

HOSPITAL DE EMERGENCIAS
JOSE CASIMIRO ULLOA



DEPARTAMENTO DE MEDICINA

GUIAS DE PRACTICA CLINICA

MEDICINA



Resolución Directoral

Miraflores, 15 de Diciembre del 2010

VISTO:

El Expediente Nº 2715-2010, que se adjunta al presente;

CONSIDERANDO:

Que, con Resolución Ministerial Nº 422-2005/MINSA aprobó la Norma de Técnica Nº 027-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica"; dicha norma estandariza la elaboración de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo a criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios, y el uso racional de los recursos de cada institución;

Que, con Resolución Directoral Nº 162-2010-DG-HEJCU se actualiza el Comité de Validación y Post Validación de las Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa";

Que, con Informe Nº 001-HEJCU-2010, el Presidente del Comité para la Validación y Post Validación de las Guías de Práctica Clínica del Departamento de Medicina del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa", remite a la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto las Guías de Práctica Clínica de Medicina y Pediatría del Departamento de Medicina Validadas y Post Validadas mediante Acta correspondiente;

Que, con Informe Nº 158-2010-OEPP-EOP/HEJCU la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto a través del Equipo de Organización y Planeamiento, en cumplimiento de sus funciones establecidas emite su conformidad y opinión favorable respecto a la Estructura de las Guías de Práctica Clínica de Medicina y Pediatría del Departamento de Medicina Validadas y Post Validadas mediante Acta;

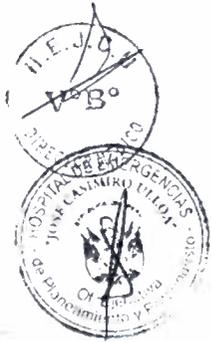
En aplicación a la R.M Nº 422-2005/MINSA y RD Nº 162-2010-DG-HEJCU;

Estando a lo propuesto por el Comité de Expertos para la Validación y Post Validación de las Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa";

Contando con las visaciones, del Director Médico, la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto, el Departamento de Medicina y la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa;

De conformidad con lo dispuesto en el literal d) del artículo 11 del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, aprobado con Resolución Ministerial Nº 767-2006/MINSA;

En uso de las facultades conferidas;



Resolución Directoral Nº 254-2010-DG-HEJCU
15 de Diciembre del 2010
[Firma manuscrita]

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- Aprobar las Guías de Prácticas Clínicas de Medicina y las Guías de Prácticas Clínicas de Pediatría del Departamento de Medicina Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa", las que en numero de veinte (20) forman parte de la presente Resolución.



• Guías de Practicas Clínicas de Medicina

- 1.- Guías de Practica Clínica de Insuficiencia Respiratoria Aguda
- 2.- Guías de Practica Clínica de Síndrome Doloroso Abdominal
- 3.- Guías de Practica Clínica de Migraña en Adultos
- 4.- Guías de Practica Clínica de Meningitis Bacteriana
- 5.- Guías de Practica Clínica de Pancreatitis Aguda
- 6.- Guías de Practica Clínica de Infección Urinaria
- 7.- Guías de Practica Clínica de Hemorragia Digestiva
- 8.- Guías de Practica Clínica de Falla Hepática Fulminante
- 9.- Guías de Practica Clínica de Urticaria y Angioedema
- 10.- Guías de Practica Clínica de Manejo de Problemas Respiratorios en Pacientes con VIH/SIDA
- 11.- Guías de Practica Clínica de Meningitis Tuberculosa



• Guías de Practicas Clínicas de Pediatría

- 1.- Guías de Practica Clínica de Exacerbación Aguda de Asma en Pediatría
- 2.- Guías de Practica Clínica de Quemaduras en Niños
- 3.- Guías de Practica Clínica de Insuficiencia Respiratoria Aguda en Pediatría
- 4.- Guías de Practica Clínica de Deshidratación Severa por Diarrea en Pediatría
- 5.- Guías de Practica Clínica de Manejo de Politraumatizado en Pediatría
- 6.- Guías de Practica Clínica de Manejo de Dolor Abdominal Agudo no Traumático en Pediatría
- 7.- Guías de Practica Clínica de Intoxicación por Hidrocarburos en Pediatría
- 8.- Guías de Practica Clínica de Urticaria y Angioedema en Pediatría
- 9.- Guías de Practica Clínica de Intoxicación por Órganos Fosforados y Carbamatos en Pediatría



ARTÍCULO SEGUNDO.- El Jefe del Departamento de Medicina, será el responsable de la difusión ó publicación e implementación de las Guía de Practica Clínica de Medicina y Pediatría.



ARTÍCULO TERCERO.- Encargar a la Dirección Medica a través del Departamento de Medicina, a fin de monitorizar y supervisar el cumplimiento de las Guías de Práctica Clínica de Medicina y Guías de Práctica Clínica de Pediatría, en observancia a sus funciones.

ARTÍCULO CUARTO.- Encargar a la Oficina de Comunicaciones publique la presente Resolución en el página Web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Cúmplase;

MINISTERIO DE SALUD
Hosp. de Emergencias "José Casimiro Ulloa"

Dr. JUAN B. CANGALAYA CORDOVA
Director General
C.M.P. 12642

JBCC/LPE/ERF/JCA/CMV/dsb
Cc: Dirección Medica
Of. Ejec. de Planeamiento y Presupuesto
Departamento de Medicina
Of. de Asesoría Jurídica
Archivo



HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

GUIAS DE PRACTICA CLINICA MEDICINA

INDICE

	PAGINA
1. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.....	01
2. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE SIND. DOLOROSO ABDOMINAL	07
3. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE MIGRAÑA EN ADULTOS.....	15
4. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE MENINGITIS BACTERIANA.....	25
5. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE PANCREATITIS AGUDA.....	35
6. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE INFECCION URINARIA.....	47
7. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	55
8. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE FALLA HEPATICA FULMINANTE.....	65
9. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE URTICARIA Y ANGIOEDEMA.....	74
10. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE MANEJO DE PROBLEMAS RESPIRATORIOS EN PACIENTES CON VIH	88
11. GUIA DE PRACTICA CLINICA DE MENINGITIS TUBERCULOSA.....	98





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA CLINICA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

I. NOMBRE Y CODIGO:

Insuficiencia respiratoria aguda del adulto.
CIE 10: J96

II. DEFINICIÓN:

2.1 Definición:

Incapacidad del sistema respiratorio para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. El diagnóstico es netamente de laboratorio.

2.2 Etiología:

Las causas de la Insuficiencia Respiratoria Aguda son múltiples y no es infrecuente la coexistencia de dos ó más causas para el desarrollo de la misma. Según el nivel anatómico se tiene las siguientes causas:

- Sistema Nervioso Central: Accidente Cerebro vascular, sobredosis de sedantes, traumatismo encéfalo craneano.
- Sistema Nervioso Periférico: Síndrome de Guillán Barre, porfiria.
- Placa mioneural: Tetanos, miastenia gravis.
- Músculos respiratorios: Poliomiélitis.
- Caja torácica: Cirugía de tórax, trauma.
- Vías aéreas: Asma, enfermedad obstructiva crónica (EPOC), obstrucción respiratoria alta.
- Pulmones: Neumonía, fibrosis pulmonar, edema agudo.
- Arteria pulmonar: Embolia pulmonar.

2.3 Fisiopatología:

- **Alteraciones en el recambio gaseoso:**
La transferencia de oxígeno del alveolo al capilar pulmonar depende de:
 - ❖ Adecuada presión alveolar de oxígeno (PA O₂)
 - ❖ Normal difusión de O₂ a través de la membrana alveolo capilar.
 - ❖ Adecuada relación existente entre ventilación alveolar y perfusión capilar (VA/ QQ)
- **Falla oxigenatoria (Hipoxémica):**
 - ❖ Trastornos de la difusión.
 - ❖ Desequilibrio ventilación – perfusión (V/Q)
 - ❖ Shunt intrapulmonar.
- **Falla ventilatoria (Hipercápnica):**
 - ❖ Aumento de la producción endógena de CO₂ sin elevación de la ventilación alveolar.
 - ❖ Disminución de la ventilación minuto.
 - ❖ Aumento de la ventilación de espacio muerto (VD), no compensado por un aumento de la ventilación minuto.
- **Fatiga de los músculos respiratorios:**
La hipoxemia e hipercápnica producen un incremento notable y sostenido de





trabajo respiratorio para mantener la ventilación minuto. Esta no puede mantenerse por mucho tiempo luego del cual se produce fatiga de los músculos respiratorios.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Edad: mayores de 60 años
- Obesidad
- Enfermedad crónica cardiorrespiratoria
- Aspiración de contenido gástrico
- Sepsis
- Trauma craneoencefálico y desorden vascular cerebral con Glasgow <8
- Enfermedad neuromuscular de progresión rápida
- Consumo de tabaco

IV. CUADRO CLÍNICO:

Signos y síntomas relacionados con la enfermedad de fondo, más los relacionados a hipoxemia, hipercapnea y acidosis respiratoria.

1. Disnea
2. Taquipnea
3. Taquicardia
4. Signos de mayor trabajo respiratorio
5. Agitación
6. Cianosis
7. Presencia de FACTORES PRECIPITANTES O DESENCADENANTE.
8. Infección aguda considerado el factor más común en pacientes con EPOC (infecciones virales, principalmente involucradas en reagudización de bronquitis crónica)
9. Insuficiencia cardíaca
10. Administración de sedantes opiáceos y oxígeno en pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda y EPOC.
11. Tromboembolismo pulmonar.

V. DIAGNOSTICO:

Valoración clínica

Exámenes auxiliares: Análisis de gases arteriales mediante la medición de: PaO₂ / PaCO₂ y p H sanguíneo





Diagnósticos	Criterios		
	P _O ₂	P _C _O ₂	D (A - a)P _O ₂
Valor normal	(85 – 100 Mm. Hg)	(36 – 44 mmHg)	(< 15 mmHg en adultos, < 30 mmHg en ancianos)
IRA I OXIGENATORIA	Disminuido (<60 mmHg)	Normal o aumentado	Disminuido
IRA II VENTILATORIA	Disminuido (< 85 mmHg)	Aumentado (> 50 mmHg en agudos; 60 ó 5 mmHg por encima del valor basal del EPOC)	Normal
IRA I – II MIXTA	Disminuido (< 60 mmHg)	Aumentado	Aumentado (<50 mmHg)
IRA III	Peri operatoria		
IRA IV	Estados de hipoperfusión tisular sin problemas pulmonares asociados.		

VI. EXÁMENES AUXILIARES:

- Análisis de gases arteriales
- Hemograma completo, hematocrito
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Otros exámenes complementarios y según el nivel de atención: TAC pulmonar.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

7.1 Criterios de Internamiento:

- Disnea aguda.
- PaO₂ menor 50 mmHg (aire ambiental)
- PaCO₂ mayor de 50 mmHg.
- pH arterial muestra acidosis respiratoria significativa.

7.2 Destino al ingreso:

Sala de ACR.

7.3 Valoración:

Anamnesis indirecta 8 en su defecto orientar respuesta del paciente con Monosílabos)

Valoración clínica cuidadosa:

- Variación de frecuencia respiratoria con/sin aporte de oxígeno
- Nivel de conciencia (confusión, sopor coma)
- Presencia de tirajes y uso de músculos accesorios.





7.4 Monitorización:

- Análisis de gases arteriales al ingreso (stat y luego de acuerdo a fluxograma)
- Pulsoximetría y/o capnografía
- Reevaluación clínica

7.5 Terapéutica:

Medidas generales:

- ❖ Apertura de la vía aérea
- ❖ Apoyo ventilatorio: Oxigenoterapia/ Oximetría
- ❖ Acceso venoso periférico.

Según nivel de evidencia:

1. Clase I: Terapia usualmente indicada, siempre aceptada y considerada útil y efectiva:

- Reposo absoluto
- Posición semi fowler
- Hidratación
- Oxigenoterapia
- Aspiración de secreciones
- Beta agonista
- Aminofilina (si hay fatiga diafragmática)
- Ventilación no invasiva (CPAP)

2. Clase II: Terapia aceptada, de evidencia clínica incierta y puede ser controversial.

Ia.- Terapia con evidencia clínica a favor de su uso y eficacia.

Cloruro de sodio 0.9% / Aminofilina

N-Acetil cisterna (EPOC) / Corticoides (Asma Bronquial)

Sulfato de magnesio.

Ib.- Terapia con evidencia clínica no bien establecida, puede ser útil y probablemente no dañina.

N- Acetil cisterna (en Asma) / Antibióticos

Furosemida / INO

Antioxidantes / Vasodilatadores

Inhibidores de síntesis de tromboxano

Inhibidores de fosfodiesterasa.

3. Clase III: Terapia inapropiada, no tiene apoyo científico y es peligrosa.

Hidratación (si hay Insuficiencia cardiaca congestiva)

Oxigenoterapia (en pacientes con EPOC reagudizado con $FiO_2 < 0.30$)

Corticoides.

7.6 Criterios de evaluación por UCI:

1. Vía aérea en peligro
2. Arresto respiratorio
3. Sat O₂ menor de 90% a FiO₂ igual a mayor de 50%
4. Elevación del PCO₂ con acidosis respiratoria.

7.7 Criterios de hospitalización en cuidados generales:

1. Mejoría de los parámetro oxigenatorios
2. Buen manejo de fuelle torácico.
3. Sensorio Glasgow superior a 8
4. No necesidad de más de dos aspiraciones por hora.

VIII. COMPLICACIONES:

- Intoxicación por oxígeno
- Narcosis por PaCO₂ y coma metabólico





- Infecciones asociadas a ventilación mecánica
- Barotrauma
- Descompensación hemodinámica
- Arritmias cardíacas

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- 1.- Paciente recibido en establecimiento de nivel I:
Manejo según capacidad resolutive antes de referirse a un establecimiento de mayor nivel.
- 2.- Paciente recibido en establecimiento de nivel II:
Llegará paciente transferido si requiere monitoreo respiratorio de mayor complejidad, monitoreo hemodinámico intensivo, manejo de sepsis severa, manejo de trauma severo.
- 3.- Paciente recibido en establecimiento de nivel III: (Con Servicio de UCI)
Se transferirá de nivel II cuando requiera una de las modalidades complejas de soporte ventilatorio, monitoreo respiratorio complejo, monitoreo hemodinámico de alta complejidad, soporte de órganos de mayor complejidad.
- 4.- Contrareferencia
A su establecimiento de salud de origen, cuando se estabilice y se haya tratado el cuadro de fondo
Va con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

X. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

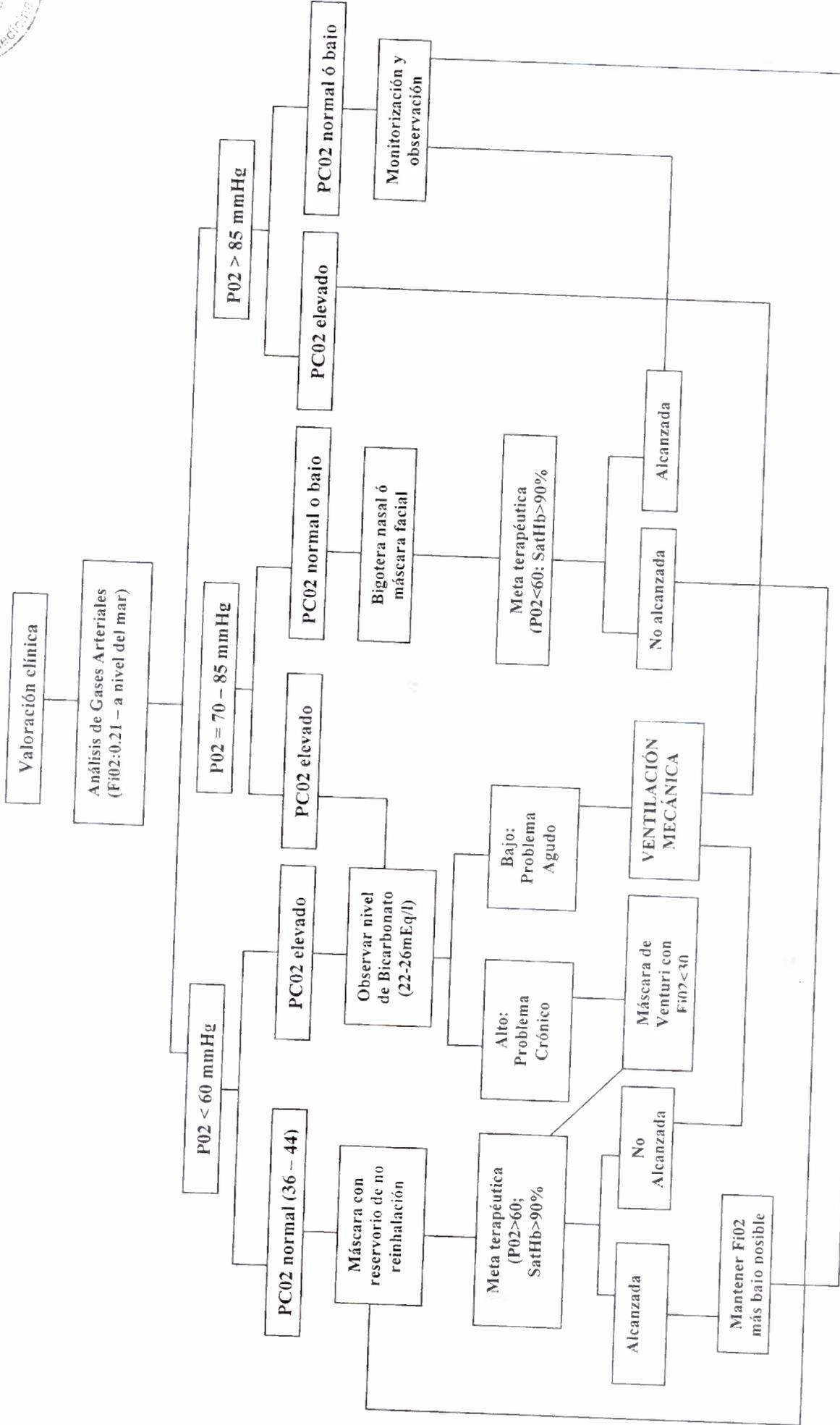
1. F. Martínez y col. Urgencias Respiratorias. Medicina 1999; 7(121) 5653-5659
2. J. M. Torres. Actitud urgente ante la Disnea Aguda en Atención Primaria. Semergen 1998; 24(9) 743- 747
4. J. Rodríguez. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Tratamiento. Medicina 1997; 7 (36): 1578 – 1581

XI. FLUXOGRAMA





FLUXOGRAMA DE MANEJO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA CLINICA DE SINDROME DOLOROSO ABDOMINAL AGUDO

I. NOMBRE Y CODIGO:

Dolor Abdominal Agudo. Código
CIE 10: R 10

II. DEFINICIÓN:

Es uno de los síntomas que con más frecuencia los pacientes acuden a Emergencia, requiere valoración rápida y sin demoras, y la misión fundamental es determinar si el cuadro clínico es médico o quirúrgico.

2.1 ETIOLOGÍA:

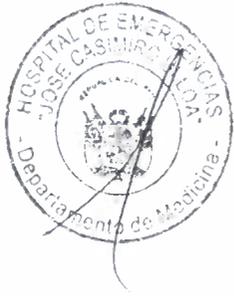
A. Médica:

- Infecciosas:
 - Enfermedad diarreica aguda
 - Hepatitis
 - Colecistitis aguda no litiásica
 - Enfermedad ulcero péptica
 - Enfermedad Inflamatoria pélvica
 - Neumonías
- Inflamatorias:
 - Pancreatitis aguda
 - Diverticulitis
 - Enfermedad de Crohn
 - Colitis ulcerativa
 - Linfadenitis
- Otras:
 - Cálculos uretrales
 - Abscesos tubáricos
 - Porfirio intermitente aguda
 - Crisis addisoniana
 - Uremias
 - Infarto agudo del miocardio

B. Quirúrgica:

- ❖ Apendicitis aguda
- ❖ Colecistitis aguda calculosa
- ❖ Embarazo ectópico roto
- ❖ Perforación de viscera hueca
- ❖ Ruptura de viscera sólida por trauma
- ❖ Obstrucción intestinal
- ❖ Ruptura de aneurisma abdominal





2.2 FISIOPATOLOGÍA - PATOGENIA

El dolor abdominal puede ser:

Dolor visceral, originado por distensión o isquemia, y la característica es que es sordo, continuo y difuso.

Dolor parietal, es originado por isquemia, inflamación o estiramiento del peritoneo parietal; es agudo, discreto y localizado; la característica es que se exacerba a la palpación, y es el responsable de la reacción de defensa y rebote.

Dolor referido, es aquel asociado a los dermatomas cutáneos.

III. FACTORES DE RIESGO

Intervención quirúrgica previa

Enfermedad crónica abdominal

Politraumatizado

Grupo etáreo: ancianos

Obesidad

Inmunosuprimidos por enfermedades sistémicas

IV. CUADRO CLÍNICO

Anamnesis:

- a. **Antecedentes patológicos**, cirugía previa, ingesta de fármacos y alimentos, fecha de última regla;
- b. **Forma de instauración del dolor**, brusco o gradual;
- c. **Características del dolor**, constante o cólico;
- d. **Localización e irradiación del dolor**;
- e. **Síntomas acompañantes**, escalofríos, fiebre, náuseas, vómitos, diarreas;

Examen Físico:

- a. **Estado general**, funciones vitales, nivel de conciencia, posición antalgica, estado de hidratación;
- b. **Exploración abdominal**,
 - **Inspección**, distensión, asimetría, reptación;
 - **Auscultación**, peristaltismo ausente ó aumentado, ruidos metálicos, soplos arteriales;
 - **Palpación**, superficial y profunda, valorar la tensión y la presencia de masas o visceromegalias, buscar signos específicos: *Blomberg, Murphy, Mc Burney, Rovsing, Courvosier Terrier, etc.*
 - **Percusión**, de todo el abdomen, buscar matidez hepática
 - **Tacto rectal o vaginal**,
- c. **Exploración torácica**, sistemática y completa.





CRITERIOS DE GRAVEDAD:

- Inestabilidad hemodinámica,
- Ausencia o asimetría de pulsos,
- Disminución del nivel de conciencia,
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas,
- Distensión abdominal,
- Hematomas o heridas,
- Ruidos de lucha o silencio abdominal,
- Presencia de masa pulsátil,
- Duración > de 6 horas.

V. DIAGNÓSTICO:

Clasificar al paciente con dolor abdominal agudo es difícil, pero necesario.

Estadio 0:

Paciente previamente sano con dolor abdominal agudo cuyo diagnóstico clínico corresponde a una patología leve, de manejo médico, por ejemplo una infección urinaria, diarrea aguda, etc.

Estadio I:

Paciente con dolor abdominal agudo, con hallazgos que sugieren un padecimiento intraabdominal, pero el diagnóstico no está claro en ese momento, además no tiene factores de riesgo, en los cuales es difícil el diagnóstico inicial.

Estadio II:

Pacientes con hallazgos clínicos muy sugestivos de una patología intraabdominal aguda que requiere procedimiento médico o quirúrgico para resolver su problema:

- a. Pacientes con dolor abdominal agudo, sin duda diagnóstica y no complicada, de fácil resolución, ejemplo apendicitis aguda no complicada;
- b. Pacientes con dolor abdominal agudo, que requieren otros estudios diagnósticos.

Estadio III:

- a. Pacientes con dolor abdominal agudo en los cuales no hay duda diagnóstica, pero que requieren estabilización previa antes del procedimiento quirúrgico;
- b. Pacientes con dolor abdominal agudo, que presentan inestabilidad hemodinámica y que requieren manejo médico y/o quirúrgico de emergencia.

VI. EXÁMENES AUXILIARES:

Laboratorio

Básico: Hemograma, Hemoglobina, examen de orina;

Valorar: Amilasas, Lipasas, Glucosa, Creatinina, Fracción beta, AGA.





Radiodiagnóstico

Radiografía simple de abdomen, de pie y decúbito, buscar niveles hidro - aéreos, aire libre.

Ecografía abdominal, detectar patología biliar, renal, detectar líquido libre en cavidad.

Valorar Tomografía axial computarizada.

Electrocardiograma

Valorar factores de riesgo, detectar IMA.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD:

Estadio 0

Requiere observación, no requiere hospitalización.

Nivel de atención I.

Estadio I

Requieren observación máximo 6 horas, suspender la vía oral e iniciar líquidos intravenosos.

Realizar exámenes auxiliares: Hemograma, Hematocrito, ex. De orina.

Terapia medicamentosa, no analgésicos ni antibióticos.

Nivel de atención I ó II.

Estadio II

Requieren hospitalización

Suspender la vía oral e iniciar líquidos intravenosos

Monitoreo de funciones vitales y gasto urinario

Evaluación y manejo por el cirujano

Exámenes auxiliares de acuerdo con el requerimiento del médico tratante.

Nivel de atención II ó III.

Estadio III

Hospitalización inmediata

Requiere estabilización hemodinámica en sala de Trauma Shock

Evaluación por equipo multidisciplinario de emergencia

Valorar exámenes auxiliares de emergencia

Valorar intervención quirúrgica de emergencia.

Nivel de atención III.

VIII. COMPLICACIONES:

Entre las principales se encuentran:

- Apendicitis perforada
- Peritonitis
- Sepsis
- Shock hipovolémico- séptico
- Isquemia-necrosis





IX. TRATAMIENTO:

1. Pre hospitalario
No analgésicos hasta ser evaluado
2. Hospitalario
Valorar estado general y hemodinámica

Paciente Inestable:

1° Valorar ingreso a Shock Trauma procurando estabilizar hemodinámicamente al paciente siguiendo el ABC.

- Canalizar dos vías venosas periféricas
- Monitorización, oxigenoterapia y EKG completo
- Realizar exploración general
- Extraer muestras para análisis
- Colocación de SNG, vesical
- Ecografía abdominal

2° Realizar una buena historia clínica paralela a la estabilización.

3ª Evaluación por cirugía ante la sospecha de cuadro quirúrgico.

Paciente Estable:

1° Determinar el estado hemodinámica

2° Valorar ingreso a reposo de emergencia

- Realizar una historia clínica completa
- En casos de ancianos, diabéticos ó con factores de riesgo cardiovascular solicitar EKG.
- N.P.O.
- Colocación de SNG, en caso de distensión, sospecha de obstrucción, pancreatitis.
- Canalizar una vía venosa periférica
- Extraer muestras para análisis, de acuerdo a sospecha clínica.
- No analgesia, hasta que se tenga un diagnóstico claro.
- En caso de que no se tenga un diagnóstico claro, mantener al paciente en observación, con evaluaciones permanentes.



Indicación Quirúrgica

- Pacientes estadio II cuyos estudios complementarios inducen patología de necesidad quirúrgica.
- Pacientes estadio III.



X.

CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA:

REFERENCIA

. Pacientes con dolor abdominal de mas de 6 horas de evolución atendidos en establecimientos de salud de nivel I sin implementación de centro quirúrgico, deben ser referidos a Hospitales de nivel II o III, dependiendo del



probable diagnóstico presuntivo
Pacientes con cuadro peritoneal establecido, complicado con cuadro de sepsis, y que requieran manejo post operatorio en una Unidad de críticos, deben referirse a un Hospital nivel III.

