asume que cualquier tipo de sepsis ya es grave. No se tiene en cuenta en la clasificación.

- | | |
|---------------|---|
| Shock séptico | <ul style="list-style-type: none"> • El shock séptico es una subdivisión de la sepsis en la que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes, son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad. • Los pacientes con shock séptico pueden identificarse con hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener PAM \geq 65mmHg y tener un nivel de lactato sérico $>$ 2 mmol/L (18 mg/dl) a pesar de la reanimación volumétrica adecuada. Con estos criterios, la mortalidad hospitalaria supera el 40%. |
|---------------|---|

Shock séptico refractario	No se tiene en cuenta en la clasificación.
---------------------------	--

Fuente: (40)

7.3. Manejo y tratamiento

Es necesario cumplir con ciertas medidas generales y terapéutica. Entre ellas la detección de signos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) y factores asociados. de inmediato se debe colocar una vía endovenosa segura para iniciar el tratamiento antibiótico que consiste en ampicilina 1gr. EV y la Gentamicina 80 mg. EV, si la paciente no manifiesta alergia medicamentosa.

Así mismo, debe procederse con la evaluación de los signos clínicos y resultado de análisis de laboratorio. Se debe monitorear la diuresis. Así mismo, se debe referir inmediatamente a la oxígeno terapia a través de cánula nasal a 3 lts. x minuto. Otra alternativa de antibióticos si se cuenta con los recursos - Ceftriaxona 2 gr. EV cada 24 horas. - Amikacina 1gr. EV cada 24 horas. - Metronidazol 500 mg. EV cada 8 horas.

Fluido Terapia: Administra 2000cc de Cloruro de sodio 0.9% a goteo rápido, seguido de 500 ml de coloide repetir si: - Frecuencia cardiaca $>$ 120 por minuto. - Diuresis menor 0.5 ml x kg. de peso x hora. - Saturación de oxígeno $>$ de 95%. - Soporte con inótrópos: solo si PVC $>$ 10 cm y FC menor 120, no sed, no frialdad de manos.

El tratamiento médico quirúrgico debe decidirse tomando en cuenta los signos de alarma, tales como la fiebre o hipotermia. También otros signos como la Hipotensión arterial, la Taquicardia, la Oliguria.

Los criterios de alta comprenden la desaparición de la fiebre mostrando las funciones vitales estables sin evidencias de infección.

Se puede presentar una situación de shock séptico, evidente con falla multiorgánica, coagulación Intravascular Diseminada.

La llamada rápida o precoz al servicio de UCI o AHE es fundamental para ofrecer al paciente un tratamiento y una monitorización especializados. Al mismo tiempo que se ponen en marcha todas las medidas de soporte indicadas a continuación, se solicitará valoración por el servicio de UCI o AHE, sobre todo de manera urgente en aquellos pacientes con diagnóstico de shock séptico además de aquellos que requieran de intubación orotraqueal. La primera prioridad en el paciente con shock séptico es la valoración y estabilización de la vía aérea y de la respiración. Debe valorarse la indicación de intubación orotraqueal y administrarse oxigenoterapia suplementaria (Gafas nasales, mascarilla venturi o reservorio) con monitorización de la saturación periférica de oxígeno (objetivo >90%). Fluidoterapia Iniciar en presencia de hipotensión o hipoperfusión y/o lactato mayor o igual a 4 mmol/L Se recomienda canalizar dos vías periféricas gruesas (calibre 14 o 16 G) e iniciar la fluidoterapia lo antes posible con sueros cristaloides (suero fisiológico) o coloides (gelafundina). No usar coloides en pacientes con fallo renal por aumento de la asociación con la coagulopatía.

Los principales objetivos del tratamiento son:

- Mantener una presión arterial media (PAM) entre 65 y 90 mmHg
- Mantener presión venosa central (PVC) entre 8-12 mmHg. Para dicha medición hay que canular una vía central (pacientes con criterio de shock séptico o refractarios a expansión con volumen y necesidad de drogas vasoactivas).
- Mantener una saturación venosa central de oxígeno mayor o igual a 70% (disminuye la morbimortalidad). Para dicha medición hay que extraer la sangre de una vía central.
- Es importante destacar que estos parámetros son de especial utilidad cuando los analizamos desde el punto de vista dinámico, es decir, registrando su evolución en función de las diferentes maniobras terapéuticas que realicemos.
- Administrar 500-1000 ml de cristaloides o 500 ml de coloides en los primeros 30 minutos si el paciente no tiene antecedentes de cardiopatía de base, en dicho caso hay que ser más restrictivos en la dosis inicial de fluidos por el riesgo de desencadenar un edema agudo de pulmón. Posteriormente se recomienda un ritmo de infusión de 20-30 ml/kg de cristaloides en bolos de 250-500 ml cada 30 minutos hasta ver respuesta, monitorizando siempre la situación respiratoria del paciente ante la posibilidad de agravar un cuadro de lesión pulmonar

aguda/síndrome de distrés respiratorio agudo. El objetivo es conseguir una PAM que es la que garantiza la perfusión cerebral y cardiaca entre 65 y 90 mmHg. Paralelamente monitorizar diuresis con sondaje vesical (objetivo: $>0,5\text{ml/kg/hora}$). En la primera hora se recomienda haber infundido un total de 1.500-2000 ml de cristaloides y no más de 500-1000ml de coloides.

Si a pesar de administrar entre 3-4 L de volumen (en pacientes cardiopatas infundir menor cantidad) no conseguimos una PAM por encima de 65 mmHg (shock séptico) se debe iniciar tratamiento vasopresor con noradrenalina previa colocación de vía central en la unidad de cuidados intermedios o UCI. Antibioterapia El tratamiento antibiótico debe iniciarse dentro de la primera hora desde el diagnóstico. Cada hora de retraso en la administración de un antibiótico efectivo se asocia con un incremento notable de la mortalidad. La terapia inicial debe incluir antibióticos con actividad frente a los patógenos más probables y que penetre con adecuada concentración en el foco del origen de la sepsis.

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

VIII

*Manejo del traumatismo
raquimedular en el servicio de
urgencias*

SANTO EDUARDO CEDEÑO CEDEÑO



8.1. Generalidades

Se denomina trauma raquimedular (TRM) al conjunto de lesiones a variados niveles de los diferentes tipos de estructuras de la columna vertebral, sean osteoligamentosas, cartilaginosas, musculares vasculares, meníngeas, radicales o medulares de la columna vertebral. Entre las causas más frecuentes de estos daños se cuentan los accidentes de tránsito, los ocurridos en el desarrollo de deportes exigentes en lo físico y los acontecidos en trabajos de cierto riesgo (41). La mayor parte de los casos presenta también traumatismos múltiples en el cráneo, el tórax, la pelvis u otras partes del cuerpo, y se relacionan con lesiones por arma de fuego, caídas de más de 4 metros de altura, ondas explosivas, clavados en aguas poco profundas, entre otras circunstancias.

Las zonas anatómicas más afectadas por estas lesiones son: cervical baja, unión cervico-torácica y la unión dorso-lumbar.

Generalmente, las lesiones de la médula espinal pueden ser, o bien, primarias, en las cuales se presenta inflamación, cambios vasculares y neuroquímicos durante las primeras horas del evento, o secundarias, cuando se produce un agravamiento pues la inflamación no es controlada, desciende la perfusión medular y la presión arterial de oxígeno, y se produce edema y necrosis hemorrágica. Esta situación se presenta después de 4 horas aproximadamente si no hay tratamiento ni manejo adecuados (41).

El trauma raquimedular, cuando la lesión es primaria, es resultado directo de la energía del impacto y el trauma, la cual causa una falla biomecánica de los huesos y los ligamentos, que son las estructuras que estabilizan la columna vertebral. Los fragmentos de hueso desplazados y la inestabilidad resultante, pueden seguidamente generar una disrupción inmediata del tejido neural o vascular. En esta etapa, la magnitud de la lesión de la médula espinal se relaciona con la energía del impacto del accidente o golpe (42).

La lesión secundaria, que se puede presentar como consecuencia de la primaria, es el resultado de fenómenos locales de isquemia, inflamación, hiperexcitabilidad neuronal y generación de radicales libres, lo que finalmente lleva a mayor muerte neuronal. La lesión vascular local generalmente ocasiona hemorragia e isquemia progresiva, mientras que la ruptura de neuronas promueve la muerte celular. La pérdida de la barrera hemato-espinal permite el paso de citoquinas, péptidos vasoactivos y células inflamatorias que juntos contribuyen a generar edema y un estado pro-inflamatorio. Durante las horas y días que siguen, la muerte celular a su vez libera señales pro-apoptosis.

Todos estos fenómenos generan diversos productos citotóxicos que a su vez promueven la muerte celular. La persistencia de compresión sobre la médula agrava la isquemia, el edema y la progresión hemorrágica en la zona de contusión. La médula edematosa es a su vez comprimida circunferencial y longitudinalmente contra la duramadre y el hueso, en el sitio de la lesión y más allá, resultando en el desplazamiento del LCR y el colapso del espacio subaracnoideo en múltiples niveles vertebrales.

La compresión de la médula espinal contra un canal que ha perdido flexibilidad resulta en mayor presión intraespinal y disminución de la presión de perfusión, fenómenos que se retroalimentan entre sí en un círculo vicioso que afecta crecientemente la irrigación medular (43).

Otro evento relacionado con los accidentes de traumatismo raquiome-dular es el Shock Espinal (SE) en el cual se pierde completamente la función motora y sensitiva por debajo del nivel de la lesión, al tiempo que dejan de producirse los reflejos tendíneos profundos y esfinterianos. La recuperación del reflejo esfinteriano se considera como señal de que el shock ha terminado. Cuando ello ocurre, si persiste la ausencia de la función motora y sensitiva, ello indica que se ha presentado una lesión medular completa.

El Shock Espinal se desarrolla en cuatro etapas. La primera, durante las primeras 24 hrs después del trauma, se caracteriza por la ausencia de los reflejos tendíneos profundos y cutáneos, como resultado de la pérdida de excitabilidad supraespinal. La segunda etapa ocurre entre el primer y tercer día posterior a la lesión, con una recuperación inicial de los reflejos cutáneos, lo cual es producto de la sensibilización por denervación junto con la regulación positiva de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA). La tercera etapa puede durar hasta un mes, manifestándose por la presencia de hiperreflexia junto a la reaparición de los reflejos tendíneos profundos (crecimiento de las sinapsis axonales). La cuarta fase y final se desarrolla entre el primer mes y el año, destacándose la espasticidad e hiperreflexia de los reflejos tendíneos profundos y cutáneos. Durante esta fase, el crecimiento de las sinapsis continúa mediado por mecanismos somáticos. Es de suma importancia reconocer este fenómeno ya que las intervenciones tempranas pueden producir efectos beneficiosos en los pacientes que con lesiones incompletas enmascaradas por el SE (44).

Se conocen diversos tipos de lesiones relacionadas con el traumatismo raquiomedular:

- a. La lesión medular completa, la cual afecta todo un segmento medular. En el paciente se encuentra parálisis y pérdida de la sensibilidad de las partes del cuerpo inferiores al segmento afectado
- b. La lesión medular incompleta cuando se registra el daño de una porción de la médula espinal. Todos los signos se presentan en porciones espinales inferiores al segmento medular afectado y se pueden agrupar de dos maneras: en el Síndrome medular central, que afecta las porciones periacueductales de la médula espinal. Se encuentra debilidad de miembros (mayor en brazos), y el Síndrome de hemisección medular, llamado también síndrome de Brown-Séquard, cuando existe una lesión unilateral de la médula espinal con lo que se presenta parálisis ipsilateral, pérdida de la propiocepción ipsilateral y pérdida de la sensibilidad contralateral.

El médico también puede conseguirse con el Síndrome medular anterior que afecta los 2/3 anteriores de la médula espinal. Se afecta mayoritariamente la movilidad, hay pérdida de la sensibilidad (dolor y temperatura), hay preservación de la propiocepción.

Cuando se presenta el Síndrome medular posterior es evidencia de que ha habido daño de los cordones posteriores (fascículo grácil y cuneiforme) con lo cual hay pérdida de la propiocepción. También puede observarse el Síndrome de cauda equina y cono medular que ocurre por fracturas lumbares bajas, que pueden comprometer los esfínteres, ocasionando retención o incontinencia. Igualmente, se presenta debilidad muscular uni o bilateral de miembros inferiores, pérdida de la sensibilidad de la porción medial de los muslos y región perineal (en silla de montar); además hay falta de reflejos aquilianos (44).

Cada zona de la columna vertebral presenta lesiones específicas. Así, la afectación de la región Cervical puede ser afectada por la luxación atlantooccipital, la llamada fractura de Jefferson, las fracturas de odontoides, la del ahorcado, las lesiones de los complejos articulares, entre otras. La zona toracolumbar puede presentar fracturas por compresión anterior, estallido, flexión-distracción, luxación, y otras (42).

Al haber lesión de los cuerpos vertebrales se pueden ver afectadas otras estructuras íntimamente relacionadas (ligamentos, cápsulas articulares, vasos sanguíneos, entre otras) y esto puede agravar la lesión inicial. Por ello, a la

hora del diagnóstico, el médico puede dividir cada cuerpo vertebral en 3 porciones y así delimitar la lesión ya sea anterior, media o posterior (41).}

Figura 12.

Trauma raquímedular.



8.2. Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico del TRM, se indican los siguientes exámenes: En primer término, una radiografía simple que constituye el estudio inicial que permite confirmar e identificar el nivel de la lesión en la gran mayoría de los casos. Se recomienda el estudio de columna cervical en tres proyecciones: anteroposterior (AP), lateral (L) (en esta proyección se debe visualizar totalmente la vértebra C7) y transoral. En columna toracolumbar las proyecciones AP y L permiten evaluar la alineación vertebral, identificar rotaciones o traslaciones vertebrales, pérdida de altura vertebral y aumento de la distancia interpedicular e interespinosa. La radiografía simple por sí sola no permite definir la necesidad de tratamiento quirúrgico, por lo que es necesario estudios complementarios como la tomografía axial computada (TAC).

También puede ser recomendable realizar una Tomografía Axial Computada (TAC) con cortes axiales y reconstrucciones sagital y coronal, lo cual permite ver el detalle de la lesión ósea, especialmente la ocupación del canal raquídeo por fragmentos óseos o por traslación/rotación vertebral. Este examen tiene una alta especificidad dada su capacidad de descartar lesiones óseas, pero su sensibilidad se ve disminuida en la detección de compresiones medulares, así como en la identificación de lesiones ligamentarias potencial-

mente inestables. Pese a estas limitaciones, la TAC permite un diagnóstico preciso y orientación terapéutica en la gran mayoría de los casos de trauma raquimedular.

Otro examen que suele recomendarse frente a los casos de TRM es la Resonancia Magnética (RM), aunque hay señalamientos en contrario. Se alega, por ejemplo, que la RM es de acceso restringido y de poca disponibilidad, lo cual lo limita a centros de alta especialidad. Otros aspectos discutibles son los posibles efectos de la TAC en los casos que muestran una evidente alteración ósea y/o ligamentosa y el estado neurológico es concordante. También hay que considerar las consecuencias de someter a los pacientes gravemente lesionados e inestables a un examen que implica largos periodos de tiempo.

Por otra parte, la Resonancia Magnética, gracias a su capacidad para evaluar con detalle las partes blandas, es un recurso importante en casos de compromiso neurológico inexplicable, con el fin de descartar lesiones ligamentarias y cuadros de compresión medular secundario a hematoma epidural o hernia discal post traumática que requieran de cirugía descompresiva de urgencia.

Otro aspecto necesario en un diagnóstico de TRM es la evaluación neurológica, la cual es clave para la toma de decisiones terapéuticas, pues determina la severidad del trauma espinal y el estado neurológico basal del paciente. Es esos casos, se utiliza la denominada escala de Frankel, que corresponde a una escala de gravedad de 5 puntos, con el fin de determinar la gravedad de la lesión medular aguda. Los pacientes se clasifican según su compromiso en: Completo (grado A), solo sensitivo (grado B), motor inútil (grado C), motor útil (grado D) o sin déficit neurológico/recuperación completa (grado E).

Pero la herramienta más utilizada y recomendada actualmente son las Normas Internacionales para la Clasificación Neurológica de las Lesiones de la Médula Espinal (ISNCSCI), con ella se determinan los niveles sensitivos y motores para el lado derecho e izquierdo del cuerpo, así como la presencia o ausencia de preservación sacra (Sacral Sparing), que corresponde a la presencia de alguna función sensitiva o motora a nivel de 426 las raíces sacras bajas S4 y S5. Esta evaluación inicial permite determinar el nivel neurológico de la lesión, que corresponde al segmento más caudal de la médula espinal con sensibilidad intacta y fuerza muscular capaz de vencer la gravedad. El uso adecuado de esta herramienta de evaluación es importante para estandarizar el examen neurológico inicial, así como para el seguimiento y pronóstico de la lesión medular. El objetivo esencial de esta herramienta es determinar si estamos frente a una lesión medular completa o incompleta.

También se usa para los diagnósticos de TRM, la Escala de Deficiencia de ASIA (Impairment Scale) (AIS) que integra la evaluación neurológica en una escala de clasificación simple de la gravedad de la lesión neurológica. Distingue una lesión completa (ASIA grado A) de lesiones incompletas (ASIA grado B, C, D y E).

Tabla 11.

Escala de deficiencia de ASIA.

Tipo de lesión	Características
A=COMPLETA	No hay preservación de función motora ni sensitiva en los segmentos sacros S4-S5.
B=SENSITIVA INCOMPLETA	Hay preservación de la función sensitiva pero no de la motora en los segmentos sacros más distales S4-5 (tacto fino o pinchazo en S4-S5 o presión anal profunda), y no hay preservación de función motora en más de tres niveles por debajo del nivel motor en uno u otro lado del cuerpo.
C= MOTORA INCOMPLETA	Se preserva la función motora en los segmentos sacros más caudales durante la contracción anal voluntaria (CAV) o el paciente cumple con los criterios de lesión sensitiva incompleta (función sensitiva preservada en los segmentos sacros S4-S5), con presencia de función motora en más de tres segmentos por debajo del nivel motor ipsilateral en cualquiera de los lados del cuerpo.
D= MOTORA INCOPLETA	El estado motor incompleto tal y como fue definido arriba, con al menos la mitad (la mitad o más) de la función de los músculos clave por debajo del Nivel Neurológico de la Lesión (NNL) con una clasificación de músculo mayor o igual a ≥ 3 .
E= NORMAL	Si la sensibilidad y la función motora que se examinan con el ISNCSCI se clasifican como normales en todos los segmentos, y el paciente tenía déficits previos, entonces la clasificación AIS es E.

Fuente: (44)

8.3. Manejo y tratamiento

El manejo del trauma raquimedular debe iniciarse en el sitio mismo del accidente traumatizante, siguiendo los protocolos de “Soporte Vital Avanzado en el Trauma”, los cuales incluyen la estabilización completa de la columna frente a cualquier sospecha de lesión, mediante el uso del collar cervical, la tabla espinal y los inmovilizadores laterales, así como la movilización en bloque del lesionado, el soporte de la vía aérea y de la perfusión (períodos breves de hipotensión han demostrado tener efectos negativos en los resultados a largo plazo).

Una vez estabilizados, los pacientes con TRM deben ser rápidamente trasladados al centro asistencial donde se presume la disposición de los re-

cursos necesarios para afrontar este tipo de lesiones. El traslado debe ser rápido (antes de 24 hrs) a un centro especializado ha demostrado mejorar los resultados a largo plazo. Los medios de transporte aéreos (avión, helicóptero) y terrestres son igualmente seguros para el traslado de los pacientes si se toman las precauciones estándar para inmovilizar la columna (43).

Las primeras medidas del tratamiento del TRM, se dirigen a la neuroprotección. Para ello se cuida la hemodinamia para mejorar la perfusión del tejido neural en riesgo. Para ello es preciso corregir la hipotensión arterial (Presión Arterial Sistólica PAS) (42).

Una vez en el centro asistencial de emergencia, se debe asegurar la inmovilización del paciente, lograda con la colocación del collar cervical. Seguidamente, hay que verificar los signos vitales y hacer una evaluación neurológica rápida. En el servicio de urgencias se realiza una evaluación general del estado del paciente, si es necesario se realiza intubación orotraqueal, se mantiene la inmovilización hasta que se compruebe que no existe dolor ni irritación cervical, se llevan a cabo los estudios imagenológicos (radiografía, resonancia, tomografía).

Como tratamientos específicos se recomienda el uso de Metilprednisolona, corticoide con acción antiinflamatoria, neuroprotector, inhibidor de la peroxidación lipídica de las citoquinas inflamatorias. La dosificación debe administrarse según protocolo (NASCIS II o III) y contraindicaciones del medicamento.

El TRM puede presentar complicaciones. Las principales son las atelectasias, desequilibrios de la ventilación/perfusión, disminución de los movimientos torácicos y fatiga muscular. Hay que considerar que el sistema respiratorio es el más afectado pues pueden verse afectados los nervios frénicos, nervios intercostales o lesiones superiores que afecten los centros cardiorrespiratorios.

El pronóstico del paciente con TRM depende del estado de salud previo del paciente, de las causas del TRM y del manejo que se le de pre e intrahospitalario. Aproximadamente un 50% de los afectados tendrá tetraplejía, 30% mortalidad prehospitalaria, 10 % morirá en el año siguiente al accidente (hasta un 40% en tetrapléjicos), menos del 30% volverá a ser independiente, 70% requerirá silla de ruedas, 80% tendrá algún tipo de disfunción vesical. Por lo que se puede afirmar que 100% tendrá algún tipo de morbilidad luego de un TRM (43).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

IX

*Enfermedad pélvica
inflamatoria y complicaciones
en la fertilidad*

JESSICA NARCISA LOPEZ NICOLALDE



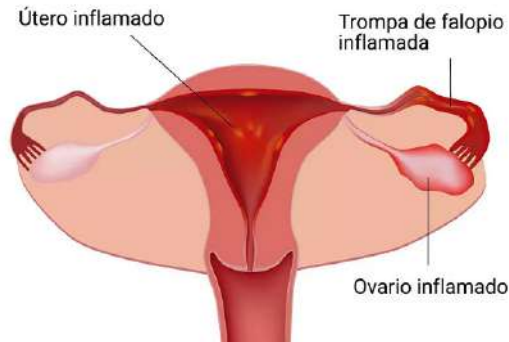
9.1. Generalidades

Por enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) se entiende un cuadro infeccioso que afecta sectores importantes del aparato reproductor femenino, que comprende el útero, las trompas de Falopio, los ovarios y hasta puede extenderse al peritoneo pélvico. La infección puede iniciarse con gérmenes de transmisión sexual, como la *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* (45), en alrededor de la mitad de los casos, pero también pueden observarse en los pacientes la presencia en un número importante de enterobacterias aerobias y anaerobias, como *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*, y/o microorganismos que conforman la flora vaginal anormal, como *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella sp.*, *Peptoestreptococo*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*, entre otras bacterias (46).

La complicación tardía más frecuente de la EPI es la infertilidad tubárica. Se ha demostrado que el riesgo de infertilidad aumenta con el número de episodios de EPI, de 13% a 36% y 76%, luego de uno, dos o tres episodios, respectivamente. La severidad del cuadro de EPI también influye en la probabilidad de infertilidad tubárica.

Figura 13.

Enfermedad inflamatoria pélvica.



