



UNAH  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# Diagnóstico y Tratamiento

# Manual *de* Medicina Interna



Postgrado de Medicina Interna  
Promoción 2015



DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO / MANUAL DE MEDICINA INTERNA - 2015



Tegucigalpa, Honduras, CA

Redacción y Edición:

Postgrado de Medicina Interna Promoción 2015  
Coordinador Académico: Dr. Giovanni Erazo Trimarchi (trymarchi@yahoo.com)  
Jefe de Residentes: Dr. Guímel J. Peralta (guimelperalta@gmail.com)  
Subjefe de Residentes: Dr. Manuel Espinoza (manuel\_er18@hotmail.com)  
Diagramación: Ruth Romero (Diseño UTES)

Tegucigalpa, M.D.C., Diciembre 2015

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO  
MANUAL DE MEDICINA INTERNA



*Postgrado de Medicina Interna*  
*Promoción 2015*

Dr. Giovanni Erazo Trimarchi  
-Coordinador Académico-

Dr. Guímel J. Peralta  
-Jefe de Residentes-

Dr. Manuel Espinoza  
-Subjefe de Residentes-

Dra. Nereida Aceituno

Dra. Leticia Solórzano

Dra. Alejandra Álvarez

Dra. Alexa Caballero

Dra. Alicia Castro

Dra. Miurlin Peña

Dra. Brenda Quiroz

Dra. Laura Martínez

Dra. Lesddy Meléndez

Dr. Allan Zelaya

Dr. Gustavo Ramos

Dr. José Díaz



## PRÓLOGO



Dr. Giovanni Erazo Trimarchi

El manual de diagnóstico y tratamiento en Medicina Interna que está en sus manos es un esfuerzo de la generación 2013-2015, por poner al alcance de los residentes de Medicina Interna una guía rápida esquemática actualizada para identificar los principales problemas con que se enfrentan a diario en la emergencia y como solucionarlos.

Esta edición sin fines de lucro, será entregada y utilizada por todos los años del Postgrado de Medicina Interna para quienes será de gran utilidad y ayuda dada la rica elección de los temas, comprometiendo a las siguientes generaciones en la constante revisión y actualización al concierto del avance de la medicina que, como ciencia en constante cambio, avanza muy rápidamente.

La información aquí contenida será utilizada como una guía de diagnóstico, elección de decisiones, mapa conceptual o esquema que oriente al residente en la investigación y resolución de problemas médicos.

Quiero expresar y plasmar mi profundo agradecimiento a la Licda. Ruth Romero por su gran esfuerzo y profesionalismo en el montaje y edición de este manual.

Giovanni Erazo Trimarchi  
Coordinador Académico







# CONTENIDO

## 1 CARDIOLOGÍA

1

Dr. Manuel Espinoza / Dra. Alicia Castro

1. RCP avanzado ACLS
2. Patrones electrocardiográficos en patologías cardíacas  
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST  
Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST  
Pericarditis aguda  
Taquiarritmias de complejo ancho  
Taquiarritmias de complejo estrecho  
Bradiarritmias
3. Abordaje del paciente con dolor torácico
4. Síndrome coronario agudo
5. Crisis hipertensiva
6. Insuficiencia cardíaca aguda
7. Edema agudo de pulmón
8. Taponamiento cardíaco
9. Síndromes aórtico agudo
10. Aneurisma aórtico
11. Valoración preoperatoria en cirugía no cardíaca (Goldman, Lee)

## 2 NEUMOLOGÍA

31

Dra. Nereida Aceituno / Dr. Allan Zelaya

12. Abordaje del paciente con disnea
13. Neumopatía obstructiva crónica
14. Asma
15. Neumopatía intersticial
16. Abordaje del paciente con derrame pleural
17. Hipertensión pulmonar
18. Tromboembolia pulmonar

## 3 GASTROENTEROLOGÍA

43

Dr. Gustavo Ramos

19. Abordaje del paciente con dolor abdominal
20. Diarrea aguda
21. Sangrado digestivo alto
22. Pancreatitis aguda
23. Hepatitis alcohólica
24. Encefalopatía hepática
25. Peritonitis bacteriana

## 4 NEFROLOGÍA

57

Dr. Guímel J. Peralta

26. Lesión renal aguda
27. Síndrome nefrótico
28. Síndrome nefrítico
29. Glomerulonefritis rápidamente progresiva
30. Lesión renal aguda inducida por contraste