CONTRA REFERENCIA

Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contra referido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

XI. FLUXOGRAMA

(En página 13)

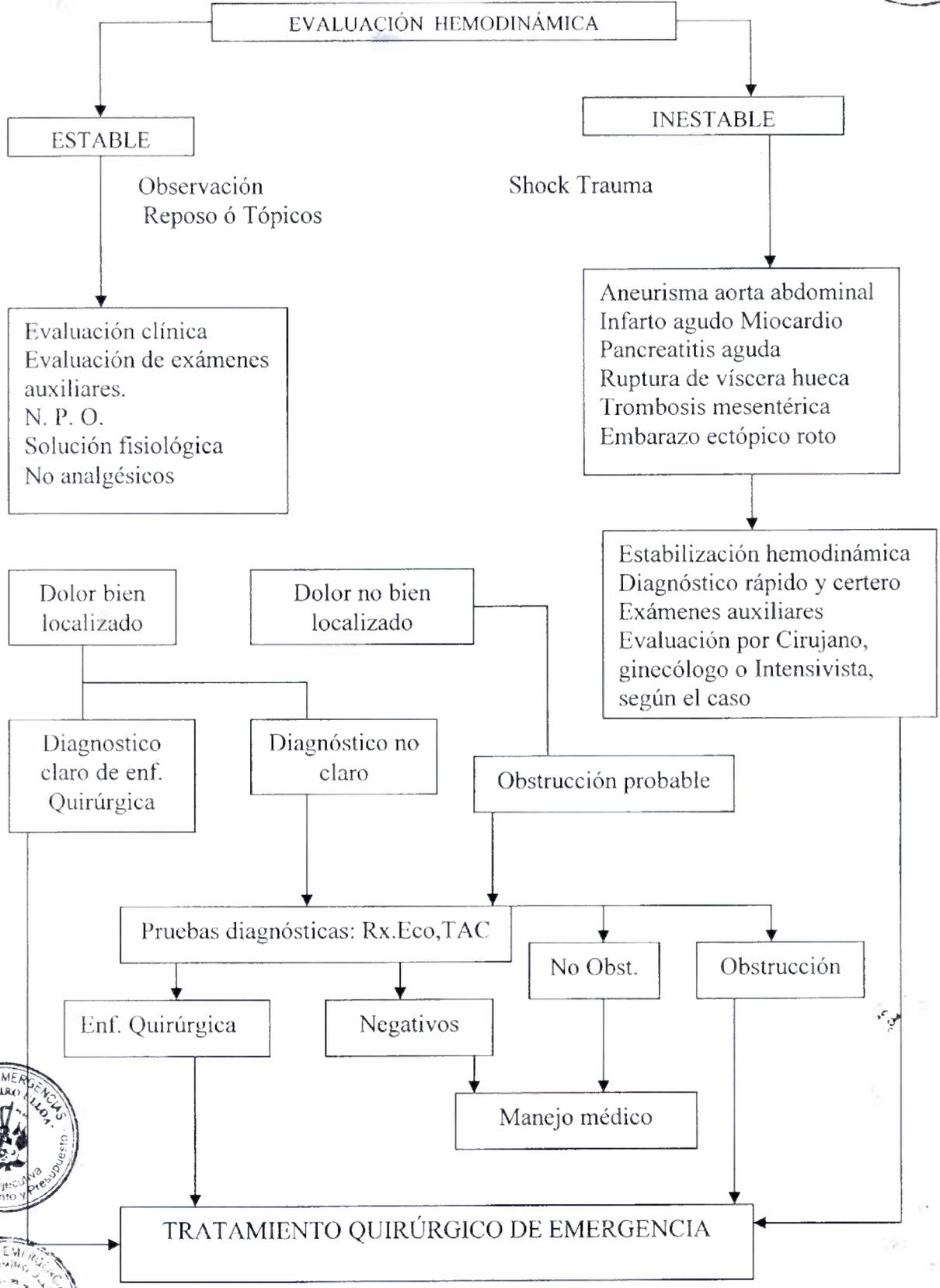
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Birkmeyer, JD NO. decision analysis insurgery: Surgery 1996 Jul;120(1):7-15.
2. Bone, RC; Balk, RA;Cerra, FB; Dellinger, RP; Fein, AM; Knaus , WA ; Schein, RM; Sibbald, WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for tehe use of innovative therapies in sepsis. TheACCP
3. De Donval, FT. The OMGE acute abdominal pain survey.Progress reporte, 1998 Scand J. Gastrpenterol Suppl. 1988;144:35-42.
4. Flak, B; Rowley, VA: Acute abdomen: Plain film utilization and analysis. Radiology Journal 1993 (44): 423-428.
5. Klein, KB; Mcllinkoff, SM. Approach to the patient with Abdominal pain. In Yamada t, Alpers DH, Owyang C. Powell DW. Silverstein FE, eds. Textbook of Gastroenterology
6. Patterson-Brown, S. Strategies for reducing inappropriate laparatomy rate in the acute abdomen. BMJ. 1991 Nov 2;303(6810):1115-8.
7. Shyaff.MI; Tarr, RW; Partain, CL; James AE Jr. Computed tomography and resonance imaging of the acute abdomen. Surg clin North Am.1988 Apr; 68(2):233-54.
8. Silen, W.. Cope's Early Diagnosis of the acute abdomen. Twentieth Edition. Oxford University, New York, 2000.
9. Stapakis, JC; Thickman, D. Diagnosis of pneumoperitoneum, abdominal CT
10. Yacce, ME; Jeffrey, RB Jr. Sonography of appendicitis and diverticulitis. Radiol Clin North Am 1994 Sep; 32 (5):899-912
11. Nelson Tratado de Pediatría 16° Edición 2001. McGraw-Hill Interamericana Editores, pag:1213-1214.
12. Robinson, M.J.; Robertson, D.M. Practical Pediatrics. 5° Edition 2000. Churcill Livingstone.pag 666-669.
13. Plata Rueda.Ernesto. El Pediatra Eficiente. Editorial Panamericana 1990.
14. Gellis & Kagan's. Current PediatricTherapy. W.B. Saunders 1993.
15. Schwarts, S.I.;Ellis, H; Husser W.C. Operaciones Abdominales 8° Edición Editorial Médica Panamericana S.A. 1986.
16. Lobo, E. Fernández, J.M. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Editorial IM& 1997.





DOLOR ABDOMINAL AGUDO





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA DE PRACTICA CLÍNICA DE MIGRAÑA EN ADULTOS

I. NOMBRE Y CODIGO :

CEFALEA MIGRAÑOSA EN ADULTOS

CIE-10 : G 43

II. DEFINICION:

Es un síndrome doloroso neurovascular primario tipo episódico, recurrente e invalidante, que se caracteriza por ataques de dolores de cabeza.

2.1 ETIOLOGIA:

Los ataques de migraña son el resultado de la interacción de una susceptibilidad genética, en el funcionamiento del sistema trigeminal y autonómico, además de una susceptibilidad a factores externos físicos y químicos.

2.2 PATOGÉNESIS:

La activación de los nociceptores vasculares y menínges se asocia a la alteración de la modulación del dolor a nivel central. Los cambios neurovasculares se sustentan en el sistema trigeminal. La estimulación de las terminales trigeminales hacen que las fibras C liberen sustancia P y peptido relacionado al gen de calcitonina, iniciando la inflamación neurogénica. El reflejo parasimpático produce la vasodilatación por la liberación de la sustancia P. La persistencia de los estímulos conducen a la sensibilización central a nivel del núcleo trigeminal caudal y los núcleos C1 y C2 del asta dorsal con la expresión del gen c-fos.

2.3 FISIOPATOLOGÍA

Se piensa que la disfunción en el filtro de la información sensitiva afecta los mecanismos de sincronía neural. Esta disfunción permitiría que estímulos habituales parezcan excesivos.

Se ha sugerido que el problema biológico es una canalopatía iónica de núcleos aminérgicos del tronco cerebral, estos tienen una función antinociceptiva.

2.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La incidencia varía en los grupos de género y por edad, la incidencia de migraña con aura tiene su pico en mujeres entre los 12 a 13 años (14.1/1000) y en varones a los 5 años (6.6/1000). La migraña sin aura tiene su pico entre los 14 a 17 años (18.9/1000) en mujeres y en varones entre los 10 a 11 años (10/1000).

Fuera de lo convencional, Lipton, añade el concepto de migraña probable, con una prevalencia de 14.6%, siendo la prevalencia global 29.2% en una población cerrada.

La prevalencia global para el tiempo de vida es 2.6%.





III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

3.1 MEDIO AMBIENTE:

Se podría afirmar que es una patología de predominio urbano, su prevalencia se relaciona de forma inversa con el estado socioeconómico

3.2 DESENCADENANTES

Hormonales: menstruación, ovulación, contraceptivos orales, reemplazo hormonal.

Dietéticos: alcohol, alimentos ricos en nitratos, glutamato monosódico, aspartato, chocolate, queso añejo.

Psicológicos: stress, periodos después del stress, ansiedad, preocupación, depresión.

Ambientales: deslumbramiento, luces brillantes, olores, cambios de clima y altitud elevada.

3.3 FACTORES HEREDITARIOS

Se sabe de una amplia afección familiar (40-60%), sin embargo el tipo de herencia es diverso, autosómico dominante de penetrancia variable, mitocondrial y ligado al cromosoma X.

IV. CUADRO CLÍNICO

4.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS

4.1.1 Pródromos: Conjunto de síntomas que preceden la cefalea o el aura, duración de hasta 24 hrs. se presenta en 25-50 %.

- a. Depresión
- b. Hiperactividad
- c. Euforia
- d. Verborrea
- e. Dificultad de concentración
- f. Disfasia
- g. Sed
- h. Bulimia
- i. Hiperosmia

4.1.2 Aura : Se presenta en 20-40% duración hasta 60 min. Visuales, alucinaciones olfatorias o auditivas, somatosensoriales, hemiparesias leves, vértigo, afasia, y confusión.

4.1.3 Cefalea: unilateral 56 a 68 % tipo latido, disminuye con reposo y es incrementado con el ejercicio, cambios en estado mental y psicológico. **Duración hasta 72 hrs,** se asocia a náuseas y vómitos, fotofobia y fonofobia.

4.1.4 Periodo postdrómico: fatiga, debilidad, letargia o aún euforia.

DIAGNÓSTICO

5.1 CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS

En las series el 64% presenta migraña sin aura, el 18% migraña con aura, el 13% de ambos tipos y el 5% aura sin cefalea





5.1.1 MIGRAÑA SIN AURA

- A. Como mínimo 5 ataques que cumplan B-D
- B. Ataques de cefalea que duran 4 – 72 hrs. (no tratadas o tratadas sin éxito)
- C. Cefalea con al menos dos de las siguientes características:
 - 1. localización unilateral.
 - 2. pulsátil
 - 3. intensidad moderada o severa (que inhibe o prohíbe la vida diaria)
 - 4. Se agrava al subir las escaleras o actividad rutinaria similar.
- D. Durante la cefalea al menos una de las siguientes.
 - 1. Nausea y/o vómito.
 - 2. Fotofobia y fonofobia.
- E. No existe signo alguno de enfermedad orgánica relacionada.

5.1.2 MIGRAÑA CON AURA

- A. Al menos 2 ataques que cumplan con B.
- B. Al menos 3 de las siguientes 4 características.
 - 1. Uno o más síntomas aurales reversibles que indican disfunción cortical cerebral focal y/o del tronco cerebral.
 - 2. Al menos un síntoma aurale que se desarrolle gradualmente en más de 4 minutos ó 2 o más síntomas que ocurran en sucesión.
 - 3. No más de 60 minutos de duración.
 - 4. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre o menos de 60 minutos.
- C. No existe signo alguno de una enfermedad orgánica relacionada

5.1.3 MIGRAÑA CRÓNICA

Aquella que sea tan persistente como 15 días por mes

5.1.4 MIGRAÑA PROBABLE

Aquellos que no cumplen los criterios sobre todo el de tiempo y las características de sonofobia y/o fotofobia.

5.1.5 ESTADO MIGRAÑOSO

Es un ataque de migraña, debilitante que dura más de 72 horas

5.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningoencefalitis aguda o crónica
- Accidente isquémico transitorio
- Cefalea tipo tensión
- Cefalea Cluster (en racimos)
- Hemicránea paroxística.
- Cefalea del coito.
- Cefalea del ejercicio.

6. EXAMENES AUXILIARES

Todos los exámenes se aplican de acuerdo a circunstancias clínicas.

6.1 PATOLOGÍA CLÍNICA

Se justifican en el estudio del debut o cuando la intensidad del ataque va en aumento o el patrón de la cefalea varía. Para evaluar la existencia de patología inflamatoria generalizada subyacente.

- Hemograma completo
- Velocidad de Sedimentación





- Aglutinaciones en lamina
- VDRL
- Proteina C reactiva

6.2 PUNCIÓN LUMBAR

Se justifica en el contexto de cefaleas vasculares que por el perfil clínico y la pobre respuesta hagan sospechar de hemorragia subaracnoidea o meningoencefalitis aguda o crónica

- Citoquimico
- Test de ADA
- Tinta China
- Coaglutinaciones
- Reacción de Widal

6.3 NEUROIMAGENES

Las neuroimagenes se indican en aquellos pacientes con patrones atípicos, una historia de convulsiones o signos neurológicos focales.

6.4 ELECTROENCEFALOGRAMA

El uso del EEG se limita a aquellos pacientes con aura migrañosa atípica o pérdida de conciencia episódica

EXAMENES AUXILIARES-MIGRAÑA			
Hemograma Completo	DACC	Citoquimico, Presión de Apertura	DACC
Velocidad de Sedimentación	DACC	LCR: ADA, Tinta China, Widal	DACC
Aglutinaciones (Widal)	DACC	Tomografía Cerebral	DACC
VDRL	DACC	Resonancia Cerebral con Angiog.	DACC
Proteina C Reactiva	DACC	Electroencefalograma	DACC
Otros	DACC	Otros	DACC

O: obligatorio

DACC: de acuerdo a criterio clínico

VII. MANEJO

7.1 MEDIDAS GENERALES

Aun siendo una recomendación de expertos, consistente en:

- Regimen higienico-dietético: para evitar los desencadenantes
- Higiene del sueño: para compensar las sobrecargas sensoriales y físicas
- Aislamiento sensorial: durante los ataques de migraña
- Asegurar hidratación y tolerancia oral: durante los ataques

7.2 TRATAMIENTO PREVENTIVO

La discapacidad en el desempeño laboral y social hacen perentoria la profilaxis. La meta es una frecuencia de cefaleas invalidantes <3 en un mes.

7.2.1 Medidas no Farmacológicas

- Entrenamiento cognitivo-conductual del manejo de stress
- Actividad física de relajación: por ejemplo "Tai Chi"

7.2.2 Medidas Farmacológicas

Se consideran fármacos clase I (Evidencia A o B)





- Amitriptilina PO 10-150mg/d
 - Se asocia a sequedad bucal y estreñimiento
 - Evitar en pacientes coronarios y con glaucoma
 - Propanolol PO 40-240mg/d
 - Se asocia a fatiga y mareos
 - Evitar en pacientes asmáticos y diabéticos
 - Acido Valproico PO 500-1500mg/d
 - Se asocia a hepatopatía y alteraciones hormonales
 - Evitar en hepatopatas y gestantes
- Se consideran bien recomendadas de acuerdo al contexto clínico
- Verapamilo PO hasta 240mg/día
 - Se asocia a síncope y depresión
 - Es clase 2
 - Atenolol PO hasta 100mg/día
 - Es clase 2
 - Flunarizina PO hasta 10mg/día
 - En Europa es tan recomendada como el propanolol
 - Es clase 4

7.3 TRATAMIENTO ESPECÍFICO

La meta es la terminación de la crisis dentro de las dos horas de administrado el tratamiento propuesto.

7.3.1 Medicación para ataques leves:

- **Acido acetil salicílico** : 325 – 1300 mg PO /6 horas
- **Acetaminofén** : 500 –1000 mg PO /8-6 horas
- **Ibuprofeno** : 400 – 800 mg PO /8 horas
- **Naproxeno** : 275 – 550 mg PO /8 horas
- **Ketorolaco** : 10 mg PO/12-8 horas

Si está asociada a vómitos : (30 min antes de tratamiento oral)

- **Dimenhidrinato** : 50 – 100 mg PO /8 horas
- **Domperidona** : 10 – 20 mg PO /8 horas
- **Metoclopramida** : 10 mg PO /8 horas

7.3.2 Medicación para ataques moderados:

- **Ibuprofeno**: 400 – 800 mg PO /6 horas
- **Naproxeno**: 275 – 550 mg PO /6 horas
- **Ketorolaco**: 30 – 60 mg IM
- **Acido mefenámico** : 500 mg PO /6 horas (migrañas asociadas a menstruación).
- **Sumatriptán**: 50 – 100 mg PO o nasal (máx: 2 mg) (NO asociar con ergotamínicos).
- **Dihidroergotamina** : 0,5 – 1 mg PO o nasal (max: 2 mg)
- **Ergotamina** : 2 mg PO cada hora por 3 hrs. (máx: 3 dosis en 24 hrs)

7.3.3 Medicación para ataques severos:

- **Ketorolaco**: 30- 60 mg IM (máx. 120 mg día)
- **Dihidroergotamina (DHE)**: 0,5 – 1 mg vo o nasal (max. 2 mg por ataque)
- **Dexametasona** : 8 – 20 mg IV
- **Clorpromazina** : 50 mg IM o 0,1 mg/ kg IV diluido en solución salina en 20 min. Repetido en 15 min. Máx. 37.5 mg.
- **Petidina** : 50 – 100 mg IM o IV





Si está asociado a vómitos:

- Metoclopramida : 20 mg IV
- Sumatriptán: 50 – 100 mg vo o 6 mg SC (NO asociado a ergotamínicos)

7.4 EFECTOS ADVERSOS

- **Antiinflamatorios no esteroideos**
 - Se asocian a dispepsia tipo gastritis, diatesis hemorrágica, crisis hipertensivas, y deterioro de la función renal
 - Es conveniente evitarlos en pacientes con enfermedad ulceropeptica, insuficiencia renal o anticoagulados
- **Esteroides**
 - Se asocia a gastropatía, hiperglicemia, e hipertensión
 - Es conveniente evitarlos en diabéticos
- **Neurolépticos y antieméticos**
 - Se asocia a sedación prolongada y movimientos distónicos
 - Se debe tener precauciones en pacientes adultos mayores.
- **Ergotamínicos**
 - Se asocia a crisis hipertensivas y problemas coronarios
 - Es conveniente evitarlos en pacientes adultos mayores o con coronariopatía
- **Triptanes**
 - Se asocia a problemas coronarios, la frecuencia es menor que los ergotamínicos
 - Es conveniente evitarlos en pacientes adultos mayores o con coronariopatía
- **Opiáceos**
 - Sedación e hipotensión
 - Evitar en aquellos con historia de farmacodependencia

7.5 SIGNOS DE ALARMA

- **Aura prolongada:** duración más de una hora del déficit focal
- **Estado migrañoso:** definida por crisis invalidante por más de 72 horas
- **Perdida de Conciencia**
- **Infarto cerebral**
- **Estado confusional y delirio persistente**
- **Uso de múltiples fármacos sin éxito**

7.6 NIVEL DE ATENCIÓN HOSPITALARIO

- **EMERGENCIA**
 - Ataques de migraña moderados a severos
 - Alguno signo de alarma mencionado
 - Incertidumbre en el diagnóstico
- **CONSULTORIO EXTERNO**
 - Ataques leves a moderados
 - Estudio de debut de migraña o cefalea vascular
- **HOSPITALIZACIÓN**
 - Según 7.7





7.7 CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Estado migrañoso
- Infarto cerebral
- De acuerdo a criterio clínico para estudio de algún signos de alarma
- Incertidumbre en el diagnóstico

7.8 INTERCONSULTAS A NEUROLOGÍA

- Para ayudar a diseñar plan de trabajo en casos de incertidumbre diagnóstica.

7.9 CRITERIOS DE ALTA

- **EMERGENCIA**
 - Control de ataque de migraña dentro de las dos horas de aplicado el tratamiento analgésico
 - Ausencia de signos de alarma
 - Derivado al consultorio de Neurología hasta en 24 horas
- **HOSPITALIZACIÓN**
 - Control del ataque de cefalea con una escala de dolor análoga visual <3
 - Instalación de terapia profiláctica
 - Certidumbre en el diagnóstico

7.10 PRONÓSTICO

- En general es bueno, el 42% de los pacientes tratados experimentan remisión
- Ciertos factores avisan de una mala evolución:
 - El inicio a temprana edad de la vida
 - Los disturbios del sueño
 - La coexistencia de cefalea tipo tensión
 - El aislamiento social

VIII. COMPLICACIONES

- **ESTADO MIGRAÑOSO**
 - La hospitalización es para el estudio de una causa secundaria añadida
 - Instauración de régimen terapéutico personalizado
- **INFARTO CEREBRAL**
 - La asociación positiva con ECV isquémico se da en mujeres que consumen anticonceptivos y/o son fumadoras
 - Se asocia a foramen oval patente, prolapso de la válvula mitral y aneurisma del septum atrial
 - Una evaluación de riesgo cardiovascular completo es justificado
 - La búsqueda de síndrome antifosfolipídico tiene una débil asociación
- **COMORBILIDAD DEL ESTADO DE ANIMO**
 - Se asocia a depresión, ansiedad, trastorno bipolar y trastornos de pánico
 - La evaluación integral de la estructura de la personalidad, es importante en los casos de refractariedad farmacológica





IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

9.1 REFERENCIA

- Somos centro de referencia en las siguientes circunstancias
- Debut de cefalea vascular para estudio
- Cefalea persistente, discapacitante y crónica que no responde a analgésicos comunes

9.2 CONTRAREFERENCIA

- Migraña compensada: crisis leves <3 al mes sin uso de medicamentos profilácticos.

X. FLUXOGRAMA (ANEXO)

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Goadsby et al. Migraine Current Understanding and Treatment. *N Engl J Med* 2002; 346 (4): 257-270
2. Joynt, R; Griggs, R and Haarer, A. *BAKER'S CLINICAL NEUROLOGY* on CD-ROM Ed. 2000 Lippincott Williams & Wilkins
3. Silberstein et al. From migraine mechanisms to innovative therapeutic drugs. *NEUROLOGY* 2005; 64 (Suppl 2): S1-S3
4. Welch. Contemporary concepts of migraine pathogenesis. *NEUROLOGY* 2003; 61 (Suppl 4): S2-S8
5. Goadsby PJ. Migraine pathophysiology: the brainstem governs the cortex. *Cephalalgia* 2003;23:565-566
6. May Arne. The role of imaging in pathophysiology and diagnosis of headache. *Curr Opin Neurol* 2005;18:293-7
7. Stewart et al Age and sex-specific incidence rates of migraine with and without visual aura. *Am J Epidemiol* 1993; 34: 1111-20
8. Lipton et al. Prevalence and impact of migraine and probable migraine in a health plan *NEUROLOGY* 2004;63:1432-1438
9. Lipton et al. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II. *Headache* 2001;41:638-645.
10. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004;24(suppl 1):1-160.
11. Revised 2004 International Classification of Headache Disorders. *Can J Neurol Sci* 2004;31:304-14
12. Evans and Olesen. Migraine classification, diagnostic criteria and testing. *NEUROLOGY* 2003; 60 (Suppl 2): S24-S30
13. Frishberg B, Rosenberg J, Matchar D. Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with acute headache. Available at <http://www.aan.com>. Accessed November 14, 2001
14. Diener. Headache. *Curr Opin Neurol* 2005; 18:279-82
15. American Academy of Neurology. Practice parameter: the electroencephalogram in the evaluation of headache (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1995;45:1411-1413
16. Silberstein and Freitag. Preventive treatment of migraine. *NEUROLOGY* 2003; 60 (Suppl 2): S38-S44



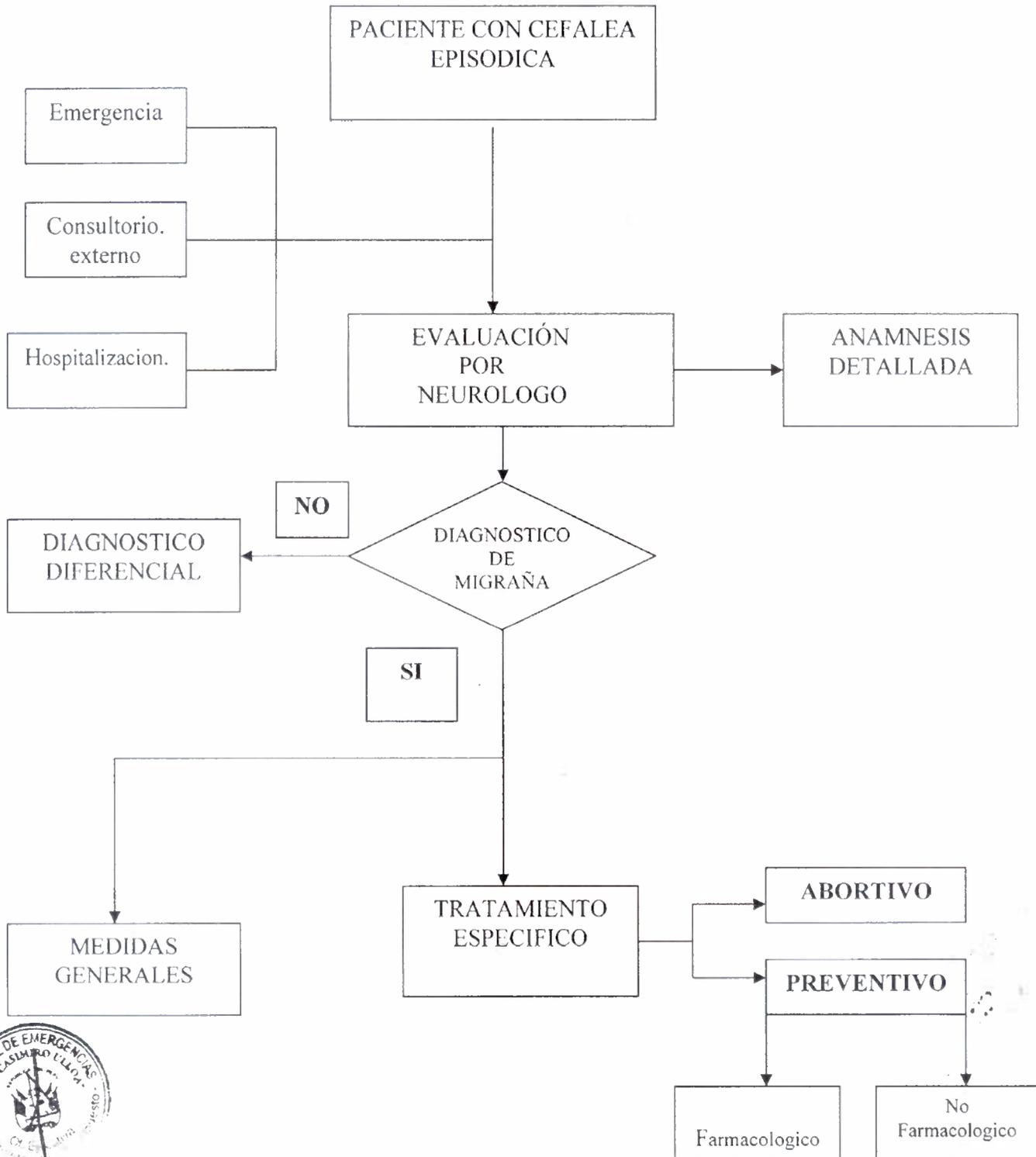


17. Silberstein. Preventive treatment of headaches. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 289-292
18. Goadsby. New targets in the acute treatment of headache. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 283-8
19. Ramadan. Targeting therapy for migraine. *NEUROLOGY* 2005; 64 (Suppl 2): S4-S8
20. Waeber and Moskowitz. Therapeutic implications of central and peripheral neurologic mechanisms in migraine. *NEUROLOGY* 2003; 61 (Suppl 4): S10-S20
21. Friedman et al. A trial of metoclopramida vs sumatriptan for the emergency department treatment of migraine. *NEUROLOGY* 2005; 64: 463-8
22. Williams EM Guidelines for the diagnosis and management of migraine in clinical practice. *Can Med Assoc J* 1997;156:1273-87
23. Lipton et al. Disability in Strategies of Care Study Group. Stratified care vs step care strategies for migraine: the Disability in Strategies of Care (DISC) Study. A randomized trial. *JAMA* 2000;284:2599-2605
24. Lyngberg et al. Prognosis of migraine and tension-type headache. *NEUROLOGY* 2005; 65: 580-585
25. Sher, A. et al. Comorbidity of migraine. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 305-310





XII. ANEXO: MANEJO DEL PACIENTE CON MIGRAÑA





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA CLINICA DE MENINGITIS BACTERIANA

I.- NOMBRE Y CODIGO:

MENINGITIS BACTERIANA

CIE 10: G00.9

II.- DEFINICIÓN:

La Meningitis Bacteriana es una infección aguda de las leptomeninges, espacio subaracnoideo y tejido cortical subyacente. Es una de las más claras emergencias de todas las enfermedades infecciosas puesto que el tratamiento tardío o inadecuado incrementa el riesgo de muerte o de secuela neurológica en aquellos que sobreviven.

Los agentes patógenos que más a menudo causan meningitis bacteriana de origen comunitario en adultos son *Streptococcus pneumoniae* (aprox.50 %), *N. meningitidis* (casi 25 %), *estreptococcus* del grupo B (alrededor del 15 %) y *Listeria monocytogenes* (casi 10 %).

Fisiopatología: Por lo común, los gérmenes llegan por vía hematógica al SNC a partir de un foco distante tras su adhesión a los capilares de la BHE; es también posible la extensión por contigüidad o desde un foco parameningeo (OMA o fístula anatómica pericraneal o espinal); y la implantación de los microorganismos puede ocurrir directamente, como en el caso de una colección purulenta intracraneal que se perfora en los espacios ventricular o subaracnoideo o en el de las meningitis que complican un procedimiento neuroquirúrgico.

III.- ETIOLOGÍA y FACTORES DE RIESGO:

Adultos < 50 años: **Streptococcus Pneumoniae** y **Neisseria Meningitidis**.

Adultos > 50 años: **S. Pneumoniae**, **N. Meningitidis**, **L. Monocytogenes**,

Bacilo Gram Negativo

En Comunidad: **Streptococcus pneumoniae** (En neumonías, sinusitis, OMA aguda o Crónica, alcoholismo, DM, esplenectomía, hipogammaglobulinemia, Déficit del complemento, y fístula de LCR por fractura base cráneo)

Neisseria meningitidis (Déficit de componentes del complemento y de la properdina, y en epidemias).

En Neurocirugía (Craneotomías), alcohólicos, cáncer, inmunodepresión, falla hepática o renal: **Gram (-): E.Coli, klebsiella, pseudomona auriginosa, enterobacter**

En SIDA, trasplantes, embarazo, cáncer, inmunodeficientes: **Listeria Monocytogenes**.

En Inmunocomprometidos, esplenectomizados, Sickle cell: **Haemophilus Influenzae**.

En Neurocirugía (Derivación VP), trauma craneal, endocarditis, infección de tejidos blandos: **Staphilococcus Aureus** y **Staphilococcus Coagulasa (-)**.

En Puerperio y Adultos >50 años: **Streptococcus Agalactiae** (Streptoc beta hemolítico grupo B).