Nota. <https://www.webconsultas.com/salud-al-dia/enfermedad-inflamatoria-pelvica/causas-de-la-enfermedad-inflamatoria-pelvica-14326>

9.2. Diagnóstico

La enfermedad pélvica inflamatoria es un problema clínico de difícil identificación por cuanto presenta una gran diversidad de síntomas y signos en las mujeres. Además, algunos casos pueden ser asintomáticos, y hasta pasan desapercibidos y pueden no ser detectados en la labor diagnóstica, pues los signos a veces son tan leves que pueden ser valorados adecuadamente. Se debe considerar el diagnóstico de EPI sintomática en mujeres en edad reproductiva con dolor o molestias en el abdomen inferior, para el cual no se tenga otra explicación. Por ello, se recomienda que en la historia clínica, se haga énfasis en la anamnesis para poder establecer los síntomas más importantes por los cuales la paciente va a consulta médica.

El cuadro de EPI asintomática debe sospecharse en pacientes en estudio por infertilidad, con compromiso de la permeabilidad tubárica, intrínseca o extrínseca, sin factor etiológico ni historia previa de dolor pélvico, y en quienes se demuestra presencia de anticuerpos para *Chlamydia trachomatis* (47).

El síntoma más común de la EPI sintomática es el dolor abdominal bajo, usualmente bilateral. El dolor suele presentarse en la primera mitad del ciclo menstrual, incluso inmediatamente después de la regla, lo cual suele corresponder a la infección de *Neisseria gonorrhoeae*; pero los cuidados en el diagnóstico deben incrementarse por cuanto los casos producidos por *Chlamydia trachomatis* son más difíciles de detectar (48).

Otros síntomas propios de la dolencia son la dispareunia, un flujo vaginal anormal, olor vaginal anormal y hemorragia uterina anormal. Igualmente, se puede observar en el aparato urinario, disuria, poliuria y urgencia miccional, y, en el aparato gastrointestinal, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento y tenesmo rectal (47).

En el examen físico y la exploración pélvica, hay que valorar en su importancia, síntomas tales como el dolor a la movilización cervical, dolor a la palpación del útero o dolor en la palpación de la región anexial. Al presentarse estos tres signos, disminuye la sensibilidad diagnóstica y podría determinar que algunos casos de EPI no sean tratados adecuadamente, incrementando las complicaciones o secuelas a largo plazo (47).

Adicionalmente hay que considerar, junto a los criterios mencionados en el examen pélvico, la presencia de fiebre a 38 °C, signo importante para el diagnóstico de los casos agudos de EPI. Otro signo que se utiliza para incrementar la especificidad de los criterios diagnósticos mínimos en el examen físico es el hallazgo de secreción vaginal o cervical purulenta en la paciente con dolor pélvico.

En algunas pacientes, puede ser necesaria una evaluación diagnóstica más precisa, para disminuir la probabilidad que errores en el diagnóstico o tratamiento incrementen la morbilidad de la paciente. Para ello, puede ser recomendable análisis de laboratorio de la secreción vaginal con solución salina –para demostrar el incremento del número de glóbulos blancos–, el incremento de la velocidad de eritrosedimentación (VSG) o de la proteína C-reactiva, en el examen sanguíneo, y por último la constatación con el uso de pruebas rápidas de infección cervical por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis* (45).

La mayoría de las pacientes con EPI presenta un descenso cervical mucopurulento, además de evidenciar un incremento en el número de leucocitos en el examen microscópico de la secreción vaginal. La ausencia de estos signos en una paciente con dolor pélvico hace el diagnóstico de EPI poco probable y obligaría a buscar diagnósticos alternativos, entre ellos los estudios por imágenes que serían los menos invasivos, la biopsia de endometrio y el examen por laparoscopia. Tales exámenes son especialmente indicados para los casos en los cuales el componente inflamatorio produce acumulación de líquido en la luz de la trompa, presencia de colecciones en los anexos y/o líquido libre en la cavidad pelvicoabdominal (49).

Se recomienda, para atinar en el diagnóstico, exámenes con ultrasonido, el cual permite detectar un aumento del grosor de la pared de la trompa uterina mayor de 5 mm, presencia de septos incompletos en el interior de la trompa, presencia de líquido en el fondo de saco de Douglas y el signo se la ‘rueda dentada’, en la vista del corte transverso de la trompa. En los casos de absceso tuboovárico, el examen por ultrasonido transvaginal es de ayuda importante. Se informa que el añadir al examen de ultrasonido en blanco y negro el uso del flujo con Doppler color permite evaluar la vascularidad y el índice de pulsatilidad, existiendo comunicaciones en las que se afirma que este examen permitió diagnosticar todos los casos de absceso tuboovárico confirmados por laparoscopia (50).

También es recomendable realizar exámenes de resonancia magnética (RM) para poder observar la situación del absceso tubo ovárico, presencia de piosálpinx, líquido a nivel de la luz de la trompa o presencia de imágenes sugerentes de ovario poliquístico, con líquido libre en pelvis.

Otro examen recomendable es la realización de biopsias en algunos casos en los cuales no existe evidencia de compromiso inflamatorio a nivel de las trompas durante la exploración por laparoscopia. Entonces, la presencia

de células plasmáticas en el estroma endometrial se considera un signo claro para el diagnóstico histopatológico (51).

Se considera a la laparoscopia como el mejor examen para el diagnóstico de EPI. La laparoscopia permite confirmar el diagnóstico, además de tomar muestras para identificar los agentes patógenos, sin la posibilidad de contaminación que tienen las muestras obtenidas por vía vaginal.

Se ha clasificado la EPI en varios grados:

- a. grado I, cuando solo hay eritema en la serosa de las trompas;
- b. grado II, cuando existe mayor compromiso inflamatorio y evidencia de secreción purulenta por el óstium o líquido libre en cavidad peritoneal;
- c. grado III, cuando se evidencia la presencia de un complejo tuboovárico, ya sea como plastrón o absceso; y, finalmente, d) grado IV, corresponde a la rotura del absceso tuboovárico.

El diagnóstico inadecuado de EPI, la demora en el inicio de su tratamiento o el uso de una terapia no apropiada pueden dar origen a complicaciones agudas y/o secuelas a mediano o largo plazo. Entre las complicaciones agudas, se ha descrito perihepatitis, periapendicitis y, la más severa, la rotura del absceso tuboovárico. El cuadro de perihepatitis, también conocido como el síndrome de Fitz-Hugh/Curtis, corresponde a una inflamación de la cápsula hepática y el peritoneo abdominal adyacente, que se traduce en la producción de adherencias entre ambas estructuras. Puede asociarse además a pericolicitis y la periesplenitis (52).

La perinefritis es una complicación que se debe sospechar en los casos de mujeres con EPI que presentan dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, el cual se agrava con la inspiración o la actividad física. Si bien el cuadro clínico puede simular colecistitis aguda, las enzimas hepáticas y la amilasa pancreática son normales. El diagnóstico diferencial a tener en cuenta incluiría hepatitis viral, neumonía basal derecha, pancreatitis aguda y pielonefritis aguda (52).

El tratamiento antibiótico de la EPI debe producir el alivio del dolor. Sin embargo, en los casos de dolor persistente puede ser necesaria la exploración laparoscópica y la eliminación de las bridas o adherencias entre la cápsula hepática y el peritoneo circundante (46).

En los casos de duda diagnóstica entre apendicitis aguda y EPI, debería ser preferible el abordaje laparoscópico, el cual permitirá una exploración adecuada tanto del apéndice como de las trompas uterinas y ovarios. Si el examen intraoperatorio del apéndice muestra signos de inflamación de la serosa, es preferible su extirpación, y si existe compromiso de las trompas y anexos, mantener el tratamiento antibiótico apropiado para una EPI.

Finalmente, la rotura del absceso tuboovárico es una complicación grave de la EPI severa y se asocia a una mortalidad entre 6% y 15%.

9.3. Manejo y tratamiento

El manejo precoz puede disminuir la mortalidad de esta grave complicación. Inicialmente, su manejo en más de 80% de los casos consistía en la histerectomía con salpingooforectomía bilateral. Sin embargo, en la actualidad se postula que el manejo conservador precoz, con drenaje apropiado y cobertura antibiótica amplia permite preservar la función endocrina de los ovarios y, en más de una oportunidad, incluso la función reproductiva (52).

Las complicaciones tardías de la EPI aguda son el dolor pélvico crónico, infertilidad y embarazo ectópico. El dolor pélvico crónico se presenta con una frecuencia 4 veces mayor en pacientes que han tenido un episodio de EPI, cuando se compara con pacientes que no han tenido esta patología. Cerca del 20% de pacientes con EPI aguda hará dolor pélvico crónico y solo el 5% en el grupo control. De las pacientes con dolor pélvico crónico, dos tercios cursan con dispareunia profunda y un grupo similar es infértil (52).

Hay que sospechar EIP en toda mujer joven, sexualmente activa con dolor abdominal bilateral y exploración bimanual dolorosa, una vez descartado el embarazo. Ante la sospecha clínica, ha de instaurarse el tratamiento lo antes posible para evitar secuelas. Se recomienda utilizar antibióticos de amplio espectro que cubran *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* hasta completar 2 semanas de tratamiento. Se asociará cobertura para gérmenes anaerobios en casos especiales como: absceso pélvico, detección de *Trichomonas vaginalis*, vaginosis bacteriana, antecedente de instrumentación ginecológica, cuadro moderado a grave (53).

El tratamiento ambulatorio está indicado en cuadros leves o moderados, con reevaluación de la paciente a los 3-5 días del inicio de la sintomatología e ingreso hospitalario en caso de no mejoría. Cuando la respuesta al tratamiento médico domiciliario no ha sido satisfactoria o se dan las siguientes situaciones

clínicas, será necesario el ingreso hospitalario e instaurar tratamiento antibiótico endovenoso, que deberá mantenerse hasta 24 horas después de la mejoría clínica para pasar a antibioterapia oral:

- Enfermedad grave, con afectación importante del estado general, fiebre alta y vómitos.
- Mala tolerancia al tratamiento antibiótico por vía oral.
- Absceso tubo-ovárico: por riesgo de rotura y sepsis.
- Gestación: por el incremento de morbilidad materna y fetal.
- Cuando no es posible descartar patología quirúrgica urgente.
- Estados de inmunodepresión.

Existen varios regímenes antibióticos con eficacia demostrada. La mayor parte de la literatura, aconsejan la combinación de cefoxitina o cefotetán u otra cefalosporina como la ceftriaxona más doxiciclina ó clindamicina más gentamicina.

Tabla 12.

Tratamiento ambulatorio de enfermedad inflamatoria pélvica.

Primera elección	Ceftriaxona 1g IM /IV (dosis única) + Doxiciclina 100 mg /12 h VO (14 días) +/- Metronidazol 500 mg/12h VO (14 días)
Alergia penicilina y derivados	Azitromicina 2 gr VO (dosis única) + Doxiciclina 100 mg/12 h VO (14 días) +/- Metronidazol 500 mg/12h VO (14 días)
Alergia tetraciclinas	Ceftriaxona 1 g IM/IV (dosis única)+ Azitromicina 1 g VO (repetir a la semanas) +/- Metronidazol 500 mg/12h VO (14 días)

Tabla 13.

Recomendaciones para el tratamiento endovenoso de la enfermedad inflamatoria pélvica.

<p>PRIMERA ELECCIÓN:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona 2 g IV c/24 h ó Cefoxitin 2 g IV c/6 h ó Cefotetán 2 g IV c/12 h + Doxiciclina 100 mg c/12 h VO ó IV seguido de Doxiciclina 100 mg c/12 h + Metronidazol 500 mg c/12 h VO, hasta completar 14 días. • Clindamicina 900 mg c/8 h IV + Gentamicina (2 mg/kg dosis de carga) y 1,5 mg/kg c/8 h posterior (o dosis diaria de 3-5 mg/kg) seguido de Clindamicina 450 mg c/6 h ó Doxiciclina 100 mg c/12 h + Metronidazol 500 mg c/12 h VO hasta completar 14 días.
<p>ALTERNATIVOS (no de primera elección):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ofloxacino 400 mg IV c/12 h + Metronidazol 500 mg IV c/12 h, hasta completar 14 días. • Ampicilina/sulbactan 3 g IV c/6 h + Doxiciclina 100 mg c/12 h hasta completar 14 días. <p>La doxiciclina en administración intravenosa suele ocasionar dolor y por ello, si es posible se aconseja la vía oral siempre que sea posible, ya que su biodisponibilidad es similar (2,22). El tratamiento quirúrgico queda reservado para casos severos que no responden al tratamiento médico y cuando exista evidencia de absceso pélvico. Se realizará una laparoscopia con liberación de adherencias, lavados y drenaje de los abscesos, aunque la punción ecoguiada de los mismos por vía transvaginal puede ser igualmente eficaz.</p>

Fuente: (45)

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

X

Abdomen agudo quirúrgico, diagnóstico y tratamiento

ADRIANO ISIDRO MAURATH TACURI



10.1. Generalidades

El abdomen agudo se define como la situación crítica con síntomas abdominales graves que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente (54). Se manifiesta frecuentemente en adultos mayores con dolor abdominal agudo, alteraciones gastrointestinales y repercusiones sobre el estado general del cuerpo. Aparece mucho en la consulta médica, pero su manejo exige mucha experiencia y mucha competencia profesional de parte del médico, pues se considera el más catastrófico de los fenómenos, aunque puede ir precedido de unos síntomas y signos muy sutiles. El diagnóstico se dificulta en las situaciones de urgencia, dado que la sensibilidad del anciano no es tan aguda como la del adulto, y las reacciones fisiopatológicas (p. ej., dolor, hipersensibilidad, respuesta a la inflamación) no son tan rápidas ni eficaces, aparte de que los cambios anatómicos, la dificultad en la comunicación, otras enfermedades coexistentes y el mayor deterioro físico y mental contribuyen adicionalmente a esa dificultad.

Figura 14.

Abdomen agudo.



En los pacientes de más de 60 años, las causas de abdomen agudo, son las siguientes:

1. enfermedad bilio-pancreática,
2. oclusión intestinal,
3. hernia complicada de la pared abdominal y

4. enfermedad ulcerosa péptica.

Las enfermedades mencionadas pueden presentar sintomatologías atípicas, lo que hace el diagnóstico más complejo y tardío, lo cual, a su vez, aumenta las complicaciones y la mortalidad. El grupo de urgencias abdominales es extenso, por lo que es de utilidad, una vez examinado el paciente y realizado un exhaustivo interrogatorio, poder establecer los diagnósticos diferenciales de acuerdo al mecanismo fisiopatológico subyacente en inflamatorias, obstructivas, vasculares y otras, para favorecer el proceso diagnóstico y terapéutico (55).

Si bien el principal predictor de complicaciones postoperatorias es la severidad de las comorbilidades, los cambios asociados al envejecimiento (como la inmovilización, la reducción del volumen plasmático, la privación sensorial, la reducción de la ingesta calórica y los cambios en la reserva fisiológica) también aumentan el riesgo quirúrgico (56).

La apendicitis aguda, si bien no se cuenta entre las causas más frecuentes de abdomen agudo quirúrgico en el adulto mayor, es una enfermedad que se asocia a unas elevadas morbilidad y mortalidad (57). Existe una relación inversamente proporcional entre la edad y la aparición de la enfermedad, tendencia que comienza a manifestarse desde la cuarta década de la vida y se mantiene en lo adelante. Son múltiples los cambios fisiológicos en las personas de la tercera edad que determinan una disminución de la reserva funcional y una mayor probabilidad de eventos adversos posteriores a la intervención quirúrgica, tales como las complicaciones cardiovasculares y respiratorias.

Entre las causas de abdomen agudo quirúrgico y el surgimiento de las complicaciones, la trombosis intestino mesentérica y las úlceras pépticas perforadas fueron las que más muertes informaron. Se reconoce que la trombosis mesentérica es una enfermedad de difícil diagnóstico clínico, de gran gravedad y mal pronóstico, con una mortalidad mayor del 50%. Con relación a los eventos adversos postoperatorios la mortalidad quirúrgica del presente estudio es similar a la informada en series internacionales.

Las principales causas de abdomen agudo quirúrgico en el paciente adulto mayor son la hernia de la pared abdominal complicada, la apendicitis aguda, la oclusión intestinal y la colecistitis aguda. El control del abdomen agudo quirúrgico depende de la evaluación cuidadosa del cuadro agudo y de la corrección electiva de las enfermedades abdominales conocidas.

Existen diferencias en la frecuencia de aparición de la enfermedad, de acuerdo a los grupos etarios. Mientras que en el paciente joven la causa más

frecuente de dolor abdominal es el dolor abdominal inespecífico y la apendicitis, en el anciano, en la mayoría de las series, la patología biliar y la obstrucción intestinal son las responsables de la consulta, además de otras patologías infrecuentes en los jóvenes, como la patología tumoral o la vascular.

Existen cuatro tipos de abdomen agudo según su etiología:

- Las debidas a enfermedades biliares que ocasionan el 25% de todos los casos de dolor abdominal agudo en los pacientes ancianos que requieren hospitalización;
- La obstrucción intestinal y la hernia;
- La apendicitis, malignidad, diverticulitis y ulcus péptico;
- En las personas de la tercera edad son más frecuentes las afecciones vasculares.

Hay que tomar en cuenta que, en muchas ocasiones, la causa del dolor abdominal tiene un origen extraabdominal, pudiendo conducir, en ocasiones, a errores diagnósticos. Entre las causas más frecuentes cabe destacar: hematomas en pared abdominal, neumonía basal, TEP, cardiopatía isquémica, aplastamientos vertebrales, cetoacidosis diabética, hipercalcemia, insuficiencia suprarrenal aguda, mixedema, hipertiroidismo, uso de laxantes y abstinencia a opiáceos.

En cualquier grupo etario, el pronóstico de abdomen agudo dependerá en gran medida del tiempo que sea necesario para identificarlo, descubrir la causa responsable y poder tratar al paciente de la forma más adecuada y específica posible. Obviamente, la valoración del abdomen agudo en los ancianos requiere más tiempo y probablemente sean necesarias más pruebas complementarias que en otros sujetos más jóvenes. En este grupo de edad, la intervención quirúrgica precoz puede tener mayor trascendencia. La mortalidad crece vertiginosamente con la edad, llegando a ser unas 10 veces más elevada en los pacientes mayores de 80 años que en el grupo de pacientes de 50 años (55).

Esta situación no se debe únicamente a la mayor fragilidad de la población de mayor edad, sino que existen otros factores, todavía más decisivos, como son:

- Un menor índice de exactitud diagnóstica.
- Un tiempo más prolongado para la identificación del proceso responsable del abdomen agudo.

La mortalidad puede predecirse por la escala ASA (riesgo perioperatorio), el retraso en el tratamiento quirúrgico y por las condiciones previas del paciente que tan sólo nos permitan una cirugía paliativa. Se ha demostrado en varios estudios que la edad por sí sola no aumenta la morbilidad, mortalidad ni estancia hospitalaria (57).

10.2. Diagnóstico

Para realizar un diagnóstico ajustado y eficaz, debe considerarse una serie de factores que caracterizan la presentación atípica de la enfermedad, sobre todo en las personas de mayor edad, lo cual condiciona el acierto en la valoración diagnóstica. Por ello, es fundamental que el médico se apoye en la historia clínica hecha con la mayor rigurosidad, salvando las dificultades que puedan presentarse por la alteración del lenguaje, déficit cognitivo, delirium, privación sensorial, etc., típicos en los pacientes de la tercera edad. Hay que tomar en cuenta los antecedentes de patología abdominal (litiasis biliar, hernia de hiato, estreñimiento crónico...) que pueden no ser responsables del problema actual y ocasionar errores en el diagnóstico. Igualmente, es importante considerar la posible comorbilidad asociada, que puede modificar la presentación clínica o influir decisivamente en la evolución clínica del abdomen agudo. Otro factor que puede alterar el acierto en el diagnóstico, es el consumo de determinados fármacos que pueden alterar la percepción del dolor, así como influir en los hallazgos de la exploración física (54).

Por otra parte, los síntomas pueden ser más tardíos e inespecíficos que en los pacientes más jóvenes. Los síntomas típicos de dolor abdominal (náuseas, vómitos o alteraciones intestinales, fundamentalmente diarrea) no van a presentarse con tanta frecuencia como en los pacientes jóvenes y, cuando aparecen, lo hacen más tardíamente. Conviene recordar la posibilidad de que el abdomen agudo se presente con manifestaciones generales e inespecíficas (deterioro del estado general, cuadro confusional, caídas, etc.). Otro aspecto que hay que cuidar con especial atención en la exploración física es que la hipotermia es cuatro veces más frecuente en los ancianos acompañando a un proceso intraabdominal.

Es por ello, que se hacen necesarias las pruebas complementarias. La leucocitosis tiende a ser menor o incluso no aparecer, con el mismo grado de inflamación. La radiología simple de abdomen y/o tórax ofrece una menor información que en los adultos (el neumoperitoneo puede no apreciarse en un 30-35% de los ancianos con perforación de víscera hueca). La ecografía

abdominal es una prueba de imagen muy resolutiva, especialmente útil en patología biliar, hepática, aórtica y renal. 8. Aspectos psicosociales del anciano. En ocasiones la minimización de los síntomas por parte del anciano que no quiere ocasionar problemas a sus familiares y/o la consideración por parte de los familiares/profesionales que los síntomas que presenta son consecuencia normal del envejecimiento (ageísmo) conllevan, en ocasiones, un retraso en el diagnóstico y una peor evolución clínica del proceso.

Se deben realizar, sistemáticamente, una serie de pasos: 1. Establecer la gravedad del cuadro y detectar la existencia de shock (hipovolémico o séptico-tóxico) mediante una valoración rápida del paciente: nivel de conciencia, constantes vitales (PA, FC, FR, diuresis...). 2. Iniciar, en aquellos pacientes que lo precisen, la estabilización hemodinámica, simultáneamente con la valoración diagnóstica. Asegurar al menos una vía venosa para la reposición hidroelectrolítica. Administrar oxigenoterapia si precisa. Valorar la necesidad de sondaje vesical para controlar el ritmo de diuresis (y/o muestra para sistomático de orina/urocultivo). Obtener una historia clínica detallada, con las dificultades que ello conlleva en el paciente anciano, mediante una anamnesis cuidadosa y una exploración clínica completa, que, junto a los estudios complementarios adecuadamente dirigidos y valorados, nos ayudarán a emitir una aproximación diagnóstica lo más correcta posible. La laparotomía o laparoscopia exploradora puede estar indicada incluso en ausencia de un diagnóstico exacto.

Una historia clínica ordenada y minuciosa relatada por el paciente o cuidador es un instrumento valioso para la correcta orientación etiológica y poder así establecer un plan de cuidados correcto. Debe averiguarse con gran rigurosidad los antecedentes personales, las alergias medicamentosas, los hábitos tóxicos; así como las patologías conocidas que puedan orientar al diagnóstico de sospecha.

Habría que determinar la presencia de las siguientes patologías probables:

- Colelitiasis: colecistitis, colangitis, pancreatitis.
- Diverticulosis o diverticulitis.
- Si ha habido una cirugía abdominal, constatar la posibilidad de una obstrucción intestinal, vólvulo.
- Hernias: obstrucción intestinal.
- Inmovilidad: pseudoobstrucción intestinal.

- Estreñimiento: vólvulo colónico.
- Patología cardiovascular: IAM, TEP, isquemia mesentérica.

En cuanto al consumo de fármacos, hay que tener presente que los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y los corticoides pueden enmascarar la fiebre y los signos de irritación peritoneal, y los antibióticos pueden haber enfriado procesos abdominales que seguirán un curso más larvado.