## 5 TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y ÁCIDO BASE

71

Dra. Leticia Solórzano

31. Trastornos del sodio (hipernatremia e hiponatremia)
32. Trastornos del potasio (hiperkalemia e hipokalemia)
33. Trastornos del calcio (hipercalcemia e hipocalcemia)
34. Acidosis metabólica
35. Alcalosis metabólica
36. Fórmulas para análisis de gases arteriales

## 6 ENDOCRINOLOGÍA 83

Dra. Alejandra Álvarez

37. Complicaciones agudas de diabetes mellitus  
Cetoacidosis diabética  
Estado hiperglucémico hiperosmolar  
Hipoglucemia
38. Complicaciones agudas de trastornos tiroideos  
Tormenta tiroidea  
Coma mixedematoso
39. Insuficiencia suprarrenal aguda

## 7 NEUROLOGÍA 91

Dra. Laura Martínez / Dra. Lesddy Meléndez

40. Evento cerebrovascular  
Isquémico  
Hemorragico
41. Tetraparesias agudas
42. Estatus epiléptico
43. Neuroinfección
44. Cefalea maligna

## 8 HEMATOLOGÍA 103

Dra. Alexa Caballero

45. Abordaje del paciente con anemia
46. Anemia hemolítica
47. Abordaje del paciente con trombocitopenia
48. Transfusiones

## 9 REUMATOLOGÍA 111

Dra. Miurlin Peña

49. Lupus eritematoso sistémico
50. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
51. Vasculitis

## 10 CUIDADOS CRÍTICOS 117

Dra. Brenda Quiroz

52. Choque
53. Insuficiencia respiratoria aguda
54. Síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto
55. Ventilación mecánica en situaciones específicas

## 11 INFECTOLOGÍA / ENVENENAMIENTO 125

Dr. José Díaz

56. Síndrome febril agudo
57. Neumonía
58. Infección del tracto urinario
59. Pie diabético
60. Mordedura de serpiente

# Sección 1

*Dr. Manuel Espinoza*  
*Dra. Alicia Castro*

**CARDIOLOGÍA**



Parada sin Pulso



1. **RCP**

- **Compresiones**
  - Compresiones fuertes (5 cm) y rápidas (100/min)
  - Minimizar las interrupciones, cambiar la persona que realiza las compresiones c/2 min
- **Vía respiratoria:** abrir la vía respiratoria (ej., inclinación de la cabeza y elevación de la mandíbula)
- **Respiración:** ventilación con presión (+); 2 respiraciones c/30 compresiones
  - Es aceptable una mascarilla con reservorio; O<sub>2</sub> suplementario

Conecte monitor y desfibrilador lo antes posible



2. **Ritmo (reevaluar cada 2 min)**

**Desfibrilable**

- Fibrilación Ventricular
- Taquicardia Ventricular

**Se recomienda:**

- Bifásico: 120-200 J x 1
- Monofásico: 360 J x 1
- Vasopresor c/3-5 min

**No Desfibrilable**

- Asistolia
- Actividad Eléctrica sin Pulso

**Se recomienda:**

- Confirmar en ≥ 1 derivación
- Descartar FV de bajo voltaje
- Vasopresor c/3-5 min

R  
C  
P

RCP 5 ciclos de (± 2 min)

**Incluir:**

3. Tratamiento farmacológico
4. Manejo avanzado de la vía respiratoria
5. Tratamiento de las causas reversibles

Ritmo

**3. Tratamiento farmacológico**

- Establecer acceso IV o IO (no interrumpir RCP)
- **Vasopresor:**
  - Epinefrina: 1 mg IV c/3-5 min (ó 2 mg por el tubo endotraqueal) o;
  - Vasopresina: 40 U IV o IO
  - Ambas a la vez no mejora el pronóstico
  - Atropina 1 mg IV c/3-5 min x 3
- **Antiarrítmico:**
  - Amiodarona: 300 mg en bolo IV ± 150 mg en bolo IV 3-5 min después
  - Lidocaína: 1-1.5 mg/kg en bolo IV (-100 mg), después 0.5-0.75 mg/kg (-50 mg) c/5-10 min, máx. 3 mg/kg
  - Magnesio: 1-2 g IV

**4. Considerar manejo avanzado de la vía respiratoria**

- Intubación endotraqueal o vía respiratoria avanzada supraglótica
- Evaluación clínica: expansión torácica y ruidos respiratorios bilaterales
- Dispositivo para colocación del tubo
- 8-10 respiraciones/min con compresiones continuas