IV.- CUADRO CLÍNICO:

La fiebre, rigidez de nuca y señales de trastorno cerebral (desde letargo hasta estupor y coma) posee una sensibilidad diagnóstica del 99 %, pero el valor de signos como cefalea, náusea y vómito es pobre (30 a 50 %).

Otros resultados clínicos: como Parálisis de nervios craneales III,IV,VI y VII y signos cerebrales focales (20 %), crisis convulsivas focales o generalizadas (23 %), náuseas y vómitos (35 %), la fotofobia, entre las manifestaciones frecuentes.

Si la enfermedad aguda empeora se evidencia signos de Hipertensión Endocraneana: con edema de papila, pupilas dilatadas con poca reacción a la luz, coma, postura de descerebración, hipertensión, bradicardia, respiraciones irregulares y parálisis del III nervio craneal. También con hiperreflexia y espasticidad

La rigidez de nuca puede ser sutil u obvia, el signo de Kerning y Brudzinsky en 50 % de adultos con meningitis bacteriana.

Aproximadamente el 50 % con meningococemia, con o sin meningitis se presenta un rash prominente (principalmente en extremidades y tronco), al inicio maculo eritematoso, luego evoluciona a fase petequeal y posteriormente se une en forma coalescente tomando forma purpúrea muy rápidamente.

En meningitis por *Listeria Monocytógenas* pueden tener crisis convulsivas y déficit neurológicos focales tempranos como ataxia, parálisis de nervios craneales, o nistagmos.

En ancianos (sobretudo en aquellos con condiciones subyacentes como DM y enfermedad cardiopulmonar) puede presentarse insidiosamente con letargo u obnubilación, sin fiebre y signos inconstante de inflamación meníngea.

Pacientes neutropénicos presentan síntomas y señales sutiles por incapacidad del paciente para producir respuesta inflamatoria en el subaracnoides.

V.- DIAGNOSTICO :

Hallazgos en el LCR en las meningitis bacterianas y meningitis virales			
Características	Normal	MENINGITIS BACTERIANA	Meningoencefalitis viral
Presión de apertura	5-19.5 cmH ₂ O	>20 cmH ₂ O	N o min elev.
Recuento celular	<5 cels/mm ³	1000-10.000cels/mm ³	10-1000 cels/mm ³
Proteínas	(15% PMN _n)	(86% PMN _n)	(34% PMN _n)
Glucosa	15-50 mg/dL	100 a 500 mg/dL	<20-50-100 mg/dL
Relación glucosa LCR/plasma	45-80 mg/dL	40 mg/dL	N o 20-40 mg/dL
	>0.5	<0.4	N

Diagnóstico Diferencial: Con meningitis viral, hematoma subdural, absceso cerebral, sepsis, encefalopatía metabólica e hipertensiva, hemorragia subaracnoidea, infiltración neoplásica, meningitis de otra etiología: TBC, hongos, espiroquetas, rickettsia.





VI.- EXÁMENES AUXILIARES:

LCR :

	↑ PMN ↓ Glucosa (< 40 mg/dl) ↑ Proteínas	↑ Linfocitos ↓ Glucosa (< 25 mg/dl) ↑ Proteínas	↑ Linfocitos Glucosa Normal No ↑ Proteínas
CAUSAS INFECCIOSAS	-Meningitis Bact. -M. Tuberculosa o viral en fase precoz	-M. Tuberculosa. -M. por hongos. -M. por Listeria, Leptospira y algunos virus. - M. Brucella -M. Treponema Pallidum.	-M. o Encefalitis Viral (cel. < 1000/l) -Infecciones parameningeas (Otitis, mastiditis) -Parásitos (toxoplasmosis, triquinelosis, cisticercosis)
CAUSAS NO INFECCIOSAS	-M. Químicas -Enf. De Behcet	- Carcinomatosis meníngea. . Sarcoidosis meníngea	-Encefalomienitis postinfecciosa -Enf.s Desmielinizant -M. de Mollaret.

- Citoquímico:**

De 1,000 a 1,500 cél. con predominio de neutrófilo (aprox. 10 % de pacientes con meningitis bacteriana muestran predominio de linfocitos, más a menudo en meningitis por L. monocytógenes y Gram (-))

Glucosa: < 40 mg/dl. En 60 % de pacientes.

Relación Glucosa LCR/sangre: < 0.31 en 70 % de casos.

Proteínas: 100 a 500 mg/dl en virtualmente todos los pacientes.

- Predictor LCR de MEC Bacteriana (99% certeza)(JAMA 1989;262:2700):**

(Glucosa: < 34 mg/dl, Índice Glucosa LCR/sangre: < 0.23,

Proteína: > 220 mg/dl, > 2,000 cel.blanco/ml., > 1,180 neutrófilos/ml.)

Es posible encontrar Pleocitosis e hipogluorraquia que persisten en LCR por días o semanas aún respondiendo favorablemente al tratamiento. Entonces la administración de antibióticos orales antes de la PL no altera ninguno de los parámetros en el LCR pero sí puede disminuir el porcentaje de neutrófilos y la probabilidad de resultados positivos en el cultivo o el Gram.

- Coloración Gram y Cultivo:**

Bacterias comunes se cultivan en 24 a 48 horas

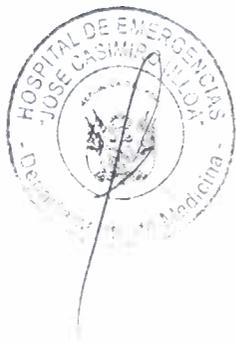
Se negativizan en 24 horas después de inicio de antibióticos (Con ceftriaxona se esteriliza rápidamente entre 6 y 8 horas).

El Gram tiene una sensibilidad de 60 a 90 % y una especificidad del 100 %, y los Cultivos entre 70 a 85 % resultarán positivos.

- Prueba de Aglutinación con Látex:**

Procedimiento rápido y preciso que detecta Antígenos de S. Pneumoniae, N.





Meningitidis, y H. Influenzae tipo B y Estereptococcus del grupo B.
Esta prueba de identificación de anticuerpos específicos presenta una sensibilidad promedio de 70-85 % y una especificidad de 98 %.
Permite identificación de la bacteria a pesar de inicio precoz de antibiótico que negativizaría el Gram y hemocultivo.
Persistencia de Test de látex Positivo luego de 7-9 días con antibióticos significa persistencia de la infección.

- **PCR:**
La sensibilidad es comparable con el método de Cultivo, pero la especificidad es aún problemático.
- **Determinación de endotoxinas para Gram (-)**

HEMOCULTIVO:

Se extrae 5 ml. de sangre antes del inicio del antibiótico.

TAC Y RMN:

- Se considerará TAC o RMN antes de realizar Punción Lumbar ante posibilidad de Herniación Tonsilar por HTE.
- También se indicará si la evolución es inicialmente buena y luego se deteriora.
- Ante la aparición de signos de disfunción cerebral focal y fiebre persistente o compromiso de conciencia por causa no determinada.
- Podemos encontrar anormalidades significativas como dilatación ventricular, edema cerebral, colecciones subdurales e infarto cerebral. La dilatación ventricular y aumento de los espacios subaracnoideos es un hallazgo precoz en los pacientes con meningitis bacteriana, con un incremento del volumen del LCR que es máximo en el segundo día de hospitalización, con resolución en días a semanas en la mayoría de los pacientes. Puede determinar incremento de la PIC.

VII.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

7.1.- NIVEL DE ATENCIÓN:

EN EL NIVEL I

Ante toda sospecha o diagnóstico clínico y/o laboratorio debe ser transferido a un hospital de Nivel II para su internamiento y que cuente con un Servicio de Cuidados Intensivos.

EN NIVEL II Y NIVEL III

La meningitis bacteriana de acuerdo a la severidad del cuadro clínico debe ser internado en el Servicio de Cuidados Intensivos o en el Servicio de Cuidados Intermedios.

En todos los casos. Se debe priorizar en manejo mediante la:

- Estabilización de las funciones vitales y protección de la vía aérea
- Reanimación cardiovascular y respiratoria.





- Monitorización adecuada.
- Elección del tratamiento antibiótico adecuado.
- Valorar la relación riesgo/beneficio de la PL.

Con el diagnóstico de sospecha de meningitis, el tratamiento antibiótico debe ser iniciado tan pronto como sea posible, preferiblemente con una demora inferior a 30-60 minutos tras establecer el diagnóstico. Uno de los factores más importantes que contribuye al retraso en el inicio del tratamiento es la decisión de obtener imágenes de TAC antes de la realización de la PL; sin embargo, la sintomatología del enfermo permite valorar el riesgo potencial de la punción y evitar la realización de estudios TAC rutinarios; así, el paciente con síntomas leves (irritabilidad, letargia, cefalea, vómitos, rigidez de nuca) es improbable que tenga HEC y la realización de PL e inicio del tratamiento antibiótico no debería causar riesgos adicionales. Sin embargo, la probabilidad de HEC es mucho mayor en pacientes con síntomas moderados (convulsiones, déficit focal, inconsciencia, papiledema) o severos (status convulsivo, déficit neurológico persistente, coma, herniación). En estos pacientes se realizará estudios de neuroimagen previamente a PL, la PL respectiva si no hay posibilidad de herniación, el inicio del tratamiento antibiótico rápidamente y normalización de la PIC tan pronto como sea posible.

El objetivo principal del estudio por imágenes es el diagnóstico de anomalías estructurales graves, que contraindicarían la realización de la punción y establecerían las opciones de tratamiento de la causa primaria de la HEC (hidrocefalia aguda, colecciones subdurales, edema cerebral masivo).

7. 2.- MANEJO Y TRATAMIENTO:

Es una Emergencia Médica: mortal en horas.

Ante sospecha clínica iniciar tratamiento antibiótico si los resultados del LCR (obtención de resultados dentro de 30 minutos) son consistentes con meningitis bacteriana,

basados en la Coloración Gram ó Pruebas de Antígenos Bacterianos.

Sin embargo, si ningún agente causante puede identificarse o si la PL no puede realizarse dentro de los 30 a 60 minutos, la **terapia antimicrobiana empírica** debe comenzarse después de que se ha obtenido la muestra para el hemocultivo.

La terapia antimicrobiana empírica se escogerá de acuerdo a la edad del paciente, la sensibilidad antibiótica de los gérmenes involucrados, su sensibilidad antibiótica y el estado inmune de los pacientes.

Tratamiento Empírico Antimicrobiano:

- 18 a 50 años: (S.Pneumoniae, N.Meningitidis)

CEFALOSPORINA 3º Generac. + VANCOMICINA (si sospecha de resistencia a S. Pneumoniae en áreas de prevalencia de resistencia a penicilina y cefalosporina)

- > de 50 años:(S.Pneumoniae, N.Meningitidis, L.Monocytogenes, Bacilo Gram(-)

CEFALOSPORINA 3º Generacion + AMPICILINA





- Enf. Crónica con Falla de Inmunidad Celular (L. Monocytogenes, Bacilos Gram(-), S. Pneumoniae):

CEFALOSPORINA 3º Generac. (considerar Pseudomona A.) +
AMPICILINA

- Intrahospitalaria, Postcirugía o PostTEC, Neutropénicos (Staphilococcus A. y Epidermidis, S. Pneumoniae, Bacilos Gram(-)):

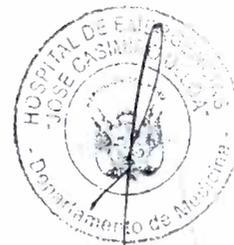
VANCOMICINA + CEFTAZIDIMA

- En áreas de prevalencia de Streptococcus Pneumoniae resistente a Penicilina y Cefalosporinas agregar Vancomicina al tratamiento. (Vancomicina no monoterapia por poca penetración en LCR)
- Cefotaxima : Dosis: 2 g .c/4-6 hr.s
- Ceftriaxona: Dosis: 2-3 g. c/12 hr.s
- Vancomicina: Dosis: 1-2 g.c/12 hr.s
- Ampicilina: Dosis: 2 g. c/4 hr.s
- Ceftazidima: Dosis: 2 g. c/8 hr.s

Tratamiento Específico Antimicrobiano:

- **Neisseria meningitidis: (Duración de Tto. por 7 a 10 días)**
De Elección: PENICILINA G (ó AMPICILINA)
En Resistencia: CEFALOSPORINA 3º Generac.
 - Está indicado Profilaxis a contactos cercanos con: Ciprofloxacina 750 mg VO dosis única, RFP 600 mg VO c/12 hr. por 2 días, Azitromicina 500 mg VO dosis única o Ceftriaxona 250 mg IM dosis única.
- **Streptococcus Pneumoniae: (Duración de Tto. por 10 a 14 días)**
De Elección: PENICILINA G (ó CEFALOSPORINA 3º)
En Resistencia: CEFALOSPORINA 3º + VANCOMICINA
Nueva PL a las 24-48 hr. : Se interpreta como Resistencia a ATB si No se esterilizó el LCR.
Uso de vía intraventricular o intratecal para conseguir concentraciones adecuadas de Vancomicina.
- **Haemophilus Influenzae: (Duración de Tto. por 7 a 10 días)**
De Elección: CEFALOSPORINA 3º
Alternativo: CLORAMFENICOL
- **Listeria Monocytogenes: (Duración de Tto. por 14 a 21 días)**
De Elección: AMPICILINA + GENTAMICINA
Alternativo: COTRIMOXAZOL
- **Staphilococcus A. o Coagulasa(-): (Duración de Tto. por 21 días)**
De Elección: OXACILINA
En Resistencia MR VANCOMICINA + RIFAMPICINA
Uso de Vancomicina vía intraventricular o intratecal si LCR No se esterilizó posterior a 48 hr.s de tratamiento con Vancomicina EV.





- **Bacilos Gram (-): (Duración de Tto. por 21 días)**
 - De Elección: CEFALOSPORINA 3°
 - En Pseudomona: CEFTAZIDIME

- **Streptococcus Beta Hemolítica Grupo B: (Duración de Tto. 14 a 21 días)**
 - De Elección: PNC G ó AMPICILINA
 - Alternativo: VANCOMICINA
 - Penicilina G: Dosis: 4 millones de unidades c/4 hr.s
 - Cloramfenicol: Dosis: 1 g .c/6 hr.s
 - Gentamicina: Dosis: 2 mg/Kg cada 8 hr.s
 - Cotrimoxazol: Dosis: 10 mg/Kg cada 12 hr.s
 - Oxacilina: Dosis: 150-200 mg/Kg/d. (c/4 hr.s)
 - Rifampicina: Dosis: 600 mg. c/24 hr.s

La atención de los pacientes con Meningitis Aguda requieren de cuidados y vigilancia intensiva. Se debe dar soporte general inicial, corrigiendo posibles desequilibrios hidroelectrolíticos, para iniciar posteriormente la terapia antibacteriana.

Se ha establecido la utilidad de la **Dexametasona** con Meningitis bacteriana para disminuir la morbimortalidad y las secuelas neurológicas al inhibir la respuesta inflamatoria inducida por citoquinas.

Dexametasona: Dosis: 10 mg IV cada seis horas durante 4 días. (Inicio 20 minutos antes de primera dosis del antibiótico.)

En el manejo inicial se hidrata con **líquidos parenterales**, teniendo cuidado de no producir sobrehidratación por la posibilidad de inducir SIHAD.

Los **analgésicos** están indicados ante la presencia de cefalea y se debe ofrecer soporte nutricional adecuado desde el ingreso.

El **tratamiento de la hipertensión intracraneana** es vital para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral. La forma más rápida para disminuir la presión es por medio de Elevación de la cabeza del paciente 33 a 45° e **Hiperventilación**, manteniendo una pCO₂ en 25-30 mmHg para producir vasoconstricción cerebral. El tratamiento con **Diuréticos** es muy discutido; se ha propuesto el incremento de la osmolaridad sérica a 315-320 mOsm/l por medio de **Manitol** en dosis de 0.25-0.5 mg/kg de solución al 20 % cada cuatro horas y la **Restricción de fluidos** para disminuir el edema cerebral. En presencia de Efusión subdural se debe realizar **Drenaje subdural**, si se evidencia Infarto los **Esteroides** ayudan a reducir el edema preinfarto y los **Barbitúricos** reducen el metabolismo cerebral.

Las convulsiones pueden incrementar la PIC y agotar las reservas metabólicas cerebrales, provocando isquemia y edema cerebral. El tratamiento de las convulsiones incluye la administración precoz de **fármacos anticonvulsivantes**, el tratamiento rápido de las elevaciones de la temperatura; la valoración de hipoglicemia, hipocalcemia y otras anomalías electrolíticas y exámenes radiológicos.

VIII.- COMPLICACIONES:

- Absceso cerebral
- Empiema subdural





-Absceso epidural

IX.- CRITERIOS DE ALTA, CONTROL Y REFERENCIA:

Una vez completado el período de tratamiento antibiótico, el paciente puede ser dado de alta, explicándole los signos de alarma que debe reportar, tales como la reaparición de cefalea, fiebre o síntomas específicos relacionados con el SNC. Tan pronto como la situación sea estable, se inicia rehabilitación temprana para corregir las posibles secuelas que se hayan presentado.

En los casos en que haya habido convulsiones, se debe continuar el tratamiento anticonvulsivo instaurado, dada la posibilidad de recidiva debido a lesiones estructurales permanentes secundarias al proceso infeccioso.

En el Control Ambulatorio se debe realizar vigilancia periódica para identificar recaídas o complicaciones tardías. En los casos de secuelas neurológicas se debe continuar con el programa de rehabilitación iniciado

X.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Ciro Maguiña Vargas,,César Ugarte Gil, Marco Montiel. Uso adecuado y racional de los Antibióticos ; Acta méd. Peruana Vol. 23 n°1. Lima ene/abr.2006
- Arturo Morales Bedoya, Luz María Alonso Palacio. Epidemiología de la Meningitis; Salud uninorte Barranquilla (COL) 2006:22 (2): 105-120.
- Guía de Práctica Clínica “Meningitis Bacteriana” MINSA.
- Principios de Medicina interna HARRISON 16° edición, 2005
- Meningitis Aguda. Diagnóstico y Tratamiento. Germás Enrique Pérez, Rev. Fac. de Méd. Univ. Nac. De colombia, vol 52,n°1
- Meningitis bacteriana.. César munayco Escate, MD. Dirección general de Epidemiología, Lima-Perú
- . Meningitis Aguda. Capítulo VI Erick Sánchez Pérez, Iván Mauricio Peña Castellanos

XII. ANEXOS:

Tabla 1. Estudios en Líquido Cefalorraquídeo para infecciones del Sistema Nervioso

- Citoquímico: células. Coloración Wright, glucosa, proteínas.
- Coloración de Gram
- Tinta china
- Serología
- Cultivo aerobio
- BK
- Cultivo BK
- Cultivo para hongos
- Detección de antígenos: látex para bacterias y hongos (criptococo)
- Detección de anticuerpos (ELISA, Inmunodifusión)
- Adenosin Deaminasa
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)





Tabla 2. Sensibilidad y Especificidad de las Pruebas de Detección de Antígenos en LCR de Algunos Gérmenes

Gérmen	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
H. Influenzae	78-86	100
Neumococo	69-100	96
Meningococo	33-70	100
Estreptococo Grupo B	79	100
Criptococo	91	95





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA DE PRACTICA CLINICA PANCREATITIS AGUDA

I. NOMBRE Y CODIGO:

PANCREATITIS AGUDA (K 85)

II. DEFINICIÓN

a. Se denomina Pancreatitis Aguda (PA) a la reacción inflamatoria aguda del páncreas que asienta sobre una glándula previamente sana provocando su autodigestión con complicaciones variables tanto locales como sistémicas. Según la Clasificación de Atlanta la PA se clasifica en:

a. PA Leve (PAL): asociada a disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total.

b. PA Grave (PAG): se asocia a disfunción de órganos y/o complicaciones locales como la necrosis, absceso o pseudoquiste (Ranson ≥ 3 , APACHE II ≥ 8).

1. Definición de disfunción de órgano:

a. Shock: PA sistólica < 90 mmHg

b. Insuficiencia respiratoria: PaO₂ ≤ 60 mmHg

c. Insuficiencia renal: Creatinina > 2 mg/dL

d. Hemorragia digestiva: > 500 mL/24 horas

b. La etiología podemos dividirla en diferentes grupos:

a. Causas más frecuentes: litiasis biliar, ingesta de alcohol.

b. Causas comunes: tumores de páncreas, post Pancreato-Colangiografía-Retrógrada-Endoscópica (PCRE), hipercalcemia, cirugía, traumatismo abdominal.

c. Causas no comunes: Ingestión de drogas: (azathioprina, estrógenos, corticosteroides, tiacidas, isotreonina, sundilac, ect.), pancreatitis hereditaria, agentes infecciosos, administración de L-asparginasa, intoxicación por alcohol metílico, páncreas divisum, embarazo, mordedura de escorpión, trasplante de páncreas, factores vasculares, cirugía de





bypass cardiopulmonar

d. Causas raras: infección por *Campilobacter*, *Legionella*, *Mycoplasma*, enfermedad de Kawasaki.

- c. La fisiopatología de la PA se basa en la teoría de la autodigestión. Se considera que los precursores de los fermentos proteolíticos (tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) son activados en el páncreas por hidrolasas, en lugar de en la luz intestinal lo que provoca digestión de los fermentos pancreáticos y peri pancreáticos. Es posible que la perpetuación de este proceso sea debida a la isquemia y la infección del órgano. La toxicidad sistémica y el deterioro funcional de aparatos y sistemas se deriva de la acción de los mediadores inflamatorios liberados por el páncreas y los neutrófilos y macrófagos activados, los cuales, producto de la acción quimiotáctica de algunas sustancias, son atraídos hacia el sitio de la lesión donde liberan los mediadores, tales como: interleuquinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral, fosfolipasa A 2, proteínas del complemento, entre otros, los son los responsables de efectos como: vasodilatación, edema y manifestaciones de shock hipovolémico.
- d. La pancreatitis aguda es una enfermedad de distribución mundial, pero presenta diferentes cifras de incidencia según las áreas geográficas. Estas diferencias son en parte explicables por la también diferente distribución mundial de los factores etiológicos que son capaces de desencadenar la enfermedad. La pancreatitis aguda leve representa el 80% del total de casos, mientras que la PAG representa el 20% y tiene una mortalidad cercana al 30%. La incidencia a nivel mundial oscila entre 50 por millón de habitantes/año. Se reporta como la etiología más frecuente la biliar.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- a. Litiasis biliar.
- b. Ingesta de alcohol.
- c. Ingesta de comidas copiosas grasas.
- d. Traumatismo abdominal.
- e. Procedimientos invasivos: PCRE
- f. Edad > 50 años.
- g. Obesidad IMC > 30.

IV. CUADRO CLINICO

- a. Dolor abdominal intenso, en "cinturón", con irradiación a espalda.
- b. Náuseas y vómitos.





- c. Distensión abdominal.
- d. Íleo paralítico reflejo.
- e. Areas equimóticas en la pared abdominal: alrededor del ombligo (Signo de Cullen) o en flancos (Signo de Grey Turner).
- f. Signos y síntomas de contracción de volumen o shock hipovolémico.

V. DIAGNOSTICO

- a. Dolor abdominal epigástrico, en "cinturón", irradiado a espalda, asociado a náuseas, vómitos, marcada distensión abdominal, acompañado o no de disfunción orgánica, a su vez correlacionado a factores de riesgo y a elevación sérica de amilasa o lipasa (>3 veces el límite superior normal).
- b. Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con dolor abdominal: Colecistitis Aguda, coledocolitiasis, cólico biliar, ulcera péptica perforada, trombosis mesentérica, infarto agudo de miocardio, neumonía, efusión pleural.

VI. EXAMENES AUXILIARES

- a. De patología clínica:
 - a. Amilasa sérica > 3 veces el límite superior normal.
 - b. Lipasa > 3 veces el límite superior normal. Es más sensible y específica que amilasa.
 - c. Perfil hepático completo, DHL, glicemia, hemograma, creatinina, electrolitos, AGA.
 - d. Proteína C reactiva: > 150 mg/L a las 48 horas (predictor de severidad).
- b. De imágenes:
 - a. Ecografía abdominal: evaluar presencia de litiasis vesicular o en colédoco. Evaluar tamaño de páncreas. Evaluar diámetro de colédoco.
 - b. Tomografía abdominal con contraste: realizar a las 72 horas de inicio del cuadro para evaluar índice de severidad por TAC (Balthazar + porcentaje de necrosis). Presencia de complicaciones locales.





INDICE DE SEVERIDAD POR TAC C/C

Grado Balthazar	Score	Necrosis	Score
A	0	Ninguno	0
B	1	< 33%	2
C	2	33 – 50%	4
D	3	> 50%	6
E	4		

Suma de scores > 7: elevada morbimortalidad

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA: NIVEL III

a. Medidas generales:

- a. Evaluación rápida del estado hemodinámico del paciente para su estabilización y resucitación inmediata.
 - b. Control de los signos vitales
 - c. Acceso venoso con 1 o 2 vías periféricas de buen calibre (N°16 o 18)
 - d. Iniciar fluidoterapia vigorosa soluciones isotónicas para mantener PA y FC en niveles normales
 - e. Reposo gástrico: NPO
 - f. Colocación de SNG: en caso de vómitos persistentes, ileo adinámico severo.
 - g. Manejo del dolor: petidina 30-50 mg EV STAT.
 - h. Protección gástrica: ranitidina 50 mg EV c/8 horas u omeprazol 40 mg EV c/24 horas.
 - i. Las PAL pueden reiniciar VO en menos de una semana en base a signos clínicos: presencia de hambre, de flatos, RHA presentes.
- b. Estratificar gravedad según aplicación de scores de Ranson, o APACHE II (Ver anexos) y evaluar criterios de internamiento en UCI:
- a. Pancreatitis aguda grave con una o más disfunción de órgano.
- c. Terapéutica en PAG en UCI:
- a) Monitoreo hemodinámico invasivo: Catéter Venoso Central para reposición de fluidos y corrección de disturbios electrolíticos. Línea arterial y catéter de arteria pulmonar, si cursa con inestabilidad hemodinámica, luego de la reposición energética de fluidos.
 - b) Iniciar Nutrición Enteral Temprana (NET), a través de una sonda nasoyeyunal,





(SNY), previamente colocada con endoscopia o guía fluoroscópica. Se inicia después de resucitación inicial y se puede prolongar su uso hasta la 6ta semana de evolución. La nutrición debe ser formulada (semielemental) hasta progresar a polimérica. El indicador de progresión de volúmenes es la presencia de ruidos hidroaéreos, ausencia o disminución de dolor abdominal, disminución de marcadores de actividad pancreática y la realización de deposiciones. Se recomienda el uso de nutrientes inmunomoduladores, como glutamina, ácidos grasos omega-3, nucleótidos y antioxidantes. La distensión abdominal podría evitar progresar la dieta. Se puede administrar NET por SNY, aún teniendo residuo gástrico por sonda nasogástrica, (SNG). La Nutrición Parenteral se debe evitar, su indicación está limitada cuando no es posible la NET. Se podría utilizar de manera mixta hasta optimizar completamente la NET.

- c) La analgesia debe ser en base a opiáceos, en esta etapa de persistir el dolor se sugiere continuar con infusión de fentanilo a dosis titulable (1- 10 ug/Kg/hora/EV), cuando el dolor sea intenso, pudiéndose disminuir y establecer a horario con petidina o fentanilo. Otros analgésicos a usar Ketorolaco, Ketoprofeno o Tramadol .
- d) Las punciones pancreáticas percutáneas con guías eco-tomográficas, se realizaran GRAM y cultivo; cuando se quiere diferenciar entre SIRS y sepsis pancreática (sospecha de necrosis infectada).
- e) En caso de disfunción orgánica múltiple iniciar soporte inotrópico – vasoactivo; terapia dialítica temprana, corrección de medio interno y posibilidad de soporte ventilatorio.
- f) En caso de necrosis pancreática y presencia de colecciones se recomienda uso de antibióticos profilácticos: carbapenems, quinolonas, metronidazol.
- g) Indicación quirúrgica:
 - i. Dentro de las dos primeras semanas de evolución: Hemoperitoneo, Síndrome Compartamental, abdomen agudo por isquemia mesentérica.
 - ii. La demostración de foco infeccioso pancreático por punción percutánea es indicación exclusiva de cirugía, de preferencia a partir de la 2da- 3ra semana de evolución, donde está delimitada la necrosis.
 - iii. La técnica quirúrgica es necrosectomía selectiva.
- h) Manejo de complicaciones infecciosas extrapancreáticas: Se debe descartar la presencia de otro foco infeccioso extrapancreático. Los pancultivos son importantes en la fase tardía. Se debe realizar cobertura antibiótica empírica, una vez sospechado el foco.
- i) Pancreatocolangiografía-Retrograda-Endoscópica (PCRE): Si la PAG, es de etiología biliar, con ictericia obstructiva y se encuentra un cálculo enclavado





en el colédoco distal este grupo de pacientes se beneficiarían, si se les PCRE más papilotomía del esfínter de Oddi; dentro de las primeras 72 horas de evolución.