Otros síntomas que se asocian con el abdomen agudo, son:

Fiebre y escalofríos

Náuseas y vómitos. Presentes en la mayoría de los cuadros con afectación visceral y temprana en la obstrucción intestinal. En el caso de apendicitis, cólico biliar o ureteral, son de tipo reflejo comenzando al poco tiempo de iniciarse el dolor, aunque siempre después de éste. Son de contenido alimenticio, gástrico o biliar y suelen cesar cuando se vacía el estómago. Otras veces se producen por un mecanismo inflamatorio (gastroenteritis aguda, GEA), acompañado de dolor abdominal hasta la resolución del cuadro. En la obstrucción intestinal nos puede orientar sobre el nivel de la obstrucción. En ancianos suele existir disminución en la actividad refleja y de la fuerza muscular, por lo que no es infrecuente su ausencia.

Trastornos del ritmo intestinal: estreñimiento con ausencia de emisión de gas o heces. lo cual indica la existencia de íleo mecánico o dinámico.

También puede presentarse diarrea y en tal caso, el médico debe observar, no sólo la consistencia de las heces, sino también la presencia de productos patológicos (sangre, moco, pus). Se puede encontrar diarrea también en la isquemia mesentérica, pseudobstrucción intestinal, GEA y otros procesos inflamatorios. Un vaciamiento abdominal brusco (vómitos y diarrea simultáneos) puede estar presente en la embolia de la arteria mesentérica superior. Igualmente, se presentan síntomas genitourinarios como la disuria.

Al realizar la exploración física, el médico debe tener en cuenta el examen sistémico, observando la evolución de las constantes vitales (TA, FC, T^a, F resp.), el grado de hidratación, estado nutricional, coloración de la piel y mucosas (palidez, ictericia, cianosis). También dará elementos para determinar la gravedad de la situación la disminución de la presión arterial, debido a la hipovolemia, la taquipnea en relación a acidosis metabólica, o fibrilación auricular como causa de embolia mesentérica. La ausencia de fiebre y una relativa bradicardia pueden estar presentes en pacientes con isquemia mesentérica, colecistitis, obstrucción de intestino delgado, apendicitis.

La inspección del abdomen buscará establecer una anormal distensión, que es signo de apendicitis, diverticulitis u obstrucción intestinal. También puede indicar peristaltismo visible (obstrucción intestinal), presencia de masas, hernias, eventraciones, cicatrices, lesiones o erupciones cutáneas, circulación colateral, contornos asimétricos o movimientos respiratorios restringidos. Hay que valorar la frecuencia y características de los ruidos intestinales, que pueden sugerir una obstrucción del intestino delgado; sin embargo, su ausencia no debe excluir este diagnóstico. Puede existir una disminución o abolición del peristaltismo en caso de peritonitis. Los borborismos se podrían auscultar en casos de GEA. Se debe determinar la presencia de soplos vasculares en la línea media cuando exista aneurisma aórtico. Un signo más fidedigno para el diagnóstico de peritonitis es el hallazgo de contractura involuntaria de la pared abdominal. En la peritonitis generalizada, el dolor es difuso y el abdomen puede estar rígido, con gran contractura muscular (vientre en tabla). Sin embargo, este dato está ausente en muchos pacientes mayores. El signo de rebote típico depende de la localización del proceso y de la integridad del sistema nervioso, así como la velocidad de instauración. La localización y descripción de masas en los ancianos pueden ser incluso más fáciles debido a la delgadez de la pared abdominal y a la menor contractura muscular. Deben explorarse los sacos herniarios de forma sistemática, así como la presencia o alteración de los pulsos femorales. La palpación de una masa pulsátil dolorosa debe hacer pensar en un aneurisma de la aorta abdominal.

La presencia de anemia puede orientar a un sangrado en un proceso maligno. La anemia puede no estar presente si el paciente está severamente deshidratado o estar sobrevalorada en caso de hemodilución (insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía, etc.). Bioquímica — Glucosa, creatinina, urea e iones: nos permiten valorar el estado de hidratación y la función renal. Una alteración en el cociente urea-creatinina refleja la deshidratación del paciente. — Iones (Na, K, Cl): hipo-Cl- hipo-K en pacientes con vómitos y depleción de volumen grave. — Perfil hepático, amilasa (no específico de pancreatitis). Gasmetría venosa — Valora las alteraciones del equilibrio ácido-base (vómitos, diarreas, cetoacidosis diabética...).

El nivel de la Coagulación es importante considerar ante la sospecha de sepsis, hepatopatía y posibilidad de indicación quirúrgica. En todo caso, hay que realizar hemocultivos y examinar los sedimentos de la orina para identificar hematuria y/o datos compatibles con infección del tracto urinario, datos que orientan el diagnóstico hacia patología urológica.

Es recomendable un electrocardiograma en todo paciente de tercera edad con dolor abdominal de etiología desconocida. El infarto agudo de miocardio de cara inferior se manifiesta con dolor en epigastrio. Pueden aparecer cambios en el ECG, asociados a pancreatitis aguda y shock, así como a alteraciones electrolíticas. La presencia de arritmias tipo fibrilación auricular puede orientarnos hacia el diagnóstico de abdomen agudo de origen vascular.

Entre las pruebas de imagen, se cuentan las radiografías de tórax AP y LAT. Permite descartar las causas torácicas de dolor abdominal (neumonías basales, neumotórax, hernias diafragmáticas) y es la más sensible para detectar un pequeño neumoperitoneo (presencia de aire debajo del diafragma), aunque puede estar ausente en casi el 35% de las perforaciones de víscera hueca en el anciano. Se valorará la existencia de derrame pleural izquierdo en las pancreatitis. La radiografía de pie es pertinente en aquellos pacientes que no puedan mantener bipedestación se realizará en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. Especialmente útil ante la sospecha de perforación y obstrucción. Aporta información acerca de: distribución y cantidad de gas. En el íleo paralítico se ven múltiples asas intestinales uniformemente distendidas que afectan al estómago, intestino delgado e intestino grueso; el diagnóstico diferencial hay que establecerlo con la obstrucción colónica baja. En el íleo mecánico el diagnóstico se basa en la demostración de asas llenas de gas o líquido próximas al punto de la obstrucción con poco o nada de gas en la región distal y generalmente con múltiples niveles hidroaéreos.

Otro examen de imagen recomendable es la ecografía abdominal, la cual es una técnica inocua y de bajo coste. Es rápida, no invasiva y sin contraindicaciones. Útil en la valoración de hipogastrio, hipocondrio derecho e izquierdo. La solicitaremos ante la sospecha clínica de Patología hepato-bilo-pancreática: colecistitis, colangitis, dilatación de vías biliares; masas abdominales inflamatorias: apendicitis, diverticulitis (más indicada la TAC); abscesos y colecciones intraabdominales; patología genitourinaria: pielonefritis, obstrucción urinaria aguda y la disección de aneurisma aórtico.

Hoy en día se sabe que la TAC es una herramienta de gran valor en la sala de emergencias para la valoración de los pacientes ancianos con dolor abdominal agudo y puede influir notoriamente en la toma de decisiones (necesidad de ingreso, indicación de cirugía, necesidad de antibióticos. Las principales indicaciones de la TAC son:

- Patología aórtica aguda. Aneurisma de aorta abdominal.
- Patología retroperitoneal (hematoma).

- Isquemia mesentérica.
- Pancreatitis aguda grave.
- Abscesos abdominales.
- Procesos inflamatorios intestinales. Es más sensible que la ecografía en el diagnóstico de apendicitis o diverticulitis.

10.3. Manejo y tratamiento

Hay que establecer el diagnóstico diferencial entre entidades que requieran tratamiento médico y aquellos que constituyan una emergencia quirúrgica. El enfermo debe ser valorado por el cirujano, ante la menor duda de indicación quirúrgica.

Los criterios para el tratamiento quirúrgico deben considerar la presencia de:

1. Peritonitis localizada o difusa (apendicitis aguda, hernia estrangulada...).
2. Perforación de víscera hueca (existencia de neumoperitoneo).
3. Obstrucción intestinal completa: Colecistitis aguda, Diverticulitis aguda o Pancreatitis aguda.

Los pacientes que van a precisar tratamiento quirúrgico deben ir a quirófano en las mejores condiciones posibles, por eso es preciso un correcto manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas, profilaxis antibiótica preoperatoria, etc. Se hace imprescindible la existencia de una guía clínica adaptada al medio para el correcto abordaje del abdomen agudo en el viejo.

El abdomen agudo también puede representar una apendicitis. Sigue siendo una entidad relativamente frecuente en el viejo y a menudo mal y tardíamente diagnosticada, asociada a una alta morbimortalidad. Una vez diagnosticada, la pronta indicación quirúrgica, y el correcto uso de antibióticos perioperatorio son determinantes en el pronóstico. La comorbilidad previa es el factor decisivo (56).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

XI

Abdomen agudo por embarazo ectópico

**RICHARD STALIN CONDE GUAMÁN
JESSENIA PAOLA OCHOA BUSTAMANTE**



11.1. Generalidades

En términos médicos, se entiende por embarazo ectópico (del griego “ektopos”: fuera de lugar; EP de aquí en adelante) o embarazo extra uterino la situación en la cual el blastocito se implanta fuera del endometrio de la cavidad uterina. Generalmente, el embarazo ectópico se ubica en la trompa de Falopio. Esta anomalía ocasiona una gran mortalidad durante el primer trimestre del embarazo, por lo que representa el 9% de todas las muertes relacionadas al embarazo (58). Al presentarse esta dolencia, se evidencia como una emergencia de abdomen agudo, exigiendo las respuestas terapéuticas correspondientes ante el dolor y demás circunstancias.

Figura 15.

Embarazo ectópico.



Son múltiples los factores que causan el EP. Entre ellos se cuentan los siguientes: a) obstrucción anatómica, b) anomalías en la motilidad tubaria o función ciliar. c) producto de la concepción anormal, y d) factores quimiotácticos que estimulan implantación tubaria.

Los riesgos del EP todavía no han sido establecidos con claridad, en parte por su etiología tan diversa. Uno de los factores identificados con más alto riesgo y mayor frecuencia, se señala la patología tubárica subyacente y la infección. Por otra parte, un EP se asocia con infertilidad futura. Otras causas incluyen anomalías congénitas, endometriosis y cirugía. La salpingitis istímic-nodosa (SIN) es una condición en la que el endosalpinx crece dentro del miometrio de los cuernos produciendo un divertículo ciego, en el que el cigoto puede potencialmente quedar atrapado. La endometriosis tubárica y los mio-

mas intrauterinos, especialmente en los cuernos, también causan obstrucción simple.

Además, las mujeres que han tenido EP aumentan sus probabilidades de tener otro de las mismas características seguidamente, aunque también se ha estudiado que la mayoría de los embarazos son intrauterinos.

Se ha estimado que los métodos de esterilización fallidos resultan en un EP, independientemente de la técnica utilizada, aunque los dispositivos intrauterinos (DIU) se sospecha que son los más propicios para esa situación. Se estima que una mujer que utiliza un DIU queda embarazada, la probabilidad de EP es generalmente mayor que en mujeres que no utilizan anticonceptivos. Aunque la incidencia de EP con dispositivos intrauterinos es sólo alrededor del 4%, se ha visto que los DIU con progesterona aumentan un tanto el riesgo.

Las infecciones se consideran como factores de riesgo moderado. Se ha estudiado que la infección por *Chlamydia trachomatis* o por *Neisseria gonorrhoeae* aumenta el riesgo de embarazo extrauterino. Cada episodio sucesivo aumenta el riesgo sustancialmente por el daño tubárico de la acción ciliar, obstrucción tubaria, y adherencias pélvicas. Las infecciones por clamidia resultan en la producción de una proteína especial, la PROKR2, con propiedades quimiotácticas que hacen que la implantación sea más probable en las trompas de Falopio dañadas. Es de destacar que otras infecciones pélvicas y abdominales tales como apendicitis también pueden ser factores de riesgo para futuros EP.

Otro factor que se ha estudiado es la cantidad de parejas sexuales, la cual se asocia con el aumento del riesgo de la infección pélvica, especialmente por clamidia, en mujeres menores de 25 años, aumentando con ello la ocurrencia de la anomalía EP. Igualmente, se ha determinado que, si la primera relación sexual ocurre antes de los 18 años de edad, aumenta la probabilidad de múltiples parejas lo cual, a su vez, es un riesgo moderado de la EP.

Otro riesgo controlable es el tabaquismo, que se asocia con deterioro dosis-dependiente de la motilidad de las trompas, alteraciones de la inmunidad, e inclusive ovulación retrasada. Las alteraciones en la concentración de progesterona modifican la actividad del músculo circular de la trompa uterina. La concentración elevada de progesterona, como en pacientes que utilizan pastillas de progesterona o un DIU que contiene progesterona, o una concentración subóptima de progesterona pueden teóricamente perturbar la motilidad tubarica. Altas concentraciones de estrógenos asociadas con la administración de gonadotropinas humanas para inducir la ovulación interfieren

con el transporte tubarico. Por lo contrario, se ha hipotetizado que niveles subóptimos de estrógenos secundarios a ejercicio vigoroso y restricción dietética, contribuyen a rangos incrementados de embarazo ectópico. el factor de infertilidad tubario incrementa significativamente el riesgo de embarazo ectópico en un 25%, que la disminución en el número de embriones transferidos durante la ART puede también contribuir a disminuir los rangos de embarazo ectópico. Finalmente, evidencian que los ciclos de embriones frescos de no donantes tuvieron los rangos más altos de embarazo ectópico y que la edad materna avanzada se asoció a un riesgo incrementado de embarazo ectópico en ciclos de embriones frescos de no donantes. La utilización regular de duchas vaginales puede ser indicativa de intentos de eliminar síntomas de irritación o flujo vaginal, esto puede reflejar un mayor riesgo de infecciones pélvicas. La EPI a su vez aumenta el riesgo de EP.

Otros estudios muestran que la incidencia más alta de EP, se observa en mujeres con el rango de edad de 35-44 años. De hecho, las mujeres mayores de 35 años tienen una tasa de EP que es 8 veces mayor que la de mujeres más jóvenes. Algunos postulan que hay pérdida de actividad mioeléctrica dentro de la trompa de Falopio conforme las mujeres envejecen.

Tabla 14.

Riesgos del embarazo ectópico.

Alto riesgo	Riesgo moderado	Riesgo bajo
Ectópico previo	Chlamydia	GIFT
Esterilización tubaria	Infertilidad	Edad menor de 18 años
DIU	Muchas parejas sexuales	Edad mayor de 35 años
EPI	Tabaquismo	Duchas vaginales
SIN		

Fuente: (58)

EPI: Enfermedad Pélvica Infecciosa. SIN: Salpingitis istmica nodosa. GIFT: transferencia intratubárica de gametos.

11.2. Diagnóstico

Desde hace tiempo se ha utilizado la triada de dolor, sangrado vaginal y amenorrea para diagnosticar el EP. Al presentarse los síntomas correspondientes de la anomalía, con o sin síncope, dolor en el hombro y shock, debe

procederse a la intervención quirúrgica. Solo en algunos casos bastan la historia clínica y el examen físico para realizar un diagnóstico o exclusión de un EP, por cuanto un tercio de las mujeres con EP no tienen signos clínicos y más de 10% no presentan síntomas o son inespecíficos con frecuencia, y difíciles de diferenciar de otros procesos ginecológicos, gastrointestinales y urológicos, incluyendo apendicitis, salpingitis, ruptura de quiste de cuerpo lúteo, aborto, torsión anexial o ITU.

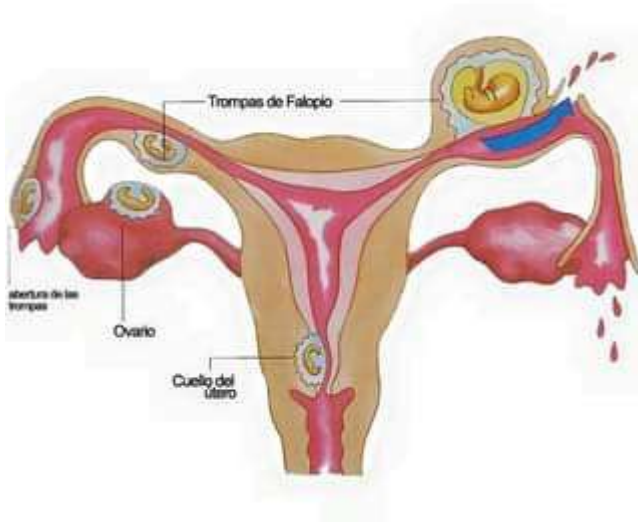
La cantidad de sangrado asociado con EP varía, aunque generalmente el paciente mostrará ciertas manchas. El dolor abdominal frecuentemente está ausente o es un hallazgo tardío, probablemente por el reconocimiento temprano del embarazo por el uso de pruebas de embarazo comerciales y el fácil acceso a un ultrasonido vaginal (TVS).

Hay que advertir que la mayoría de las mujeres con dolor abdominal en el embarazo temprano no tienen un EP. También hay que tener presente que, a veces, un EP puede producir náusea, vómito y diarrea. En la ruptura de un EP puede haber distensión abdominal, dolor, peritonitis y shock hemorrágico. Por otra parte, debe considerarse el diagnóstico de embarazo ectópico en todas las mujeres en edad reproductiva con un inicio súbito de dolor abdominal o síntomas retrospectivo observacional.

A partir de la década de los ochenta, se ha venido utilizando el ultrasonido para diagnosticar el EP. El uso de este instrumento ha cambiado el abordaje diagnóstico a uno basado en la visualización de la masa ectópica. Se ha demostrado que el TVS es superior al ultrasonido transabdominal (TAS), con sensibilidad para el diagnóstico de EP en recientes estudios de 77-80% para TAS y 88-90% para TVS de embarazo ectópico tubárico. El diagnóstico quirúrgico puede también realizarse en mujeres con embarazo de localización desconocida que se tornan sintomáticas. La estimación de la laparoscopia como principal procedimiento diagnóstico ha cambiado en los últimos años, pues el ultrasonido ha mostrado mayor valor predictivo. Por otra parte, se ha evidenciado que los diagnósticos falsos positivos y negativos de la EP se producen incluso con cirugía (58).

Figura 16.

Embarazo ectópico roto.



11.3. Manejo y tratamiento

Entre las variantes de manejo se cuenta el manejo expectante, que consiste en el monitoreo hasta la recuperación. Es una buena estrategia para algunos embarazos ectópicos así como para embarazos de localización desconocida. El seguimiento debe ser intensivo: cada día al inicio y después semanalmente hasta que el nivel de hCG retorne a lo normal.

Se utiliza el metrotexate como tratamiento médico. Se trata de un antineoplásico que actúa en células activas proliferativas, incluyendo tejido trofoblástico. La dosis utilizada de metrotexate en el embarazo ectópico es 1mg/kg o 50mg/m².

Otro tratamiento es la cirugía conservadora. En la actualidad, la salpingectomía se realiza con laparoscopia mientras sea posible. La mayor desventaja de la cirugía conservadora es el riesgo de células trofoblásticas persistentes. La salpingectomía se realiza generalmente con laparoscopia e implica la eliminación de la trompa de Falopio con los productos del embarazo adentro, ya sea desde el cuerno hasta la porción de la fimbria (anterógrado) o de la fimbria a la porción del cuerno (retrógrado). Se realiza con disección cuidadosa del mesosalpinx y la trompa de Falopio con electrocauterio bipolar. El salpinx es removido de la cavidad abdominal en una bolsa de espécimen

para evitar la diseminación de trofoblastos. (6) Tratamiento quirúrgico Cuando el manejo quirúrgico se considera apropiado, las guías del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) recomiendan la vía laparoscópica sobre la laparotomía. Las guías del RCOG para el manejo del embarazo ectópico recomiendan un abordaje laparoscópico en pacientes hemodinamicamente estables que requieren cirugía.

El manejo médico y el expectante pueden darse en un escenario ambulatorio, el cual se asocia con morbilidad disminuida, costoeficiencia y conveniencia para el paciente.

Con un diagnóstico temprano, la mayoría de mujeres con embarazo ectópico pueden tratarse con metotrexate (MTX). El rango general de éxito con el tratamiento médico es mujeres correctamente seleccionadas es cerca de 90%. En la mayoría de casos de embarazo ectópico tubarico una sola dosis de MTX de 50mg/m² intramuscular es suficiente. Puede necesitarse una segunda dosis de MTX (15%-20% de las mujeres) y a los pacientes se les debe advertir sobre esto antes del tratamiento. Para otros tipos de embarazo ectópico, incluyendo embarazo cervical o intersticial, un tratamiento multi-dosis es la mejor opción. Los candidatos ideales para el tratamiento con MTX son aquellas hemodinámicamente estables, capaces de cumplir con el seguimiento posttratamiento, que tengan una concentración de sub-β hCG ≤5000mIU/mL, y que no tengan actividad cardíaca fetal. Una masa ectópica de menos de 3-4cm es también utilizado comúnmente como criterio, sin embargo, esto no se ha confirmado como un buen predictor de éxito en el tratamiento. Las contraindicaciones para el MTX incluyen paciente inestable; síntomas severos como dolor abdominal severo o persistente, enfermedad renal o hepática, inmunodeficiencia, enfermedad pulmonar activa, úlcera péptica, hipersensibilidad al MTX, sospecha de embarazo intrauterino, lactancia o que viva lejos de la institución médica.

Existen tres principales regímenes para el manejo del embarazo ectópico con metotrexate: el protocolo multidosis, el protocolo de una sola dosis, y el protocolo de dos dosis. En el protocolo de una sola dosis el MTX se administra intramuscular a una dosis de 50mg/ m² al día 0. Se cuantifica la hCG sérica al día 4 y 7 posttratamiento. Si se observa una disminución de al menos 15% en la hCG entre los días 4 y 7, estas mujeres se siguen con mediciones semanales de hCG hasta que el resultado sea negativo. Si la disminución entre los días 4 y 7 es menor al 15%, se administra una segunda dosis de MTX al día 7. Se repiten las mediciones de hCG y si durante el seguimiento, los niveles de hCG se mantienen o aumentan, se repite el metotrexate. En el protocolo

de dos dosis descrito por Barnhart et al. se administra MTX intramuscular a 50mg/m² en los días 0 y 4. Al igual que en el protocolo de una dosis, se cuantifica la hCG sérica al día 4 y 7 y si la disminución entre los días 4 y 7 es menor al 15%, se administra una tercera dosis de MTX. Los pacientes que reciben una tercera dosis retornan al día 11 para otra medición de hCG. Si la hCG cae al menos 15% entre los días 7 y 11, se realizan mediciones semanales de hCG hasta que se obtenga un resultado negativo. De lo contrario, se administra una cuarta dosis de metotrexato, y se obtiene otro nivel de hCG en el día 14. Si hay una caída de al menos 15% entre los días 11 y 14, se llevan a cabo mediciones de hCG semanales hasta que se obtenga un resultado negativo. Si no ocurre una caída de al menos 15%, la paciente se refiere para manejo quirúrgico. El régimen multidosis alterna la inyección de 1.0mg/kg de MTX con la inyección de leucovorina cálcica, un antídoto antagonista del ácido fólico.