**5. Tratamiento de causas reversibles**

- **H**
  - Hipovolemia: volumen
  - Hipoxia: oxigenar
  - H<sup>+</sup> (Acidosis): NaHCO<sub>3</sub>
  - Hipokalemia: KCl
  - Hiperkalemia: Ca<sup>++</sup>, NaHCO<sub>3</sub>, solución polarizante
  - Hipotermia
  - Hipoglucecia: DW 50%
- **T**
  - Neumotórax a Tensión: descompresión con aguja
  - Taponamiento cardíaco: pericardiocentesis
  - Toxinas: tratamiento específico de toxina
  - Trombosis (EP): trombolisis, trombectomía
  - Trombosis (IAM): angioplastia, trombolisis
  - Trauma: ATLS

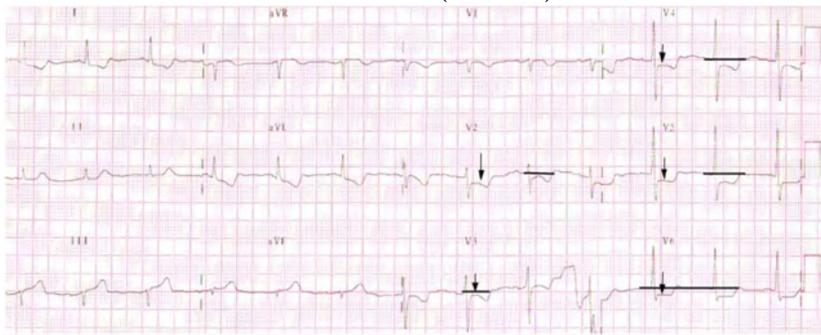
**Bibliografía**

1. Mary Fran Hazinski, Michael Shuster, Michael W. Donnino, et all; Actualización de las guías de la AHA para el manejo de RCP y ACE del 2015, American Heart Association 2015.
2. Robert W. Neumar, Chair; Charles W. Otto; Mark S. Link; 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Circulation. 2010; 122 [suppl 3]:S729 –S767. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988
3. Ignacio Chávez, Manual de Urgencias Cardiovasculares, cuarta edición, McGraw Hill México, D.F. 2012, ISBN: 978-607-15-0640-5.
4. Marc S. Sabatine, The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, Quinta edición, Copyright©2014 Wolters Kluwer Health, S.A., Lippincott Williams & Wilkins, ISBN: 978-14-51193-78-7.
5. Robert O. Bonow, Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Tratado de Cardiología Braunwald, Novena edición, Elsevier 2013, ISBN: 978-84-8086-956-0.

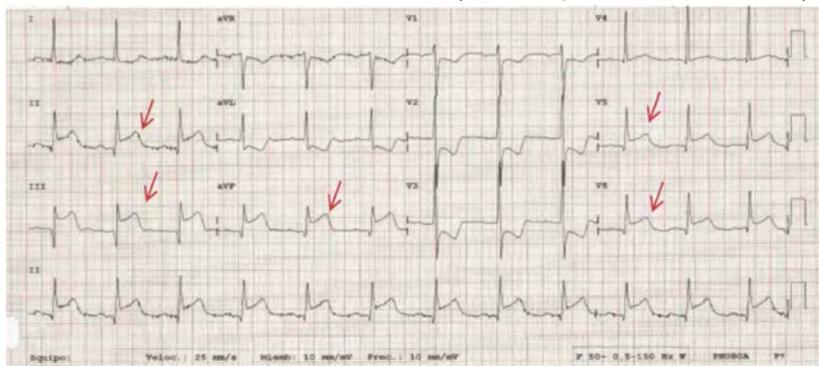
*Dr. Manuel Espinoza*

**TEMA 2. PATRONES ELECTROCARDIOGRÁFICO EN PATOLOGÍAS CADIACAS**

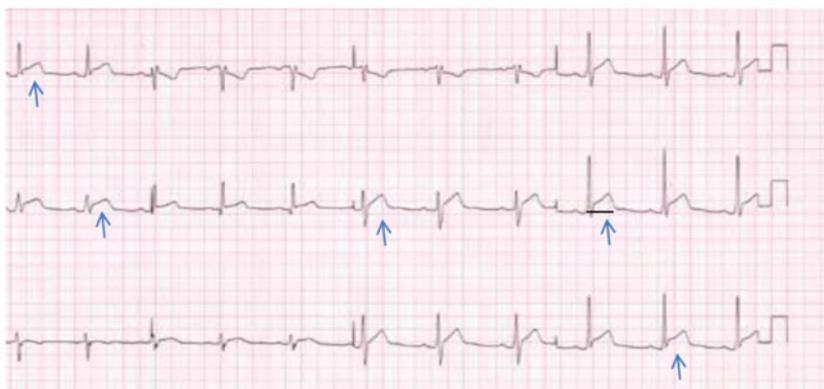
**IAM SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IAMSEST)**