- d. Signos de alarma a ser tomados en cuenta:
 - a. Identificar factores de riesgo asociados a mayor morbimortalidad:
 - 1. Obesidad
 - 2. Edad > 60 años.
 - 3. Enfermedades crónicas asociadas.
 - b. Estratificar a pacientes según severidad en base a score de Ranson y APACHE II (ver anexos)
- e. Criterios de alta:
 - a. Estabilidad hemodinámica.
 - b. Buena tolerancia a dieta oral.
 - c. Medio interno estable.
 - d. No enfermedades concurrentes serias o descompensadas.
- f. Pronóstico: dependerá de la severidad de la pancreatitis. Es bueno en caso de las PAL, con una mortalidad <5% y se recomienda colecistectomía antes del alta para evitar recurrencias cuando la etiología es biliar. En caso de las PAG, la mortalidad es 20-30%.

VIII. COMPLICACIONES

- a. Tempranas (< 14 días): disfunción de órganos
 - a. Sistema cardiovascular: shock multifactorial (distributivo, hipovolemico).
 - b. Sistema respiratorio: injuria pulmonar, síndrome de distress respiratorio agudo; asimismo la efusión pleural del hemitorax izquierdo es frecuente.
 - c. Sistema renal: insuficiencia de tipo prerrenal ligado al trastorno hemodinámico, llegando a la falla renal establecida; si es de presencia precoz guarda relación con la extensión de la necrosis pancreática.
 - d. Sistema digestivo: íleo adinámico, hemorragia digestiva alta, síndromes compartamentales abdominales (mal pronóstico).
 - e. Sistema hematológico. Leucocitosis como respuesta al SIRS, y trombocitopenia por lesión endotelial.
 - f. Medio Interno y Metabólico: Acidosis metabólica, insuficiencia renal, hiperglicemia, hipocalcemia.
 - g. Neurológico: encefalopatía pancreática.
- b. Tardías (>14 días): infecciones
 - a. Sepsis por necrosis pancreática infectada que llevan a la formación de abscesos intrabdominales, es necesario identificar los gérmenes causantes para tener una cobertura antibiótica dirigida.
 - b. Formación de pseudoquiste.





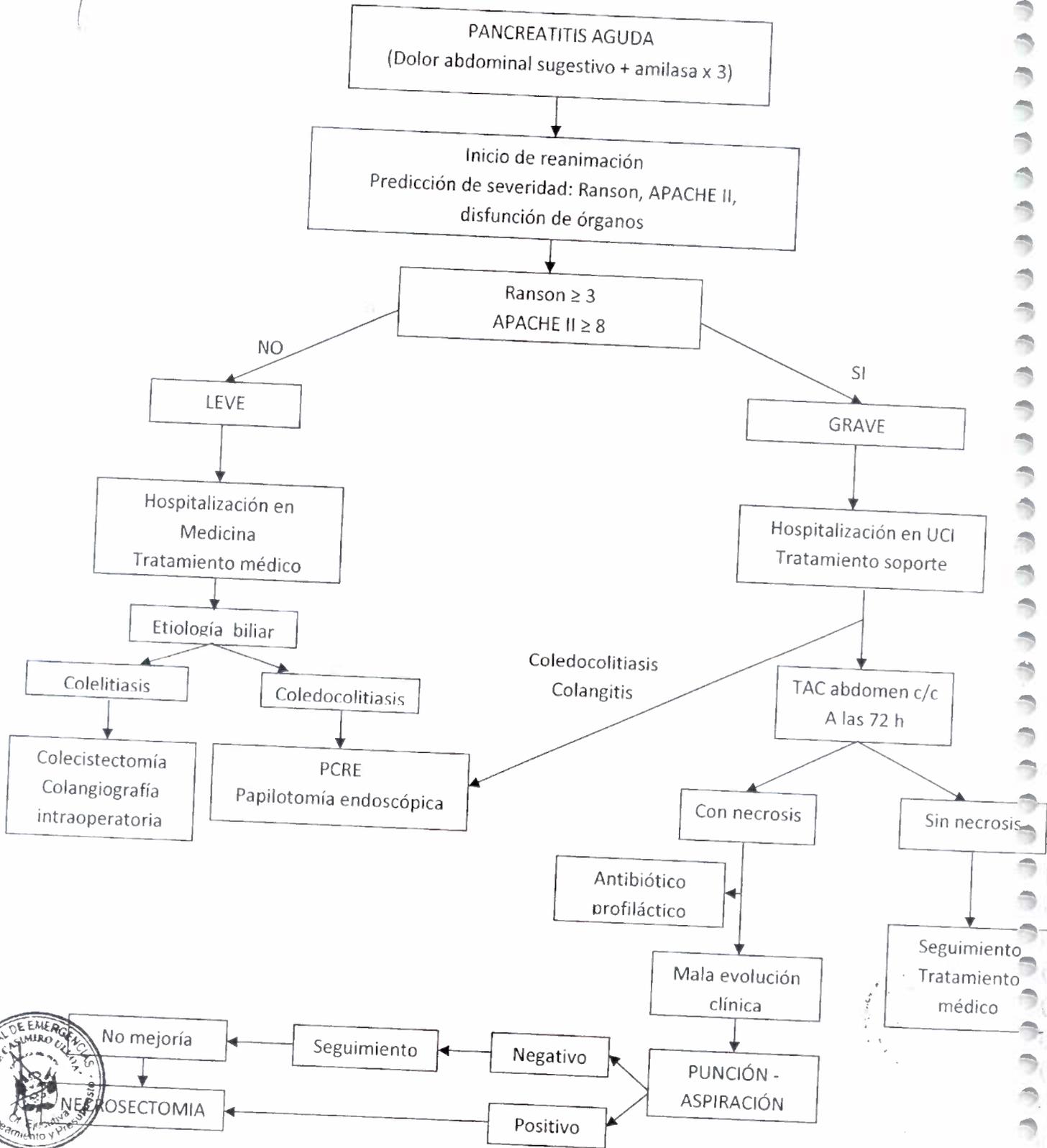
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

- a. A ser manejado en Nivel II-III
- b. Se determinara que el síndrome doloroso abdominal agudo, es pancreatitis, se estratificara la severidad, según criterio clínicos, bioquímicos, tomográficos.
- c. De cursar con disfunción de órganos, manejo en UCI.
- d. El alta de UCI, se realizará luego de resolución completa de la disfunción orgánica, luego del cual podría ser manejado en el servicio de cirugía y/o medicina.

X. FLUXOGRAMA

(Pag. 42)







XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- a. Enrique Maravi Poma. Pancreatitis Aguda Grave: Manejo Integral. Sociedad Española de Medicina y Unidades Coronarias (SEMICYUC). 2003.
- b. Todd H Baron; Desirre E Morgan. Acute Necrotizing Pancreatitis: The New England Journal of Medicine Volume 340, N°18. Mayo 1999.
- c. Peter Banks. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. Volume 92 N°3; March 1997.
- d. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54(Suppl III):iii1–iii9.
- e. Ibrahim A Al Mofleh. Severe acute pancreatitis: Pathogenetic aspects and prognostic factors. World J Gastroenterol February 7, 2008 Volume 14 Number 5.
- f. Villatoro E, Bassl C, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD002941. DOI: 10.1002/14651858.CD002941.pub2.
- g. Ju S, Chen F, Liu S, Zheng K, Teng G. Value of CT and clinical criteria in assessment of patients with acute pancreatitis. European Journal of Radiology 57 (2006) 102–107.
- h. Balthazar E, MD. Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation. Radiology 2002; 223:603–613.





XII. ANEXOS

1. Criterios de Ranson

<u>AL INGRESO</u>	<u>A LAS 48 HORAS</u>
Edad > 55 años.	Caída del Hto en más de 10.
Leucocitos > 16,000 / mm ³	Aumento del BUN > 5 mg / dl.
Glucosa > 200 mg / dl.	Calcio sérico < 8 mg/ dl.
Lactato deshidrogenasa > 350 IU / L	Pa O ₂ < 60 mmHg.
AST > 250 U / L	Déficit de base > 4 mEq / L
	Secuestro de líquidos > 6 litros.





2. SCORE APACHE II

Variable/ Puntos	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	≥ 41	39 - 40.3		38.5 - 38.9	36 - 38.4	34 - 35.9	32 - 33.9	30 - 31.9	≤ 29.9
Presión Arterial Media	≤ 160	130 - 159	110 - 129		70 - 109		50 - 69		≤ 49
Frec. Cardiaca	≤ 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 54	≤ 39
Frec. Resp.	≤ 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11		6 - 9	≤ 5
A - aPO2	≤ 500	350 - 499	200 - 349		< 200				
PAO2					> 70	61 - 70		55 - 60	< 55
PH arterial	≤ 7.7	7.6 - 7.69		7.5 - 7.59	7.33 - 7.49		7.25 - 7.32	7.15 - 7.24	< 7.15
HCO3 serico	≤ 52	41 - 51.9		32 - 40.9	23 - 31.9		18 - 21.9	15 - 17.9	≤ 15
Na serico	≤ 180		160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149	120 - 129	111 - 119	≤ 110
K serico.	≤ 7	6 - 6.9		5.5 - 5.9	3.5 - 5.4	3 - 3.4	2.5 - 2.9		< 2.5
Creatinina serica	≤ 3.5	2 - 3.4	1.5 - 1.9		0.6 - 1.4		< 0.6		
Hematocrito	≤ 60		50 - 59.9	46 - 49.9	30 - 45.9		20 - 29.9		< 20
Leucocitos (x 1000)	≤ 40,		20 - 39.9	15 - 19.9	3 - 14.9		1 - 2.9		< 1
Glasgow									
15 - puntuación									

PUNTOS POR EDAD

EDAD	PUNTOS
≤ 44	0
45 - 54	2
55 - 64	3
65 - 74	5
≥ 75	6

PUNTOS POR ENFERMEDAD CRONICA

- Cirrosis hepática.
- Insuficiencia Cardiaca: Clase IV
- EPOC Grave.
- Diálisis crónica.
- Inmunodepresión.

Añadir 02 puntos para la cirugía electiva o neurocirugía.

Añadir 05 puntos para la cirugía urgente.

TOTAL DE PUNTUACIÓN APACHE II: Score APACHE II + EDAD + ENFERMEDAD CRÓNICA





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA CLINICA DE INFECCION URINARIA

I.- NOMBRE Y CODIGO: INFECCION DEL TRACTO URINARIO (ITU)

CIE 10: N 39.0

II.- DEFINICIONES.-

1. **Bacteriuria significativa.** El estándar diagnóstico clásico para la ITU es la presencia de bacteriuria significativa, definida como el aislamiento de 100.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (10⁵ UFC/ml) de un único patógeno en una muestra de orina espontánea.
2. **ITU inferior** es la infección de la uretra y vejiga, e incluye cistitis, uretritis y prostatitis.
3. **ITU superior o pielonefritis** es la infección que afecta a la pelvis y parénquima renal.
4. **ITU no complicada.** Proceso infeccioso que ocurre en pacientes sin alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario.
5. **ITU complicada** es la que afecta a pacientes con alteraciones anatómicas o funcionales de la vía urinaria y que incluyen:
 - Litiasis.
 - Sondaje vesical.
 - Vejiga neurogénica.
 - Enfermedad poliquística del riñón.
 - Diabetes.
 - Inmunosupresión.
 - Embarazo.
 - Instrumentación reciente de la vía urinaria.
 - Varones
 - Microorganismos multiresistentes.
6. **La ITU recurrente** (≥ 3 episodios al año) puede ser recidivante (originada por el mismo microorganismo), o reinfección (causada por distintos microorganismos).

III.- FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS:

Factores predisponentes:

- Alteraciones del flujo urinario básicas
 - Obstrucción
 - reflujo vesicoureteral
 - litiasis
 - residuo y estasis urinario
- Complejos nosológicos y síndromes orgánicos y/o funcionales
 - Vejiga neurógena
 - Correcciones quirúrgicas de la vía urinaria: neovejigas y reservorios
 - Malformaciones congénitas de la vía urinaria

Factores de riesgo intrínsecos:

- Edad (>50 años)
- Sexo: Mujeres
 - Varones >65 años
- Embarazo





Factores de riesgo extrínsecos:

- Diabetes
- Insuficiencia renal.
- Inmunodepresión: Transplante, Neoplasias, cirrosis, alcoholismo, malnutrición, etc.
- Hospitalización
- Uso de catéteres y sondas externas

IV.- CUADRO CLINICO:

Dentro de los síntomas característicos están : Disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico y fiebre .

Además presenta síntomas constitucionales como malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, mialgias y cefaleas

V.- DIAGNOSTICO

La sospecha de infección urinaria se sustenta en el cuadro clínico y el análisis de la orina, y se confirma mediante el estudio del sedimento urinario y, si está indicado, el urocultivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Vaginitis en mujeres
- Uretritis en varones
- Uretrotrigonitis
- Prostatitis

VI.- EXAMENES AUXILIARES

Sedimento urinario. Se requiere una muestra de orina espontánea tomada de la mitad de la micción previo aseo genital, la cual debe ser procesada sin demora.

En el uro análisis deben evaluarse las siguientes características:

Piuria: detección de más de 10 leucocitos por mm³ de orina no centrifugada o más de 5 leucocitos por campo en orina centrifugada y examinada con microscopio de 40 aumentos. En los pacientes con cistitis este hallazgo tiene una sensibilidad superior a 95%. La presencia de piuria también se puede determinar mediante la prueba de estearasa leucocitaria con tira colorimétrica (*dipstick*) la cual es equivalente a detectar 10 leucocitos/ml. No hay que olvidar que piuria indica inflamación del aparato urinario, pudiendo observarse también en orinas contaminadas o en nefritis intersticiales, y que el 30-52% de la población anciana puede tener piuria sin bacteriuria. Por tanto, la piuria no es suficiente, por sí misma, para diagnosticar bacteriuria ni para diferenciar entre ITU sintomática asintomática.

Prueba de nitritos con tira colorimétrica: la prueba tiene una especificidad mayor de 90%, pero una sensibilidad de apenas 50%, que puede ser inferior si la concentración de microorganismos es menor de 10[≥] UFC/ ml o el tiempo de permanencia de la orina en la vejiga es inferior a 4 horas.

Se evitará el sondaje vesical, salvo que sea imposible obtener una muestra de orina (p. ej., alteraciones neurológicas), por el riesgo (2%) que existe de contaminar la vejiga por la flora perineal. La recogida de la muestra de orina se efectuará con aguja, previa desinfección del lugar de la sonda que vaya a pincharse. La punción suprapúbica apenas se utiliza.

Cultivo de orina

Se realizará urocultivo a las embarazadas, en la ITU complicada o recurrente, en caso de fracaso terapéutico, en cistitis en pacientes del sexo masculino y en recidivas precoces, es decir durante el primer mes.





Después del tratamiento está indicado en las embarazadas, en la ITU recurrente y cuando haya anomalías anatómicas del sistema urinario o alteraciones inexplicadas en el análisis de orina.

Clásicamente se consideraba bacteriuria significativa un recuento de cuando menos 105 UFC/ml. Sin embargo, el 25-30% de las mujeres con cistitis tienen más de 105 UFC/ml³, por lo que se ha revisado esta definición. Así pues, en mujeres con síntomas de cistitis o pielonefritis, se considera bacteriuria significativa una cifra igual o mayor de 10² UFC/ml y en varones sintomáticos, una bacteriuria de por lo menos 10³ UFC/ml.

Los estudios de imagen (ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética) están indicados en varones para descartar una uropatía obstructiva, y cuando no haya respuesta terapéutica o bacteriemia de brecha para descartar la existencia de obstrucción de las vías urinarias o absceso intrarrenal/perinéfrico. No están indicados en mujeres con pielonefritis aguda no complicada.

VII.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA (TRATAMIENTO):

1.- Tratamiento de la cistitis

- ◆ En la mujer con cistitis no complicada de origen extrahospitalario, no es necesario realizar un urocultivo, excepto en caso de recidiva.
- ◆ Se iniciará tratamiento antibiótico empírico según los estudios de sensibilidad de los microorganismos prevalentes en el área geográfica.
- ◆ Betalactámico / inh de las betalactamasas: amoxicilina-clavulánico, ampicilina-sulbactam.
- ◆ Cefalosporinas de 1ª generación; cefalexina, cefadroxilo.
- ◆ Cefalosporinas de 2ª-3ª generación. Constituyen una alternativa válida aunque su precio es más elevado.
- ◆ Fluorquinolonas. tasas de resistencias de *E.coli* son del 20-25%; sin embargo, en el tratamiento de la cistitis el porcentaje de fracasos clínicos es pequeño, probablemente por la elevada concentración del fármaco en la orina, por lo que consideramos que siguen siendo útiles en el tratamiento empírico de la cistitis.
- ◆ Fosfomicina trometamol.
- ◆ Las pautas de 3 días con fluorquinolonas o cotrimoxazol tienen una eficacia similar a la pauta convencional de 7 días.
- ◆ En las niñas/os menores de 5 años, y en la mujer embarazada, diabética, con insuficiencia renal, inmunodepresión, infección previa en el último mes, clínica de más de una semana de evolución (mayor riesgo de pielonefritis), utilización de diafragmas o cremas espermicidas, infección por *Proteus spp*, anomalía anatómica o funcional de la vía urinaria y en el anciano, se aconseja prolongar el tratamiento durante 7-10 días dado el elevado porcentaje de recidivas con las pautas más cortas. En estas situaciones se aconseja realizar un urocultivo de control postratamiento 1-2 semanas después)



2.- Tratamiento de la Pielonefritis aguda (PNA)

Para el tratamiento de la PNA es importante diferenciar entre los pacientes que requieren ser ingresados a una unidad de hospitalización (b) y los que tienen factores de riesgo de infección por microorganismos resistentes (a):

- a) PNA con riesgo de infección por microorganismos resistentes





- ◆ Manipulación urológica reciente.
- ◆ Sonda uretral permanente.
- ◆ Tratamiento antibiótico previo.
- ◆ Infección adquirida en el hospital.

b) Criterios de Ingreso.-

- ◆ Sepsis grave.
- ◆ Clínica de complicación local (dolor intenso, hematuria franca, masa renal, insuficiencia renal aguda).
- ◆ Patología de base (ancianos, diabéticos, cirróticos, neoplásicos, trasplantados).
- ◆ Los pacientes que no se estabilizan tras 6-12 horas de observación una vez iniciado el tratamiento antibiótico y los que no puedan cumplir el tratamiento por vía oral (vómitos, distocia social)

SITUACIÓN	TRATAMIENTO	GRADO DE EVIDENCIA
1.- PNA sin riesgo de infección por microorganismos resistentes ^a y sin criterios de ingreso ^b	Monodosis de Cefalosporinas de amplio espectro o de aminoglicósido o fluoroquinolona IV/IM, observación 6-24 h. y alta con Cefalosporinas de amplio espectro, o fluoroquinolona oral hasta completar 7 días, o 14 días, o todo el ciclo por vía oral	B,III
		B,III
		B,III
		B,II
		B,I
		A,II
		B,I
2.- PNA sin riesgo de infección por microorganismos resistentes ^a y con criterios de ingreso ^b	Ingreso hospitalario + antibióticos I.V.: Cefalosporinas de amplio espectro, o aminoglicósido hasta la defervescencia seguido de fluoroquinolona, o Cefalosporinas de amplio espectro oral, o cotrimoxazol (si microorganismo sensible C) hasta completar 7 días, o 14 días	A,II
		B,III
		B,III
		A,II
		B,I
		B,II
		B,I
3.- PNA con riesgo de infección por microorganismos resistentes	Piperacilina-tazobactam o carbapenem, o ampicilina+cefepime o celtazidima, seguido de fluoroquinolona, o cefalosporina de amplio espectro oral, o cotrimoxazol (si microorganismo sensible), o amoxicilina si se trata de un coco gram positivo, hasta completar 14 días	B,III
		B,III
		A,II
		B,I
		B,II
		B,III
4.- PNA con shock séptico	Piperacilina-tazobactam o carbapenem, o ampicilina+cefepime (o ceftazidima), asociados a un aminoglicósido antipseudomónico	B,III
		B,III
		B,III
5.- PNA obstructiva	Pauta 2, 3 ó 4 según corresponda, y drenaje	





Categoría	Definición
Grado de recomendación	
A	Buena evidencia para recomendar su uso
B	Evidencia moderada para recomendar su uso
C	Evidencia escasa para recomendar o desaconsejar su uso
D	Evidencia moderada para desaconsejar su uso
E	Buena evidencia para desaconsejar su uso
Calidad de evidencia	
I	Evidencia a partir de al menos un ensayo adecuadamente randomizado y controlado
II	Evidencia a partir de al menos un ensayo clínico bien diseñado sin randomización, a partir de estudios analíticos de casos y controles o de cohortes (preferiblemente multicéntricos), o de resultados evidentes de experimentos no controlados
III	Evidencia a partir de la opinión de autoridades reconocidas, basada en la experiencia clínica, estudios descriptivos o informes de comités de expertos

NIVEL DE COMPLEJIDAD EN LA ATENCIÓN:

- Ambulatorio y en establecimientos de primer nivel en la situación 1 y la atención a nivel Hospitalario (segundo nivel hasta el cuarto) a partir de la situación 2 hasta la 5.

VIII.- COMPLICACIONES:

- Pielonefritis
- Abscesos renales
- Prostatitis y epididimitis (varones)

IX.- CRITERIOS DE ALTA, CONTROL Y REFERENCIA

- Cuando se disponga del antibiograma, se optará por el antibiótico de menor coste y tras la defervescencia se cambiará a vía oral, sin tener que usar el mismo por vía parenteral y oral ni establecer un período de hospitalización adicional para comprobar la eficacia del cambio.
 - Es conveniente practicar un segundo urocultivo a las 72 horas de tratamiento antibiótico de una pielonefritis, sobre todo si persiste la fiebre, existe insuficiencia renal avanzada o se trata de una infección complicada. Habitualmente el cultivo se negativiza en 3 días y la piuria desaparece en 2-5 días. También se aconseja practicar al menos un urocultivo de control a las dos semanas de haber concluido el tratamiento.
- Las ITU recurrentes en mujeres y la urolitiasis son criterios de referencia al Urólogo.



FLUJOGRAMAS Y ALGORITMOS:



TABLA 1

MANEJO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO DE IVU SUPERIOR

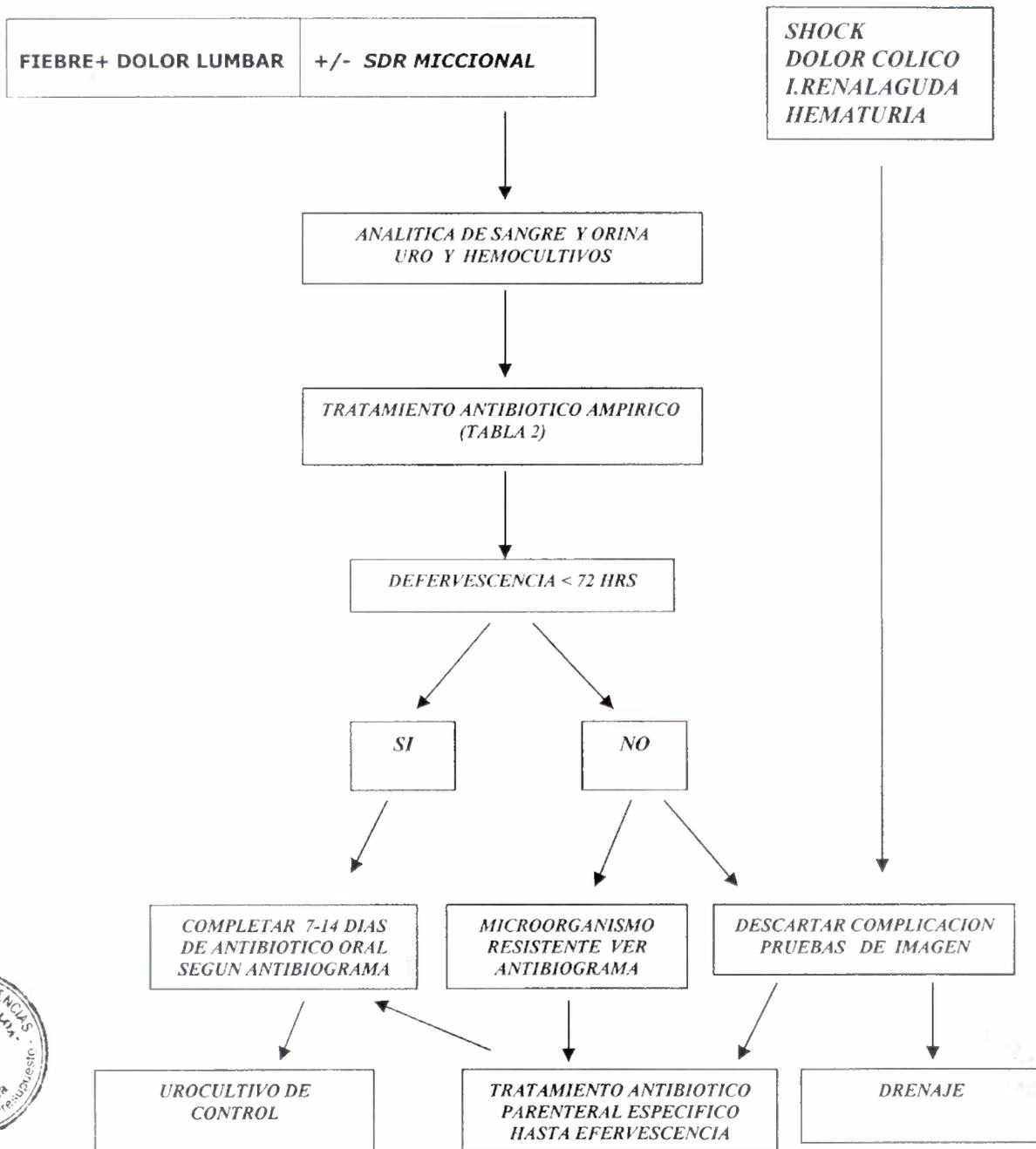
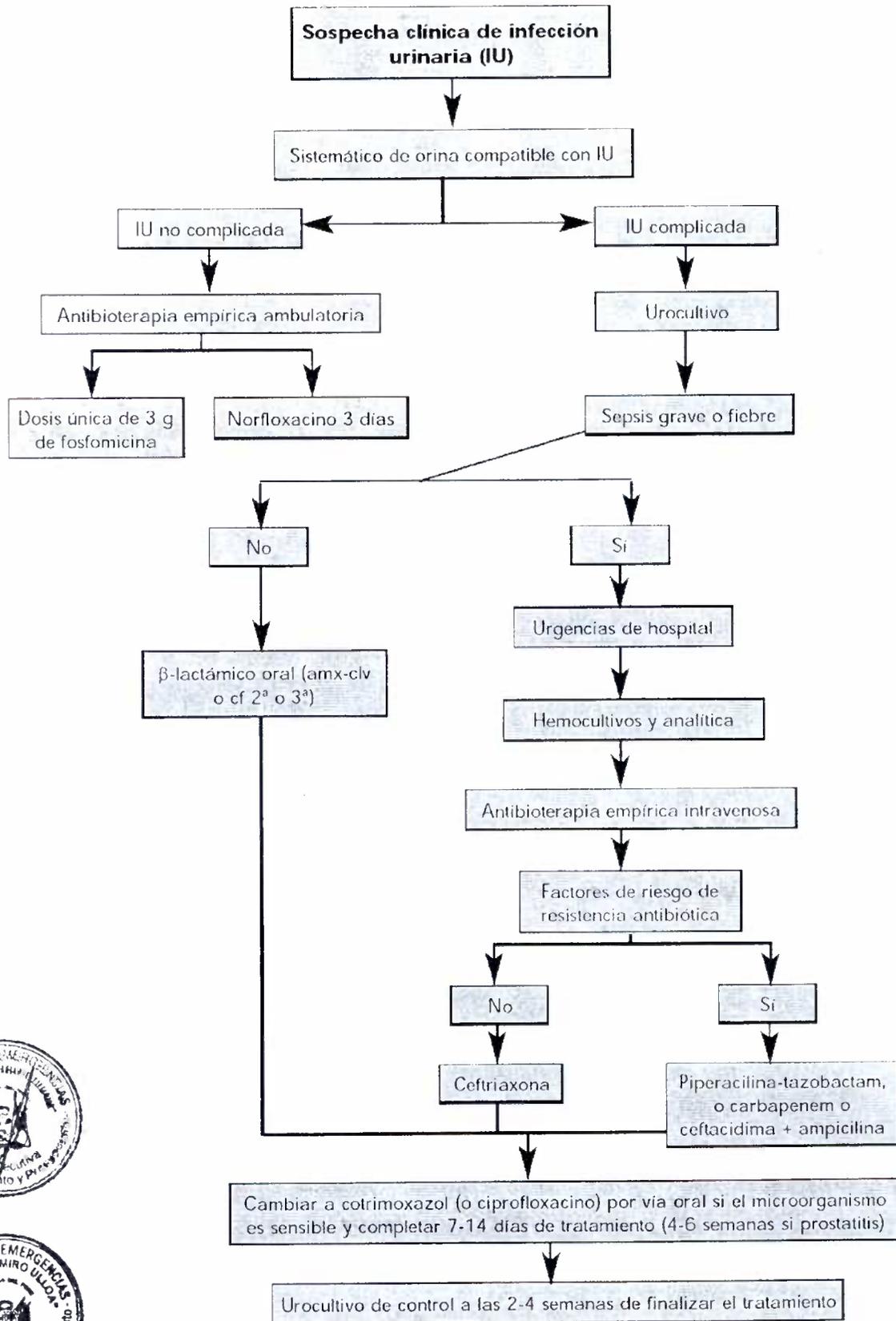




TABLA 2
ALGORITMO DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ITU



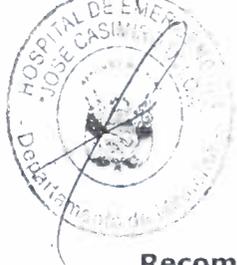


TABLA 3

**Recomendaciones para el tratamiento de pacientes con sonda vesical
Principales medidas preventivas**

1. Limitar los sondajes a los casos estrictamente necesarios
 - Obstrucción o retención urinaria
 - Necesidad de control estricto de diuresis
 - Sistema de irrigación en pacientes con hematuria
 - Preoperatorio
 - Incontinencia urinaria con úlceras por presión en región perineal o medida paliativa en pacientes terminales
2. Retirar la sonda lo antes posible
3. Preferible sondaje intermitente al permanente
4. Evitar colectores externos salvo si riesgo > beneficio
5. Utilizar sistema colector cerrado
6. Esterilidad en la inserción
7. Cuidados básicos del catéter (lavado de manos del personal que realice la manipulación y uso de guantes estériles)
8. Limpieza de la zona próxima al meato uretral
9. Adecuada colocación de la bolsa para evitar el reflujo de orina desde la bolsa y las acodaduras

XI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

1. Losa García Juan Emilio, Martín De Cabo María Rosa , Espinosa Gimeno, Alfredo, Velasco Arribas María , Infecciones de las Vías Urinarias Sociedad Española De Medicina Interna, Madrid 2004.
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Management Of Suspected Bacterial Urinary Tract Infection In Adults, A National Clinical Guideline, 2006.
3. Hernández-Burruezo José Juan, Mohamed-Balghata Mohamed Omar, Infecciones Del Aparato Urinario. Medicina Clínica (Barc). 2007;129(18):707-15.
4. C. Pigra, J.C. Horcajada, J.A. Cartón, M. Pujol, Infección Urinaria, Sociedad Española De Enfermedades Infecciosas Y Microbiología Clínica, 2001.
5. John W. Warren, Elias Abrutyn, J. Richard Hebel, Guidelines For Antimicrobial Treatment Of Uncomplicated Acute Bacterial Cystitis And Acute Pyelonephritis In Women, Guidelines From The Infectious Diseases Society Of America, Cid 1999;29.
6. Kasper Dennis L., Braunwald Eugene, Harrison Principios de Medicina Interna, 16° ed, Mc Graw Hill 2006.
7. University of Michigan Health System. Urinary tract infection. Ann Arbor (MI): 1999-2005.