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

XII

*Enfermedades mamarias,
diagnóstico y tratamiento*

**LUIS ALFREDO MARTÍNEZ ARRIETA
RICARDO SOTOMAYOR ZAMORA**



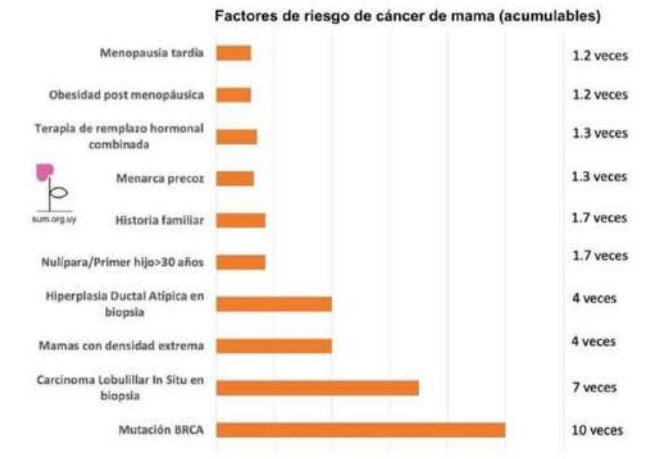
12.1. Generalidades

El cáncer de mama según la organización mundial de la salud (OMS) predice que las muertes de cáncer seguirán incrementándose anualmente y esto justifica para que los establecimientos de salud trabajen en concordancia en la prevención, detección temprano, diagnóstico, y tratamientos.

En nuestro país no existe un registro nacional de tumores, el instituto SOLCA por años ha sido el organismo de referencia en materia de tumores malignos en el Ecuador, los únicos registros de prevalencia e incidencia de cáncer en el Ecuador lo tiene dicha institución por lo que se deduce que existiría un subregistro de dicha patología en nuestro país. Hace más de una década el ministerio de salud pública junto con la seguridad social implementaron nuevas políticas de salud, se da un cambio en la atención sobre las enfermedades catastróficas y se ha convertido actualmente en el de mayor registro de dichas patologías, personas atendidas con diferentes afecciones de las glándulas mamarias.

Figura 17.

Factores de riesgo de cáncer de mama (acumulables).



Nota. Sociedad Uruguaya de Mastología.

Tabla 15.

Tumores benignos y malignos.

Clasificación	Patologías
Tumores benignos	Fibroadenoma mamario Tumor phyllodes Papiloma canalicular, intracanalicular Papilomatosis múltiple
Displasias mamarias	Condición fibroquistica Adenosis mamaria
Padecimientos infecciosos o inflamatorios	Absceso mamario Mastitis del puerperio Ectasia de los conductos Enfermedad de Mondor
Miscelaneas	Ginecomastia Hiperplasia virginal Galactocele
Tumores malignos	Carcinoma mamario Sarcoma de la mama

Fuente: (59)

El cáncer de mama es el más de las dolencias cancerígenas, estimándose que se presentan alrededor de 1.38 millones de nuevos casos por año; por ello es el tumor maligno más frecuente en el mundo (60) (61). Los Estados Unidos y los países de Europa son los países donde se reporta la frecuencia más alta, mientras que las naciones de Asia y África tienen la más baja. Igualmente, los países latinoamericanos presentan menos casos, a excepción de Argentina y Uruguay, los cuales tienen tasas semejantes a la de los países europeos. En años recientes se informó el incremento paulatino de los casos de cáncer de mama en muchos países asiáticos. Se ha señalado entre las principales causas de esta evolución epidemiológica, los cambios en la frecuencia de la maternidad, la tendencia a retardar el primer nacimiento y disminuir la paridad, y el uso generalizado de anticonceptivos orales y terapia estrogénica de reemplazo; aun cuando no hay estudios definitivos acerca del papel exacto de estos factores en la evolución del cáncer de mama (62).

El cáncer de mama según la organización mundial de la salud (OMS) predice que las muertes de cáncer seguirán incrementándose anualmente y esto justifica para que los establecimientos de salud trabajen en concordancia en la prevención, detección temprano, diagnóstico, y tratamientos.

En nuestro país no existe un registro nacional de tumores, el instituto SOLCA por años ha sido el organismo de referencia en materia de tumores malignos.

nos en el Ecuador, los únicos registros de prevalencia e incidencia de cáncer en el Ecuador lo tiene dicha institución por lo que se deduce que existiría un subregistro de dicha patología en nuestro país. Hace más de una década el ministerio de salud pública junto con la seguridad social implementaron nuevas políticas de salud, se da un cambio en la atención sobre las enfermedades catastróficas y se ha convertido actualmente en el de mayor registro de dichas patologías, personas atendidas con diferentes afecciones de las glándulas mamarias.

Tabla 16.

Porcentaje anual de patologías mamarias atendidas.

Año	Producción
2019	55
2018	55
2017	31
2016	66
2015	46
2014	63
2013	69
2012	8
TOTAL	393

El servicio de mastología anexado a la división de Ginecología y obstetricia es la especialidad que previene, diagnostica y trata las afecciones mamarias. El médico mastólogo es el especialista en tratar y seguir dichas enfermedades mamarias dentro de este servicio hospitalario.

Objetivo General:

Brindar el tratamiento multidisciplinario, en los actuales momentos nos apoyamos con los médicos especialistas del hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón en el área de Oncología, radioterapia, medicina nuclear, cirujano reconstructivo, y psicología.

Objetivos Específicos:

Mejorar la atención sanitaria en este nivel de atención en la práctica especializada de el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento.

Seleccionar de forma adecuada y personalizada del tratamiento de acuerdo al estadio de la enfermedad con la medicina basada en la evidencia disponible.

Dar información útil y oportuna en las decisiones en relación a la organización del servicio de mastología y actualizándose en lo personal en la adquisición de nuevos conocimientos

Desarrollo

A nivel mundial el cáncer mama es el tumor maligno más que con más frecuencia es diagnosticado, que representa más de un millón de casos nuevos cada año, ubicándose como la segunda causa más común de muerte.

Una vez hecho el diagnóstico es importante definir la magnitud de la enfermedad ya que esto redundara en el pronóstico.

En la atención de la usuaria(o) s, debe de recogerse los datos en el desarrollo de la historia clínica, tales como la edad, sexo, APF, APP (de cáncer de mama, ovario, endometrio, colon, u otras enfermedades oncológicas).

Los factores hormonales con la edad de la menarquia, edad de la menopausia, edad de la usuaria en su primer embarazo, la utilización de la terapia de reemplazo hormonal, la anticoncepción prolongada por más de 6 años y los abortos se convierten en información importante dentro de la historia clínica.

Otros factores como la exposición previa a irradiaciones en la pared del tórax, incremento de la densidad mamográfica, mutaciones genéticas las que actualmente no disponemos en esta casa de salud sabiendo que el cáncer hereditario de mama asociado a los genes BRCA 1 Y BRCA2, ya que estos genes actúan como supresores tumorales bloqueando el desarrollo del cáncer en situaciones normales, mas sin embargo cuando estos genes presentan determinados cambios o mutaciones pierden su funcionalidad y no pueden bloquear o impedir el desarrollo tumoral. Además de estos genes existen otros relacionados con este tipo de cáncer que deben de ser estudiados ya que proporcionan información más completa que analiza con los genes BRCA 1 Y BRCA2, lo q aportaría una mayor alta fiabilidad.

En quienes está indicado este test genético seria a mujeres con antecedentes familiares de cáncer de mama (masculino y femenino), mujeres o familiares afecto de síndrome de cáncer familiar, pacientes que padecen este tipo de tumores con el fin de determinar su posible origen hereditario y en mujeres mayores de 30 años sin antecedentes para determinar el riesgo genético de

cáncer de mama hereditario, es por tal motivo que expertos internacionales recomiendan en cribado de los genes BRCA 1 Y BRCA2, en mujeres mayores de 30 años como parte de la atención médica de rutina.

12.2. Diagnóstico

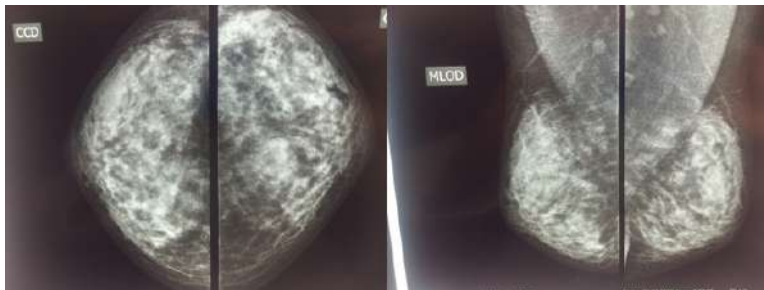
Exámenes complementarios

Estudios de laboratorio clínico como hemograma completo, coagulograma, bioquímica sanguínea, función hepática, fosfatasa alcalina, calcio.

En los casos en que recibirán tratamiento neoadyuvante, y adyuvante.

Estudios de imágenes

- RX de tórax.
- TAC de tórax (de ser necesarios)
- Mamografías 2 proyecciones cráneo caudal y media oblicua lateral (2 proyecciones). Y clasificándola por categorías BAST IMAGEN REPORTIN AND DATA (BI-RADS)



- Ecografía complementaria
- Galactografía
- Resonancia magnética nuclear de mama
- Estudios de anatomía patológica
- Punción aspirativa con aguja fina (PAAF)

Punción con aguja gruesa (TRU-CUT), Biopsia Core

La evolución del cáncer de mama tiene comportamientos variables, dependiendo de cada caso. Algunos cánceres de mama duplican su tamaño en pocos días, mientras a otros les toma más de 2000 días. Asumiendo el

crecimiento algorítmico preclínico de una masa en la mama, el tiempo de duplicación puede requerir de 8 a 10 años para que el tumor pueda ser palpado.

Para que un cáncer sea curable, usando cirugía y radioterapia, debe ser diagnosticado antes de que desarrolle metástasis. El periodo preclínico de la mayoría de los cánceres es muy prolongado, esto posibilita la detección temprana y con ello el incremento del rango de curación por medio de una evaluación clínica y mastográfica adecuadas. Por ello es muy importante que el diagnóstico sea temprano, es decir, que se realice en la fase incipiente del desarrollo clínico del tumor.

Los términos diagnóstico preclínico y diagnóstico temprano no son sinónimos. El diagnóstico preclínico es el reconocimiento de la existencia de una neoplasia, aun antes de presentar cualquier síntoma. El diagnóstico temprano se refiere a la observación o palpación de algún tumor, mismo que puede estar en estado avanzado de cancerización, por tal motivo puede ser un tumor que en sentido biológico ya es viejo.

Las ventajas del diagnóstico preclínico y/o temprano tienen que ver con la menor extensión local de la neoplasia, menor agresión al organismo por la terapéutica, disminución en la incidencia de recidivas, menor probabilidad de secuelas, reducción del efecto mutilante y disminución de complicaciones relacionadas con el tratamiento. Así mismo, moderada frecuencia de metástasis en ganglios linfáticos, trae como consecuencia la limitación del tratamiento quirúrgico y de las terapias coadyuvantes. Otra ventaja del diagnóstico temprano es que puede detectarse un carcinoma antiguo, aún antes de dar manifestaciones clínicas.

El diagnóstico preclínico del carcinoma se realiza mediante una prueba de tamizaje por medio del estudio radiológico llamado mastografía, que es capaz de revelar la enfermedad desde el comienzo.

En la atención primaria de los casos de crecimiento anormal de tejidos en la mama, es fundamental la orientación-consejería, que comienza con la detección de las necesidades de la población usuaria y se plantea como meta facilitar la toma de decisiones, a través de la orientación que permite aclarar dudas, mitos, información errónea; disminuyendo de esta manera la ansiedad y la ambivalencia. Toda la población, particularmente la femenina, tiene derecho a recibir información y orientación sobre el cáncer de mama, los factores de riesgo y las repercusiones sobre su salud. Esta orientación y consejería debe ejercerla el personal de salud de acuerdo a los principios de respeto, voluntariedad, veracidad, privacidad y confidencialidad, imparcialidad.

Por otra parte, para el combate del cáncer de mama es muy importante el autoexamen que cada mujer pueda realizar. Está demostrado que en más del 80% de los casos, comprobados de cáncer mamario, fue la propia paciente quien descubrió el primer dato de sospecha. El primer paso del autoexamen es la inspección cuidadosa de las mamas frente a un espejo que permita la visualización completa de ambas; a continuación, se levantan los brazos y se realizan movimientos giratorios del tronco, para visualizar los hemisferios mamarios de ambos lados, lo que permitirá identificar cuando están presentes alguno o varios de los siguientes signos. Con estos ejercicios, deben observarse aspectos como la asimetría del volumen, la desviación de la dirección del pezón, la retracción del pezón o de otras áreas cutáneas, la presencia de edemas en la piel, las ulceraciones o escoriaciones, el aumento de la vascularidad, el enrojecimiento cutáneo y/o la salida espontánea o provocada de secreciones. Se utilizan las yemas de los dedos comprimiendo suavemente los tejidos, efectuando movimientos similares al tecleo de un piano, para constatar cambios que refieran patología.

Hay que tomar en cuenta los factores de riesgo del cáncer de mamá. Ellos son: Edad Los grupos de edad avanzada son los que con mayor frecuencia tienen padecimientos neoplásicos malignos, como es el caso del cáncer mamario. Sin embargo, estadísticamente se ha presentado en nuestro país un incremento importante de los cuarenta a los cuarenta y nueve años. - Herencia Actualmente algunos estudios han mostrado evidencia de que en algunos casos, el cáncer mamario es un padecimiento hereditario. Antecedentes de patología mamaria benigna: se menciona antecedente de enfermedad mamaria benigna con un incremento en la frecuencia de cáncer mamario. Menarquia y menopausia: las mujeres tienen un aumento en el riesgo de padecer la enfermedad cuando la menarquia aparece en época temprana, antes de los 12 años; de la misma forma se asocia con la menopausia que ocurre después de los 52 años de edad, de modo que adquieren un riesgo doble de padecer cáncer mamario las mujeres cuya menopausia ocurre a los 45 años o menos. Esto se debe al mayor tiempo de exposición a los estrógenos y progestágenos.

La condición de ser nuligesta, o cuando el primer embarazo se presenta después de los 30 años de edad, es un factor que se ha estudiado como precursor para el cáncer mamario, esto puede deberse al tiempo prolongado de exposición a los cambios hormonales. El primer embarazo entre los 20 y 25 años de edad disminuye en proporción de dos a tres veces el riesgo de padecer cáncer mamario, con respecto a la mujer nuligesta y primigesta tardía, pro-

vocando un cambio permanente en los factores que causan la transformación maligna del tejido mamario. aparentemente la lactancia protege a las mujeres contra el riesgo de desarrollar una neoplasia mamaria; sin embargo, no se ha llegado a ninguna conclusión definitiva.

Estadificación

Se debe de asignar un estudio clínico de la enfermedad a todos los pacientes y si se dispone de una evaluación adecuada un estadio patología de la enfermedad, lo cual permite la eficiente opción de tratamiento según la evolución de su enfermedad, ayudando a identificar opciones de tratamientos sistémicos lo cual permitiría tratar de una manera más adecuada al paciente mejorando su estadio de la enfermedad para poder optar por lo que hoy se realiza más frecuentemente la terapia conservadora de la mama con biopsia del ganglio centinela (lo cual por el momento no lo dispones en esta casa de salud), y completar con terapia radiante (no disponemos por el momento en esta casa de salud), en lugar de una mastectomía radical. Algunos estudios han sugerido que las mujeres con un cáncer de mama en etapa inicial tienen una tasa de supervivencia de 5 años más alta con una cirugía conservadora que con una radical.

Situaciones especiales durante la atención de las patologías mamarias

Cáncer de mama y embarazo.

Cáncer de mama agudo (inflamatorio)

Cáncer de mama oculto (axilar como presentación inusual) Cáncer de mama en el Varón (baja incidencia menor al 2%).

Tabla 17.

Factores de riesgo cáncer mamario.

Factores de riesgo	
Edad	Mayor de 30 años
Historia personal o familiar de cáncer mamario	Presente
Nuligesta	Presente
Edad en el primer embarazo a término	Después de treinta años
Proceso proliferativo, hiperplasia atípica	Presente
Menarca	Antes de los 12 años
Menopausia	Después de los 52 años
Obesidad	Presente

Fuente: (59)

La exploración física de las mamas le corresponde al prestador de servicios de salud que cuente con la preparación y experiencia suficientes para estos casos; la exploración comprende: la inspección, palpación de las glándulas mamarias, las axilas y los huecos supraclaviculares, (zonas linfoportadoras). La inspección se divide en estática y dinámica y se efectúa con la paciente en posición sentada con el tórax y los brazos descubiertos e iluminados adecuadamente.

Ante la presencia de alguno de los signos mencionados es fundamental proceder a indicar los estudios auxiliares: la mastografía, el ultrasonido y las biopsias.

La mastografía es un estudio radiológico simple de la mama, que consiste en la toma de dos proyecciones una cefalocaudal y otra medio lateral oblicua, utilizando un aparato especial llamado mastógrafo y película de grano fino. Constituye actualmente un método auxiliar de diagnóstico, permite detectar micro calcificaciones que no son palpables, de un milímetro de diámetro, particularmente en los casos en los que el clínico descubre un signo incipiente que le hace sospechar enfermedad mamaria, pero que las condiciones especiales de la mama, como obesidad, mama exageradamente voluminosa, cambios fibronodulares, etc., impiden la palpación de un tumor de escasas dimensiones o que se encuentre profundamente situado en el grosor de la misma. La mastografía ha demostrado actualmente ser el mejor método auxiliar para el diagnóstico temprano. También nos permite el control de pacientes con cáncer, en casos ya conocidos y tratados, igualmente en el tamizaje de población femenina de "riesgo", en donde radica su principal aplicación.

Tabla 18.

Hallazgos radiológicos de la mastografía.

Tumor benigno	Tumor maligno
Redondo o lobulado	Irregular, espiculado
Macrocalcificaciones	Microcalcificaciones
Presencia de halo de seguridad	Engrosamiento difuso o localizado en la piel
Ausencia de signos cutáneos	Retracción cutánea
Vascularidad normal	Aumento de la vascularidad

Fuente: (59)

Actualmente se utiliza una clasificación de uso internacional para la interpretación radiológica de la mama denominada Breast Imaging Reporting and Data System (BIRADS), la cual se interpreta de la siguiente manera:

Tabla 19.

Clasificación BIRADS.

BIRADS 0	Estudio insuficiente o técnicamente deficiente
BIRADS 1	Mama normal
BIRADS 2	Hallazgos benignos
BIRADS 3	Hallazgos probablemente benignos se sugiere seguimiento a 6 meses o biopsia
BIRADS 4	Hallazgos probablemente malignos en lesión no palpable, se sugiere biopsia escisional o con previo marcaje
BIRADS 5	Hallazgos malignos. Se sugiere biopsia para confirmar.

Fuente: (63)

El ultrasonido consiste en la emisión de ondas sonoras de muy alta frecuencia para su posterior recepción por el equipo apropiado y la producción de una imagen que se traslada a un monitor, del cual es posible tomar fotografías; los aparatos con transductores de alta resolución (de 7-10 mHz). Este método logra identificar tumores de sólo 0.5 cm. en su diámetro, por lo que este método es incapaz de detectar estructuras de menor volumen como microcalcificaciones que existen en un buen número de tumores malignos.

La biopsia es un procedimiento que se utiliza para la toma de secreción o tejido que nos permite efectuar el estudio citológico e histopatológico de las muestras recabadas por diferentes formas o técnicas. Hay diferentes procedimientos para obtener la Biopsia: por aspiración de aguja fina; la biopsia incisional y la biopsia excisional.

Figura 18.

Perfil epidemiológico de la morbilidad de mastología.

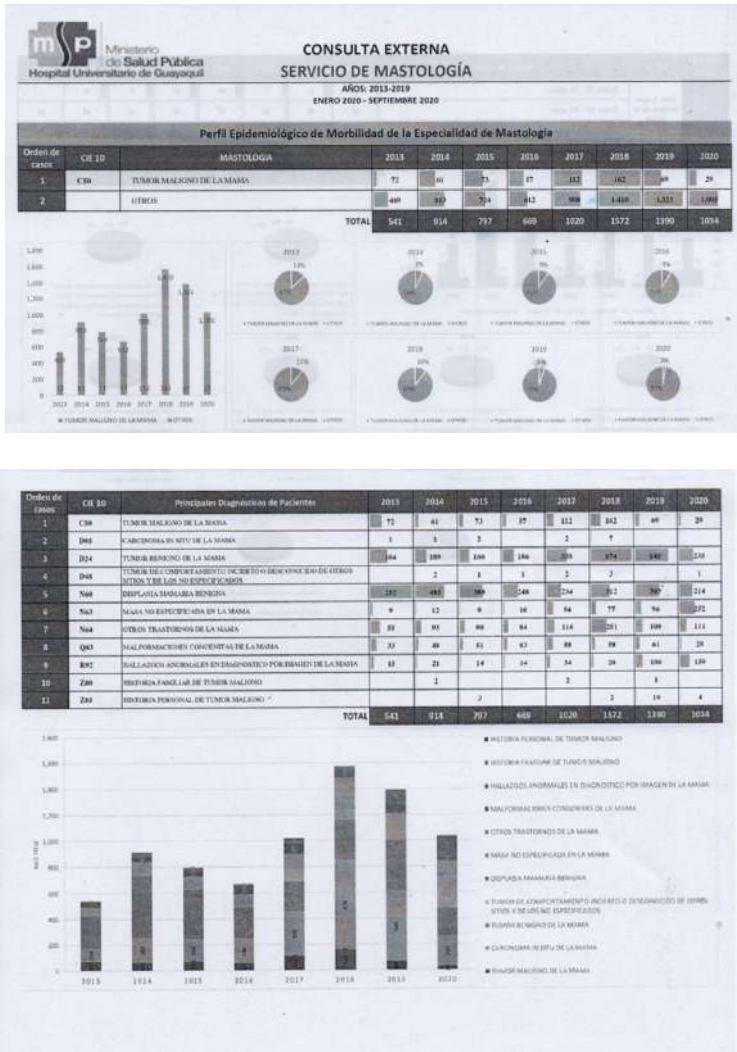
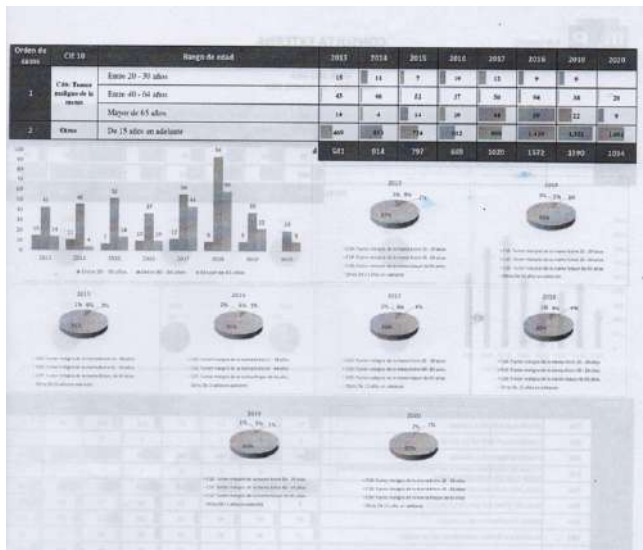
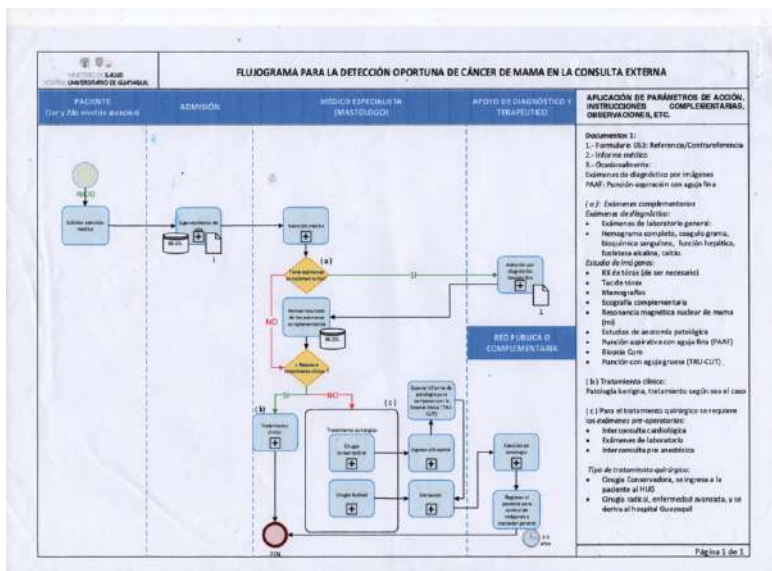


Figura 19.