**IAM CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IAMCEST, elevación cóncava del ST)**

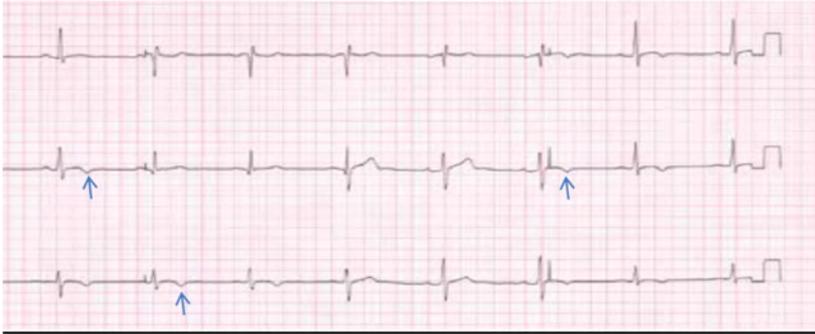


**PERICARDITIS AGUDA (elevación cóncava del ST)**



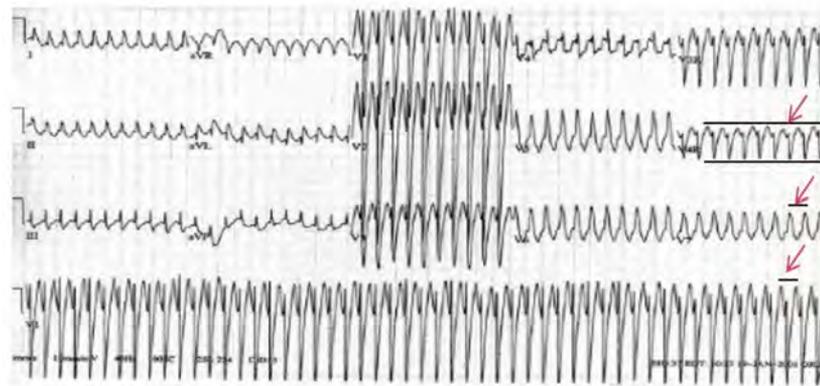
*Dr. Manuel Espinoza*

**PERICARDITIS 1 MES DESPUÉS (inversión de onda T)**

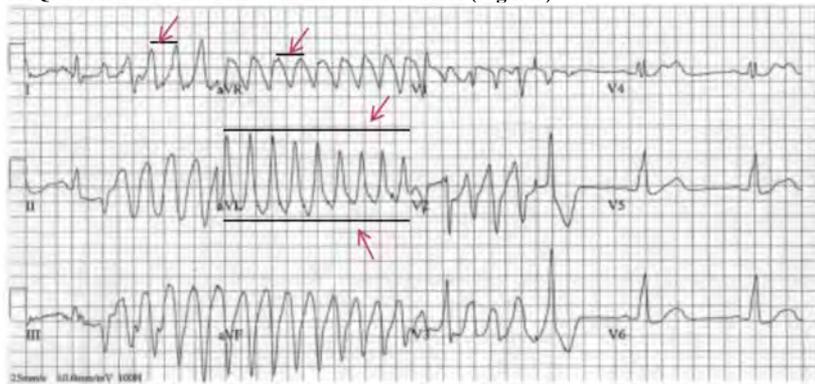


**TAQUIARRITMIAS DE COMPLEJO ANCHO:**

**TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA (regular)**



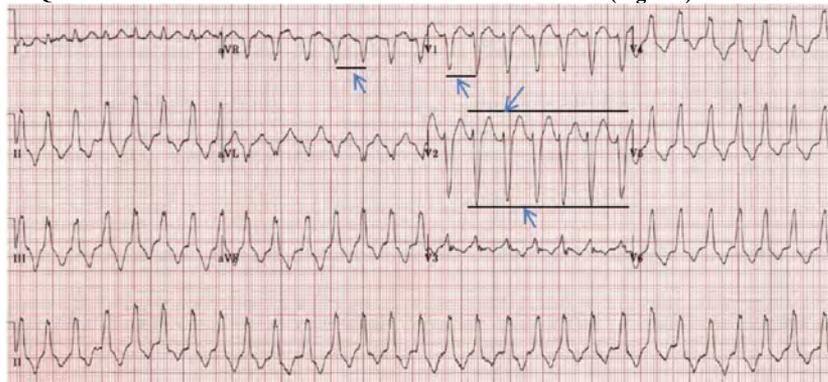
**TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA (regular)**