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA DE PRACTICA CLÍNICA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

I. NOMBRE Y CODIGO

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (K 92.2)

II. DEFINICIÓN

- a. Se denomina Hemorragia Digestiva Alta (HDA) a la pérdida de sangre que ocurre en el aparato digestivo ocasionado por lesiones desde el esófago hasta el ángulo de Treitz, que se puede presentar clínicamente en forma de hematemesis de sangre fresca o en posos de café, de melena, de ambas, de alteración hemodinámica, o con menor frecuencia en forma de hematoquezia.
- b. La HDA se puede clasificar en dos grupos según su etiología:
 - i. HDA VARICEAL:
 1. Várices esofágicas
 2. Várices gástricas
 3. Gastropatía Hipertensiva Portal (GPH)
 - ii. HDA NO VARICEAL:
 1. Úlcera duodenal
 2. Úlcera gástrica
 3. Desgarro de la UEG: Mallory Weiss
 4. Lesiones Agudas de la Mucosa Gástrica (LAMG)
 5. Esofagitis
 6. Tumores
 7. Lesiones vasculares (Dieulafoy, malformaciones arterio-venosas)
- c. La fisiopatología de la HDA dependerá de su cuantía. Si la pérdida sanguínea es masiva (30-40%) es sinónimo de shock hipovolémico por disminución del retorno





venoso, originado en la disminución del volumen intravascular efectivo, con disminución del gasto cardiaco. En las hemorragias agudas el equilibrio del volumen intravascular se alcanza en 24-49 horas. La sangre en el tubo digestivo aumenta el peristaltismo, la flora bacteriana intestinal procesa las proteínas liberando amoníaco y el hígado lo convierte en urea incrementando sus niveles plasmáticos; en hepatópatas es causa de encefalopatía.

- d. La HDA es una emergencia frecuente, su incidencia variará probablemente según poblaciones estudiadas. En Estados Unidos de América se considera una incidencia anual de 50-150/100000 hab/año, siendo el doble de frecuente en hombres que en mujeres. Es motivo de hospitalización y a pesar de los avances en terapias endoscópicas, la mortalidad de los episodios agudos sigue siendo considerable, llegando a un 4-10% en las HDANV y 18 a 30% en las HDAV. La tasa de resangrado es de aprox. 10-15%. Las causas más frecuentes de HDA son la úlcera duodenal (40%), úlcera gástrica (10%), VVEE (25%), Mallory Weiss (6%), tumores (5%).

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- a. Medio ambiente: En cuanto a las HDANV los factores de riesgo asociados son la infección por *Helicobacter pylori* y el uso prolongado de AINES. La cirrosis hepática debida a alcohol o a infección crónica por virus de la hepatitis B o C es causa de hipertensión portal cuya complicación es la HDAV.
- b. Estilos de vida: el estrés y el tabaquismo se consideran factores de riesgo para enfermedad ulcerosa péptica. El consumo de alcohol en cirróticos puede desencadenar sangrado variceal. La hospitalización prolongada por otros motivos es causa también de LAMG y enfermedad ulcerosa.
- c. Factores hereditarios: La hemocromatosis, enfermedad de Wilson y la fibrosis quística son enfermedades que pueden manifestarse como cirrosis y cursar como consecuencia con manifestaciones de la hipertensión portal.

IV. CUADRO CLÍNICO

- a. Síntomas: El cuadro tiene diversas formas de presentación que varían entre un sangrado mínimo, que puede expresarse como anemia crónica o una hemorragia masiva de inicio súbito con hematemesis y shock. La presentación más habitual incluye hematemesis, melena y/o hematoquezia.
- i. Hematemesis: vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos (posos de café), es importante descartar que no sea sangre deglutida procedente del área orofaríngea o hemoptisis.
- ii. Melena: heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas y malolientes. Sugiere HDA o bien HDB si el tránsito es lento. Es importante descartar





que el paciente no esté tomando hierro, bismuto o alimentos que tiñan las heces. Para que se manifieste precisa que la sangre permanezca al menos 8 horas en el tubo digestivo.

- iii. Hematoquezia: heces sanguinolentas, puede indicar HDA si el tránsito intestinal está acelerado y las pérdidas son importantes (>1L/h)
 - iv. Rectorragia: expulsión de sangre roja por el ano, puede indicar HDA si el sangrado es muy intenso.
 - v. Anemia
 - vi. Signos de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado: mareo, hipotensión ortostática, palidez, disnea, etc.
- b. Interacción cronológica y características asociadas: La anamnesis y la exploración física incluye la búsqueda de estigmas de cirrosis, enfermedades hematológicas, interrogar sobre tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, ingesta de tóxicos (alcohol, cáusticos), ingesta de AINES, corticoides, anticoagulantes, cicatrices de operaciones, antecedentes de enfermedad ulcerosa.

V. DIAGNOSTICO

- a. Buscar la presencia de síntomas y signos: hematemesis, melena, hematoquezia, rectorragia, palidez, mareos, desvanecimiento, inestabilidad hemodinámica, hipotensión arterial, disminución de la PVC, vasoconstricción periférica, taquicardia, oliguria.
- b. Realizar siempre tacto rectal para valorar la presencia de melena o hematoquezia. Si es negativo no descarta hemorragia ya que puede haber comenzado recientemente.
- c. Colocación siempre de una sonda naso gástrica para confirmación de sangrado y para realizar lavado gástrico previo a endoscopia. En un 14% de casos puede ser negativa en presencia de sangrado digestivo alto.





d. Estimación de las pérdidas de sangre (ATLS):

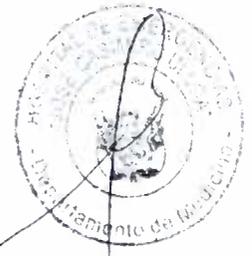
	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida de sangre (%)	15	15-30	30-40	>40
Pulso	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Frec. Respiratoria	14-20	20-30	30-40	>40
Flujo urinario ml/h	>30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico

- e. Descenso del Hto y Hb (antes de las 24 h no es confiable)
- f. Necesidad de transfusiones de hemoderivados >4-6 U.
- g. Aumento de la urea plasmática.

VI. EXAMENES AUXILIARES

- a. De patología clínica: Grupo sanguíneo y Rh, pruebas cruzadas, hemograma completo, creatinina, urea, perfil de coagulación con recuento de plaquetas, AGA, electrolitos, perfil hepático.
- b. De imágenes:
 - i. RX de abdomen: pseudoobstrucción, neumoperitoneo, neumatosis.
 - ii. Ecografía abdominal: evaluar cambios sugestivos de cirrosis con hipertensión portal.
- c. De exámenes especializados complementarios:
 - i. Endoscopia alta: debe realizarse en las primeras 12 a 24 horas previo lavado gástrico. Permite identificar fuente de sangrado, localización, y evaluar la presencia de sangrado activo o reciente caracterizado por la presencia de estigmas (Clasificación de Forrest) según lo cual se instaurará o no terapia endoscópica y permite predecir posibilidad de resangrado.





CLASIFICACION DE FORREST

RESANGRADO

Hemorragia activa	IA	Sangrado a chorro	>80%
	IB	Sangrado babeante	>80%
Hemorragia reciente	IIA	Vaso visible no sangrante	40%
	IIB	Coagulo adherido	20%
	IIC	Hematina en lecho ulceroso	10%
Hemorragia inactiva	III	Lecho ulceroso blanco	<5%

- ii. Gammagrafía y/o arteriografía selectiva en caso la endoscopia no detecte lesión sangrante.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA: NIVEL III

a. Medidas generales:

- i. Evaluación rápida del estado hemodinámico del paciente para su estabilización y resucitación inmediata.
- ii. Control de los signos vitales
- iii. Acceso venoso con 1 o 2 vías periféricas de buen calibre (N°16 o 18)
- iv. Iniciar fluidoterapia vigorosa con cristaloides o coloides para mantener PA y FC en niveles normales
- v. Oxigenoterapia y sonda urinaria en caso de inestabilidad hemodinámica.
- vi. Paciente en reposo absoluto, decúbito lateral izquierdo si presenta vómitos o en Trendelenburg si esta en shock.
- vii. Colocar SNG para lavado gástrico.
- viii. Intubación orotraqueal en caso de hematemesis masiva, paciente agitado que no colabora o en estado de shock.
- ix. Evaluar severidad de hemorragia, de no responder a fluidoterapia inicio de apoyo con hemoderivados hasta estabilización de funciones vitales.
- x. Transfusión de paquetes globulares compatibles o grupo Rh negativo sin prueba cruzada en caso de sangrado masivo.
- xi. Corregir coagulopatía con plasma fresco congelado si TP prolongado y con concentrado de plaquetas si plaquetas < 50000/mm³.
- xii. Monitoreo de diuresis horaria
- xiii. Iniciar inhibidor de bomba de protones (omeprazol, pantoprazol) en bolo de 80 mg seguido de infusión continua a 8 mg/h, o a una dosis de 40 mg





- cada 8-12 horas, previo a endoscopia.
- xiv. Iniciar octreotide bolo EV de 100 ug, seguido de infusión de 50 ug/h, ante sospecha de sangrado variceal previo a endoscopia.
 - xv. Taponamiento esofágico temporal con sonda Sengstaken Blakemore ante hemorragia masiva de origen variceal hasta endoscopia.
- b. Terapéutica:
- i. Determinar la causa de causa del sangrado y realizar hemostasia por endoscopia dentro de las 12-24 horas de iniciada la hemorragia o del ingreso del paciente al hospital según los estigmas encontrados (Forrest). Ameritan tratamiento endoscópico las lesiones Forrest IA, IB, IIA, IIB.
 - ii. La terapia endoscópica dependerá del tipo de lesión:
 - 1. Sangrado variceal: ligadura de várices esofágicas, escleroterapia de várices esofágicas con polidocanol 1%, obliteración de várices gástricas con cianoacrilato.
 - 2. No variceal: inyectoterapia con adrenalina y sustancia esclerosante (polidocanol, monoetanolamina), terapia térmica (probeta caliente, Argón Plasma), terapia mecánica (hemoclips, ligadura).
 - iii. El tratamiento quirúrgico está reservado para los siguientes casos:
 - 1. Hemorragia no controlada en 24-48 horas.
 - 2. Inestabilidad hemodinámica con sangrado activo o resangrado.
 - 3. Requerimiento de transfusiones de más de 6 PG en 24 horas.
 - 4. Fracaso o imposibilidad terapéutica endoscópica.
 - 5. Hemorragia complicada con cuadro obstructivo o perforación.
- c. Efectos adversos o colaterales del tratamiento :
- i. Edema agudo de pulmón: tratar con diuréticos, control de PVC.
 - ii. Quemosis y edema: asociar coloides más cristaloides para mantener PAM adecuada, vigilando función renal.
 - iii. Reacción transfusional: uso de sangre compatible o grupo ORh negativo.
- d. Signos de alarma a ser tomados en cuenta:
- i. Identificar factores de riesgo asociados a mayor probabilidad de resangrado y mortalidad:
 - 1. Edad > 60 años.
 - 2. Enfermedades crónicas asociadas.
 - 3. Shock hipovolémico al ingreso.
 - 4. Hb < 10 g/dL al ingreso.
 - 5. Resangrado se asocia a mayor mortalidad.
 - 6. Tipo de lesión sangrante: úlceras tienen mayor riesgo que erosiones.
 - 7. Localización de las úlceras: mayor riesgo las de curvatura menor y bulbo posterior.





8. Ulceras > 2 cm.
 9. Estigmas de sangrado activo o reciente según Forrest.
- ii. Estratificar a pacientes en grupos de riesgo en base a score de Rockall:

	PUNTAJE	PUNTAJE	PUNTAJE
PARAMETROS	1	2	3
Edad	<60 años	60-79 años	>80 años
Frecuencia cardíaca	<100	≥100	
Presión arterial sistólica	>100	>100	<100
Enfermedades asociadas	Ninguna	Cardiopatía, EPOC, diabetes	IRC, NM, cirrosis
Diagnóstico endoscópico	Ninguno, lesión de Mallory Weiss	Todos los otros diagnósticos	Neoplasia
Estigmas de sangrado	Sin estigmas, hematina	-	Sangre fresca en estómago, Forrest IA, IB, IIA, IIB.
Riesgo bajo	0-2	Resangrado 5%	Mortalidad 0.1%
Riesgo intermedio	3-4		
Riesgo alto	5-10	Resangrado 25%	Mortalidad 17%

- e. Criterios de alta:
- i. Estabilidad hemodinámica.
 - ii. No evidencia de sangrado activo luego de 48-72 horas de observación.
 - iii. Estabilización del hematocrito.
 - iv. Buena tolerancia a dieta.
 - v. Adecuada tolerancia oral al tratamiento médico.
 - vi. Medio interno estable.
 - vii. No enfermedades concurrentes serias o descompensadas.
- f. Pronóstico: dependerá de la causa de la HDA y condiciones de riesgo de resangrado. Al alta seguirá control por consultorio externo de gastroenterología o medicina cada 15 o 30 días.

VIII. COMPLICACIONES

- a. Neumonía aspirativa: intubación si score de Glasgow < 8.
- b. Sepsis: cobertura antibiótica
- c. Síndrome hepatorenal: hidratación y uso racional de diuréticos.





- d. Insuficiencia cardiaca congestiva: BHE, vigilar diuresis, monitoreo hemodinámico, apoyo diurético.
- e. Encefalopatía hepática: enemas evacuantes, lactulosa.
- f. Complicaciones de la escleroterapia: úlceras esofágicas, estenosis esofágica.

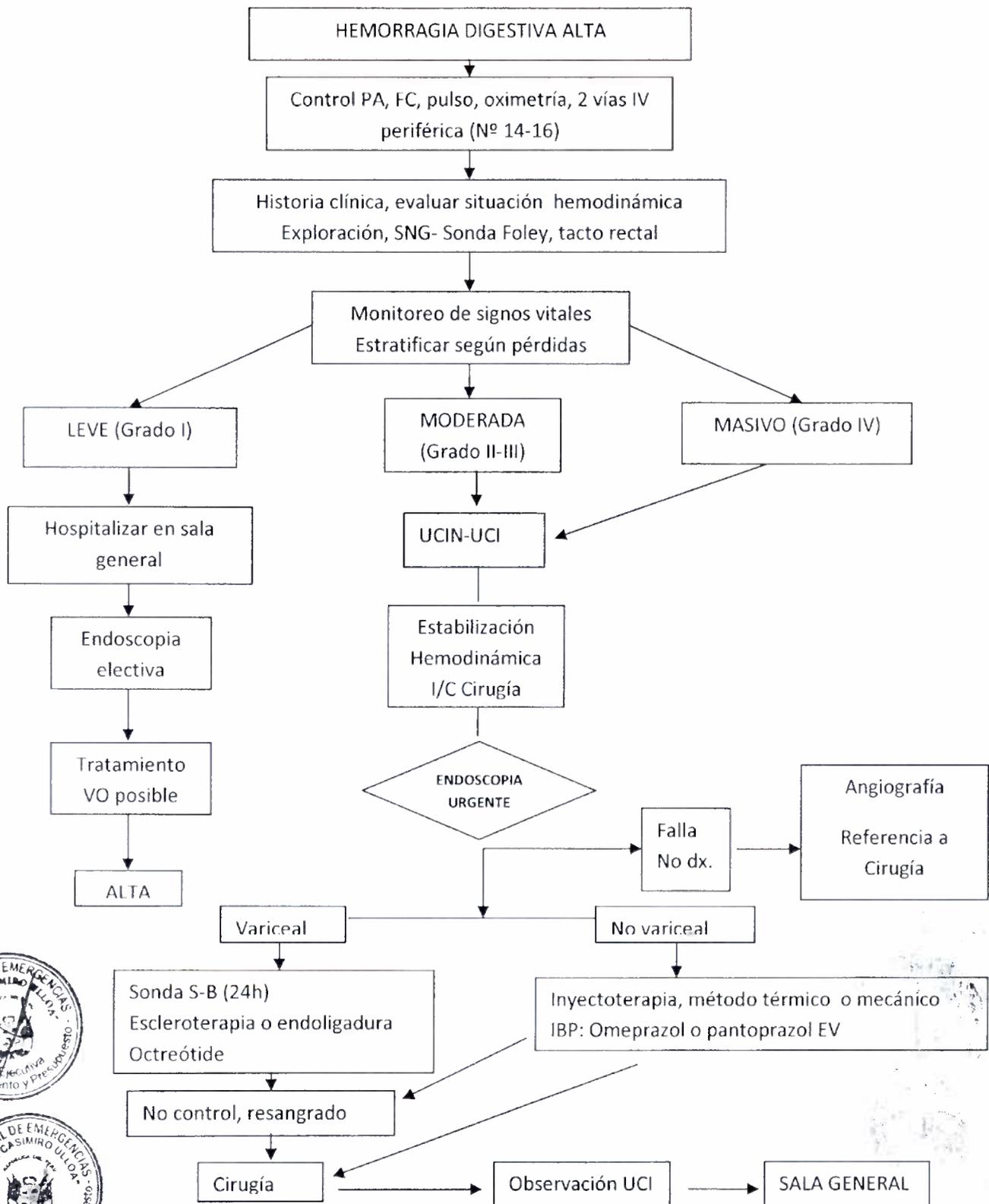
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

- a. Los pacientes con HDA variceal deben ser tratados en una UCI con monitorización cardiaca y apoyo multidisciplinario: gastroenterólogo, cirujano general, banco de sangre, laboratorio.
- b. El nivel de atención depende del cuadro clínico y la magnitud de la hemorragia:
 - i. Leve: Nivel I-II (Observación-ambulatorio)
 - ii. Moderado-severo: Nivel III-IV (Hospitalización)

X. FLUXOGRAMA

(En página 63)







XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- a. Barkun A, Bardou M, Kuipers E, Sung J, Hunt R, Martel M and Paul Sinclair. International Consensus Recommendations on the Management of Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Ann Intern Med.* 2010; 152:101-113.
- b. Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26(2):70-85.
- c. Ulloa J, Hernández A, Hernández M, García F, Geroy C. Clinical Practice Guidelines for Upper Gastrointestinal Bleeding. *Medisur* 2009; 7(1) Supl.
- d. Tsoi, K. K. F. et al. Endoscopy for upper gastrointestinal bleeding: how urgent is it? *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 6, 463–469 (2009).
- e. Leerdam M. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* Vol. 22, No. 2, pp. 209–224, 2008.
- f. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38:316-21.
- g. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC, for the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1996; 347:1138-40.





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA DE PRACTICA CLÍNICA FALLA HEPATICA FULMINANTE

I. NOMBRE Y CODIGO

FALLA HEPATICA FULMINANTE (K 72)

II. DEFINICIÓN

- a. Se denomina Falla Hepática Fulminante (FHF) a la pérdida abrupta de la función celular hepática en un paciente sin enfermedad hepática pre-existente, con el desarrollo subsecuente de coagulopatía, ictericia y encefalopatía (letargo, bradipsiquia, confusión, coma hepático). Se debe diferenciar de la hepatitis aguda grave, en la cual falta la presencia de encefalopatía. Según el momento de aparición de encefalopatía hepática desde el inicio de la ictericia, la FHF se puede subdividir según la clasificación de O'Grady en FHA hiperaguda (0 a 7 d), FHA aguda (8 a 28 d) y FHA subaguda (29 a 84 días), cuyas características se describen en la siguiente tabla:

	HIPERAGUDA	AGUDA	SUBAGUDA
Encefalopatía	Si	Si	Si
Intervalo Ictericia-Encefalopatía	0-7 días	8-28	29-84
Edema cerebral	Frecuente	Frecuente	Infrecuente
Bilirrubina total	Menos aumentada	Aumentada como la Subaguda	Aumentada como la Aguda
T. protrombina	Prolongado como la Aguda	Prolongado como la Hiperaguda	Menos prolongado
Pronóstico	Moderado	Malo	Malo



- b. La etiología de la FHF se asocia principalmente a hepatitis de origen viral y a intoxicación por fármacos.

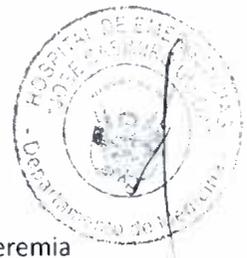
- i. Hepatitis viral: VHA, VHB ± VHD, VHE, Herpes, CMV, EBV, VZV, parvovirus B19, fiebre amarilla.



- ii. Inducida por drogas/toxinas (dosis dependiente): paracetamol (>1g), *Amanita phalloides*, tetraciclinas, *Bacillus cereus*, CCL4.
 - iii. Inducida por drogas/toxinas (idiosincrático): halotano, antituberculosos, sulfas, amoxicilina/ácido clavulánico, macrólidos, valproato, AINEs, disulfiram, talidomida, interferon, TARGA, ecstasy, cocaína, hierbas, etc.
 - iv. Vascular: hepatitis isquémica, Budd-Chiari, insuficiencia cardíaca derecha, enfermedad veno-oclusiva.
 - v. Metabólico: enfermedad de Wilson, hígado graso agudo del embarazo, HELLP.
 - vi. Miscelánea: hepatitis autoinmune, infiltración maligna, sepsis, isquemia cardíaca.
 - vii. Otros: criptogénica.
- c. La fisiopatología de la FHF pueden variar en función del factor etiológico responsable del mismo, aunque la vía final común en casi todos los casos parece depender de la existencia de una destrucción hepatocelular masiva que, en última instancia, es responsable del inicio de la secuencia de hechos que da lugar sus manifestaciones clínicas. La vía inicial por la que tiene lugar la lesión definitiva de los hepatocitos depende de alguno de los tres siguientes mecanismos:
- i. Lesión hepatocelular mediada inmunológicamente: Es el mecanismo de lesión propuesto en la FHF que tiene lugar en la infección por el virus de la hepatitis B.
 - ii. Lesión hepatocelular mediada por toxicidad directa: Es el mecanismo atribuible al envenenamiento por setas o a la sobredosis por paracetamol.
 - iii. Lesión hepatocelular isquémica: Es el que acontece en el síndrome de Budd-Chiari o en la isquemia hepática.

La patogenia de la encefalopatía hepática (y el edema cerebral subsecuente) no está totalmente aclarada, y parece ser diferente de la que se presenta en las hepatopatías crónicas, pero la hiperamonemia, la inflamación sistémica y la pérdida de autoregulación del flujo sanguíneo cerebral parecen acelerar su progresión. El amonio producido por los enterocitos a partir de la glutamina, ingresa a la circulación sistémica por la vía portal, y es pobremente eliminado por el hígado enfermo, y esto es exacerbado ante falla renal, alteración en la síntesis de úrea por el hígado y alteración de la función del sistema musculoesquelético. Los astrocitos detoxifican el amonio convirtiéndolo en glutamina, lo que conlleva un edema osmótico, este proceso fisiopatológico parece ser el principal causal del edema cerebral en la FHF. La hiponatremia que suele verse con frecuencia en





estos pacientes, potenciaría este proceso, vía acuaporina-4. Además, la hiperemia cerebral, mediada por citokinas proinflamatorias, incrementa el volumen de presión sanguínea intracraneal, comprometiendo la perfusión cerebral.

- d. La incidencia de la FHF es desconocida, en EEUU se presentan 2800 casos anualmente, con un estimado de 3.5 muertes por millón de habitantes. En Escocia se calculan 8.5 casos/año/millón de habitantes de FHF por paracetamol. Las causas de esta entidad tienen una variación geográfica y socioeconómica, así, en Europa y Norte América las causas más frecuentes son la toxicidad por paracetamol y otras drogas, y en países en desarrollo las hepatitis virales son las más frecuentes. La identificación temprana de la causa de la FHF, en tanto sea posible, es de crucial importancia ya que algunas de estas son susceptibles de tratamiento específico que podría variar el pronóstico: paracetamol (N-acetil-cisteína), Amanita phalloides (penicilina, silibinina), hepatitis B (lamivudine), herpes (aciclovir), embarazo (parto). En Norte América, el 6% del los trasplantes hepáticos en adultos, y el 11% en niños se debe a FHA.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- a. Viajes a zonas endémicas de hepatitis, infección crónica por VHC, hepatitis B mutante (antígeno de superficie negativo), transfusiones, > 40 años, < 10 años.
- b. Etilismo crónico, uso de drogas.
- c. Inmunosupresión primaria, enfermedad de Wilson.

IV. CUADRO CLÍNICO

- a. Los síntomas iniciales son inespecíficos y pueden incluir anorexia, dolor abdominal, fatiga, fiebre, ictericia, antes de la aparición de encefalopatía hepática, la cual guarda relación con el pronóstico, según el grado:

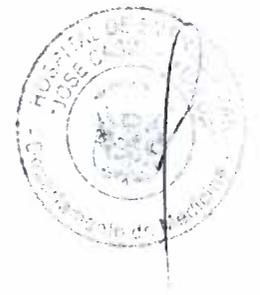




GRADO	ESTADO MENTAL	SIGNOS NEUROLÓGICOS	EEG	ESCALA DE GLASGOW
I	Pérdida del estado de alerta, euforia o ansiedad, falta de atención, falla para sumas/restas	Tremor leve, apraxia, incoordinación	Normal	15
II	Letargia o apatía, desorientación en tiempo, cambio de personalidad, comportamiento inapropiado	Asterixis, ataxia, disartria	Lento	11-14
III	Somnolencia, semiestupor, respuesta a estímulos, confusión, desorientación, comportamiento alterado	Asterixis, ataxia	Anormal	8-10
IV	Coma	Descerebración	Anormal	< 8

- b. La evolución a encefalopatía grado III y IV es un indicador de grave pronóstico, ya que este grupo estaría en riesgo de hipertensión endocraneana con la subsecuente herniación cerebral. Los signos clínicos sugestivos de incremento de la presión intracraneal son: empeoramiento de la encefalopatía hepática, hipertensión arterial sistémica, bradicardia, reflejos pupilares alterados y rigidez de descerebración.
- c. La inestabilidad hemodinámica, renal y respiratoria se observa con frecuencia en estos pacientes. Cursan con circulación hiperdinámica con resistencia vascular sistémica reducida, gasto cardíaco incrementado e hipotensión. La presencia de edema pulmonar es frecuente en estudios radiológicos, pero el desarrollo de injuria pulmonar aguda se asocia a un pobre pronóstico. La falla renal aguda es multifactorial y se relaciona a necrosis tubular aguda, hipoperfusión, uso de sustancias contrastadas, y en caso de FHF por paracetamol, a nefrotoxicidad directa.
- d. La coagulopatía se debe a prolongación del tiempo de protrombina, alteración cualitativa y cuantitativa de las plaquetas, hipofibrinogenemia, y reducción de los factores de coagulación II, V, VII y X.
- e. La presencia de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y sepsis ha mostrado tener un fuerte impacto negativo en la progresión de la encefalopatía hepática, de la función renal, y de la mortalidad en la FHF. La bacteremia se puede encontrar en más del 80% de pacientes con FHF. La mayoría de infecciones son debidas a organismos entéricos Gram negativos, estafilococos y hongos.
- f. Hipoglicemia: disminución de síntesis de glucosa.