Flujograma para la detección oportuna de cáncer de mama.



12.3. Manejo y tratamiento

Lo ideal sería prevenir los cánceres, pero una vez que se forma, se debe crear un sistema completo basado en la detección precoz, diagnóstico y tratamiento. Existen estrategias de prevención del cáncer de mama basadas en el análisis de conductas saludables, las que corresponden a una lactancia materna prolongada, práctica regular de actividad física, control de peso, evitar el consumo excesivo de alcohol, evitar la terapia de reemplazo hormonal y la exposición a radiación. Sin embargo, muchos de estos factores saludables no son aplicables en países de bajos ingresos, porque no existen tales factores a causa de la occidentalización (dieta pobre y falta de actividad). Por ende, intentar manipular estos para mejorar los resultados no es la mejor estrategia.

En este sentido, el concepto de estratificación de recursos es crítico, tal vez el concepto más importante avanzado por BHGI, la cual estratificó los recursos en cuatro niveles. Los recursos de **nivel básico** son aquellos absolutamente mandatorios para la mejora de los resultados, por ejemplo, el disponer de cirugía de mama para poder brindar cuidados de salud. Los recursos de **nivel limitado** son aquellos recursos secundarios que disminuyen la mortalidad, apoyados por estudios, pero que deben ser empleados en etapas tempranas: quimioterapia sistémica, terapia endocrinológica, todos estos caben en esta categoría. Incluso algunas terapias sistémicas deberían ser entregadas en los niveles básicos particularmente con la enfermedad en etapa avanzada. Los recursos del **nivel de mejoramiento** son definidos como los recursos terciarios que tal vez no tengan un impacto sobre la sobrevivencia, pero sí sobre las opciones. Como ejemplo, en la terapia de conservación de mama, las mujeres no viven más por la conservación mamaria, pero de forma cierta la terapia les es más aceptable. Los recursos de **nivel máximo** no necesariamente tienen que ser el objetivo. Estos son los recursos que son utilizados de forma común en países de elevados ingresos, pero que de hecho pueden tener una prioridad más baja debido a costos extremos y/o su carácter poco práctico. El ejemplo perfecto es la discusión acerca de la resonancia magnética nuclear de mama, en forma rutinaria, es probable que tenga poco sentido su discusión en el contexto de un país que no tiene disponibilidad de mamografía como método de tamizaje.

La terapéutica a definir debe fundamentarse en las categorías del sistema de clasificación, condiciones generales de salud de la paciente, etapificación de la enfermedad, estado hormonal de la mujer, recursos con que se cuente, siempre respetando la voluntad y libre decisión de la paciente (64).

Los métodos terapéuticos que en la actualidad se emplean para tratar el cáncer mamario son la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia, y la Hormonoterapia. La cirugía y la radioterapia tienen una acción local o locoregional; en la quimioterapia y la hormonoterapia su acción es sistémica.

En cuanto a los tratamientos quirúrgicos en cáncer de mama se cuenta con los tipos: Conservador, Radical curativo, Radical paliativo, y Reconstructivo. Los diferentes tratamientos quirúrgicos requieren combinación de esquemas terapéuticos complementarios: Radioterapia (complementaria o paliativa), Quimioterapia neoadyuvante, adyuvante y paliativa), y Hormonoterapia (adyuvante y paliativa). El tratamiento adecuado de las enfermedades mamarias implica el conocimiento de la anatomía de este órgano, incluidos su riego sanguíneo, drenaje linfático, así como el conocimiento exacto de la pared torácica subyacente y el hueco axilar (64).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

XIII

*Sobrepeso y obesidad
pre gestacional como factor de
riesgo en la preeclampsia*

**YOLANDA BETZABETH VALLEJO VÉLEZ
PATZY ALEXANDRA MONCADA BUSTAMANTE**



13.1. Generalidades

La Preeclampsia consiste en un aumento de la presión arterial por encima de 140/90, en por lo menos dos ocasiones (o elevación de la presión sistólica en más de 30 mmHg y/o diastólica en más de 15 mmHg, con respecto a los niveles basales antes del embarazo) y proteinuria mayor o igual a 0,3 g/24 h (ó 0,1 g/dL), lo cual puede ser medido cualitativamente por la reacción positiva de por lo menos 1 (+) al adicionar 1 mL de orina con una gota de ácido sulfosalicílico en dos muestras de orina al azar (65). La preeclampsia se presenta en general después de la semana 20 de gestación, pero es más frecuente al final del embarazo. Se produce por un desorden hipertensivo relativamente común durante el embarazo y que está asociado a graves consecuencias maternas y perinatales (66).

Diversos investigadores (67) han establecido que la obesidad materna antes del embarazo es un factor condicionante de preeclampsia. Por ejemplo, Atkinson y otros (68) constataron la asociación significativa entre la obesidad materna pregestacional y la presencia de preeclampsia. También hay una marcada tendencia a presentarse la preeclampsia en gestantes con obesidad pregestacional como lo estudio Saftlas (67).

Así, la preeclampsia está fuertemente relacionada con el peso incrementado antes de la gestación y a algunos otros factores de riesgo, como la edad madura y el antecedente de preeclampsia en embarazos previos. Las mujeres que tienen este importante factor de riesgo de obesidad y otros, deben ser cuidadosamente controladas y orientadas para reducir la incidencia y complicaciones de este desorden hipertensivo (66).

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) pueden ser clasificados en cuatro entidades: a) preeclampsia/eclampsia;

- a. hipertensión crónica preexistente;
- b. preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica preexistente;
- c. hipertensión gestacional (69).

A nivel mundial, entre un 10 y un 15% de la mortalidad materna se asocia a la preeclampsia/eclampsia y la gestante que desarrolla preeclampsia/eclampsia posee un riesgo elevado de padecer secuelas susceptibles de requerir tratamiento de por vida. En relación con el feto, los EHE suelen asociarse a insuficiencia placentaria, lo que puede originar retraso del crecimiento intrauterino y oligoamnios. Además, los EHE pueden obligar a finalizar la gestación antes del término incrementando la morbimortalidad neonatal como resultado de la prematuridad.

Como consecuencia de todo lo anterior, la morbimortalidad materna y perinatal se encuentra aumentada en estas pacientes (4). Por otra parte, el incremento en las tasas de sobrepeso y obesidad representa uno de los principales retos a los que se enfrenta la medicina en el presente siglo.

Figura 20.

Obesidad en el embarazo.



La Organización Mundial de la Salud estima que la prevalencia mundial de obesidad en la mujer embarazada se encuentra en un rango comprendido entre el 1,8 y el 25,3% (70). En Estados Unidos, las tasas de obesidad en embarazadas varían entre el 18,5% y el 38,3% (71). En las embarazadas que atendemos en nuestro Servicio, el IMC ha venido experimentando desde hace años un lento pero progresivo incremento. En mujeres en edad fértil, la prevalencia de sobrepeso y obesidad también está aumentando y, consecuentemente, lo mismo ocurre en mujeres embarazadas. En los países industrializados, una de cada cinco mujeres es obesa antes de quedarse embarazada (70).

El metaanálisis publicado por Heslehurst y cols. en 2008, que incluía 49 estudios, encontró una relación estadísticamente significativa entre la obesidad y el aumento en el número de cesáreas, partos instrumentales, hemorragias, infección, mayor estancia hospitalaria y necesidad de cuidados intensivos del recién nacido (72). En dicho estudio se concluye que la obesidad materna contribuye de manera significativa a un peor pronóstico tanto para la madre como para el recién nacido durante el parto y en el periodo inmediatamente posterior al parto.

Independientemente de la relación con la hipertensión arterial crónica, diversos autores han encontrado una asociación entre el sobrepeso al inicio de la gestación y la obesidad materna con un incremento del riesgo de padecer hipertensión arterial gestacional y preeclampsia.

13.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la preeclampsia se hace a menudo durante una cita médica prenatal regular. Además de las pruebas normales, el médico debe realizar una entrevista con la madre para establecer la evolución de la presión arterial durante el embarazo anterior. En el embarazo se diagnostica presión arterial alta si la presión sistólica es 140 mm/Hg o más, y la presión diastólica es 90 mm/Hg o más.

Además, debe realizarse un análisis de sangre con el fin de determinar el funcionamiento de hígado y los riñones, además de medir las plaquetas. También debe realizarse un análisis de orina para determinar la eficiencia de los riñones.

Otras pruebas a realizar son la ecografía fetal para controlar el crecimiento del bebé, su peso y la cantidad de líquido amniótico en el útero. Además, se debe realizar la prueba en reposo o perfil biofísico para observar la reacción del corazón del bebé.

Se diagnostica preeclampsia si, además de tensión alta después de la semana 20 de embarazo, se presentan signos tales como proteína en la orina (proteinuria) que indica deficiencia renal, bajo recuento de plaquetas, aumento de enzimas hepáticas, líquido en los pulmones (edema pulmonar), dolores de cabeza de reciente aparición que no desaparecen después de tomar un analgésico y alteraciones de la vista recientes (73).

Las gestantes que inician su embarazo con sobrepeso presentan dos veces más riesgo de desarrollar hipertensión arterial durante la gestación que aquellas que inician el embarazo con un IMC normal. Asimismo, las gestantes con obesidad al inicio de la gestación presentan un riesgo de desarrollar HTA 7,5 veces superior a las que poseían un IMC normal al inicio de su embarazo. El riesgo es mayor en las obesas que en las gestantes con sobrepeso. Dentro de los distintos EHE, el riesgo fue especialmente elevado en el grupo de HTA crónica.

Las gestantes con sobrepeso mostraron casi cuatro veces más riesgo de presentar HTA crónica durante la gestación y en el grupo de obesas el riesgo

de presentar HTA crónica fue notablemente mayor (OR ajustada: 17,96, IC 95%: 8,78-36,76). Nuestro estudio también pone de manifiesto un incremento del riesgo de padecer HTA gestacional, tanto en gestantes con sobrepeso como en obesas. Estos hallazgos son similares a los hallados en la bibliografía revisada.

Tabla 20.

Riesgo de presentar algún estado hipertensivo del embarazo según el grado de obesidad al inicio de la gestación.

TIPO DE HTA	TIPO DE OBESIDAD		
	Obesidad grado 1	Obesidad grado 2	Obesidad grado 3
	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)	OR (IC 95%)
Estado hipertensivo del embarazo (EHE)	6,04 (4,11-8,88)	6,58 (3,91-11,08)	19,46 (11,08-34,20)
Hipertensión arterial (HTA) gestacional	4,61 (2,71-7,85)	4,61 (2,71-7,85)	16,54 (7,98-34,31)
HTA crónica	15,09 (6,9-32,96)	14,92 (5,59-39,84)	60,15 (23,86-151,66)
Preeclampsia/eclampsia	3,45 (1,42-8,38)	2,51 (0,57-10,97)	3,54 (0,46-27,16)
Preeclampsia sobreañadida	16,76 (1,52-183,36)	N.A.	N.A.

N.A.: no aplicable; EHE: estado hipertensivo del embarazo; HTA: hipertensión arterial. El grado de obesidad se ha establecido siguiendo los criterios propuestos por la OMS: obesidad grado 1 (IMC 30-34,99 kg/m²); obesidad grado 2 (IMC 35-39,99 kg/m²); obesidad grado 3 (IMC ≥ 40 kg/m²)

Fuente: (74)

El sobrepeso y la obesidad al inicio de la gestación se asocian a un incremento del riesgo de padecer algún estado hipertensivo del embarazo. Este riesgo es mayor en obesas que en gestantes con sobrepeso y aumenta progresivamente a medida que aumenta el Índice de Masa Corporal (IMC) materno.

Se ha propuesto ante esta importante amenaza de la salud de las gestantes que la promoción de intervenciones encaminadas a normalizar el IMC materno podría disminuir las tasas de hipertensión durante la gestación, contribuyendo así a mejorar los resultados perinatales.

13.3. Manejo y tratamiento

El tratamiento principal para la preeclampsia consiste en dar a luz al bebé o controlar la afección hasta que sea el mejor momento para realizar el parto. La decisión que se tome junto al profesional médico depende de la gravedad de la preeclampsia, la edad gestacional del bebé y la salud general de la madre y su hijo.

Si la preeclampsia no es grave, es posible que se deban hacer consultas frecuentes con el médico para lograr controlar la tensión arterial, si hay cambios en los signos y síntomas y la salud del bebé. Es necesario controlar la tensión arterial a diario de la embarazada.

La preeclampsia grave requiere la permanencia en el hospital para lograr controlar la presión arterial y las posibles complicaciones. El médico controlará con frecuencia el desarrollo y el bienestar del bebé y la madre.

Los medicamentos para tratar la preeclampsia grave suelen incluir lo siguientes: medicamentos antihipertensivos, medicamentos anticonvulsivos como el sulfato de magnesio, para prevenir las convulsiones; corticoides para promover el desarrollo de los pulmonares del bebé antes del parto.

Si se produce una preeclampsia leve, el médico puede recomendar un parto prematuro después de la semana 37. Si es grave la preeclampsia, es posible que se recomiende el parto antes de la semana 37, de acuerdo a la gravedad de las complicaciones y la salud del bebé.

El método del parto (vaginal o por cesárea) depende de la gravedad de la enfermedad, la edad gestacional del bebé y otras consideraciones que analice el médico.

Después del parto, debe controlarse la presión arterial y otros signos de preeclampsia.

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

XIV

Salud mental en situaciones de emergencia

WENDY ESMERALDA COCHEA PERERO



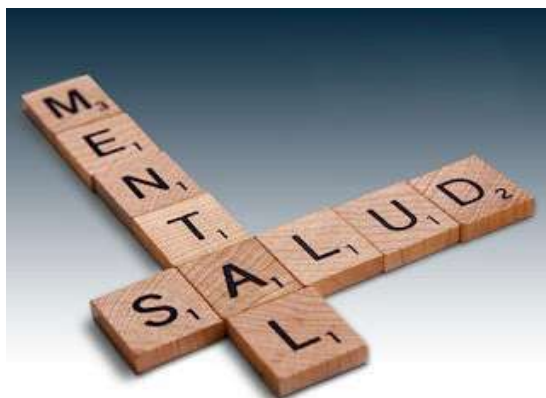
14.1. Generalidades

La zona de coincidencia entre la atención de emergencias médicas y la salud mental puede ser entendida desde dos puntos de vista. Por una parte, se deben considerar los efectos de las situaciones de emergencia sobre la salud mental; por otra se plantean las situaciones de emergencia generadas por afectaciones de la salud mental.

Las situaciones de emergencia y las urgencias médicas constituyen momentos de gran estrés para las personas implicadas. Dichas situaciones pueden clasificarse entre las que afectan a individuos o grupos pequeños de los mismos (situaciones por así decirlo más cotidianas que incumben a los servicios de urgencias) y aquellas otras, más generales, generadas en eventos que pueden afectar a colectividades enteras (Catástrofes, conflictos, epidemias, etc.). En ambos casos la salud mental es un componente de gran importancia a tener en cuenta a la hora de planificar, ejecutar y controlar las acciones de atención médica, primeros auxilios y enfermería.

Figura 21.

Salud mental en la emergencia.



Nota. <http://24tes.blogspot.com/2016/03/salud-mental-en-tecnicos-de-emergencias.html>

En lo referente a las situaciones de emergencia general la OMS (75) reconoce como un asunto prioritario la atención de las secuelas psicológicas de los eventos traumatizantes. Tales eventos pueden implicar el riesgo de muerte, pérdida de la salud y daños en la integridad física, la defunción o

padecimiento de personas cercanas, la desestructuración del tejido social de la víctima, la estigmatización y el acoso, el desplazamiento, la pérdida de bienes y condiciones acostumbradas de vida, entre otras consecuencias. Tales escenarios plantean una sobrecarga emocional que debe ser atendida. "...el 22% de las personas (es decir, más de una de cada cinco) que han vivido en una zona afectada por un conflicto en algún momento de los 10 años previos sufre depresión, ansiedad, trastorno por estrés postraumático, trastorno bipolar o esquizofrenia" (75). El organismo internacional propone la realización de primeros auxilios psicológicos que debe administrar personal que actúe sobre el terreno, proporcionando apoyo afectivo y práctico en primera instancia a quienes sufren malestar psíquico agudo debido a un acontecimiento reciente (75); esto como parte de una visión en la que se escalonan con acciones de apoyo comunitario y psicosocial, tendiendo al establecimiento y/o mejora de sistemas de salud mental.

Todos los centros sanitarios deben contar con profesionales sanitarios cualificados u otros trabajadores de la salud a quienes se supervise, con el fin de prestar servicios clínicos básicos de salud mental a las personas que presenten trastornos que se consideran prioritarios, como la depresión, los trastornos psicóticos, la epilepsia, el alcoholismo y otras adicciones a sustancias (75).

En lo referente a las emergencias ordinarias Landa-Ramírez (76) señala que en los Departamentos de Emergencias Médicas (DEM) hacen cada vez más acto de presencia los problemas relacionados con la salud mental, con aumentos significativos en las poblaciones adulta y pediátrica entre 2009 y 2015. Se calcula que un 35% de los pacientes que buscan asistencia en un DEM podrían presentar algún problema de salud mental.

Sin importar la naturaleza de la emergencia estas afectan a las personas por la tensión psicológica que implican. En este aspecto se ha tendido a considerar a todo las involucradas en las emergencias como afectados. Esto incluye a las víctimas directas (afectados primarios), a su familiares, amigos y conocidos (afectados secundarios) y al personal asistente de las víctimas (afectados terciarios) (77). Para Landa-Ramírez (76) el acumulado de estas experiencias estresantes en los diversos implicados termina por tener efectos sobre el sistema y el personal de atención de urgencias, lo que puede repercutir en la calidad de la asistencia ofrecida y la tasa de recuperación de los pacientes.

14.2. Diagnóstico

El diagnóstico de problemas relacionados con la salud mental comporta varios problemas sobre los que cabe estar prevenidos, comprendiendo así lo delicado y crucial de tal operación. Barukel et al. (78) reflexiona sobre las dificultades y ambigüedades en las que se puede incurrir en el proceso de diagnóstico de la salud mental. Las distintas corrientes de la psiquiatría han debatido sobre los conceptos y el entendimiento de síntoma y enfermedad. Lo que más preocupa a los autores es la tendencia de los padecimientos psíquicos a caer bajo la categorización de enfermedad, pero con una gran imprecisión sobre su caracterización dado que:

En las revisiones de las historias clínicas que se han llevado adelante, llama la atención la recurrencia de la superposición de diagnósticos –en algunos casos, entre 4 y 6- por ‘paciente’. ¿Cuántas clasificaciones posibles existen para un conjunto de síntomas o de manifestaciones del sufrimiento que presenta una persona? ¿Cómo diferenciar, pero, sobre todo, para qué, una psicosis esquizofrénica de una esquizofrenia psicótica sin que se trate simplemente de una alteración en el orden de los factores? (78).

Uno de los factores que puede incidir en las dificultades de diagnóstico es el efecto psicológico que la atención de urgencias puede tener sobre el personal de atención. La principal barrera al diagnóstico lo constituye la habituación ante la continuada exposición a situaciones de estrés que conducen a actitudes indiferentes o de subestimación de las experiencias de los pacientes. La falta de comprensión de las circunstancias y sufrimiento de los pacientes puede conducir a comprensiones equívocas de su situación (79). Esto lleva a autores como Valenzuela-Anguita (80) a postular la necesidad de humanizar los procedimientos de trabajo en los servicios de urgencia, siendo esto una medida que permitiría el redimensionamiento de las labores de atención.

En lo concerniente a los efectos de las situaciones de urgencia en los pacientes, se señalan como frecuentes los cuadros de ansiedad y de depresión (81), los cuales, pueden tener múltiples implicaciones cuando aparecen en comorbilidad con una enfermedad física (81), pudiendo implicar tasas menores de recuperación, e incluso mayor riesgo de muerte. Estos problemas responden al estrés provocado por la situación de urgencia, su carácter imprevisto, y el desconcierto y pesimismo que suscitan la falta de información y el padecimiento.

Respecto a los problemas estrictamente relacionados a la salud mental, que pueden llevar a un paciente a comparecer en un servicio de urgencias,

estos pueden entenderse como manifestaciones o cuadros que afectan el desempeño social y personal del paciente, o que inclusive puede conllevar algún riesgo para la integridad física y mental propia o de terceros.

La emergencia en salud mental se refiere a una situación de cambio en el pensamiento (delirio) o acciones (actos agresivos) que demandan atención rápida. Estas alteraciones se asocian al riesgo de muerte, como en el suicidio o en pacientes con comportamiento violento, o incluso a la situación de alteraciones psíquicas derivadas del uso de drogas o enfermedades físicas, que requieren intervención para reducir las secuelas (79).

Entre los cuadros mentales, que más comúnmente se traducen en urgencias, se encuentran, según la clasificación de la Dirección Nacional de Salud Mental y Adicciones de Argentina (82):

1. La Excitación psicomotriz: la cual incluye síntomas tales como actividad verbal o motora aumentada o inadecuada, respuesta exagerada a estímulos, inquietud, miedo, ansiedad, agitación, irritabilidad, impulsividad, deambulación constante, auto o heteroagresión. Así como también puede incluir alteración de las funciones psíquicas: alucinaciones, delirios, alteraciones de la conciencia, del juicio, la memoria. Insomnio. Puede tener causas orgánicas, tales como metabólicas, tumorales, infecciosas, traumáticas, postoperatorias o toxicológicas. Sus causas psicógenas pueden ser las descompensaciones psicóticas, las crisis maníacas y los episodios de ansiedad.
2. Inhibición psicomotriz: Caracterizada por síntomas tales como disminución o ausencia de la actividad motora, cognitiva y/o verbal; dificultad o desinterés por el entorno y/o por sí mismo y las actividades cotidianas; aislamiento, retraimiento, mirada perdida, Insomnio, hipersomnia. Su origen se relaciona a causas orgánicas, tóxicas, metabólicas, tumorales, infecciosas, traumáticas, etc. También puede verse casada por descompensación psicótica o cuadro depresivo.
3. Estados confusionales: Que puede tratarse de: a) síndrome de confusión mental o b) otros estados de alteración de la conciencia. Mientras el primer tipo se debe a causas enteramente orgánicas, el segundo puede ser resultado de trauma reciente, estrés agudo y descompensación psicótica. El síndrome de confusión mental puede presentar los síntomas de alteración evidente del nivel de la conciencia (tendencia al sueño, obnubilación, estupor), trastornos cognitivos, llegando a presentar alteración de parámetros vitales. Por su parte otros estados

de alteración de la conciencia incluyen manifestaciones más complejas como autodesorientación y desorientación temporo-espacial; disociación, despersonalización; distorsión de la atención (distracción excesiva, dispersión), de la memoria, de la percepción, de la actividad psicomotora y del sueño. Perplejidad.