**FIBRILACIÓN VENTRICULAR (irregular)**

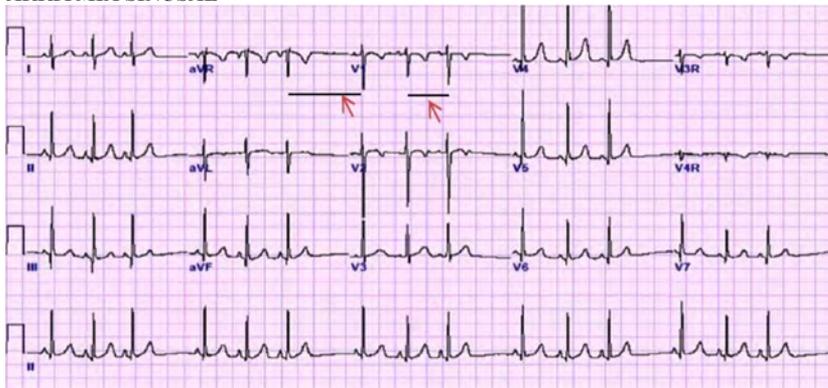


**TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CON ABERRANCIA (regular)**



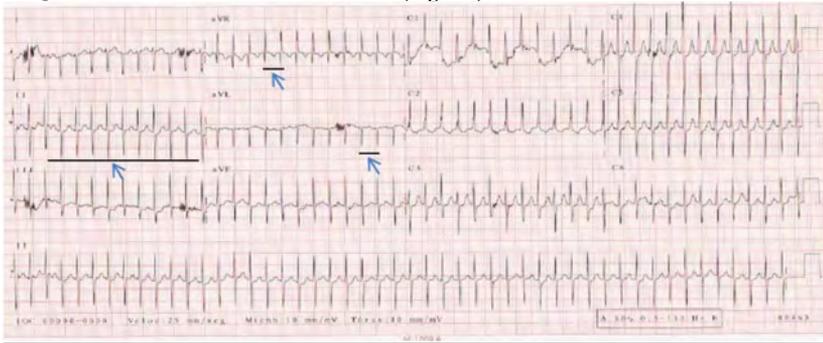
**TAQUIARRITMIAS DE COMPLEJO ESTRECHO:**

**ARRITMIA SINUSAL**

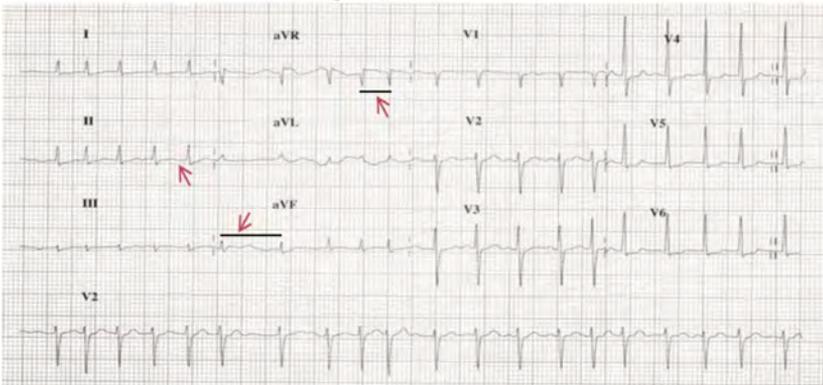


Dr. Manuel Espinoza

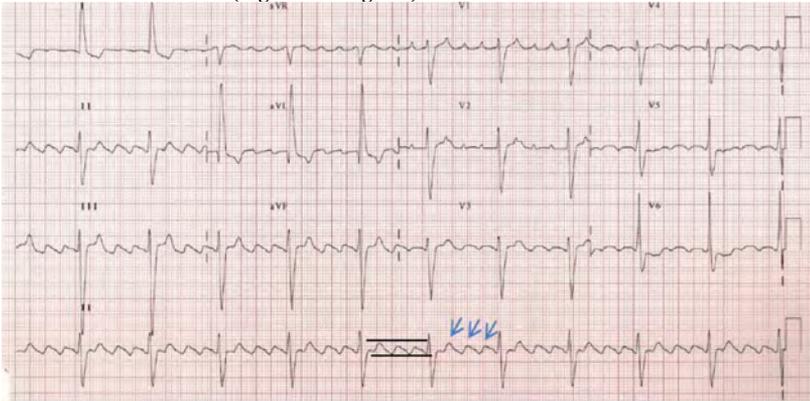
**TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (regular)**