V. DIAGNOSTICO

- a. Los criterios diagnósticos son los siguientes:
 - i. Presencia de signos clínicos y de laboratorio de insuficiencia hepatocelular grave: encefalopatía y tasa de protrombina < 40%.
 - ii. Ausencia de enfermedad hepática previa.
- b. Realizar detallada historia clínica para detectar uso de fármacos y/o drogas o tratamiento con hierbas medicinales, viajes recientes.

VI. EXAMENES AUXILIARES

- a. De patología clínica: perfil hepático completo (TGO, TGP, FA, PT Y F, BT, GGTP, TP), grupo sanguíneo y Rh, pruebas cruzadas, hemograma completo, creatinina, urea, glicemia, AGA, electrolitos, lactato arterial, dosaje de ceruloplasmina, test de embarazo, amilasa, lipasa.
- b. Marcadores virales y anticuerpos: IgM VHA, HB_sAg, anti VHC, EBV, CMV, Herpes Virus, VIH.
- c. Marcadores de autoinmunidad: ANA, AMA, ASMA, dosaje de inmunoglobulinas.
- d. De imágenes:
 - i. RX tórax: signos de congestión pulmonar.
 - ii. Ecografía abdominal: signos sugestivos de hipertensión portal, presencia de ascitis.
 - iii. TAC abdomen: búsqueda de tumores.
 - iv. TAC cerebral: edema cerebral, hemorragias intracerebrales.
- e. De exámenes especializados complementarios:
 - i. Monitoreo de la presión intracraneal.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA: NIVEL III

a. Medidas generales:

- ii. Evaluación del estado hemodinámico.
- iii. Control de los signos vitales.
- iv. Fluidoterapia con cristaloides o coloides para mantener PA y FC en niveles normales, mantener hidratación con soluciones glucosadas.
- v. Oxigenoterapia y sonda urinaria en caso de inestabilidad hemodinámica.
- vi. Intubación orotraqueal en caso de Glasgow < 8.
- vii. Profilaxis de úlceras gastrointestinales por estrés: ranitidina u omeprazol parenteral.
- viii. Manejo de la encefalopatía:
 1. Lactulosa VO, SNG o en enema
 2. Dieta hipoproteica (20-40g) en encefalopatía I-II, NPO en grados III-IV.
 3. Descartar que encefalopatía esté asociada al uso de benzodiacepinas, de ser así, flumazenil 1 mg EV.



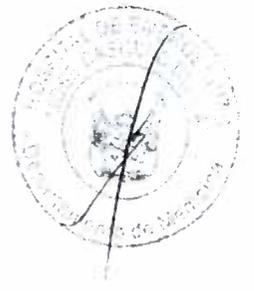


- ix. Manejo del edema cerebral: mantener presión intracraneal < 20 mmHg
 - 1. Elevación de la cabecera de la cama a 30° .
 - 2. Evitar hipervolemia.
 - 3. Minimizar estímulos dolorosos.
 - 4. Hiperventilación intermitente: mantener $PCO_2 < 32$ mmHg.
 - 5. Uso de manitol: 1 g/Kg EV.
 - 6. Inducción de coma barbitúrico.
 - 7. Hipotermia moderada ($32-33^\circ$).
- x. Manejo de la coagulopatía: no indicada a menos que se presente sangrado activo o previo a algún procedimiento intervencionista o cirugía, para lo cual se considera suficiente $INR \leq 1.5$ y plaquetas $> 50\ 000$.

b. Medidas específicas:

- xi. N-acetil-cisteína: utilidad demostrada como antídoto tras ingesta intencional de dosis tóxica de paracetamol, más su utilidad es limitada ante hepatotoxicidad ya establecida. Dosis: 140 mg/Kg VO, luego 70 mg/Kg VO cada 4 horas
- xii. Penicilina y silibinina: en intoxicación por hongos en fase temprana.
- xiii. Lamivudine: en hepatitis B aguda fulminante, su beneficio no ha sido demostrado aún.
- xiv. Parto: en HELLP y en hígado graso agudo del embarazo.
- xv. Aciclovir: en casos sospechosos (inmunosuprimidos, embarazadas, presencia de vesículas) en los que se demuestra infección su uso parenteral temprano mostró buenos resultados.
- xvi. Plasmaféresis y D-penicilamina: en caso de FHF por enfermedad de Wilson.
- xvii. Trasplante hepático: las indicaciones de trasplante hepático de emergencia según el King's College según la etiología de la FHF son:
 - 1. FHF por paracetamol:
 - a. Poner en lista de trasplante si:
 - i. pH arterial < 7.3 o,
 - ii. Lactato arterial > 3 mmol/L luego de adecuada resucitación con fluidos.
 - b. O los 3 siguientes criterios en un período de 24 horas:
 - i. Encefalopatía hepática grado III-IV.
 - ii. T. protrombina > 100 s ($INR > 6.5$).
 - iii. Creatinina > 3.4 mg/dL.
 - 2. FHF por otras causas:
 - a. Poner en lista de trasplante si:
 - i. T. protrombina > 100 s, independientemente del grado de encefalopatía hepática.





b. O 3 de los siguientes 5 criterios:

- i. Etiología desfavorable: hepatitis serología negativa, enfermedad de Wilson, reacción idiosincrática a fármacos, halotano.
- ii. Edad < 10 o > 40 años.
- iii. Intervalo entre ictericia y encefalopatía > 7 días.
- iv. TP > 50s (INR > 3.5)
- v. Bilirrubina > 18 mg/dL.

c. Efectos adversos o colaterales del tratamiento :

- xviii. Encefalopatía hepática y edema cerebral
- xix. Coagulopatía y sangrado.
- xx. Infecciones.

d. Signos de alarma a ser tomados en cuenta:

- xxi. Progresión de los grados de encefalopatía.
- xxii. Hipoglicemia.
- xxiii. Sangrado.
- xxiv. Falla renal aguda.

e. Criterios de alta de UCI:

- xxv. Estabilidad del estado fisiológico del paciente.
- xxvi. Ya no requiere monitoreo permanente de las funciones vitales.
- xxvii. Si el estado fisiológico se deteriora y cumple criterios de trasplante hepático, transferir a centro especializado.

f. Pronóstico: La FHF tiene una tasa de mortalidad del 80% sin trasplante hepático. Sólo el 20% logra sobrevivir con tratamiento médico intensivo. El pronóstico es mejor en FHF por paracetamol que en aquellas en que no se determinó la causa.

VII. COMPLICACIONES

- a. Encefalopatía hepática.
- b. Edema cerebral.
- c. Insuficiencia renal aguda.
- d. Sepsis.
- e. Alteraciones metabólicas.
- f. Malnutrición.
- g. Coagulopatía.

VIII. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

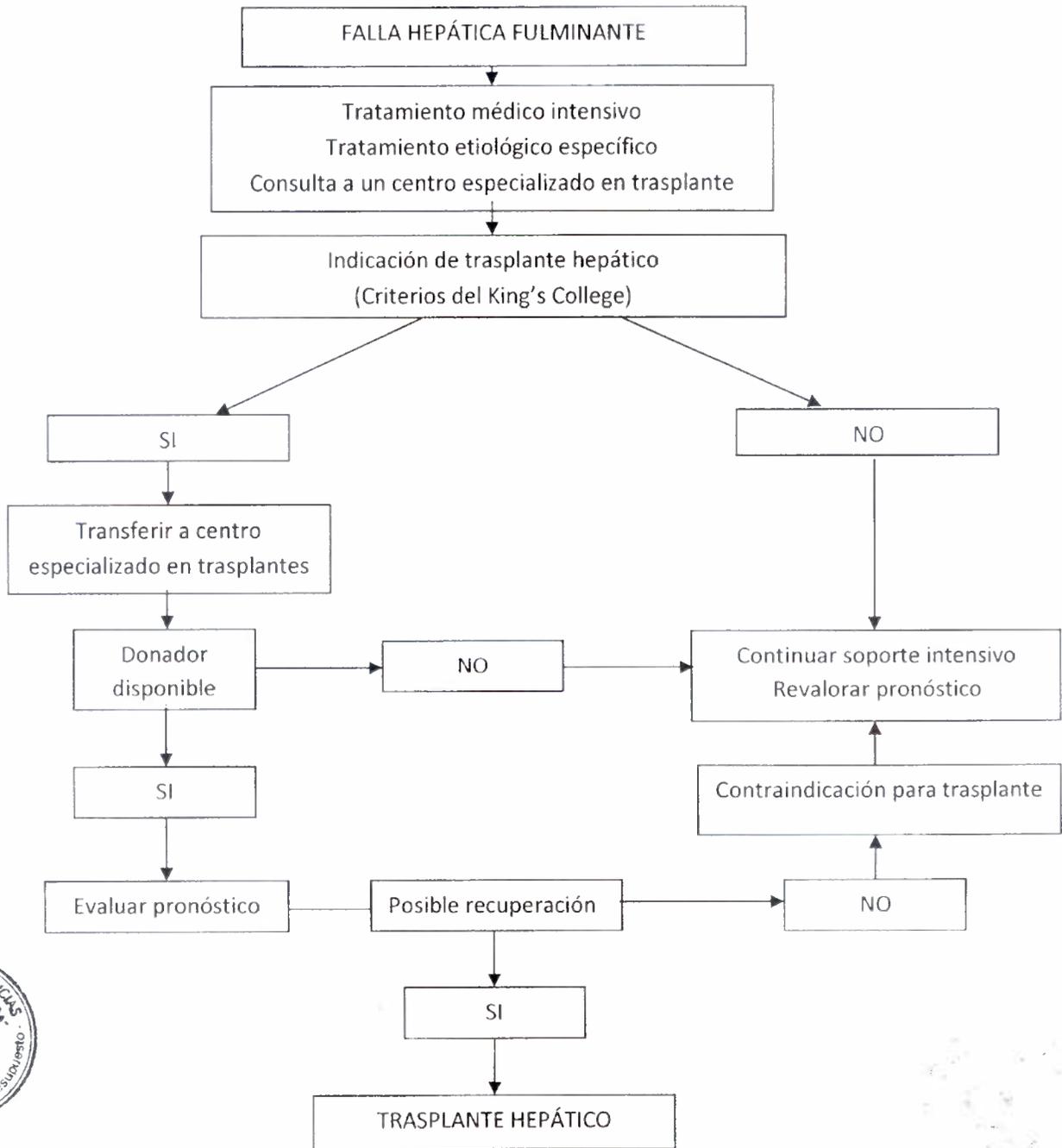
- a. El nivel de atención: nivel III-IV.
- b. Los pacientes con FHF deben ser tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos.





c. En caso de cumplir criterios de trasplante, referir a centro especializado.

IX. FLUXOGRAMA





X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- a. Polson J, Lee W. AASLD Position Paper: The Management of Acute Liver Failure. *Hepatology* 2005; 41:1179–1197.
- b. Steadman R, Van Rensburg A, Kramer D. Transplantation for acute liver failure: perioperative management. *Curr Opin Organ Transplant* 2010; 15:368–373.
- c. Craig D, Lee A, Hayes C, Simpson J. Review article: the current management of acute liver failure. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 31, 345–358.
- d. Stravitz RT, Kramer AH, Davern T, et al. Intensive care of patients with acute liver failure: recommendations of the U.S. Acute Liver Failure Study Group. *Crit Care Med* 2007; 35:2498–2508.
- e. Marudanayagam R, Shanmugam V, Gunson B, et al. Aetiology and outcome of acute liver failure. *HPB (Oxford)* 2009; 11:429–434.
- f. O'Grady JG, Alexander GJ, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989; 97:439–445.
- g. Raschke RA, Curry SC, Rempe S, et al. Results of a protocol for the management of patients with fulminant liver failure. *Crit Care Med* 2008; 36:2244–2248.





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA DE PRACTICA CLINICA DE URTICARIA Y ANGIOEDEMA

I. NOMBRE Y CODIGO CIE 10

L 50 - Urticaria

II. DEFINICION

En 1902, Porter y Richet emplearon el término anafilaxia como "eliminación de la protección", para definir a una reacción de hipersensibilidad grave.

1. *Definiciones*

ANAFILAXIA Es una reacción generalizada e intensa de hipersensibilidad caracterizada por hipotensión o colapso vascular y obstrucción respiratoria grave que pone en riesgo la vida del paciente, producida por mediadores químicos e Inmunoglobulina E (IgE).

La hipersensibilidad es una reacción exagerada a los antígenos presentados, la anafilaxia es el extremo en la gradiente de reacciones de hipersensibilidad y cualquier reacción alérgica leve puede degenerar en anafilaxia.

URTICARIA es la reacción cutánea mediada por IgE caracterizada por presencia de papulas y vesículas eritematosas y pruriginosas, de centro pálido, de tamaño variable, de forma redondeada que pueden confluir, se blanquean con la presión y que desaparecen con rapidez. El eritema multiforme es una variedad de urticaria mas pronunciada que presenta lesiones típicas en diana.

ANGIOEDEMA es una reacción mediada por IgE caracterizada por formación de edema en la dermis y del TCSC, con predilección en tejido laxo casi siempre en cara y cuello, aunque puede afectar cualquier zona del cuerpo.

Coexiste con la urticaria en mas del 50% de casos.

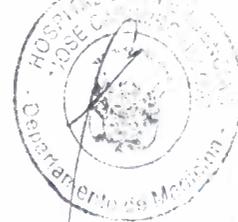
Reacciones anafilactoides. Son reacciones sistémicas no inmunológicas, clínicamente similares a la anafilaxia.

Los agentes implicados son los medios de contraste radiológicos, AINEs,

El tratamiento es similar a la anafilaxia.

Alergia Alimentaria. Son debidas a la ingesta de alimentos determinados (huevos, lácteos, nueces) o a los aditivos. Es una





reacción mediada por IgE. Los signos incluyen edema, prurito y hormigueo de labios, boca y faringe así como náuseas y dolor abdominal cólico.

El tratamiento es con antihistamínicos H1. Si existen reacciones graves, el tratamiento será como tal.

Reacciones alérgicas tras picaduras de insectos. Las picaduras de insectos himenópteros (abejas, avispas y avispones) pueden ocasionar reacciones graves, incluso mortales.

Las reacciones habituales incluyen dolor en la zona de la picadura, prurito y edema.

Los sujetos sensibilizados presentan reacciones locales exageradas con manifestaciones sistémicas.

Alergia a fármacos. Las moléculas orgánicas pequeñas son capaces de estimular el sistema inmune. La penicilina es el fármaco más frecuentemente implicado, representa el 90% de los casos, pero si es administrada por vía parenteral.

Reacciones adversas a la inmunoterapia. El paciente en tratamiento hiposensibilizante puede consultar por reacciones adversas, debido a la incorrecta administración, a un error en la dosificación del preparado inmunoterápico o a una pérdida de la potencia biológica de la última dosis, apareciendo reacción al comenzar un nuevo lote.

2. Etiología.

Cualquier sustancia puede desencadenar una reacción anafiláctica, siendo los más frecuentes los antibióticos, alimentos y el veneno de ciertos insectos.

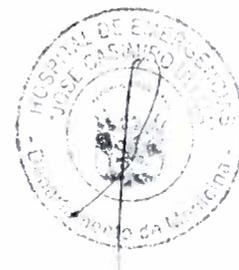
Medicamentos

- Penicilinas y antibióticos betalactámicos relacionados
- Vancomicina
- Aspirina y AINES
- Sulfas (Trimetoprim-Sulfametoxazole)

Alimentos y aditivos

- Carnes de pescado y mariscos
- Frijol de soya
- Nueces
- Trigo
- Leche
- Huevos
- Chocolates
- Quesos
- Fresas





- Tomates
- Glutamato monosódico
- Nitratos y Nitritos
- Colorantes de Tartracina

Otros

- Picaduras de insectos del orden Hymenoptera (avispa, abejas, hormigas)
- Partes de insectos y mohos
- Alergenos inhalados: pólenes, hongos, polvo doméstico, escamas, pelos de animales.
- Medios de contraste radiográfico
- Sustancias de contacto: productos cosméticos y latex
- Factores físicos: frío, calor, presión en la piel, exposición a la luz solar, vibraciones.
- Ruptura de quiste hidatídico pulmonar o hepático
- Asociación con enfermedades sistémicas: LES, Síndrome de Sjogren, AR

3. Fisiopatología

Las reacciones alérgicas o de hipersensibilidad varían desde el prurito localizado hasta el shock anafiláctico y muerte. El mecanismo principal es la degranulación de las células cebadas y la liberación de mediadores. La degranulación de células cebadas incluye entrecruzamiento de IgE, activación del complemento, activación no inmunitaria o directa, modulación del metabolismo del ácido araquidónico, ejercicio, efectos catameniales y causas idiopáticas.

La vía clásica de la anafilaxia (hipersensibilidad tipo I) abarca la producción de IgE y requiere de dos contactos separados ya sea con un antígeno o con un complejo antigénico hapteno-proteína. Esta vía es empleada por reacciones por antibióticos, alimentos y picaduras de insectos.

La vía del complemento en las reacciones anafilácticas se activa después de administrar productos hematológicos por la formación de complejos inmunitarios.

La anafilaxia no inmunológica se produce cuando una sustancia exógena provoca degranulación de las células cebadas por estímulo directo de la célula o por mecanismos no conocidos: estas reacciones se conocen como reacciones anafilactoides, y se observa en contacto por sustancias de contraste, narcóticos, dextranos y sustancias que provocan la despolarización muscular.

Los AINES y la aspirina provocan signos anafilácticos mediante un





proceso en el que no intervienen las células cebadas, pero existe modulación del metabolismo de la Ciclo-Oxigenasa y el ácido araquidónico.

Por definición, la causa de la anafilaxia idiopática no se conoce. Los pacientes pueden sufrir crisis recurrente sin que se pueda identificar factor precipitante. Es necesario el tratamiento con esteroides para conseguir la remisión.

Un grupo raro de anafilaxia es la de tipo catamenial o menstrual en donde la paciente sufre crisis repetidas coincidentes con la fase lútea de la menstruación por hipersensibilidad a la progesterona endógena.

Un factor de riesgo de la anafilaxia prolongada es el uso concomitante de bloqueadores beta, en quienes la adrenalina provoca hipertensión acentuada por el estímulo alfa sin oposición.

4. *Epidemiología,*

No se ha demostrado factor demográfico, racial u otro que incremente el riesgo de anafilaxia. Los estudios de individuos atópicos (asmáticos, rinitis, dermatitis, etc.) tampoco están en riesgo mayor que la población general.

Los factores que incrementan el riesgo de anafilaxia son el contacto previo con el agente sensibilizador y el antecedente de reacciones previas. Debe señalarse que el riesgo de recurrencia de la anafilaxia NO es el 100% en la exposición repetida: la tasa de reincidencia es de 40 a 60% para las picaduras de insecto, 20 a 40% para material de contraste y de 10 a 20% para penicilinas o medicamentos diversos.

La tasa de anafilaxia grave letal es cercana a 4 por 10 millones de individuos al año.

En un estudio en un servicio de urgencias la frecuencia de RAM y anafilaxia fue de 0,5 por 1000 y de 0,02% en la población total que asistía a dicho servicio.

Las causas mas frecuentes de anafilaxia grave son los antibióticos y los medios de contraste radiológicos.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio Ambiente.

Personas que viven en viveros o zonas rurales, en zonas costeras con alimentos derivados de productos del mar, entre otros.

Turistas que consumen o ingieren productos sin conocer el origen o composición.





2. Estilos de Vida.

En el caso de medicinas, automedicación y la prescripción por personal no medico

3. Factores hereditarios.

El angioedema hereditario es un proceso autosómico dominante por déficit congénito de la C1 estearasa. Cursa con afectación de las vías respiratorias superiores y del tubo digestivo y puede ser desencadenado por traumas leves.

IV. CUADRO CLINICO

La anafilaxia es la variedad más peligrosa de las reacciones alérgicas generalizadas con problemas respiratorios o cardiovasculares, por lo que se debe pensar que aun una urticaria leve y localizada puede degenerar en anafilaxia y muerte.

Las manifestaciones clínicas dependen del sitio donde se produzca la liberación de los mediadores.

Los signos clínicos de las reacciones alérgicas generalizadas son:

- Urticaria
- Angioedema
- Dolor abdominal
- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Broncoespasmo
- Rinorrea
- Conjuntivitis
- Estridor laringeo
- Disnea
- Disfagia
- Sialorrea
- Disritmias cardíacas
- Hipotensión

La anafilaxia incluye cualquier combinación de estos síntomas y signos además de hipotensión y obstrucción respiratoria

Los primeros síntomas más comunes son las manifestaciones dermatológicas: prurito y urticaria. El cuadro clásico de anafilaxia comienza con prurito, rubor cutáneo y urticaria. Posteriormente aparece la sensación de plenitud de la faringe, ansiedad, sensación de opresión torácica, disnea, mareos y finalmente pérdida del





conocimiento.

La sensación de "abultamiento de la garganta" con disfonía pronostica el edema laríngeo en el paciente con reacción anafiláctica.

URTICARIA. La mayoría de los pacientes presenta una erupción cutánea formada por pápulas bien delimitadas con bordes eritematosos, elevados y serpiginosos y con una zona central más clara. Se blanquean a la presión y generalmente desaparecen rápidamente.

Esta erupción urticante es muy pruriginosa y puede presentar una distribución localizada o difusa, siendo los órganos más afectados manos, pies, ingles y área nasal y peribucal. Las pápulas pueden coalescer y formar ronchas gigantes y no suelen durar más de 48 horas.

ANGIOEDEMA. También puede aparecerán angioedema, proceso edematoso profundo de la piel y TCSC, localizado y que no deja huella a la presión.

En la mayoría de los casos, los síntomas comienzan dentro de los primeros 60 minutos después del contacto. Mientras más pronto aparecen los signos, más grave es la situación, por lo que el 50% de las muertes se producen dentro la primera hora.

Desaparecidos los síntomas, el 20% de casos está en riesgo de recurrencia de la reacción dentro de las 4 a 8 horas después de desaparecer los síntomas iniciales, debido a una segunda fase de liberación de mediadores.

ANAFILAXIA. Los síntomas pueden aparecer en segundos o en 30 a 60 minutos post exposición, dependiendo de la vía de penetración. La respuesta típica se inicia a los minutos e implican al sistema respiratorio y cardiovascular. Posteriormente a la piel y al sistema digestivo, pudiendo desarrollarse una afectación multisistémica.

- Colapso cardiovascular, una cefalea inicial puede ser el inicio, luego aparece taquicardia, hipotensión, arritmia cardíaca, isquemia y necrosis miocárdica
- Insuficiencia respiratoria provocada por el espasmo laríngeo y bronquial con ronquera, sibilancias que evolucionan al distress severo
- Alteraciones cutáneas, desde el eritema generalizado, prurito, urticaria progresiva, angioedema, rubefacción, sudoración profusa.





- Manifestaciones digestivas, con náuseas y vómitos, diarrea y calambres.
- Síntomas neurológicos con convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

V. DIAGNOSTICO

1. Criterios de diagnóstico. Se realiza mediante la historia clínica y el examen físico que permita descubrir el antecedente del contacto físico con el agente. Desafortunadamente el diagnóstico no siempre es claro y puede demorar hasta 1 hora en obtenerlo. En alergias por sustancias alimenticias a menudo no se llega a determinar la sustancia precipitante.
2. Diagnóstico diferencial:
Es una lista muy extensa e incluye:
 - Reacciones vasovagales,
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Neumotórax a tensión
 - IMA,
 - Arritmias cardíacas,
 - estado asmático,
 - Crisis convulsiva,
 - Epiglotitis,
 - Shock Hipovolémico
 - Enfermedad del suero, cursa con fiebre, adenopatías artralgias y exantema maculo-papuloso. Se desarrolla 5 días después de la exposición antigénica y no cursa con hipotensión.
 - Angioedema hereditario,
 - Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño (OVACE)
 - Carcinoma,
 - Reacciones medicamentosas.
 - Crisis histérica, predomina en mujeres, en las que son más frecuentes las parestesias que el prurito. Refieren generalmente "falta de aire" pero sin signos objetivos de afectación respiratoria.

El imitador más común de la anafilaxia es la reacción vasovagal caracterizada por hipotensión, palidez, bradicardia, diaforesis, debilidad y a menudo síncope.

EXAMENES AUXILIARES

1. De patología Clínica. Carecen de utilidad en el diagnóstico, el cual es puramente clínico.
La concentración de Histamina se eleva entre 5 a 30 minutos





después de la reacción y su nivel es bajo cuando el paciente llega a urgencias. La Triptasa es una enzima de las células cebadas que se puede medir en suero con fines de investigación mas que de diagnostico.

Las exploraciones complementarias urgentes no aportan al diagnostico, y se solicitaran para valorar la existencia de complicaciones:

- Hemograma completo
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, electrolitos
- Gasometría arterial si existen signos de insuficiencia respiratoria
- ECG

2. De Imágenes: Rayos X, Ecografía, Tomografía, etc. No contributorios al diagnostico.

La Rx de torax se solicita para verificar complicaciones de hallar el examen fisico anormal.

3. De exámenes complementarios especializados. No contributorios al diagnostico.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD. El paciente con reacción anafiláctica, caracterizadas por hipotensión y problemas respiratorios, constituye una urgencia medica real y se debe valorar y tratar con rapidez. ***El fármaco de elección en la anafilaxia es la Adrenalina.***

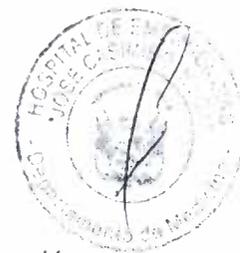
1. Medidas generales y preventivas

- Suspender el contacto con el agente causal
- Aplicar compresas frías en las zonas pruriginosas.
- Verificar funciones vitales, con supervisión cardiovascular y oximetría
- Apertura y mantenimiento de la vía aérea permeable
- Instalar un catéter IV
- Reposición de volumen con CINA 0,9% para mantener la PVC igual o menor de 12 cm de agua.
- Si la PA no se mantiene con volumen, considerar el uso de inotropicos.
- Administrar oxígeno por CBN o Mascarilla con reservorio con alto flujo de O₂

2. Terapéutica específica.

La prioridad es asegurar una vía respiratoria permeable. Se deberá





buscar angioedema y dificultad respiratoria: la Intubación endotraqueal inmediata es necesaria, con un TET de calibre menor al normal considerando la estrechez del canal.

La oximetría debe marcar mas de 92% y el Fi O2 debe saturar al 100%

- El uso de ADRENALINA es vital para controlar los efectos de la anafilaxia. En el bronco espasmo, edema laríngeo, signos de obstrucción respiratoria, paro respiratorio o signos de choque, se administra adrenalina IV: 100 ugrs en dilución de 1:100 000, esto se logra diluyendo 1 ampolla de 1 cc de adrenalina 1:1000 en 100 cc de Cl Na 0,9 % administrándose 10 cc en 5 a 10 minutos a una velocidad de 1 a 2 ml por minuto.
- Los medicamentos de segunda línea son los ANTIHISTAMINICOS, CORTICOIDES, SALBUTAMOL o FENOTEROL Y AMINOFILINA. Estos fármacos se utilizan para prevenir las recurrencias y corregir la anafilaxia refractaria a los fármacos de primera línea.

CUALQUIER PACIENTE CON ANAFILAXIA DEBE RECIBIR CORTICOIDES Y ANTIHISTAMINICOS.

- La HIDROCORTISONA a dosis de 250 A 500 mg IV y algún bloqueador de la histamina H1 como la Clorfeniramina a dosis de 10 mgs IV/IM.
- Pueden emplearse además bloqueadores H2, excepto la Cimetidina, principalmente en los casos refractarios a la adrenalina y los antihistaminicos H1.
- Si el cuadro se acompaña de sibilancias o sensación opresiva se administra algún broncodilatador como nebulizaciones continuas de Salbutamol o Fenoterol
- En casos de broncoespasmo severo grave refractario a tratamiento convencional, se agrega Aminofilina en dosis de 5 mg/Kg IV en 30 minutos, teniendo cuidado en pacientes hepáticos, renales o ancianos en quienes se disminuye la velocidad de infusión.





Dosis medicamentosas para anafilaxia y reacciones alérgicas

MEDICAMENTO	Dosis para adultos	Dosis pediátrica
ADRENALINA	Dosis única IV: 100 ugr de solución IV a 1:100 000 durante 5 a 10 minutos	
	Solución IV: 1 a 4 ug/min	
	SC: 0,3 a 0,5 ml a 1:1 000	SC: 0.01 ml/kg a 1:1 000
LIQUIDOS IV Solución Salina 1 N	1 a 2 Lts	20 ml/Kg
CLORFENIRAMINA	10 mg cada 6 hs, IV, IM	1 mg/kg cada 6 h IV, IM o PO
RANITIDINA	50 mgs. IV durante 5 minutos	0.5 mg/kg IV durante 5 min
HIDROCORTISONA	250 mgs IV	1 a 2 mg/kg IV
FENOTEROL	5 a 7 gotas en 5 cc de Solución Salina en nebulización	
AMINOFILINA	5 a 6 mg/Kg IV en 30 minutos	5 a 6 mg/Kg IV en 30 minutos
PREDNISONA	40 a 60 mg. diarios divididos en una o dos dosis	

- Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo
Deberá considerarse si el paciente consume bloqueadores beta o IECA por HTA o cardiopatía. Estos pacientes pueden hacer edemas en lengua, labios y cara. El uso de adrenalina, esteroides y antihistamínicos, no suelen ser de utilidad, solo la suspensión del tratamiento y reemplazo por otro anti-HTA.