4. Crisis de ansiedad/angustia: Presenta síntomas como: sensación desmedida de alerta, inquietud, aprehensión, desamparo, miedos inespecíficos y/o excesivos (a estar o salir solo, a viajar, morir, etc.); sensaciones subjetivas de dolencias físicas como adormecimiento, hormigueo en manos y piernas, "ahogo", opresión precordial, sensación de muerte inminente o locura; taquicardia, sudoración, hiperventilación, rigidez corporal, llanto, temblor generalizado, agitación. Sus causas pueden ser tanto físicas (endocrinológicas, cardíacas, tóxicas, etc.) como mentales.
5. Estado delirante/alucinatorio: Ideas delirantes (creencias falsas sostenidas con certeza irreductible); alucinaciones auditivas, visuales, cenestésicas, olfativas (percibir voces, imágenes, sensaciones corporales, olores inexistentes respectivamente); pensamiento incoherente y/o disgregado. Cuenta con causas orgánicas (tóxicas, metabólicas, tumorales, infecciosas, traumáticas) y psicógenicas (descompensación psicótica, episodio maníaco o melancólico).
6. Síndromes relacionados con el uso de psicofármacos: el mal uso y abuso de medicamentos psicoactivos pueden conllevar toda una variedad de cuadros de malestar mental, tales como: Por síndrome extrapiramid (disonías agudas, acatisia, parkinsonismo). Por síndrome colinérgico agudo: (ataxia, sequedad de mucosas, midriasis, confusión, agitación). Por síndrome neuroléptico maligno (rigidez muscular, hipertermia, inestabilidad autonómica, aumento de CPK, leucocitosis, cambios en el nivel de conciencia). Por síndrome serotoninérgico (alteraciones mentales, hiperactividad autonómico y trastornos neuromusculares). Por reacción paradójica por benzodiazepinas (locuacidad, hiperactividad, ansiedad creciente, irritabilidad, taquicardia, sudoración, sueños vívidos, desinhibición sexual).

Retornando a las condiciones del personal de atención de urgencias, este, dadas las tensiones de su labor, padece el riesgo de estrés psicológico que puede conducir a diversos cuadros de malestar mental.

Breibauer (77) identifica tres tipos de fenómenos o estresantes o tipos de estrés que puede afectar al personal médico-sanitario de las unidades de urgencias. Estos son los incidentes críticos, la traumatización vicaria y el desgaste profesional o burnout. Los incidentes críticos son aquellas situaciones que salen de la normalidad, la atención de pacientes graves, procedimientos riesgosos, situaciones de emergencia, amenazas reales a la vida. La traumatización vicaria define el efecto negativo que puede producir la empatía por los pacientes que sufren. Por último, el desgaste profesional o burnout señala el cansancio que tiene que ver con el nivel de sobredemanda asistencial, la realidad agotadora de los formatos de turnos y todas las variables que dificultan el descanso físico, emocional, psicológico y espiritual de los respondedores (77).

Llor-Lozano et al. (83) establecen que el efecto de fenómenos como el burnout es la pérdida de atención y motivación para el trabajo de enfermería, la depresión y actitudes agresivas, no empáticas, con los pacientes.

14.3. Tratamiento

La atención de las urgencias referidas a la salud mental constituye una labor compleja que varios autores (75) (79) (80) definen como dependiente de una visión holística que entienda de manera integral al paciente. Esto implica comprender que el cuadro de problemas psico-emocionales o se remite solamente a la persona del paciente, sino al conjunto de sus relaciones interpersonales. El paciente y sus crisis no son el todo [26], resultando la sintomatología de una relación entre los estímulos del ambiente y las reacciones del sujeto.

Este entendimiento sustenta el alegato de Valenzuela-Anguita (80) respecto a la necesidad de humanizar los procesos de cuidado de enfermería en los servicios de urgencias. Esto conlleva, entre otras cosas, a redefinir los métodos de trabajo del personal de enfermería y atención de urgencias. Para las instituciones debe ser una prioridad el cuidado de las personas encargadas de la asistencia a los pacientes (80). El personal de cuidados es la columna vertebral de una efectiva atención de las emergencias de la salud mental. Debe, en consecuencia contar con el apoyo necesario para el debido descanso físico, mental y emocional; así como la valoración de vías de expresión positiva de preocupaciones y miedos que puedan afectar a estos profesionales.

Así mismo se deben implementar estrategias que ayuden a combatir y disminuir los efectos nocivos del estrés en el personal de salud, mediante capacitaciones preventivas e intervenciones psicológicas que se realicen antes,

durante y después de una emergencia (77). De esa manera presentarán un ambiente comprensivo, empático y tranquilizante, lo cual es sin duda la primera urgente necesidad de los pacientes que sufren afectaciones de cualquier tipo, en especial en lo que respecta a su salud mental. Llor Lozano, et al. (83) adelantan como conclusión de un estudio sobre el síndrome de burnout la importancia de las habilidades educativas para la salud mental del personal médico.

Otra de las importantes implicaciones de la integralidad que debe caracterizar el cuidado, en urgencias, de la salud mental, es la gran relevancia que adquieren los métodos de atención y abordaje psicosocial psicoterapéutico.

Es importante intervenir en el contexto de la persona en crisis, en la situación en la que se produce y sobre los factores desencadenantes: factores estresantes y de riesgo para la persona (pérdidas, desempleo, desarraigo, episodios de violencia, etc.), situaciones de carencia (física, emocional y social) y en relación a enfermedades/padecimientos previos, entre otras. Esto incluye, de ser necesario, las intervenciones en el domicilio de la persona en crisis, en la vía pública u otros ámbitos comunitarios. También amerita las acciones intersectoriales necesarias para lograr una atención integral que permita efectivizar este abordaje.

En este punto es nuevamente importante el establecimiento, por parte del personal médico, de un ambiente de confianza y tranquilidad, que invite al paciente a hablar sobre su problema, poner en palabras lo que le ocurre y siente. Esta labor debe contar con el tiempo y el espacio indicado, y su finalidad es la comprensión, por parte del propio paciente, de los desencadenantes de su sintomatología, así como a medidas consensuadas para su atención y recuperación. Es importante, para esto, el establecimiento de una red de apoyo, entre el personal de la institución médica, y el entorno social del afectado (82).

La atención farmacológica, de ser necesaria, debe ser pautada en consideración a si la crisis corresponde a causas orgánicas o psicógenas; la cualidad de los síntomas predominantes; y los antecedentes de tratamiento de la persona afectada, tratando, en la medida de lo posible, de dar continuidad a los esquemas previos (82).

Se debe priorizar la administración de fármacos por vía oral. De ser necesario deberá realizarse por vía intramuscular para un efecto más rápido. Los medicamentos recomendados para la atención de urgencias son haloperidol (efecto antidelirante antilucinatorio) y de lorazepam (efecto relajante/sedativo). Su combinación potencia sus efectos, permitiendo el uso de dosis meno-

res. Sin embargo el uso de lorazepam se haya contraindicado para personas que sufren los efectos de alguna intoxicación, que tengan problemas con el consumo de sustancias, hayan sufrido daño cerebral o sean de avanzada edad. Igualmente debe tenerse en cuenta los efectos cardiovasculares de sedativos típicos como la clorpromazina (Ampliactil), levomepromazina (Nozinan) y prometazina (Fenergan), que pueden ser peligrosos para pacientes en mal estado cardíaco (82).

El último recurso para la atención de una urgencia de la salud mental lo constituye la sujeción mecánica, que consiste en limitar los movimientos del paciente para facilitar su abordaje y prevenir daños a otras personas y a sí mismo. La sujeción no cumple en ningún caso el papel de una medida terapéutica, sino que es un procedimiento dentro auxiliar de los tratamientos que se consideren más indicados. Su realización debe estar a cargo de personal debidamente calificado, pues su mala práctica puede provocar daños e incluso la muerte de pacientes que forcejen en demasía. Su aplicación debe seguir un procedimiento estricto, llevado a cabo por un equipo de cuatro o cinco asistentes que, bajo la coordinación de un profesional calificado, controle las extremidades y la cabeza del afectado. La realización de la sujeción debe buscar la mayor comodidad final de paciente, evitando malas posturas, interrupciones de la circulación y roces lacerantes. El procedimiento debe ser realizado de forma respetuosa, explicitando su carácter de asistencia. El paciente sujeto debe permanecer siempre acompañado y bajo evaluación, liberándole paulatinamente a medida que surten efectos los fármacos y/o el tratamiento designado (82).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

XV

Apendicitis aguda y sus complicaciones en la urgencia

LUIS ALBERTO ORTIZ ZAMBRANO



15.1. Generalidades

La apendicitis es un cuadro patológico caracterizado por la inflamación del apéndice vermiforme. Constituye la causa más común de abdomen agudo, además de la indicación quirúrgica de urgencia en el mundo (84).

Además de ser la patología quirúrgica abdominal más común en el mundo, la apendicitis aguda es la principal causa de cirugía abdominal de urgencia. Se presenta con mayor frecuencia en la población de edades comprendidas entre los 20 y los 30 años, dándose igual en los dos sexos. Varía su presentación clínica es variable, por lo que el médico tratante debe realizar estudios imagenológicos para acertar en su diagnóstico certero. Generalmente, la cirugía es el tratamiento apropiado de la apendicitis aguda, mediante un abordaje laparoscópico o abierto.

La apendicitis aguda se presenta con la obstrucción de la luz apendicular, la cual puede ser secundaria a fecalitos, hiperplasia linfoide, cuerpos extraños, parásitos y tumores primarios (carcinoide, adenocarcinoma, sarcoma de Kaposi, linfoma, etcétera) o metastásicos (colon y mama). Inicialmente se identifica una inflamación de la pared apendicular, la cual es el prólogo de una congestión vascular, isquemia, perforación y, en ocasiones, desarrollo de abscesos localizados (contenidos) o peritonitis generalizada. Al mismo tiempo, se presenta proliferación bacteriana, con la aparición de microorganismos aeróbicos, y luego anaeróbicas).

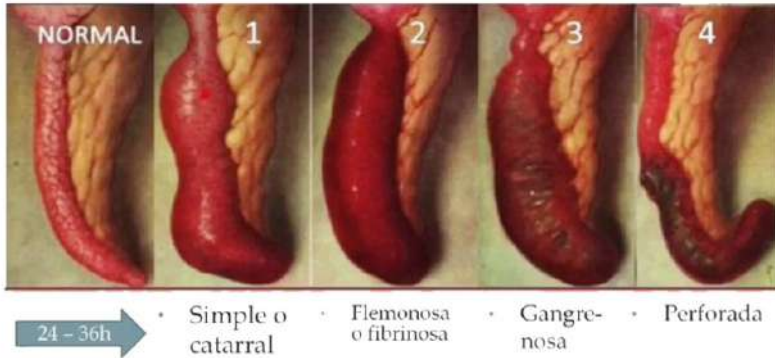
Cuando funciona normalmente, el apéndice cecal es un reservorio de la microbiota de *E. coli* y *Bacteroides spp.*, que son las más comunes. Pero también se han encontrado pacientes con microbiota predominantemente distinta, como *Fusobacterium*; en el contexto de apendicitis aguda, esta última se correlaciona con casos de apendicitis complicadas (perforadas) (85). Tales bacterias invaden la pared apendicular y luego producen un exudado neutrofílico; el flujo de neutrófilos ocasiona una reacción fibrinopurulenta sobre la superficie serosa, así como irritación del peritoneo parietal adyacente (86). Una vez que la inflamación y la necrosis ocurren, el apéndice se encuentra en riesgo de perforación, lo que conduce a la formación de abscesos localizados o peritonitis difusa.

Puede variar ampliamente el tiempo para la perforación apendicular. Aunque se han hecho estudios en los que se correlaciona con la evolución de los cuadros apendiculares, la etiología de la apendicitis aguda todavía se considera incierta y poco entendida. Las teorías explicativas se enfocan, bien en factores genéticos, bien en influencias ambientales e infecciones. En apoyo a

estas explicaciones, se alega que las personas con historia familiar de apendicitis aguda presentan un riesgo tres veces mayor con respecto a las que no tienen historia familiar de padecimiento de esta patología (87).

Figura 22.

Fases de la apendicitis.



Nota. <https://www.topdoctors.mx/diccionario-medico/cirugia-del-apendice#>

15.2. Diagnóstico

El síntoma más frecuente del paciente con apendicitis es el dolor abdominal. Este se ve acompañado en algunos casos por signos como anorexia, náuseas, constipación/diarrea y fiebre. El dolor es típicamente periumbilical y epigástrico, y más tarde migra hacia el cuadrante inferior derecho.

A pesar de ser considerado un síntoma clásico, el dolor migratorio ocurre sólo en 50 a 60% de los pacientes con apendicitis aguda. La aparición de náuseas y vómitos ocurre después de la instalación del dolor, y la fiebre suele manifestarse alrededor de seis horas después del cuadro clínico que puede variar de una persona a otra. Estas variaciones se atribuyen a la localización de la punta del apéndice. Así se ha observado que 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. Asimismo, por la irritación que produce el apéndice, pueden presentarse otros síntomas como urgencia miccional, disuria o síntomas rectales como tenesmo o diarrea (88).

El médico debe realizar el examen físico de los pacientes de apendicitis, comenzando por la toma de signos vitales. Algunos signos que arroja esta observación inicial son temperatura corporal mayor de 38 °C, taquicardia y, en algunos casos, taquipnea. Por otra parte, los signos clínicos tempranos de apendicitis son frecuentemente inespecíficos.

A medida que la inflamación progresa, el involucramiento del peritoneo parietal ocasiona sensibilidad en el cuadrante inferior derecho, lo cual se detecta con en la exploración física y por el hecho de que el dolor se exacerba con los movimientos o el reflejo de tos. El punto máximo de dolor en el abdomen corresponde casi siempre al punto de McBurney, el cual se encuentra localizado a dos tercios del ombligo en una línea trazada del ombligo a la espina iliaca anterosuperior derecha. El paciente se encontrará sensible y mostrará signos de irritación peritoneal con defensa muscular localizada (se presenta sólo si hay peritonitis) (89).

La misma exploración rectal y/o vaginal puede suscitar dolor en los casos de pacientes con apendicitis de localización pélvica, por lo que su presencia o ausencia no descarta la patología apendicular y no siempre es recomendable su empleo de manera rutinaria en la exploración de estos pacientes.

Por ello, se han establecido algunos signos clínicos típicos para facilitar el diagnóstico, cuya ausencia, de todos modos, no descarta el diagnóstico. Entre ellos se encuentran Blumberg (dolor ante la descompresión brusca en la fosa iliaca derecha), Rovsing (palpación en la fosa iliaca izquierda con dolor referido en la fosa contralateral), psoas (dolor en la fosa iliaca derecha — FID—por la extensión de la cadera derecha), obturador (dolor en la FID tras la flexión y rotación interna de la cadera derecha), entre otros (90).

El diagnóstico de la apendicitis aguda se realiza de acuerdo con los hallazgos del interrogatorio, la exploración física y los resultados de laboratorio y/o imagen; por esta razón, se han estudiado y comparado las distintas modalidades de diagnóstico y se ha encontrado que la utilización de los valores de laboratorio de manera aislada es ineficaz para el diagnóstico de apendicitis aguda. Sin embargo, cuando se emplean en conjunto, aumenta la posibilidad diagnóstica de apendicitis aguda. La eficacia diagnóstica mediante la exploración física como único método de estudio se encuentra entre 75 y 90%; dicha eficacia depende de la experiencia del examinador (91).

Para hacer el diagnóstico también son necesarios exámenes de laboratorio. En este sentido, el conteo leucocitario mayor de 10,000 células/mm³ y desviación a la izquierda con proteína C reactiva mayor de 1.5 mg/l son

indicadores diagnósticos para apendicitis aguda. La leucocitosis mayor de 20,000/ μ l se asocia con perforación apendicular; sin embargo, la perforación apendicular se reporta hasta en 10% de los pacientes con valores normales de leucocitos y proteína C reactiva, por lo que la ausencia de estos valores alterados no descarta la perforación (92). Estos estudios deben complementarse con estudios de la procalcitonina y bilirrubina, los cuales son útiles para precisar el diagnóstico en los casos de complicación.

La tomografía es uno de los estudios de imagen que sirve para precisar un diagnóstico más preciso y poder diferenciar entre apendicitis aguda perforada y no perforada. Los signos radiológicos descritos para el diagnóstico de apendicitis aguda son los siguientes: aumento del diámetro apendicular mayor de 6mm (sensibilidad 93%, especificidad 92%), espesor de la pared apendicular mayor de dos milímetros (sensibilidad 66%, especificidad 96%), grasa periapendicular encallada (sensibilidad 87%, especificidad 74%), reforzamiento de la pared apendicular (sensibilidad 75%, especificidad 85%) (93).

Otro método imagenológico utilizado por los médicos para precisar el diagnóstico de apendicitis aguda es el ultrasonido abdominal. El hallazgo reportado por ultrasonido es un diámetro apendicular mayor de 6mm, con sensibilidad de 88%, especificidad de 92% y valores predictivos positivo de 94% y negativo de 86% (93).

Las proyecciones radiográficas son poco útiles para establecer el diagnóstico de apendicitis; sin embargo, los siguientes hallazgos radiográficos han sido asociados con apendicitis aguda: 1. Apendicolito en el cuadrante inferior derecho. 2. Íleo localizado en la fosa iliaca derecha. 3. Borramiento del psoas. 4. Aire libre (ocasionalmente). 5. Aumento de la densidad en el cuadrante inferior derecho. A pesar de lo anterior, algunos recomiendan que la evaluación de los pacientes con sospecha clínica de apendicitis aguda debe ampliarse a otros estudios por su elevado número de falsos negativos (94).

Por lo anterior, se han diseñado distintos sistemas de diagnóstico, con la finalidad de conjuntar la clínica con los hallazgos de laboratorio para determinar la conducta terapéutica en este tipo de pacientes. Existen distintos sistemas para el diagnóstico de apendicitis aguda; la escala de Alvarado es la más utilizada para su diagnóstico y ha sido modificada desde su introducción. Existen revisiones en donde se compara dicha escala con el juicio clínico y se ha encontrado que la escala tiene menor sensibilidad (72 versus 93%) para descartar cuadros apendiculares, ya que algunos casos que se descartan por puntaje de Alvarado cursan con cuadros apendiculares. Asimismo, cuando se

compara dicha escala con estudios radiográficos, se encuentra comparativamente menos sensible y específica en relación con imágenes de tomografía axial computarizada. La escala de Alvarado modificada asigna un puntaje de acuerdo con los siguientes criterios: dolor migratorio hacia la fosa iliaca derecha (1 punto), anorexia (1 punto), náusea y vómito (1 punto), dolor ante la palpación en la fosa iliaca derecha (2 puntos), rebote positivo en la fosa iliaca derecha (1 punto), temperatura mayor de 37.5 (1 punto) y leucocitosis (2 puntos). De acuerdo con la suma de puntos será el manejo

Tabla 21.

Escala de Alvarado.

Puntaje	Riesgo y medidas correspondientes
0-3	Bajo riesgo para apendicitis y podría egresarse con la consejería de regresar si no presenta mejoría sintomática
4- 6	Hospitalización; si el puntaje se mantiene igual después de 12 horas, se recomienda la intervención quirúrgica.
Hombre 7-9	Apendicectomía
Mujeres no embarazadas 7-9	Laparoscopia diagnóstica y apendicectomía si se encuentra indicada por los hallazgos transoperatorios.

Fuente: (84)

Existen otros sistemas para el diagnóstico de apendicitis aguda: RIPASA (por sus siglas en inglés), respuesta inflamatoria apendicular (AIR), puntaje pediátrico en apendicitis (PAS), puntaje en adultos para apendicitis (AAS). Comparando las escalas, el sistema AIR (en contraparte con Alvarado) reduce el número de admisiones hospitalarias innecesarias, optimiza la utilidad de los estudios radiográficos y previene las exploraciones abdominales negativas, lo cual se corrobora por la mejor discriminación observada en la curva de ROC (característica operativa del receptor), de 0.97 versus 0.92, respectivamente (95).

15.3. Manejo y tratamiento

El tratamiento actual para apendicitis aguda va desde modalidades quirúrgicas hasta un manejo conservador. Para tomar la decisión adecuada a cada caso, el médico debe guiarse a algún sistema de clasificación definido por los organismos con vigencia científica, nacionales e internacionales. En el caso de la clasificación elaborada por la Asociación Mexicana de Cirugía General, las apendicitis se clasifican de la siguiente manera:

Tabla 22.

Clasificación de la apendicitis.

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.

Fuente: (84)

La mayor parte de los casos de apendicitis aguda son respondidos con el tratamiento quirúrgico, pero también existen tratamientos conservadores. Es importante reconocer que si el enfermo desea el tratamiento conservador y acepta el riesgo de recurrencia de 38%, puede ofrecerse este tipo de enfoque (89)

El manejo es quirúrgico mediante abordaje laparoscópico idealmente; sin embargo, la modalidad abierta siempre será una elección cuando no se tengan las condiciones y medios para realizar abordajes laparoscópicos (84).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

XVI

Síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias

DIANA PAOLA MOYANO VEGA



16.1. Generalidades

El dolor en el tórax es uno de los motivos más comunes de consulta en los servicios de urgencias. Las causas del dolor torácico pueden ser múltiples, puede ser debido a afecciones leves o a patologías con una alta tasa de mortalidad que precisan de una elevada sospecha clínica, un diagnóstico preciso y una intervención terapéutica precoz.

Eso con base a la información que se tiene de que aproximadamente la mitad de los pacientes que padecen síndrome coronario agudo (SCA) mueren durante la primera hora de su aparición, incluso antes de que puedan ser trasladados al hospital. Esto pone de relieve la importancia de diagnosticar y tratar a estos pacientes en las primeras fases del proceso.

En el síndrome coronario agudo se produce una isquemia aguda, por lo general debida a una disminución del flujo de oxígeno al miocardio ocasionada por vasoespasmo coronario o por la formación de un trombo en la luz coronaria tras el rompimiento de una placa aterosclerótica. En las personas que sufren de hipertensión arterial o taquicardia, el SCA también puede ser producido por un aumento en la demanda de oxígeno. Este síndrome se caracteriza por un dolor torácico tipo anginoso, es decir, el paciente lo describe como opresivo, quemazón o pesadez y no se modifica con la presión, respiración o los movimientos. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, fatiga, debilidad o sudoración, disnea y dolor epigástrico. Su localización es precordial o retroesternal, irradiándose al borde cubital de los brazos (más frecuentemente a brazo izquierdo), cuello, mandíbula o región interescapular. La duración es en general breve (menos de 10 minutos en la angina estable) y más prolongado en el SCA (96).

El dolor torácico puede clasificarse en:

- Angina típica: donde el dolor torácico cumple con por lo menos tres características de las mencionadas.
- Angina atípica: donde el dolor torácico solo presenta dos características de las descritas
- Dolor torácico no cardíaco: donde solo está presente una o ninguna de las características típicas descritas.

Basándose en el electrocardiograma se pueden diferenciar dos tipos de pacientes (97):

1. Pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente, por más

de 20 minutos del segmento ST. Esta entidad clínica se denomina síndrome coronario agudo (SCA) con elevación del segmento ST y generalmente, es ocasionado por una oclusión coronaria aguda total o subtotal. La mayoría de estos pacientes sufrirán, en último término, un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). En estos casos, el objetivo del tratamiento es la reperfusión inmediata mediante una intervención coronaria percutánea (ICP) o, si no es posible realizarla en un plazo adecuado, mediante el tratamiento fibrinolítico.

2. Pacientes con dolor torácico agudo, sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST), pero con cambios electrocardiográficos como la elevación transitoria del segmento ST, la depresión transitoria o persistente del segmento ST, la inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T, aunque el ECG puede ser normal.

Los factores de riesgo del SCA son los mismos que para otras enfermedades coronarias e incluyen: envejecimiento, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, tabaquismo, sedentarismo, dieta no saludable, sobrepeso y obesidad, diabetes, antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, antecedentes de hipertensión durante el embarazo o preeclampsia, infección por Covid-19.

16.2. Diagnóstico

Cuando un paciente acude al servicio de urgencia por presentar dolor torácico, se debe cumplir con el objetivo de realizar un diagnóstico precoz basado en la anamnesis, exploración física y estudio electrocardiográfico. La evaluación médica de urgencia cumple con los siguientes objetivos (96).

- Diagnosticar de manera rápida, preferiblemente en menos de diez minutos, el síndrome coronario agudo con elevación de ST para poder aplicar el protocolo de revascularización específico que es requerido por el paciente.
- Detectar patologías no coronarias graves y potencialmente mortales que cursan con dolor torácico como la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax, entre otras.
- Identificar los pacientes con dolor torácico de origen no coronario ni datos de gravedad, y que pueden ser manejados con seguridad en el medio ambulatorio.

En los primeros 10 minutos tras el primer contacto del paciente con los servicios sanitarios, se debe obtener un electrocardiograma de doce derivaciones que un médico especializado en cardiología o medicina general deberá interpretar. Los datos diagnósticos que interesan en esta prueba son: ausencia de elevación persistente del segmento ST, descenso del segmento ST y cambios en la onda T. Adicionalmente, se debe realizar las pruebas sanguíneas de marcadores bioquímicos de daño miocárdico, las más sensibles consideradas las más específicas y sensibles para el diagnóstico del daño miocárdico y como predictores de infarto y muerte a corto plazo (30 días) y a largo plazo (primer año y después), son las troponinas TnT y TnI, su resultado se debe obtener en la primera hora de ocurrencia del episodio de dolor torácico. Los niveles de troponina alcanzan su pico rápidamente y pueden mantenerse elevadas durante las siguientes dos semanas. Una sola determinación negativa de las troponinas (Tn) a la llegada del paciente al hospital no es suficiente para descartar posible elevación posterior. Para demostrar o excluir daño miocárdico hay que repetir determinaciones a las 6-12 horas tras la admisión y tras cualquier episodio de dolor torácico (98).

Además del electrocardiograma y las pruebas sanguíneas que permiten realizar un diagnóstico primario del SCA y definir si el cuadro clínico se corresponde con una angina inestable o con un ataque cardíaco, también están recomendadas otras pruebas que permiten un diagnóstico más preciso de la afección y ayudan al equipo médico a personalizar el tratamiento, entre ellas:

1. **Angiografía coronaria:** es un procedimiento invasivo que con ayuda de las imágenes de Rx, permite visualizar los vasos del corazón lo que permite ubicar cualquier estrechamiento u obstrucción de las arterias del corazón. La evaluación por imagen del árbol coronario permite obtener información real y precisa de la presencia de lesiones coronarias y de compromiso coronario. Este procedimiento puede ser utilizado para aplicar medidas correctivas o tratamiento percutáneo de algunas lesiones, conocido como angioplastia.
2. **Electrocardiograma:** este estudio permite visualizar a través de una imagen en vivo del corazón si este está bombeando correctamente. Es útil tanto para el diagnóstico de las circunstancias subyacentes o incluso desencadenantes del SCASEST, tales como la estenosis aórtica, la disección aórtica, la embolia pulmonar o la miocardiopatía hipertrófica, como para el diagnóstico diferencial de episodios similares de dolor torácico que no son compatibles con el SCASEST. Es una herramienta que ayuda en la decisión inicial sobre el tratamiento (98).

3. Prueba de perfusión miocárdica: muestra que tan bien fluye la sangre a través del músculo cardíaco.
4. Prueba de esfuerzo: como su nombre lo indica es una prueba que permite evaluar el funcionamiento del corazón durante el ejercicio.

16.3. Tratamiento

El abordaje terapéutico del síndrome coronario agudo se basa en reducir la isquemia o que se evalúa con la desaparición de los síntomas y evitar o al menos disminuir lo más posible: la muerte, el infarto del miocardio, la reincidencia de los dolores isquémicos y las complicaciones derivadas de la isquemia miocárdica. El objetivo fisiopatológico es favorecer la perfusión miocárdica, reabrir la arteria lo antes posible y disminuir la demanda miocárdica de O₂. Para ello, se combate el trombo que ocluye parcialmente la arteria, se trata la lesión aterosclerótica subyacente y se realiza el tratamiento antiisquémico indicado en cada caso (98).

El tratamiento se fundamenta en dos estrategias, la farmacológica y la intervencionista que tiene como fin el tratamiento de la lesión aterosclerótica coronaria, es decir, abrir la arteria y evitar su nueva obstrucción, este abordaje terapéutico puede ser por medio de una intervención coronaria percutánea o cirugía (bypass aortocoronario) y su selección depende de las condiciones clínicas de paciente y la preferencia del paciente bien informado.

Tratamiento farmacológico

La estrategia farmacológica comprende diversos componentes:

- Antitrombóticos o trombolíticos: estos fármacos ayudan a disolver el coágulo que está obstruyendo la arteria, el objetivo es permeabilizar la arteria coronaria y liberarla del componente trombótico obstructivo. Este trombo, formado tanto por plaquetas como por trombina, requiere un tratamiento de doble propósito. Por un lado, evitar la formación de un nuevo trombo e impedir su crecimiento o progresión y, por otro, incluso disolver el trombo ya formado. La terapia antitrombótica, con raras excepciones, es un elemento esencial del tratamiento no solo en la fase aguda, cuando puede producirse la rotura de la placa, sino también en la estabilización de la fase crónica de la enfermedad (98). Los fármacos antitrombóticos incluyen los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes. Entre los antiagregantes más utilizados se encuentra la aspirina (ácido acetilsalicílico) y el clopidogrel. Por su

parte, se recomienda que en todo paciente con SCA se utilicen fármacos anticoagulantes, está recomendada la anticoagulación, tanto con heparina Na como con enoxaparina.

- **Antiisquémicos:** destinadas principalmente a eliminar el dolor, en este grupo de fármacos se ubican los nitratos o nitroglicerina, los betabloqueantes, los antagonistas del calcio. La nitroglicerina actúa ensanchando temporalmente los vasos con lo que mejora el flujo sanguíneo. Los betabloqueadores actúan relajando el músculo cardíaco y reduciendo la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
- **Estatinas:** son fármacos que reducen la cantidad de colesterol transportado en la sangre ayudando a estabilizar los depósitos de placa haciéndolos menos propensos a la ruptura. Las más utilizadas son la atorvastatina y la simvastatina.
- **Otras medidas terapéuticas:** es necesario la aplicación de oxígeno durante las primeras 6 horas, luego se hará en dependencia de la hipoxemia, se administra siempre que la SatO₂ sea menor del 90 % o si existieran signos de edema pulmonar. La determinación y el control de la SatO₂ pueden hacerse mediante pulsioxímetro. En los pacientes en quienes persiste el dolor torácico a pesar de la administración de nitroglicerina se pueden utilizar analgésicos como el cloruro mórfico por vía intravenosa.

Tratamiento quirúrgico

En algunos pacientes está recomendado la aplicación de cirugía y otros procedimientos para restablecer el flujo sanguíneo del corazón, entre ellas:

- **Angioplastia y colocación de estents:** un procedimiento que por medio de un catéter se amplía la zona estrecha o bloqueada de la arteria mediante la compresión de los depósitos de placa contra la pared arterial, posteriormente se coloca una malla o estents para mantener la abertura de la arteria.
- **Cirugía de bypass de la arteria coronaria:** se conoce como cirugía de revascularización coronaria, en este tipo de procedimiento quirúrgico, se utiliza parte de un vaso de otra parte del cuerpo y se realiza un injerto para crear una nueva vía que suplanta la arteria coronaria bloqueada, mejorando el flujo sanguíneo al músculo cardíaco. Esta cirugía consiste en una toracotomía a través de una esternotomía en la línea media, puede requerir de una bomba de circulación extra-

corpórea para facilitar la realización de las anastomosis vasculares o no dependiendo de las condiciones y de la complejidad del cuadro clínico del paciente. La cirugía de revascularización coronaria, aunque no cura la patología de base, puede mejorar la función cardíaca y reducir el riesgo de mortalidad asociado a la enfermedad coronaria.

Figura 23.

Protocolo código iam en servicio de urgencias.

CÓDIGO IAM

DOLOR TORÁCICO

EXPLORACIÓN FÍSICA DIRIGIDA

- Aspecto general, constantes vitales: TA, FC, FR, STO2.
- MARCADORES DE RIESGO: TAS < 100 mmHg y FC > 100 LPM.
- Crepitantes, soplos, ingurgitación yugular, III, IV ruidos cardiacos.
- Otros: pulsos periféricos y roce pericárdico.

ECG : realizar y valorar en menos de 10 minutos,
Dolor torácico sugestivo de SCA
Monitorización de constantes vitales.

- *Elevación de seg ST mas de 0.2 mV (2 mm) V1-V3
- *Elevación de seg ST mas de 0.1 mV (1 mm) en dos o mas derivaciones continuas que no son V1-V3
- *Imágenes especulares
- *Que los cambios persisten a los 5 minutos de haber administrado NTG (la elevación debe ser persistente para activar un código IAM).
- *Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.

SI → ACTIVAR CÓDIGO IAM.
NOTIFICAR Y REGISTRAR
HORA DE ECG

NO → SCASEST + 061
ALGORITMO (SCASEST)

Medidas iniciales:

Canalizar una vía del mayor calibre posible, preferiblemente preservar el brazo derecho.

Administrar O2 si Saturación menos de 90%.

Monitorizar actividad cardíaca.

Tratamiento inicial:

Decisión terapéutica: Antiagregación plaquetaria.

*AAS: 250 MG VO

Si presenta vómitos 450 mg iv de acetil salicilato de lisina.

***SI PUEDE SER ESPERAR LAS INDICACIONES DEL SEM (SISTEMA DE EMERGENCIAS MÉDICAS)**

para administración de clopidogrel, prasugrel o ticagrelor.

***ADMINISTRAR:**

CLOPIDOGREL: Si menos de 75 años 300 mg VO

Si más de 75 años: 75 mg VO

***CALMAR DOLOR:**

NTG (Nitroglicerina)

TRINISPRAY: 2 PUFFS - 0.8 mg

***NO ADMINISTRAR NITROGLICERINA SI:**

TAS menos de 90 mmHg o FC menos de 50 o FC más de 100

FC menos de 50 o más de 100

IAM DE VENTRÍCULO DERECHO

TRATAMIENTO en las últimas 24 horas de inhibidores de la fosfodiesterasa.

***CLORURO MÓRFICO:** 4 mg IV con dosis adicionales de 2 mg cada 5 minutos, máximo 15 mg.

***ANSIEDAD:** Diazepam 5 mg VO

***PROTECCIÓN GÁSTRICA:** Omeprazol 40 mg IV

***NÁUSEAS:** Metoclopramida 10 mg IV

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Capítulo

XVII

Cuidados de enfermería

**PABLO GIOVANNY BENAVIDES MALDONADO
MARIA DEL CARMEN ORTIZ DUEÑAS**



17.1. Generalidades

La profesión de la Enfermería tiene como concepto fundamental el de *cuidado*, el cual constituye el eje primordial del perfil profesional plasmado en los planes de estudio de la carrera, además de ser la orientación principal de la práctica de una profesión esencial en la atención sanitaria en todo el mundo. La relevancia del concepto se manifiesta en la diversidad de enfoques que la abordan desde diferentes orientaciones filosóficas y prácticas, aunque existe un consenso de partida de todas estas perspectivas en cuanto a que es el cuidado un componente esencial de toda atención sanitaria (99). En otras palabras, los cuidados deben lograr, como perspectiva, que el individuo pueda valerse por sí mismo lo antes posible y adquiera así la autonomía. (100).

Cuidar implica el interés y el conocimiento de cada ser humano, un esfuerzo de atención a veces más agotador que el esfuerzo físico. Las condiciones necesarias y suficientes para que se dé el cuidado tienen que ver con la conciencia sobre la propia necesidad del cuidado, la intención de intervenir con acciones basadas en el conocimiento y un cambio positivo, manifestado en mayor bienestar, como resultado del cuidado (101).

Las características y disposiciones personales de la enfermera(o), deben contribuir a lograr que el trato a los pacientes sea como a personas, y no como a simples manifestaciones de ciertas patologías. Es fundamental para ello considerar que el ser humano es una persona desde el primer momento de su existencia, y como tal ha de ser tratado, respetado por sí mismo, y no puede quedar reducido a una cosa (102).

Las actividades de la Enfermería, que forman parte del proceso del cuidado, se han descrito de la siguiente manera:

- a. **Identificar la necesidad del cuidado:** Esta tarea debe tomar en cuenta las particularidades individuales, grupales y culturales de los individuos objeto del cuidado.
- b. **Identificar el tipo de cuidados requeridos:** De acuerdo con cada situación, el profesional de la enfermería debe dar una respuesta determinada para cada necesidad detectada.
- c. **Identificar la capacidad del sujeto para llevar a cabo dicho cuidado:** Cuando se aplica el cuidado se debe respetar el ámbito de autonomía de los sujetos.
- d. **Identificar la manera en que podremos satisfacer dicho cuidado:** es decir, determinar la manera en que el profesional va a llevar a cabo

su iniciativa y práctica de cuidado.

- e. *Decidir y organizar la delegación de acciones:* Para avanzar en esta vía es necesario establecer cuáles de las acciones necesarias las debe asumir el profesional y cuáles pueden delegarse en el propio paciente. Además, esa delegación puede comprometer y traspasar algunas de las acciones programadas al personal técnico y a los cuidadores informales (parientes, personas cercanas al paciente), que juntos componen el equipo de cuidados.
- f. *Considerar el carácter ético que tiene el proceso de cuidar:* Para realizar todas estas acciones de cuidado se deben ser conscientes de los valores humanistas que promueven el compromiso y la responsabilidad implicados en el proceso de cuidar.
- g. *Ejecutar las acciones concretas de cuidado:* la ejecución es el momento clave de cualquier profesión, En la Enfermería, además, la labor del cuidado requiere de la realización de una gran variedad de procesos y la aplicación de determinadas técnicas que acompañan al proceso de cuidar.
- h. *Evaluar los resultados:* Como es una actividad sin fin, y sujeto a revisiones y mejoramiento, el proceso de cuidar contempla la evaluación de los resultados en función de los fines planteados. Esta evaluación no debe entenderse como un punto y aparte, sino como un punto y seguido (103).

17.2. Los PAE

Para ordenar y estructurar esas actividades de manera científica, así como para hacer posible el análisis y solución de las situaciones en las que intervienen los profesionales de la enfermería, se ha elaborado el denominado Proceso de Atención de Enfermería (PAE). El PAE es una sistematización de las acciones de cuidado y constituye una herramienta para organizar el trabajo de enfermería. Este está constituido por una serie de pasos o etapas, íntimamente interrelacionadas (104).

Hay tantos modelos del Proceso de Atención de Enfermería, como teorías de la profesión, pero pueden establecerse cuatro aspectos generales o comunes:

- Persona,

- Salud,
- Entorno y
- Cuidado.

Las teorías de la Enfermería han recibido en su elaboración las influencias de conceptualizaciones más generales, como la teoría de los sistemas, las explicaciones psicológicas acerca de las necesidades humanas y la interculturalidad, así como la apertura hacia otras disciplinas como la sociología, la psicología y la antropología. Estos rasgos generales se advierten en las teorías de la enfermería más conocidas y reconocidas, de las doctoras Virginia Henderson, Dorotea Orem, Myra Levine, Calista Roy, Betty Neuman y Madeleine Leininger, Hildegard Peplau.

El modelo de Virginia Henderson se organiza en torno al eje de la autonomía de la enfermera y la especificidad de su servicio, desde el cual su función propia y autónoma aparece como articulada con las relaciones de colaboración con los otros profesionales de la salud. Para Henderson, las etapas del PAE son: primero, *la valoración*, que consiste en la recogida e interpretación de información, a través de un proceso planificado, sistemático, continuo y deliberado. En segundo lugar, *el diagnóstico* el consiste en el juicio clínico sobre las respuestas individuales, familiares o de la comunidad a los problemas de salud vitales, reales o potenciales. Desde esta perspectiva, un Diagnóstico enfermero proporciona la base para elegir las intervenciones enfermeras a fin de conseguir los resultados de los que el profesional enfermero es responsable. La tercera etapa es la *planificación* de los cuidados, con la cual se determinan las acciones, su momento, su duración de acuerdo con los recursos disponibles, y tomando en cuenta el diagnóstico que sirve para determinar los cuidados pertinentes a los objetivos fijados. De allí resulta un *plan de cuidados* cuya ejecución constituye la cuarta etapa del PAE. En la quinta etapa del PAE se realiza una *evaluación* la cual se define como la contrastación entre el estado de salud del paciente y los resultados obtenidos (105).

Por su parte, la teoría desarrollada por Dorotea Orem, define la enfermería como una forma deliberada y consciente de proporcionar asistencia a aquellos que son incapaces de cubrir sus necesidades de auto-cuidado en salud. El paciente, desde este punto de vista, es una persona que necesita ayuda para auto-cuidarse; pues la capacidad del individuo para ejecutarlo está alterada o anulada por su estado fisiológico, intelectual, emocional, social y/o económico.

Orem define la **salud** como la habilidad para cubrir las propias necesidades. La enfermera entra en relación con el paciente, cuando este no puede mantener la cantidad y calidad del auto-cuidado. Para definir las necesidades básicas del ser humano, Orem utiliza la teoría del psicólogo Abraham Maslow, ilustrada por la conocida pirámide de las necesidades, que van desde las básicas, situadas a la base de la figura, hasta las psicológicas, situadas en la cima: autoestima y autorrealización. Estos niveles se hallan asociados a los requisitos del auto-cuidado.

Otro enfoque teórico a considerar es la de Myra Levine, quien define a la enfermería como la interacción de los seres humanos que dependen de otros, en donde la intervención de enfermería mantiene y promueve el ajuste de la persona. Su principal tesis es que la interacción personal entre la enfermera y el paciente responde a las condiciones de salud del paciente, las funciones de enfermería y las responsabilidades de los enfermeros en cada situación dada.

Por su parte, la teoría de la adaptación, desarrollada por Calista Roy para definir el rol de la enfermería, parte de la conceptualización de la persona como un ser bio-psico-social en constante interacción con un entorno cambiante. En ese contexto, tanto la salud, como la enfermedad, son dimensiones inevitables en la vida, por ello, para responder positivamente a los cambios del entorno, la persona necesita adaptarse. La adaptación está en función de la habilidad personal para dar respuesta a las fuerzas ambientales.

Con una influencia determinante de la teoría psicológica de la Gestalt, Betty Neuman, conceptualiza el rol y funciones de la enfermería, a partir de un enfoque que concibe al organismo humano como un sistema abierto que es capaz de mantener y recuperar su equilibrio y su salud gracias a un proceso homeostático, en el cual es necesario identificar las necesidades de los pacientes con el fin de aplicar la metodología adecuada que proporciona la administración de calidad (106).

Rescatando conceptos y enfoques de la antropología, la teoría de la universalidad y diversidad de los cuidados culturales de la doctora Madeleine Leininger, quien con su **teoría de la universalidad y diversidad de los cuidados culturales**, integra conceptos tales como cuidado, atención, cultura, valores culturales y diferencias culturales. En estos conceptos se especifica que la atención es el tema central del cuidado, el conocimiento y la práctica enfermera, puesto que la atención incluye los actos para ayudar y dar soporte o facilidades a individuos o grupos con necesidades evidentes o previsibles, al

tiempo que sirve para mejorar las condiciones humanas y los modos de vida (107). También para Peplau, la Enfermería es una actividad compuesta de procesos terapéuticos e interpersonales de gran significación por lo que, a partir de conceptos de la Psiquiatría y de la Psicología, teoriza acerca de la Enfermería psicodinámica como parte de un proceso humano que contribuye a alcanzar la salud de los pacientes.

Las tendencias más actuales se proponen enfatizar la participación del paciente en el autocuidado, mediante la enseñanza y prevención proporcionada durante su estancia hospitalaria. En cuanto a los padecimientos que deterioran la salud, se cuenta con múltiples programas nacionales, con aspiraciones a cubrir todo el ámbito nacional, por lo que los profesionales de la enfermería deberán estar plenamente concientizados acerca del desempeño que la profesión obliga a cumplir con relación a la sociedad a la que se pertenece (108).

Figura 24.

Cuidado de enfermería.



17.3 Cuidados básicos de la enfermería

Los cuidados básicos de enfermería pueden definirse como los cuidados que requiere cualquier persona, sea cual sea su diagnóstico médico, y complementando el tratamiento médico prescrito. Además hay que tener en cuenta que estos cuidados son aplicables en cualquier medio: el hogar, el hospital, la escuela, etc. Por lo tanto, aplicar los cuidados básicos de enfermería consiste en atender al individuo, sano o enfermo, en la ejecución de aquellas actividades que contribuyen a su salud o al restablecimiento de la misma; teniendo en cuenta que siempre debemos dirigir a la persona hacia el mayor grado de independencia posible.

Los cuidados de enfermería durante la hospitalización deben proporcionar seguridad a los pacientes y familiares, además de la calidad asistencial propios de los procedimientos derivados de cada patología. En este sentido, los cuidados pueden clasificarse en cuidados directos y cuidados indirectos. Los *cuidados indirectos* son aquellos relacionados con el entorno del paciente y cuestiones organizativas como comunicación con otras unidades, gestión de traslados, relaciones con la atención primaria de salud, actividades multidisciplinarias, sesiones clínicas, etc.

Mientras que, por otra parte, los *cuidados directos* son aquellos que se realizan inmediatamente sobre los pacientes, y pueden ser cuidados técnicos asociados con las enfermedades que motivaron el ingreso y el tratamiento consecuente, lo cual implica la realización de procedimientos instrumentales. Así mismo, hay cuidados específicos relacionados con la hospitalización que son responsabilidad de los servicios de enfermería, y están orientados hacia la seguridad de las personas y la recuperación de la autonomía de los pacientes. Requieren de procedimientos y técnicas específicas dirigidas a la cobertura de los cuidados básicos y la prevención de efectos adversos (úlceras por presión, caídas, adherencia al tratamiento, etc.).

Para conseguir tomar decisiones relativas al cuidado o atención de los pacientes en la práctica clínica, es necesaria una serie de elementos que configuren de forma robusta estas decisiones. Estas decisiones consecutivamente son:

a) En primer lugar, se formula una pregunta clínica referida a un problema de un paciente. La pregunta debe ser específica, detallándose cuatro componentes:

- i. el tipo de paciente o problema de interés,
- ii. la intervención clínica,
- iii. una intervención con la que comparar (cuando dicha comparación sea pertinente) y
- iv. el resultado clínico de interés.
- v. Las preguntas clínicas pueden surgir desde cualquier área de la práctica clínica (prevención, tratamiento, pronóstico, etiología, etc.).

b) El segundo paso es encontrar las mejores evidencias disponibles. Para ello el profesional debe tener habilidades de búsqueda efectiva y un fácil acceso a las bases de datos bibliográficos. Hay dos tipos de bases de datos disponibles. Unas son bibliográficas y permiten identificar la literatura relevante. El otro tipo de bases de datos aportan directamente los documentos primarios o secundarios de interés.