En los pacientes con Beta bloqueadores, la adrenalina provoca hipertensión acentuada por el estímulo adrenérgico alfa sin oposición.

En cualquier paciente con anafilaxia se deben suspender los Beta bloqueadores.

Los asmáticos son mas refractarios al tratamiento del bronco espasmo alérgico.

- Signos de alarma a ser tomados en cuenta
La hipotensión que no revierte con la terapia usual, debe considerarse el uso de inotropicos

- Criterios de Alta:
Paciente que ha usado adrenalina, debe estar en periodo de observación de 4 a 6 horas en sala de espera, al cabo de las que se puede dar el alta con terapia ambulatoria para 4 días con esteroides sistémicos y antihistamínicos H1





6. Pronostico

En general es bueno si la terapia se inicia de manera temprana.
La tardanza en el diagnostico y el inicio del tratamiento puede significar un estado de shock refractario o insuficiencia de aporte O2 cerebral con lesiones permanentes.

VIII. **COMPLICACIONES**

El paro respiratorio y/o cardiorrespiratorio el cual debe seguir la Guías correspondientes.

La traqueotomía y la Intubación endo-traqueal serian necesarias según estado del paciente.

IX. **CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA**

El paciente será referido al CS de su localidad para control de tratamiento y evolución.

Se recomendará la asistencia a un Hospital General para el diagnostico final de sensibilidad.

X. **FLUJOGRAMA / ALGORITMO**

Diagrama de flujo que establezca gráficamente los pasos a seguir desde el diagnostico, el tratamiento hasta el alta del paciente

XI. **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Judith E. Tintinalli, Gabor E. Kelen, J. Stephan Stapczynski; **Medicina de Urgencias** , American College of Emergency Physicians, Mc Graw Hill, 5ta. Edición : 2002
2. L. Jiménez Murillo, F. J. Montero Perez., **Medicina de Urgencias: Guía diagnostica y protocolo de actuación** , 2da. Edición, Harcourt Brace. 1999
3. T. C. Kravis, C. G. Warner. **URGENCIAS MEDICAS** , Salvat Editores S. A., 1994
4. Jon L. Jenkins, Joseph Losclazo, G. Richard Braen, **Manual de Medicina de urgencia**, 2da. Edicion, MASSON – Little, Brown. 1996
5. Maria José Vilchez Lara y cols., **MANUAL DE URGENCIAS**, Masson S. A., 1999
6. Julio Alberto Nieto Silva, **URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS**, Editorial DISTRIBUNA, 2002
7. **MEDICINE**, Nro 122, 7ma serie. Mayo 1999





XII. ANEXOS

1. CLASIFICACION DE URTICARIA (CIE 10)

L50	Urticaria
L500	Urticaria alérgica
L501	Urticaria idiopática
L502	Urticaria debida al calor y al frío
L503	Urticaria dermatográfica
L504	Urticaria vibratoria
L505	Urticaria colinérgica
L506	Urticaria por contacto
L508	Otras urticarias
L509	Urticaria, no especificada
L51	Eritema multiforme
L510	Eritema multiforme no flictenular
L511	Eritema multiforme flictenular
L512	Necrólisis epidérmica tóxica [Lyell]
L518	Otros eritemas multiformes
L519	Eritema multiforme, no especificado
L53	Otras afecciones eritematosas
L530	Eritema tóxico
L538	Otras afecciones eritematosas especificadas
L539	Afección eritematosa, no especificada





2. Glosario de términos

Hipersensibilidad. Es la respuesta exagerada del sistema inmunológico al contacto con un antígeno. El organismo reconoce a los antígenos como sustancias extrañas e intenta neutralizarlas desarrollando anticuerpos o células que reaccionen con aquellos

Antígeno. Es toda sustancia que introducida en el organismo origina la formación de anticuerpos o células inmunocompetentes, que reaccionan inmunológicamente frente a la noxa extraña. Tras un primer contacto con el antígeno, no se produce ninguna respuesta clínica, pero el sistema inmune queda sensibilizado de manera que al siguiente contacto con el mismo, se desencadena la respuesta inmunológica y la aparición de la sintomatología.

Alérgeno. Es el antígeno que preferentemente estimula al sistema inmune para producir IgE.

Atopia. Es la capacidad para desarrollar una sensibilización inmediata a los alérgenos ambientales (neumoalérgenos) sin que necesariamente se acompañen de síntomas.

Hapteno. Es un pequeño componente orgánico que de por sí no tiene capacidad antigénica, pero que cuando se une a una proteína forma un complejo antigénico capaz de estimular la respuesta inmune.

Reacciones de hipersensibilidad

TIPO I o reacción anafiláctica. Es una reacción a alérgenos mediada fundamentalmente por anticuerpos IgE, denominados *reaginas*. La sintomatología se deriva de los efectos que originan los mediadores biológicos (leucotrienos, prostaglandinas, histamina) liberados o sintetizados de novo: vaso dilatación, bronco constricción, contracción del músculo liso, incremento de la secreción de las glándulas mucosas.

TIPO II o reacción citotóxica o citolítica. Esta mediada por anticuerpos IgG e IgM localizados en las superficies celulares, lo que conlleva la activación del complemento y la fagocitosis por las células *killer* (asesinas). Las patologías más comunes incluyen: reacciones postransfusionales, anemias hemolíticas, púrpura trombocitopenica idiopática (PTI), y síndrome de Good Pasture.

TIPO III o por complejos inmunes. La reacción de hipersensibilidad se origina por complejos Ag-Ac formados en la sangre circulante, que activan el complemento y las plaquetas formando agregados plaquetarios. Estos inmunocomplejos se depositan en la pared de los pequeños vasos causando una amplia gama de enfermedades como la glomerulonefritis post-estreptococica, la enfermedad del suero y el Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

TIPO IV o reacción de hipersensibilidad tardía. Son reacciones mediadas por células, no interviniendo ni anticuerpos ni el sistema del complemento. Las manifestaciones clínicas no se inician hasta transcurridas 24-48 horas desde la exposición al antígeno, e incluyen reacciones locales como las que ocurren en los tests cutáneos.





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA DE PRACTICA CLINICA MANEJO DE PROBLEMAS RESPIRATORIOS EN PACIENTES CON INFECCIÓN VIH/SIDA

I NOMBRE Y CODIGO :

CIE10 : *B-20.0 (VIH/SIDA y TBC)*
B-20.6 (VIH/SIDA y NPC)

II DEFINICIÓN:

Es la aparición, persistencia ó empeoramiento de tos, expectoración, dolor torácico o disnea en un paciente con Infección por VIH.

ETIOLOGÍA:

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS A VIH / SIDA ENFERMEDADES *

INFECCIOSAS

- Infecciones de vias respiratorias altas
- Bronquitis Aguda
- *Micobacterium Tuberculosis*
- Neumonía bacteriana (Pneumococo, H.influenza, Stafilococo Au, Pseudonoma auriginosa, Nocardia, legionela)
- Neumonía por PCP (*peumocystis carini*)
- Neumonía Fúngica (*criptococo, histoplasma, coccidioidomycosis*)
- Neumonía Viral (CMV)
- *M. Avium* intracelular
- Neumonía por Toxoplasmosis

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS

- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma
- Neumonitis intersticial inespecífica
- Neumonitis linfoide

* En orden de frecuencia (estimada en nuestro país)

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- ⇒ La etiología más común depende de múltiples factores, que incluyen: nivel de inmunosupresión, uso de profilaxis para PCP, procedencia ó antecedentes de viaje del paciente.
- ⇒ El mejor indicador, para posibles etiologías es el estado inmunitario.
- ⇒ Cuando el recuento de CD4 es normal ó cerca de lo normal, el proceso obedece frecuentemente a una causa bacteriana: Infección respiratoria alta, bronquitis aguda, neumonía bacteriana (pneumococo) e incluso TBC.



- ⇒ Cuando el CD4 es menos de 200 es más frecuente la presencia de gérmenes poco patógenos (requieren inmunodepresión importante): PCP, *Micobacterium, avium*, CMV y hongos. En esta etapa la TBC y las neumonías bacterianas son más frecuentes y recidivantes (apareciendo pseudomona, *S. aureus* y Nocardia).
- ⇒ TBC pulmonar siempre deberá considerarse, independientemente del nivel de CD4.
- ⇒ Distintos estudios extranjeros estiman que el riesgo anual de desarrollar tuberculosis es entre 5,6 y 7,9% para los coinfectados por ambos gérmenes, mientras que es entre 0,2 y 0,8% para los únicamente infectados por *M.tuberculosis*. Hasta 25% de los pacientes con VIH/SIDA de América Latina desarrollan tuberculosis.
- ⇒ PCP debe considerarse en pacientes con $CD4 < 200$ ó con antecedentes de alguna entidad indicadora de SIDA, más aun si paciente no esta en profilaxis con cotrimoxazol (El riesgo de desarrollar PCP con profilaxis es de 5%).

IV CUADRO CLINICO

El cuadro clínico es más inespecífico a medida que disminuye la inmunidad, produciendo características clínicas, radiológicas y patológicas poco características:

TUBERCULOSIS

El cuadro clínico varía de acuerdo al grado de inmunosupresión:

Cuando el recuento de linfocitos $CD4 > 200$

TBC típica: Síntomas predominantemente pulmonares (tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico).

Cuando el recuento de linfocitos $CD4 < 200$

TBC atípica: Predominio de síntomas sistémicos (fiebre, sudoración, malestar general baja de peso). Se asocia a lesión extrapulmonar en 20-60 % de casos.

PNEUMOCYSTYS CARINI (PCP)

- Fiebre
- Tos poco productiva o no productiva
- Disnea (taquipnea – tiraje)
- Cianosis
- Auscultación (Ausencia o escasos estertores)

V DIAGNOSTICO

Para establecer el diagnostico etiológico del compromiso respiratorio es necesario considerar el cuadro clínico y exámenes auxiliares (microbiológicos y radiológicos) que permitan confirmar del diagnostico. (Ver anexo A)

A – Exámenes Microbiológicos:

Frotis de esputo :

- Colocación de Gram. --→ Górmes Comunes
- C. Ziehl Neelsen --→ TBC (BK)
- C. Giemsa o Azul de Toluidina---> PCP

Cultivo de esputo :

- Para górmes comunes





- Para micobacterias

Muestras :

- Espujo espontáneo
- Espujo inducido
- Lavado bronco-alveolar (broncoscopia)
- Tejido pulmonar (Biopsia transbronquial, punción aspirativa transtorácico, Biopsia a cielo abierto)

B – Exámenes Radiológicos :

Rx. de Tórax :

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN BASE A RX
(Patrones Rx más comunes)

- | | |
|---|--|
| * Compromiso Segmentario | → Neumonía bacteriana, TBC (CD4>200) |
| * Infiltrado Apical con o sin caverna | → TBC (CD4>200) |
| * Infiltrado hiliobasal uni o bilateral | → TBC (CD4<200) |
| * Infiltrado intersticial e hilo fugal | → PCP |
| * Normal | → TBC, PCP, No infeccioso |

C -- Examen serológico:

Inmunoenzimático en sangre y espuo → TBC

VI EXAMENES AUXILIARES

A. TUBERCULOSIS

RADIOLÓGICO

El patrón radiológico varia de acuerdo al grado de inmunosupresión:

1ra Etapa: Infiltrado apical y cavitación

2da Etapa: Infiltrado basal, Adenopatía mediastinal y/o hilar, milia, derrame pleural y ausencia de cavitación

BACTERIOLÓGICO :

- La baciloscopia es de baja sensibilidad (31 – 82 %).
- Tomar más de tres muestras de espuo y cultivar todas.
- Todo aislamiento debe tener sensibilidad.
- Si la baciloscopia es negativa persistentemente realizar: Biopsia ganglionar, mielocultivo y hemocultivo.

INTRADERMOREACCION :

- PPD > 5 mm define diagnostico de infección tuberculosa





- La sensibilidad es baja (11-57 %) por anérgia debido a inmunodepresión.
- No tiene valor diagnóstico.

B. PNEUMOCYSTYS CARINI (PCP)

RADIOLOGÍA TORAX :

- Infiltrado difuso bilateral : hilio, fugal (+ fcte).
- Infiltrado nodular, cavidad, neumatocele, derrame pleural ó normal.

BACTERIOLOGIA:

- * Demostración del hongo por tinción de secreciones respiratorias
- * Demostración del hongo por inmuno-histoquímica en tejidos (Biopsia)

Muestra : Esputo simple (sensibilidad = 40 -70 %)
 Esputo inducido (sensibilidad = 50 - 90 %)
 Lavado bronco alveolar (sensibilidad >90 %)

EXAMENES AUXILIARES ADICIONALES:

- DHL elevado (inespecífico)
- AGA = Hipoxemia (en especial c/ Rx de tórax que no la justifica)

VII MANEJO Y TRATAMIENTO. (NIVEL III)

A. TUBERCULOSIS

TRATAMIENTO :

Esquemas :

- Paciente Nuevo con TBC pulmonar ó Extrapulmonar c/s confirmación bacteriológica
 Sin profilaxis c/ INH : 2HRZE / 7HR (dosis de acuerdo ala ESCT)
- Paciente Nuevo con TBC pulmonar ó Extrapulmonar c/s confirmación bacteriológica
 Con profilaxis c/ INH : 2HRZES-1HRZE / 6HRE (dosis de acuerdo a la ESCT)
- TBC pulmonar ó Extrapulmonar c/s confirmación bacteriológica antes tratado (recaída, abandono recuperado o fracaso)
 - Por alta posibilidad de multidrogoresistencia (INH + RFP : +- 50%)
 - * Esquema de tratamiento estandarizado para TBC – MDR (Esquema de la ESCT)
 - Tratamiento x 18 meses: 4K-Cx-Et-E-Z / 14 Cx-Et-E-Z
- TBC pulmonar ó Extrapulmonar que fracasa ó recae al tratamiento estandarizado para TBC - MDR





- Tratamiento individualizado para TBC-MDR (Esquema ESCT)
- ESCT: Estrategia sanitaria de control de TBC.

PREVENCIÓN :

En países con alta prevalencia de TBC, todo paciente con diagnóstico de infección por VIH debe realizarse despistaje de TBC y de ser negativo (Rx tórax normal, 2 baciloscopias negativas, no sintomático respiratorio) debe recibir profilaxis primaria:

- INH 5 mg / K / d (dosis máxima 300 mg/d) por un año.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN :

- Intolerancia Oral
- Insuficiencia Respiratoria Aguda
- Hemoptisis Severa (>600 cc/24 h. Ó 25 cc/h)
- RAFA mayor (hepatitis – Eritrodermia moderada o S..Jhonson)
- TBC forma Severa: MEC, miliar, multisistémica
- Trastornos Hidro-electrolíticos
- Desnutrición Severa

CRITERIOS DE ALTA :

- Mejora Clínica (disminución de fiebre y tos.)
- Ausencia de insuficiencia Respiratoria
- Ausencia de Hemoptisis
- Buena tolerancia a Medicamentos anti TBC

SIGNOS DE ALARMA

- Frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto
- Tiraje (intercostal, subcostal, etc)
- Cianosis
- Trastorno del sensorio
- Dificultad respiratoria en reposo (dificultad al habla, comer, etc)

B. PNEUMOCYSTYS CARINI (PCP)

TRATAMIENTO :

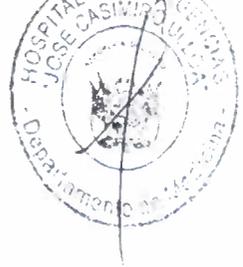
⇒ **Elección :**

droga = TMP / SMX : 15 – 20 mg / k / d de TMP (dividido en 3 tomas)

⇒ **Alternativa :**

Drogas = - Pentamicina : 4 mg / k / d (En una dosis por día)
- Dapsona (100 mg / d) + TMP (15 mg /Kg/ d)
- Clindamicina 600 mg EV (c/6 h) ó 300 mg V.O (c/ 8h)
+ Primaquina 15 mg / d
- Atovaquone 750 mg 2v/d





Duración : 21 días

⇒ **Corticoterapia :**

Criterios:

- * Hipoxemia < 70 mm Hg
- * Gradiente Alveolo-arterial > 35

Droga : Prednisona

Dosis : 80 mg / d (dividido en 2 dosis) : 1° al 5° día
 40 mg / d (1 dosis) : 6° al 10° día
 20 mg / d (1 dosis) : 11° al 21° día

- * Iniciar antes de haber comensado la administración de TMP / SMX

PREVENCION : (Profilaxis)

Profilaxis Primaria :

- Indicación : CD4 < 200 cel / mm³ ó Enf. Indicadora de SIDA
- Droga : Elección = TMP / SMX Simple (1 Tab. / día) ó TMP/SMX Forte (1 Tab. interdiario)

Profilaxis Secundaria :

Indicación : antecedente de la neumonía por PCP
 Droga : elección : Bactrin Forte (160 / 800) 1 Tab./día
 Duración : de por vida

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION :

- Insuficiencia respiratoria
- RAFA mayor a cotrimoxazol (hepatitis-Rash >)
- Intolerancia Oral
- Trastornos hilo-electrolítico.
- Trastorno del Sensorio

CRITERIOS DE ALTA :

- Mejora clínica (Disminución de tos y disnea)
- Ausencia de Insuf. Respiratoria
- Buena tolerancia oral

SIGNOS DE ALARMA

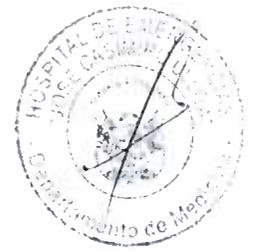
- Frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto
- Tiraje (intercostal, subcostal, etc)
- Cianosis
- Trastorno del sensorio
- Dificultad respiratoria en reposo (dificultad al habla, comer, etc)

III.- COMPLICACIONES

TBC

- Insuficiencia Respiratoria Aguda
- Hemoptisis Severa (>600 cc/24 h. Ó 25 cc/h)
- RAFA mayor (hepatitis, Eritrodermia moderada o Sd. De S.Jhonson)





PCP

- Insuficiencia respiratoria
- RAFA mayor a cotrimoxazol (hepatitis, Rash mayor)

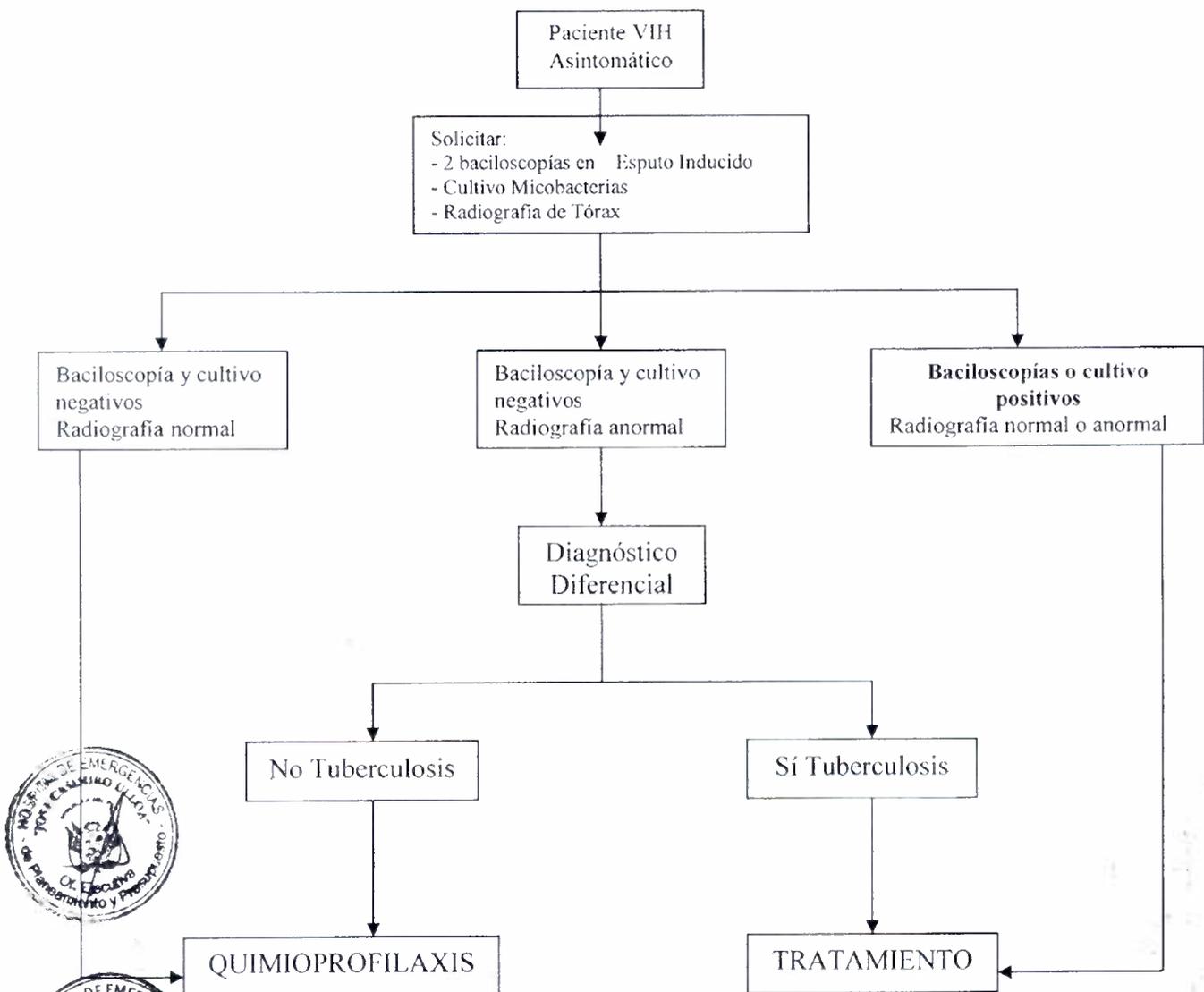
IX.- CRITERIOS DE REFERENCIA

Insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica (en caso de no contar en el centro hospitalario: UCI o UCIN del HNDAC)

X.- FLUXOGRAMA

FLUXOGRAMA 1

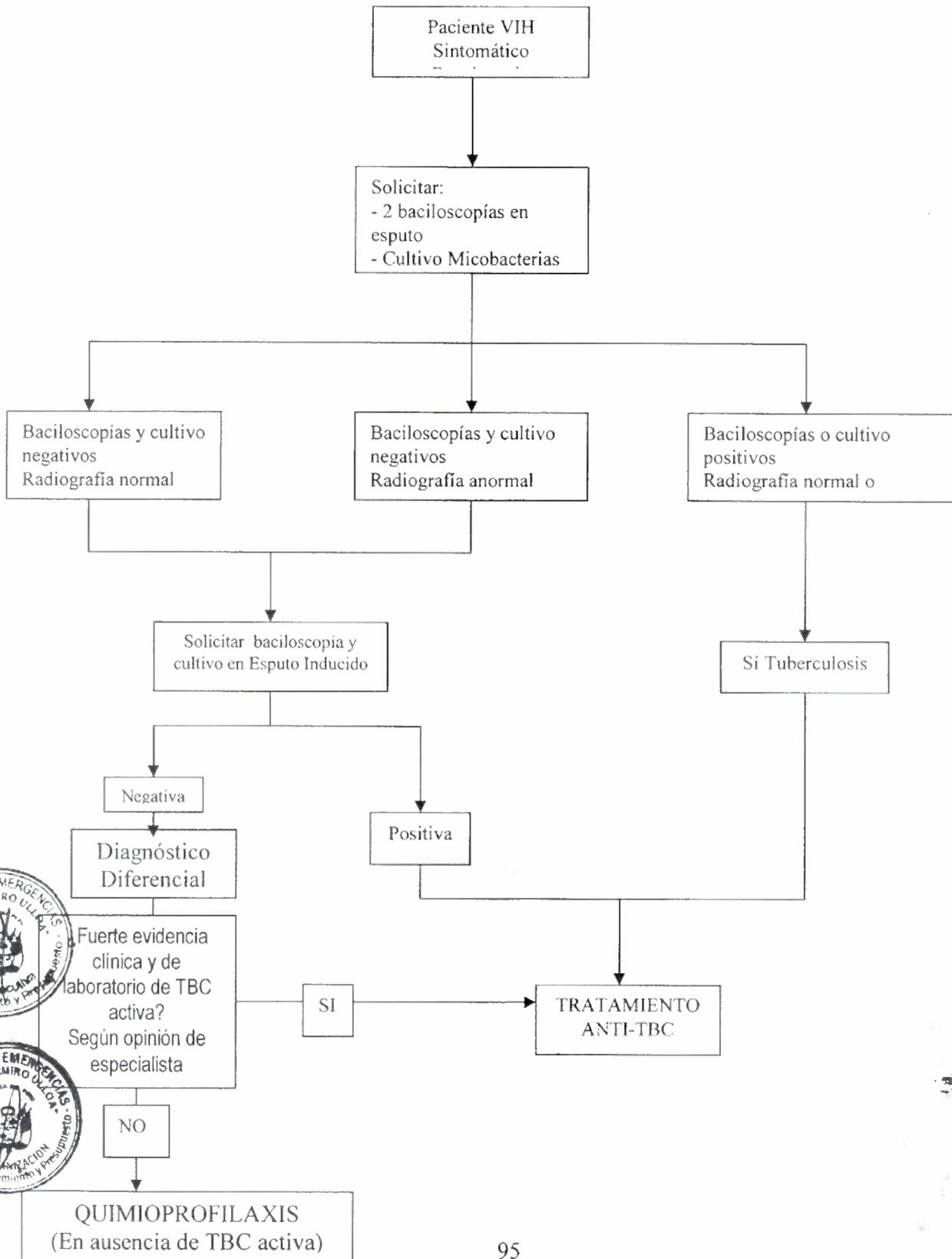
Diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar en Pacientes con Infección VIH Asintomáticos





FLUXOGRAMA 2

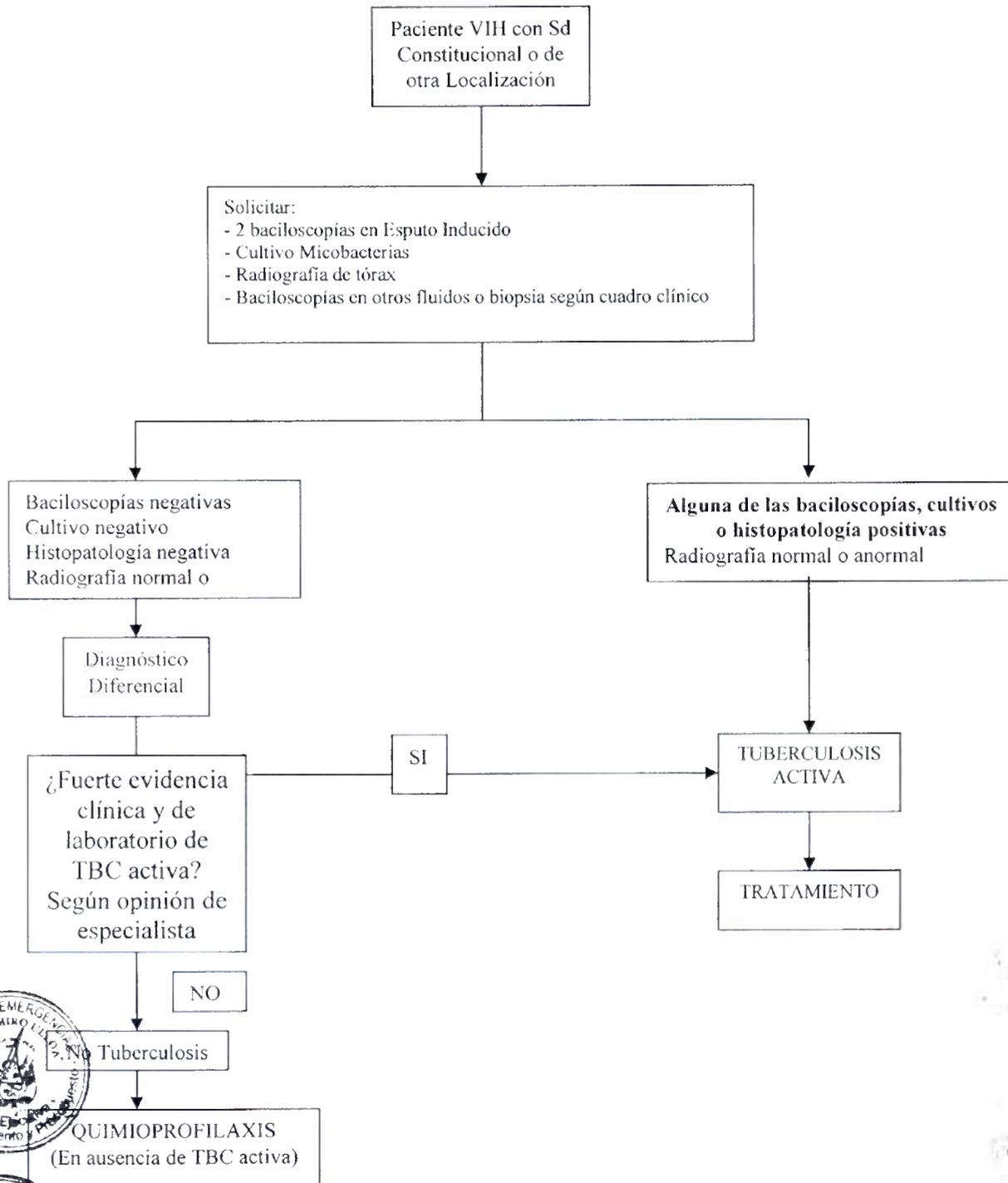
Diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar en Pacientes con VIH Sintomáticos Respiratorios