A partir del año 1992 se formalizó el desarrollo de los diagnósticos enfermeros por la Asociación Norteamericana de Diagnósticos Enfermeros, en inglés *North American Nursing Association* (NANDA) y también se empezó a desarrollar una revisión exhaustiva de las intervenciones enfermeras, que dio lugar a una Clasificación de las Intervenciones de Enfermería, en inglés *Nursing Interventions Classification* (NIC) y a la Clasificación de Resultados de Enfermería, en inglés *Nursing Outcomes Classification* (NOC).

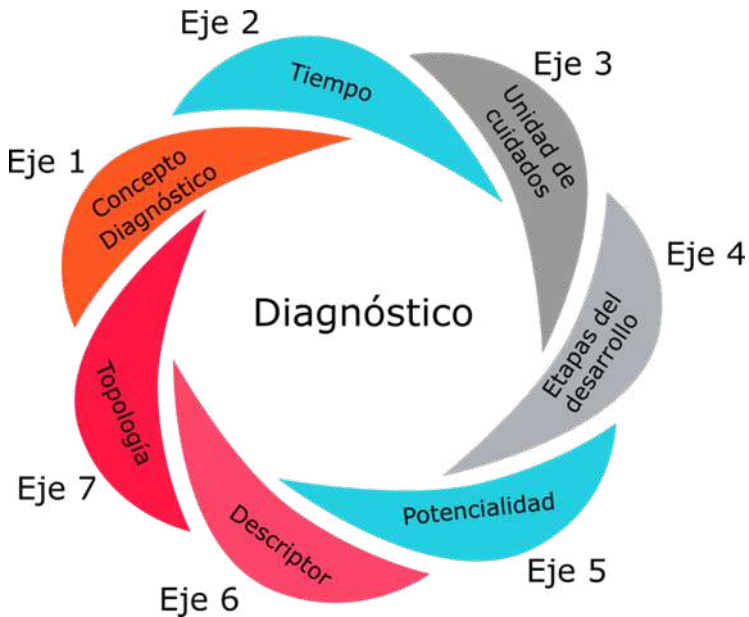
Al tratar de estandarizar los resultados en enfermería se intenta consolidar un lenguaje común que permita identificar y medir los resultados del cuidado de enfermería pero sin despersonalizar al paciente. Las taxonomías y los sistemas de clasificación son vocabularios fundamentales que permiten definir la profesión de enfermería y el alcance de su práctica profesional.

A partir del año 2002, el vocablo NANDA dejó de ser un acrónimo, es decir una palabra donde cada una de las siglas tiene un significado propio, para convertirse en una organización donde su principal objetivo es el “desarrollo, perfeccionamiento, difusión uso de una terminología estandarizada de los diagnósticos en enfermería”, estableciendo los diagnósticos enfermeros más conocidos y aceptados a nivel mundial.

Los ejes de la taxonomía NANDA II corresponden a las dimensiones de la respuesta humana en el proceso de diagnóstico. Tal respuesta puede ser positiva o negativa. Dependiendo del diagnóstico los ejes pueden estar implícitos, explícitos o no estar presentes.

Ilustración 4.

Ejes de la taxonomía NANDA.



Fuente: (104)

Los siete ejes que se describen son los siguientes:

- Concepto diagnóstico: se trata de la raíz del diagnóstico. Es el elemento principal en la formulación del diagnóstico, ejemplo, dolor, nutrición. Los conceptos de diagnósticos contenidos en la taxonomía NANDA II son 244.
- Tiempo: se refiere a la identificación en los diagnósticos de la duración de su presencia. Puede ser agudo, crónico, intermitente, continuo.
- Unidad de cuidados: define la población a la que va dirigida el diagnóstico, individuo, familia, grupo, comunidad.

- Etapas del desarrollo: indica el estado del desarrollo en el que se encuentra el individuo al que va dirigido el diagnóstico: feto, neonato, lactante, preescolar, joven, adulto, anciano.
- Potencialidad: indica el estado de salud que se trata de identificar del problema sobre el que actuamos. Los valores pueden ser: bienestar, riesgo, real.
- Descriptor: denominada también modificador, con él se pretende concretar los diagnósticos con juicios que especifican las respuestas identificadas. Algunos de los valores descritos dentro de este eje son: anticipado, aumentado, deficiente, desequilibrado, deteriorado, disfuncional, disminuido, funcional, incapacitante, retrasado, orgánico, entre otros.
- Topología: indica las zonas corporales a las que hace referencia el diagnóstico.

Los valores que se incluye, entre otros, son: cardiopulmonar, auditivo, cerebral, cutáneo, renal, urinario, visual.

El conocimiento experto y la actividad de las enfermeras en las áreas de cuidados críticos muestran claramente las características más importantes de la profesión, así como la naturaleza de sus intervenciones y el saber implícito en ellas. Además, de allí se pueden generar teorías y conceptos, que serán a su vez aplicables a la práctica, para así asegurar la calidad del cuidado. Esto tiene repercusiones en el campo de la investigación, donde las enfermeras tienen un amplio camino por trabajar y desarrollar (109).

En las UPC, el cuidado de los pacientes es más complejo, debido a que ellos son más dependientes y vulnerables. En el profesional esto puede expresarse en la sobrecarga de trabajo, la sobrevaloración del modelo biomédico y el desconocimiento de los modelos de enfermería y su utilidad en la práctica. Como consecuencia de ello, la atención de enfermería se centra en la tarea y en actividades derivadas del diagnóstico médico, en el manejo de la tecnología, actividades rutinarias, parciales y mecanizadas. De esta manera, la necesidad de sustentar la práctica clínica de las UPC en fundamentos teóricos de la disciplina permite evitar que la práctica solo se centre en la tarea y que el cuidado se vacíe de sentido humano.

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica

Bibliografía



1. Servicio Vasco de Salud. Guía de práctica Clínica sobre Hipertensión Arterial. Guía. Vitoria-Gasteins: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, Dirección de Asistencia Sanitaria de Osakidetza; 2002.
2. Pickering T, James G, Boddie Cea. How common is white coat hypertension? JAM. 1999; 59(2).
3. O'Brien E, Beevers Gea. Blood pressure measurements. BMJ. 2007; 78(2).
4. medlineplus. medline.gov. [Online].; 2015 [cited 2022 diciembre 15. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007490.html>.
5. Steseen J, Byttemberg Gea. Antihypertensive treatment based on conventional or ambulatory blood pressure measurement. JAMA. 1998; 64(3).
6. Martín Iranzoa R, Gorostidi Pérezb M, Álvarez-Navascuésb R. Hipertensión arterial y embarazo. Nefrología. 2011 Septiembre; 4(2).
7. Dirección Nacional de Salud Materno Infantil. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo. 2004..
8. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de Asistencia Práctica. Trastornos hipertensivos en la gestación. Revista Oficial de la Sociedad Española. 2020; 63: p. 244-272.
9. Múnera Echeverri A. Sociedad Interamericana de Cardiología. [Online].; 2017 [cited 2022 diciembre 22. Available from: <https://www.siacardio.com/editoriales/prevencion-cardiovascular/hipertension-arterial-y-embarazo/>.
10. Lagunes Espinosa AL, Ríos Castillo B, Peralta Pedrero ML, Cruz Cruz PdR, Sánchez Ambríz , Sánchez Santana JR, et al. Guía de práctica clínica. Enfermedades hipertensivas del embarazo. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2011; 49(2): p. 213-224.
11. Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E. Obstetricia y medicina materno-fetal Madrid, España: Médica Panamericana; 2007.
12. Roberts S, Morrison S, John Aea. The incidence and aetiology of acute pancreatitis in Europe. Pancreatology. 2017; 17(2).
13. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez A. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Revista Médica Sinergia. 2020; 5(7).
14. Mandalia A, Warmstecker E, Di Magno J. Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. Research. 2019; 7(9).
15. Johnson C, Besselin M, Cantor R. ACute pancreatitis. BMJ. 2014; 349(1).
16. Fung C, Svystum O, Fadaei Fea. Imaging, classification and complications of acute pancreatitis. Abdominal Radiology. 2019; 36(4).
17. Lankish P, Apto M, Banks P. Acute pancreatitis. The Lancet. 2015; 386(85).
18. Johnstone C. Pathophysiology and nursing management Acute Pancreatitis. Nursing Standard. 2018; 33(4).
19. Grupo de Trabajo de Neumonías. Protocolo de tratamiento de la neumonía en la infancia. Protocolo. Madrid: Sociedad Española de Neumología Pediátrica; 2000.

20. Organización Mundial de la Salud. Reducción de la mortalidad en la niñez. Nota de prensa. Ginebra: Organización MUndial de la Salud; 2013.
21. Lozano J. Epidemiología de las enfermedades respiratorias en la niñez. In Reyes M, Aistazabal Gea. Neumología pediátrica. Bogotá: Médica Panamericana; 2010.
22. Libia L. Diagnóstico neumonía adquirida en comunidad en la población infantil. Neumología pediátrica. 2013; 8(2).
23. Perret C, Poblete M. Manual de Pediatría Chile UCd, editor. Santiago: Escuela de Medicina. Facultad de Medicina; 2018.
24. Global Initiative for Asthma. Global strategy for Astma Management and Prevention. [Online].; 2020 [cited 2022 diciembre 15. Available from: <https://www.ginasthma.org/>.
25. Paniagua Calzón N, Fernández J. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática. Protocolos y diagnósticos pediátricos. 2020; 49(6).
26. Gravel J, Arsenault M. Validity of the Canadian Paediatric Assesment Triangle and Acuity Scale in a tertiary care hospital. CJEM. 2009; 11(1).
27. Nagler J, Krauss B. Apnography a valuable tool for airway management. Emergency Medical Clinical North America. 2008; 26(4).
28. Akinbani L, Schoendorf K. Trends in childhood asthma: prevalence, health care Utilization and mortality. Pediatrics. 2002; 110(1).
29. Balcazar Rincón L, Mendoza Solís L, Ramírez Alcántara Y. Reanimación cardiopulmonar: nivel de conocimiento entre el personal de un servicio de emergencia. Revista Española de Medicina Quirúrgica. 2015; 20(1).
30. Gómez Zárate E, Márquez Ávila G. Conocimiento y habilidades sobre la reanimación cardiopulmonar en médicos internos de pregrado. Archivos de Medicina de Urgencia. 2010; 2(2).
31. Huerta Torrijos J, Díaz Barriga R, García Martínez S. Reanimacion cardiopulmonar: historia y desarrollo. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina crítica y terapia intensiva. 2002; 16(2).
32. regalado Becerra C, Segura Veja Jea. Evaluación de conocimientos y equipamiento en el carro rojo para la reanimación cardiopulmonar en unidad de atención de tercer nivel. Medicrit. 2008; 5(2).
33. Acuña D, Gana N. Manual de reanimación cardiopulmonar básico y avanzado. Manual. Santiago: Universidad Católica de Chile, Escuela de Medicina; 2021.
34. ACC AHA. Guidelines heart faillure. [Online].; 2022 [cited 2022 diciembre 13. Available from: <https://www.acc.org/guidelines>.
35. AHA. 2022 AHA/HFSA Guideline for the management of heart failure. Guía. AHA; 2022.
36. Álvarez Aliaga A, González Aguilera J, Rodríguez Blanco Lea. Sepsis extrahospitalaria severa en la UCI. MAPFRE. 2006; 17(3).

37. Hazinacki M, Iberti T, Macintyre Nea. Epidemiology, pathophysiology and clinical presentation of gram negative and gram positive sepsis. *Annals critical care*. 2002; 2(2).
38. Knauss W, Drapper E, Wagner D. Severe sepsis and septic shock in adults. *Archivo Internacional Médico*. 2002; 98(1).
39. Bracho F. Sepsis severa y shock séptico. *Medicina Crítica*. 2004 julio; 1(3).
40. Clínica Universitaria de Navarra. Guías de actuación en urgencias. Guía. Navarra: Clínica Universidad de Navarra; 2019.
41. Moreno García S. Trauma raquimedular. *Morfología*. 2015; 7(1).
42. Bustamante Bozzo R. Trauma raquimedular. *Revista Chilena de Anestesiología*. 2021; 50(12).
43. Jazayen S, Beyqui S, Shrokaneh Fea. Incidence of traumatic spinal cord injury. Systematic review. *Eurospine Journal*. 2015; 24(9).
44. Arriagada G, Macchiavello N. Traumatismo raquimedular (TRM). Revisión Bibliográfica. *Revista Médica los Condes*. 2020; 131(5).
45. Workowsky K, Berman S. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. 2006; 55(1).
46. Saina Ugarte P. Enfermedad pélvica inflamatoria, diagnóstico y complicaciones. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2010; 54(6).
47. Wolner-Hanssen P. Manifestaciones clínicas. In Maclean Pea. *Enfermedad Inflamatoria Pélvica: epidemiología, etiología, tratamiento y complicaciones*. New York, USA: Handsfield HH, ed.; 2008. p. 423-441.
48. Soper D. Genitourinary infections and sexually transmitted diseases. In Berak Jea. *Novak's Gynecology*. Maryland: Williams & Wilkins; 2004. p. 425-448.
49. Crossman S. The challenge of pelvic inflammatory. *American Famacology Physician*. 2007; 73(2).
50. Molander P, Sjoberg J, Paavonen J, Cacciatore P. Transvaginal power Doppler findings in laparoscopically proven acute pelvic inflammatory. *Ultrasound Obstet*. 2009; 17(1).
51. Eckert L, Hawes S, Wölmer-Hanssen Pea. Endometritis: The clinical-pathologic. *American Journal Obstetric Gynecology*. 2008; 186(2).
52. Paavonen J. Complicaciones y secuelas. In Handfield Hea. *Enfermedad Inflamatoria Pélvica: epidemiología, etiología*. New York, USA: Handsfield HH, ed.; 2002. p. 19-22.
53. Baquedano Mainar L, Lamarca Ballesteros M, Puig Ferrer Fea. Enfermedad inflamatoria pélvica: un reto en el diagnóstico y tratamiento precoz. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*. 2014; 79(2).
54. Cárdenas Bacalao P. Envejecimiento poblacional: un reto para el abdomen agudo quirúrgico del anciano. *Archivos del Hospital Universitario "general Calixto García"*. 2014; 2(1).

55. Gómez Blanco D, Martínez Echevarría Aea. Caracterización del abdomen agudo quirúrgico en el adulto mayor. *Revista de Ciencias Médicas Pinar del Río*. 2017; 9(3).
56. Ríos Pérez G, Torres Toledo D, Doménico Rodríguez Rea. Abdomen agudo quirúrgico en el adulto mayor. *Acta Médica del Centro*. 2020; 14(2).
57. Pinto Herrera Y. Causas del abdomen agudo quirúrgico en pacientes geriátricos del Hospital Alfredo Noboa. tesis de grado. Ambato: Universidad de la Región Autónoma de los Andes; 2016.
58. Huixian H, Sandoval Vargas J, Hernández Sánchez A, Vargas Mora J. Embarazo ectópico: revisión bibliográfico con enfoque en el manejo médico. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR*. 2018; 9(1).
59. Dirección General de Salud Reproductiva. Compendio de Patologías Mamarías. Primera ed. México: Secretaria de Salud; 2002.
60. Rodríguez Cuevas S, Capurso García M. Epidemiología del cáncer de mama. *Ginecología y obstetricia*. 2006; 74(1).
61. Organización Mundial de la Salud. Breast Cancer. [Online].; 2021 [cited 2022 diciembre 16. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer>.
62. Jemal A, Siegel Rea. Cancer statistics. *Journal of clinic statistic*. 2006; 56(2).
63. American Cancer Society. *Clinic Oncology New York: ACS*; 1995.
64. Consenso Nacional sobre el tratamiento del cáncer mamario. Consenso Nacional sobre el tratamiento del cáncer mamario. *Revista del Instituto Nacional de cancerología*. 1995; 41(3).
65. Cifuentes B. *Obstetricia de alto riesgo Bogotá: XYZ*; 1998.
66. Moreno Z, Sánchez S, Piña F, Reyes A. Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. *Anales de la Facultad de Medicina*. 2003; 64(2).
67. Safilas A, Wang W, Rish Hea. Prepregnancy body mass index and gestational wirth gain as a risk factors for preeclamsia and transient hypertension lowa: College of Public Health University of Iowa; 2001.
68. Atkinsons J, Mahomed K, Williams Mea. Dietary risks factors for preeclampsia aong women attending Harare Maternity Hospital of Zimbabwe. *Center Africa Jorunal of Medicine*. 1998; 44(4).
69. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task force on hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists. New York: ACOG; 2013.
70. Sirimi N, Goulis D. Obesity in pregnancy. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2010.
71. Yogev Y, Catalano P. Pregnancy and obesity. *Obstetric gynecology clinical american*. 2009; 36.

72. Heslehurst N, Simpson H, Elis Lea. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short term obstetric resources implications: a meta analysis. *Obesity Review*. 2008; 9(1).
73. Clínica Mayo. Clínica Mayo. [Online].; 2020 [cited 2022 diciembre 20]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/preeclampsia-treatment/drc-20355751>.
74. fernández J, Meza Páez C, Vilar Sánchez Aea. Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo de los estados hipertensivos durante el embarazo: estudio de cohortes retrospectivo. *Nutrición Hospitalaria*. 2018; 35(4).
75. Organización Mundial de la Salud.. La salud mental en las situaciones de emergencia.. [Online].; 2022 [cited 2022 febrero 12]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-in-emergencies>.
76. Landa-Ramírez E. Salud mental en emergencias médicas: un llamado a la investigación. *REIE*. 2021 Abril-Junio; 3(2).
77. Breibauer A. Salud mental en emergencias: introducción. *Reanimacion.net*. [Online].; 2023 [cited 2023 enero 8]. Available from: <https://reanimacion.net/2013/08/22/psicolog-a-salud-mental-en-emergencias-introducci-n/>.
78. Barukel A SA. El problema del diagnóstico en salud mental: clasificaciones y noción de enfermedad. *Saúde em Debate*. 2018 Julio-septiembre; 42(118).
79. Kondo É, Vilella J, Borba L, Paes M, Maftum M.. Abordagem da equipe de enfermagem ao usuário na emergência em saúde mental em um pronto atendimento. *Revista de la Escuela de Enfermería*. 2011 julio agosto; 45(2).
80. Valenzuela-Anguita M. ¿Es posible humanizar los cuidados de enfermería en los servicios de Urgencias? Tesis de Grado. Alicante: Universidad de Alicante, Facultad de Ciencias de la Salud; 2015.
81. Cruz J, Velázquez E, Vieyra N, Gómez A, Ramírez E. Ansiedad y depresión en pacientes hospitalizados en un departamento de emergencias. *Psicología y salud*. 2022 Julio-Diciembre; 32(2).
82. Dirección Nacional de Salud Mental y Adicciones.. Atención a las Urgencias de Salud Mental.. Manual. Buenos Aires: Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Dirección Nacional de Salud Mental y Adicciones; 2019.
83. Llor Lozano J, Seva Llor A, Díaz Agea J, Llor Gutiérrez L, Leal Costa C. Burnout, habilidades de comunicación y autoeficacia en los profesionales de urgencias y cuidados críticos. *Enfermería Global*. 2020 Julio-Septiembre; 15(59).
84. Hernández Cortez J, DE León Rendón J, Martínez Luna Mea. Apendicitis aguda: revisión de la literatura. *Cirujano general*. 2019; 41(1).
85. Bangu A, Soreide K, Di Saverio Sea. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis and management. *Lancet*. 2015; 386.
86. Jeon H, HU J, King Gea. Bacteriology and changes in antibiotic susceptibility in adults with community acquired perforated appendicitis. *Plus One*. 2014; 9(1).

87. Lau W, TeohChsn FS, al YWe. The bacteriology and septic complications of the patients with appendicitis. *Annals Surgery*. 1984; 200(1).
88. Chandrasekaram T, Johnson N. Acute appendicitis. *Surgery*. 2014; 32.
89. Humes D, Simpson J. Clinical presentation of acute appendicitis: clinical signs laboratory findings clinical scores. In Keyesen C, Gevenois P. *Imaging of acute appendicitis in adults and childrem*. Berlín: Springer; 2011.
90. Petroianu A. Diagnosis of acute appendicitis. *Internal Journal Surgery*. 2012; 10(1).
91. Park J, Jeong J, Lee Jea. Accuracies of diagnostic methods for acute appendicitis. *American Surgery*. 2013; 79(10).
92. Brunicardi F, Schwartz P. *Principios de la cirugía México*: McGraw Hill; 2015.
93. Viradia N, Gaing B, Kangs Sea. Acute appendicitis: use of clinical and CT findings for modeling hospital reosurce utilizedated. *AJR American Journal*. 2015; 205(1).
94. Thorpe J. The plain abdominal radiograph in acute appendicitis. *Annals Surgery England*. 1979; 61(4).
95. Di Saverio S, Borindelli A, Kelly Mea. Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. *World Journal Emergency Surgery*. 2016; 11(6).
96. Solla Ruiz I, Bembibre Vázquez L, Freire Corzo J. Manejo del síndrome coronario agudo en urgencias de atención primaria. *CADERNOS de Atención Primaria*. Actualización de "ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias". 2011; 18: p. 49-55.
97. Philippe Collet J, Thiele H, Barbato , Bauersachs , Barthélémy , Bhatt DL, et al. Guía ECS 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*. 2021 Junio; 74(6): p. 544.e1-544.e73.
98. E. Civeira Murilloa FDNSAPÁRJFZÁGAGHAJBLMJAMRyGdTdCICyR. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Medicina Intensiva*. 2010 ene-feb; 34(1): p. 22-45.
99. Henderson V. *Principios fundamentales de los cuidados de enfermería*. International Council of Nurses, Nursing Service Comitee; 2001.
100. Murray Knudson E. Trascender el cuidado de enfermería: una oportunidad desde la aplicación de la teoría de cuidado cultural. *Enfermería*. 2009; 18(2).
101. Ariza C. ¿Es posible humanizar la atención en enfermería al paciente en estado crítico? *Actualidad en enfermería*. 2007; 18(4).
102. Juárez Rodríguez P. Importancia del cuidado en la enfermería. *Enfermería*. Instituto Mexicano de los Seguros Sociales. 2009 Noviembre; 17(2).
103. Mena Tudela D, González Chordá V, Cervera Gash A, Salas Medina P, Orts Cortes M. *Cuidados básicos de enfermería*. segunda ed. Jaime U, editor. Madrid: Universitat Jaime; 2016.

104. INEPEO. Proceso de Atención en Enfermería. Revista de Salud Pública del Paraguay. 2013 Enero-julio; 3(1).
105. INEPEO. Proceso de Atención de Enfermería. Revista de Salud Pública del Paraguay. 2013 enero-julio; 3(1).
106. Balderas Pedrero M. Administración de los servicios de enfermería. sexta ed. México: Mc Graw Hill editores; 2010.
107. Aguilar Guzmán O, CGI, GPM, SA, OMR. Madeleine Leininger: un análisis de sus fundamentos teóricos. Revista de Enfermería Universitaria ENEO-UNAM. 2007; 4(2); p. 26-31.
108. García Valencia A. Reflexiones sobre el aspecto humano en la atención en enfermería. In CIESS , editor. Administración de los servicios de salud en Enfermería. México: CIESS; 2010. p. 185-191.
109. Arreciado Marañón A, Estirach Querol M, Ferrer Frances S. La enfermera experta en el cuidado del paciente crítico según Patricia Brenner. Enfermería intensiva. 2011 noviembre; 22(1).

PATOLOGÍAS Y RIESGOS EN LA
Emergencia Médica



Publicado en Ecuador
Abril 2023

Edición realizada desde el mes de febrero del 2023 hasta
abril del año 2023, 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.
Portada: Fotos de intervención Dr. Silvio Ortiz