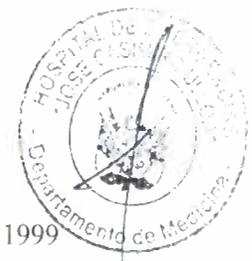




FLUXOGRAMA 3

Diagnóstico de Tuberculosis Extrapulmonar en Pacientes con VIH con Síndrome Constitucional o de otra Localización





XI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Thomas Merigan, John Bartlett, Dani Bolognesi. Textbook of AIDS Medicine. 1999
- 2.-John Bartlett, Joel Gallant. Medical Management of HIV infection. 2000
- 3.-Walker PA, et al. Pulmonary Disease. The Medical Clinics of North America. 1996
- 4.-Miller R. HIV Associated Respiratory Diseases. Lancet 1996; 348:307 - 12
- 5.-Pautas para la atención Clínica de la persona infectada por el VIH. Programa Regional de Sida y ETS de la OPS. 1998
- 6.-Guía Nacional de Atención Integral del paciente con VIH / SIDA. Ministerio de Salud - Perú (PRO CETSS).1999
- 7.-Actualización de la doctrina, normas y procedimientos para el control de la tuberculosis en el Perú. Ministerio de Salud -Perú (Programa Nacional de TBC). 2001

XII.- ANEXO :

Características Clínicas y Radiologías del Compromiso Pulmonar en Pacientes con VIH/SIDA

<u>Causa</u>	<u>Cuadro Clínico</u>	<u>RX de Tórax</u>	<u>Diagnóstico</u>
TBC	<ul style="list-style-type: none"> *CD4:cualquier cifra. *Primera manifestación de persona infectada con VIH *Tos, fiebre, pérdida de peso. 	<ul style="list-style-type: none"> •Rx típica (infiltrado apical y cavidad) con CD4 >200 •Rx atípica (linfadenopatía mediastinal, infiltrado en bases, milia) con CD4 <200 cels/mL, a veces Rx normal. 	<ul style="list-style-type: none"> *Sospecha clínica en todo paciente con fiebre, tos (s.r)* e infiltrado pulmonar. *BK en esputo x3 Espuito inducido. Lavado gástrico. Hemocultivo. Cultivo de tejidos.
PCP	<ul style="list-style-type: none"> *CD4<200cel/mL *Ataque insidioso gradual y progresivo. *El examen físico puede ser normal hasta en 50% *Fiebre, tos seca disnea de esfuerzo. 	<ul style="list-style-type: none"> •Patrón reticular bilateral difuso ó retículo nodular. •Pneumatocces •Neumotorax. •Rx normal hasta en un tercio de casos Leves •Rara vez derrame pleural 	<ul style="list-style-type: none"> •LDH sérico elevado •Espuito inducido con solución salina (sensibilidad 74 -84%). •Gases arteriales. (gradiente A-a >30, hipoxemia) *BAL (lavado bronquio alveolar) sensibilidad 89 - 98%
Neumonía bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> *CD4 cualquier cifra frecuente en drogadictos endovenosos *Episodios recurrentes *Hacen bacteremia hasta en un 80% *Pneumococo es la causa en el 49% Haemophilus 26% Pseudomonas 10% *Inicio agudo *Fiebre, tos productiva disnea, dolor pleurítico *Al examen físico signos de consolidación focal 	<ul style="list-style-type: none"> •Consolidación focal lobar o multilobar •Cavitado (Pseudomona) 	<ul style="list-style-type: none"> *Similar en las personas VIH negativas, *Gram de esputo *Hemocultivo (80% con bacteremia)





HOSPITAL DE EMERGENCIAS JOSE CASIMIRO ULLOA

GUIA CLINICA DE MENINGITIS TUBERCULOSA

I. NOMBRE Y CODIGO

Meningitis Tuberculosa
CIE-10: G 170

II. DEFINICION:

Es una infección de las meninges, las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal, causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* que produce la tuberculosis

2.1 ETIOLOGÍA:

Mycobacterium tuberculosis es una bacteria aerobia, no esporulada, que precisa de un tiempo muy prolongado (15-20 horas) para su multiplicación y que puede sobrevivir con facilidad en el medio intracelular.

Es, por lo tanto, una bacteria que necesita mucho tiempo (3-5 semanas) para crecer en los medios de cultivo. Como todas las micobacterias, se caracteriza por tener una cubierta lipídica constituida por ácidos micólicos. Ello ocasiona que, una vez teñidas con ciertos colorantes derivados de las anilinas (p. ej., fucsina fenicada), retengan esta coloración a pesar de ser tratadas con un ácido y un alcohol, por lo que se denominan ácido-alcohol-resistentes.

2.2 FISIOPATOLOGIA

La TBC tiene como modo de contagio de persona a persona a través de gotas expulsadas por la tos cuyos núcleos contienen pocos bacilos estimándose que se necesita 1-10 organismos. Estos mycobacterias llegan al alvéolo donde se multiplica en los espacios alveolares o macrófagos.

En dos a cuatro semanas muchos bacilos se mueren y los que sobreviven se diseminan vía hematogena a sitios extrapulmonares: Sistema Nervioso Central, siendo la respuesta inmune celular compleja la que media el desarrollo de la enfermedad activa.

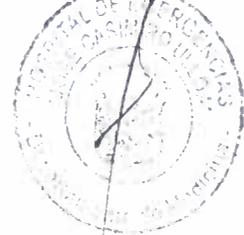
El tuberculoma (foco de Rich Arnold) se desarrolla precozmente en la Diseminación hematogena el cual al romperse en el espacio subaracnoideo produce meningitis, la cual va a producir un exudado que puede ocupar la base cerebral y los nervios craneales, inflamarse arterias de pequeño y mediano calibre (vasculitis) o bloquear la circulación de líquido cefalorraquídeo (Hidrocefalia).

2.3 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS IMPORTANTES

Unos 3 millones de personas mueren cada año por esta enfermedad, (más que de SIDA y la Malaria juntos) de la que se cuentan ya 30 millones de enfermos en el mundo.

La enfermedad afecta a todas las edades, sobre todo jóvenes adultos o personas en edad madura; así mismo a las capas poblacionales cuya vida se caracterizaba por la pobreza, las malas condiciones de vivienda y alimentación deficiente, en personas





malnutridas, alcohólicas, pacientes con tratamiento inmunosupresor o con Diabetes Mellitus y enfermedades inmunosupresoras.

Otro aspecto de interés cada vez más frecuentes son las migraciones masivas Poblacionales y la infección por VIH, pues las personas con infección por VIH mueren de Tuberculosis más que de cualquier otra causa.

El Perú es una zona con una prevalencia considerable de Tuberculosis, por ello todos somos grupo de riesgo.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Entre los factores de riesgo se pueden mencionar:

- a) Antecedentes de tuberculosis pulmonar.
- b) Estado nutricional.
- c) Hacinamiento.
- d) Conducta ante el alcohol.
- e) Condiciones de la vivienda.
- f) Exposición al enfermo.
- g) Asociación de la Tuberculosis con el VIH-Sida

IV. CUADRO CLINICO

- Generalmente el curso de la enfermedad es Subaguda, sin embargo puede haber en ciertos casos evolución crónica y en estados de inmunodeficiencia puede adoptar un curso agudo
- Estadios evolutivos de la meningitis Tuberculosa
 - a) Estadio I (Temprano)
 - . Síntomas inespecíficos: Irritabilidad, cefalea, malestar general y vómitos
 - . Escaso o ningún signo de meningitis
 - . No trastorno de conciencia
 - . No déficit neurológico
 - b) Estadio II (Intermedio)
 - . Confusión con Agitación psicomotriz o Sopor
 - . Irritación Meningea
 - . Déficit neurológico menor (Parálisis de Nervio Craneal)
 - c) Estadio III (Avanzado)
 - . Estupor o coma
 - . Severo déficit neurológico
 - . Convulsiones
 - . Movimientos anormales



V. DIAGNÓSTICO

5.1 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

A. Criterios Clínicos:

Antecedente de TBC pulmonar o extrapulmonar o contacto de TBC pulmonar.
Síntomas y signos: Como fiebre, cefalea persistente, rigidez de nuca, vómitos,





alteraciones de sensorio o déficit focal, cambios en estado mental o confusión, letargia o estupor, además compromiso de nervios craneanos.

B. Criterios de Patología Clínica: Microscopía y cultivos bacteriológicos:

- (1) BAAR positivo en LCR después de coloración de Ziehl-Neelsen;
- (2) Ausencia de gram positivos o gram negativos, u hongos en LCR;
- (3) Ausencia de células malignas.

C. Cloruros < 710 (720 – 750 mg%)

D. Células > 10, predominio linfocítico: Proteínas > 45 mg.% (15 – 45mg.%) en LCR y glucorraquia < 60% respecto de glicemia.

E. Tuberculosis extraneural, con demostración microbiológica (directo y cultivo), radiológica o evidencia histopatológica.

5.2 CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS

5.2.1 DIAGNÓSTICO INICIAL

GRUPO 1: MTB Definitiva: Criterio A + B: 1,2,3

GRUPO 2: MTB Altamente Probable : Criterio A + B: 2 y 3 +
3 criterios de C, D o E

GRUPO 3: MTB Probable: Criterio A + B: 2 y 3 +
2 criterios de C, D o E

GRUPO 4: MTB Posible: Criterio A + B: 2 y 3 +
1 criterio de C, D o E

5.2.2 DIAGNÓSTICO FINAL

- MTB Confirmada, si la microscopía después de coloración Z – N o cultivo, o PCR son positivos.
- MTB probable, si tenía las características clínicas y respondió al tratamiento antituberculoso, pero la microscopía, el cultivo y PCR fueron negativos.
- **Ante la clínica evidente de Meningitis Tuberculosa y hasta la espera de resultados de laboratorio, se iniciará tratamiento anti-tuberculoso.**

5.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1. Meningitis bacteriana, viral o micótica
2. Compromiso del sensorio por causa metabólica
3. Desordenes cerebro vasculares
4. Infección sistémica con compromiso cerebral
5. Vasculitis y demás enfermedades del colágeno con localización cerebral.

VI. EXAMENES AUXILIARES

VI.1 Estudio de LCR:

- Citoquímico: . Cloruros: <710(720-750 mg%)





- . Proteinas: >45 mg%(15-45 mg%)
- . Glucosa: < 60% respecto de glicemia.
- . Celulas: >10 predominio linfocitico
- Bacteriologico: . BAAR positivo después de coloración de Ziehl-Neelsen
 - . Gram: Ausencia de gram positivos o gram negativos,
 - . Tinta China: Ausencia de Criptococo
 - . Cultivo
- PAP: Ausencia de células malignas.
- Serologia: Test de ADA
 - PCR para TBC
 - Antígeno para criptococosis

6.2 Tomografía Axial Computarizada de Cerebro con Contraste.

- Si se sospecha complicación de la meningitis TBC

6.3 Resonancia Magnética.

- Si se sospecha complicación de la meningitis TBC y la TAC de cerebro no puede precisarla, ej.: Hidrocefalia, trombosis venosa, vasculitis.

6.4 Exámenes básales de sangre:

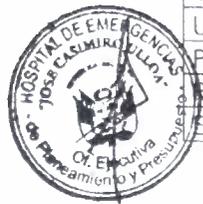
- Hemograma, Hemoglobina, Urea y Creatinina, Pruebas Hepaticas, Recuento de Plaquetas, electrolitos, velocidad de sedimentación, orina completa.
- Elisa para HIV, debido a su alta asociación.
- Como estudio valorativo.

6.5 Radiografía de Torax

El 15-20% de los pacientes con meningitis TBC tienen alteraciones específicas en el Pulmon.

6.6 Otros Exámenes auxiliares que puedan demostrar Tuberculosis extraneural

EXAMENES AUXILIARES-EPILEPSIA EN EL ADULTO			
Hemograma Completo	<input type="radio"/>	Elisa para HIV	<input type="radio"/>
Velocidad de Sedimentación	<input type="radio"/>	Radiografía de Torax	<input type="radio"/>
Urea y Creatinina	<input type="radio"/>	Tomografía Cerebral	DACC
Pruebas Hepaticas	<input type="radio"/>	Resonancia Cerebral	DACC
Recuento de plaquetas	<input type="radio"/>	Estudio de LCR	<input type="radio"/>
Electrolitos	DACC	Otros	DACC





VII. TRATAMIENTO:

7.1 MEDIDAS GENERALES

- Soporte basico de vida
- Monitoreo de funciones vitales y biologicas
- Balance Hidroelectrolitico
- Si hay agitación psicomotriz:
 - . Sujeción fisica
 - . Haloperidol
- Uso de Anticonvulsivantes de acuerdo a Guia pertinente, si hay crisis epileptica
- Uso de antiemeticos y antiacidos en caso de intolerancia al tratamiento especifico

7.2 CORTICOTERAPIA

- Esta indicado cuando:
 - . Hay evidencia de trastorno de conciencia: Sopor o Coma
 - . La presencia de Déficit neurologico Focal
 - . Paciente en estadio intermedio
 - . Evidencia de Hipertensión endocraneana
- Usar Dexametazona IV en fase inicial o cuando exista trastorno de conciencia a una dosis de 12 – 48 mg/dia y disminuyendo posteriormente en forma gradual
- Duracion del tratamiento: 2 a 4 semanas, con disminución progresiva

7.3 TRATAMIENTO ESPECIFICO:





ESQUEMA DE TRATAMIENTO UNO

Esta indicado para:

1. Pacientes nuevos con tuberculosis pulmonar con confirmación bacteriológica por baciloscopia BK (+) o cultivo positivo (+).
2. Pacientes nuevos con tuberculosis extrapulmonar confirmada bacteriológicamente.
3. Casos con formas de tuberculosis extrapulmonar de gran severidad con mal pronóstico: Meningoencefalitis tuberculosa, TBC miliar, TBC renal, Osteo articular con compromiso de columna (Mal de Pott) o de grandes articulaciones.

TRATAMIENTO ESQUEMA - UNO

Duración: 6 meses (82 dosis)		MEDICAMENTOS Y DOSIS		TOTAL POR ENFERMO
FASES	DURACION	FRECUENCIA	MEDICAMENTOS Y DOSIS	TOTAL POR ENFERMO
1ra	2 meses (50 dosis)	Diario excepto domingos y feriados	RIFAMPICINA x 300 mg. 2 cápsulas ISONIACIDA x 100 mg. 3 tabletas PIRAZINAMIDA x 500 mg. 3 tabletas ETAMBUTOL x 400 mg. 3 tabletas	R. x 300 mg = 164 cap. H. x 100 mg = 706 tab (*) Z. x 500 mg = 150 tab. E. z 400 mg = 150 tab.
2da	4 meses (32 dosis)	Dos veces por semana	RIFAMPICINA x 300 mg. 2 cápsulas ISONIACIDA x 100 mg. 8 tabletas	

NOTA: En enfermos con menos de 50Kg. de peso, tanto adultos como niños, la dosis de medicamentos, se administra en relación al peso del paciente de acuerdo a la posología adjunta.
La estreptomicina se usará en menores de 7 años con diagnóstico de Meningoencefalitis TBC o tuberculosis generalizada, con medicamento alternativo al Etambutol.

(*) Se incluye 300 tabletas de Isoniacida para quimioproflaxis.





En Primera Etapa. Con evolución del paciente se ampliará por espacio de 30 días.

- La Segunda siempre se ampliará hasta completar un año de tratamiento (10 meses en total).
- Al completar un año de tratamiento y luego de re-evaluación consideramos, fracaso al Esquema Uno, se pasará al Esquema Dos de tratamiento por espacio de un año.
- Si al completar el Esquema Dos y luego de re-evaluar se considera fracaso a este Esquema, se gestionará al CERI para esquema de Retratamiento Estandarizado.

POSOLOGIA DE MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS EN DOSIS DIARIA

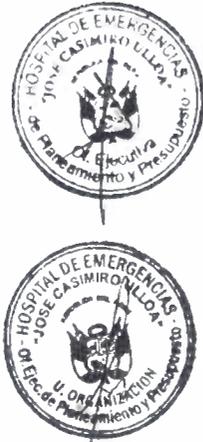
EDAD	RIFAMPICINA	ISONIACIDA	PIRAZINAMIDA	ETAMBUTOL
14 años y menos	10 mg/Kg.	10 mg/Kg.	25 mg/Kg.	20 mg/Kg.
15 años y más	10 mg/Kg.	5 mg/Kg.	25 mg/Kg.	20 mg/Kg.
Dosis Max.	600 mg	300 mg	1.5 gr	1.2 gr.

NOTA: NO USAR ETAMBUTOL EN NIÑOS MENORES DE 7 AÑOS

POSOLOGIA EN DOSIS BISEMANAL

EDAD	RIFAMPICINA	ISONIACIDA
14 años y menos	10 mg/Kg.	15 mg/Kg.
15 años y más	10 mg/Kg.	15 mg/Kg.





ESQUEMA DE TRATAMIENTO DOS

TRATAMIENTO ESQUEMA – DOS			
Duración: 8 meses (115 dosis)			
FASES	DURACION	FRECUENCIA	MEDICAMENTOS Y DOSIS
1ra	2 meses (50 dosis)	Diario excepto domingos y feriados	RIFAMPICINA x 300 mg. 2 cápsulas ISONIACIDA x 100 mg. 3 tabletas PIRAZINAMIDA x 500 mg. 3 tabletas ETAMBUTOL x 400 mg. 3 tabletas ESTREPTOMICINA x 1 gr.
	1 meses (25 dosis)	Diario excepto domingos y feriados	RIFAMPICINA x 300 mg. 2 cápsulas ISONIACIDA x 100 mg. 3 tabletas PIRAZINAMIDA x 500 mg. 3 tabletas ETAMBUTOL x 400 mg. 3 tabletas
2da	5 meses (40 dosis)	Dos veces por semana	RIFAMPICINA x 300 mg. 2 cápsulas ISONIACIDA x 100 mg. 8 tabletas ETAMBUTOL x 400 mg. 6 tabletas
<p>NOTA: En enfermos con menos de 50Kg. de peso, en adultos como niños, la dosis de medicamentos, se administra en relación al peso del paciente (ver posología adjunta)</p> <p>No usar Etambutol en menores de 7 años por el riesgo de producir neuritis óptica.</p> <p>No utilizar estreptomycinina en embarazadas por su eventual toxicidad sobre el feto. En caso de ser necesario, evaluar su riesgo beneficioso con consentimiento informado de la paciente y su familia.</p> <p>En los mayores de 60 años la dosis diaria de estreptomycinina utilizada no deberá excederse de 0.75 gr.</p>			

R. x 300 mg = 230 cap.
H. x 100 mg = 545 tab (*)
Z. x 500 mg = 225 tab.
E. x 400 mg = 465 tab.
S x 1 gr. = 50 amp.



- Fase según evolución del paciente se ampliará por espacio de 30 días.
- Siempre se ampliará hasta completar un año de tratamiento (10 meses en total).
- Al completar un año de tratamiento y luego de re-evaluación consideramos, fracaso al Esquema Uno, se pasará al Esquema Dos de tratamiento por espacio de un año.
- Si al completar el Esquema Dos y luego de re-evaluar se considera fracaso a este Esquema, se gestionará al CERI para esquema de retratamiento Estandarizado.

POSOLOGIA DE MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS EN DOSIS DIARIA PARA ADULTOS Y NIÑOS

MEDICAMENTO	RIFAMPICINA	ISONIACIDA	PIRAZINAMIDA	ETAMBUTOL	ESTREPTOMICINA
Dosis	10 mg./Kg	5 mg./Kg	25 mg./Kg	20 mg./Kg	15 mg./Kg
Dosis máxima	600 mg./día	300 mg./día	1.5 gr./día	1.2 gr./día	1 gr./día

POSOLOGIA EN DOSIS BISEMANAL PARA ADULTOS Y NIÑOS

MEDICAMENTO	RIFAMPICINA	ISONIACIDA	ETAMBUTOL
Dosis	10 mg./Kg	15 mg./Kg	40 mg./Kg





7.4 SIGNOS DE ALARMA

- Persistente trastorno de conciencia
- Parálisis motora u otro déficit neurológico focal
- Convulsiones
- Deterioro mental
- Comportamiento anormal.
- Persistente alteración en el citoquímico del LCR.

7.5 SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON MENINGITIS TUBERCULOSA

- Considerar asociar tratamiento con Ceftriaxona, ante sospecha de Meningitis bacteriana sobreagregada.
- Control citoquímico y microbiológico de LCR al mes iniciado el tratamiento antituberculosis.
- Control mensual, hasta negativización de los BAAR de otras secreciones que fueron positiva al inicio.
- Control con Tomografía Computarizada y/o Resonancia Magnética craneal, ante evidencia clínica de déficit focal; descartando lesión granulomatosa, o lesión isquémica por vasculitis.
- Considerar Hidrocefalia Obstructiva.
- Control de Radiografía de tórax en pacientes con tuberculosis pulmonar al inicio.

7.6 NIVEL DE ATENCION INTRAHOSPITALARIO

- Emergencia
- Sala de hospitalización de medicina interna
- Sala de hospitalización de Neurología
- Unidad de cuidados intensivos

7.7 MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE ATENCION

7.7.1 SALA DE HOSPITALIZACION DE MEDICINA INTERNA:

Meningitis TBC sin complicaciones

7.7.2 SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN DE NEUROLOGÍA:

Todo paciente con Meningitis TBC sin o con complicaciones

7.7.3 EMERGENCIA (MANEJO INICIAL).

7.7.4 UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS:

Paciente con Meningitis TBC con inestabilidad hemodinámica y que necesite Apoyo ventilatorio

7.8 CRITERIOS DE ALTA

- Mejoría clínica sobre todo del nivel de conciencia
- Mejoría del LCR: Citoquímico
- Paciente con buena tolerancia al tratamiento específico
- En el paciente con secuelas, la mejoría del citoquímico del LCR determina el alta.





7.9 PRONOSTICO

- El signo de pronostico mas importante es el Nivel de conciencia al inicio del tratamiento
- Otros a considerar son:
 - . Edad
 - . Desnutrición
 - . TBC miliar
 - . Hidrocefalia
 - . Enfermedad debilitante subyacente
 - . Hipertensión endocraneana
 - . Bajo nivel de glucosa y nivel alto de proteinas en el LCR.
- Las secuelas mas importantes:
 - . Deterioro cognitivo
 - . Epilepsia
 - . Hemiparesia
 - . Ataxia
 - . Atrofia optica
 - . Paralisis de nervios craneales
 - . Mielopatía

VIII. COMPLICACIONES

- Secrecion inapropiada de hormona antidiuretica
- Hidrocefalia comunicante
- Hidrocefalia obstructiva
- Vasculitis
- Aracnoiditis
- Granuloma cerebral

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

9.1 REFERENCIA

- Ninguno

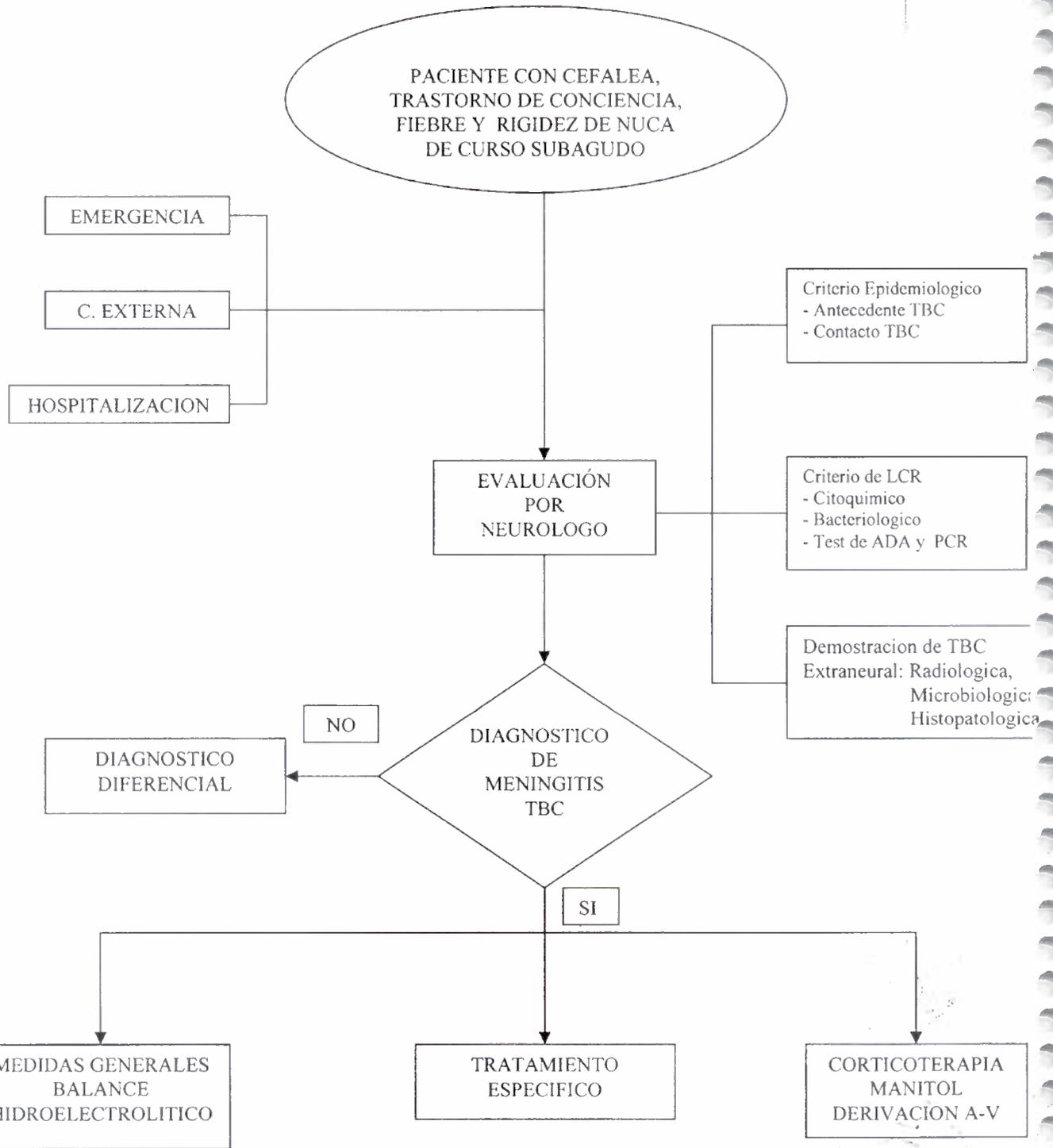
9.2 CONTRAREFERENCIA

- Paciente con criterio de alta puede ser referido a consultorio externo de medicina, posta o lugar de origen para seguimiento de su tratamiento específico.





X. FLUXOGRAMA DE MANEJO DEL PACIENTE CON MENINGITIS TBC





XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brisson-Noel y col. Rapid diagnosis of tuberculosis by amplification of mycobacterial DNA in clinical sample. Lancet 335: 1096-1071.
2. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud. Daniel Epstein. Oficina de Información Pública (202) 861-3459, epstein@paho.org.
3. Daniel, T.M 190. The rapid diagnosis of tuberculosis, a selective review J. Lab. Clin. Med. 116:227-282
4. Neurologic clinics. Central Nervous System Infections. Volumen 18 N° 4 Noviembre de 1999
5. Actualización de la Doctrina, normas y procedimientos para el control de la Tuberculosis en el Perú Ministerio de Salud 1995.
6. OPS/OMS: Report of a Review of the National Tuberculosis Control Programme. Perú Ministry of health, Perú-World Health Organization/Panamerican Health Organization.
7. INS-PCTBC del Minsa: Vigilancia de la resistencia a los medicamentos anti-tuberculosos en el Perú: 1995-1996. Lima Perú, 1996
8. Alvarez S, Shell C, Brek SL Pulmonary tuberculosis in elderly men. Am J Med 19987; 82: 602-6
9. Kochi A. the global tuberculosis situation an the new control strategy of the World Health Organization. Tubercle 1991;72: 1-4
10. Raviglione MC, Snider DE Jr, Kochi A Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. JAMA 1995;273-220-6.
11. Waecker NJ Jr, conners JD. Central Nervous System tuberculosis in children: a review of 30 cases. Pediatr Infect Dis J 1990;9:5399-44
12. Nardell EA. Environmental control of tuberculosis. Med Clin North Am. 1998;77:1315-34
13. Alvarado Rosales. M., Manuel de Diagnostico y Tratamiento. Protocolo del Programa de TBC del Sistema Nervioso IECN Lima-Perú 2000.
14. Tamayo José. Manuales Médicos, Guías para confeccionar. Lima Perú 1989
Kenneth J. Albert. Manual de Administración Estratégica Mc Graw-Hill 1994