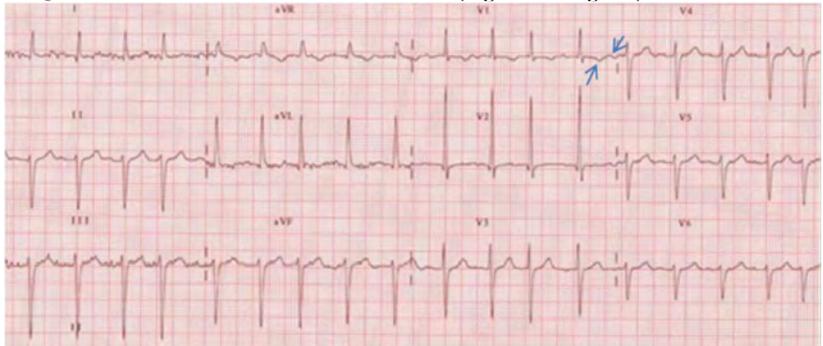
**FIBRILACIÓN AURICULAR (irregular)**



**FLUTER AURICULAR (regular e irregular)**

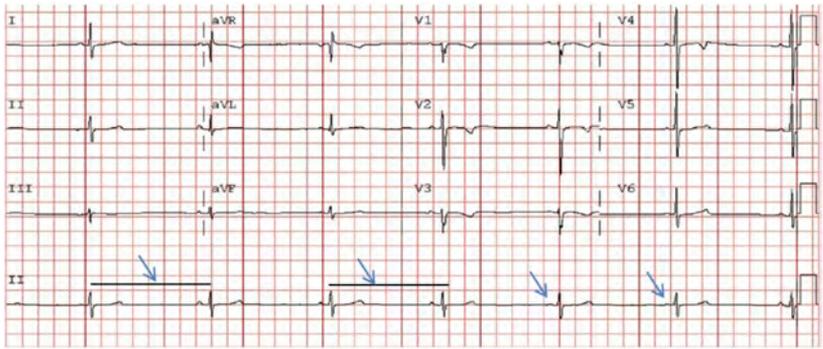


**TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL (regular e irregular)**

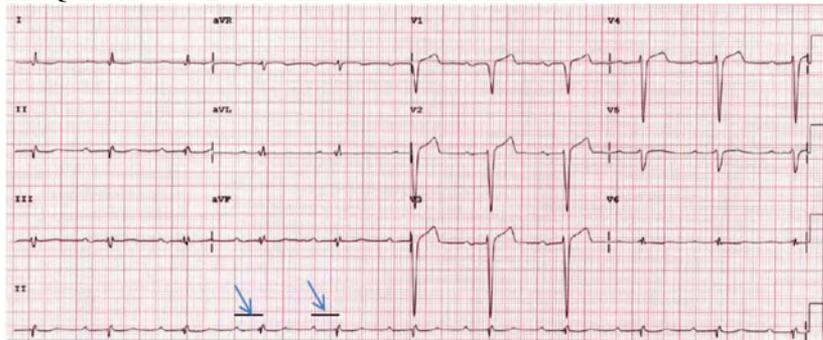


**BRADIARRITMIAS:**

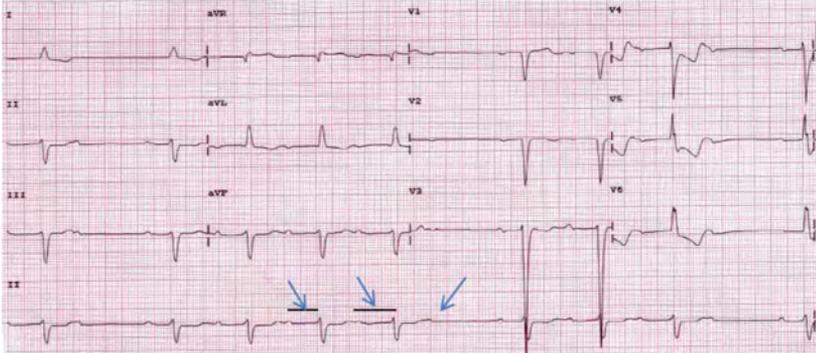
**BRADICARDIA SINUSAL**



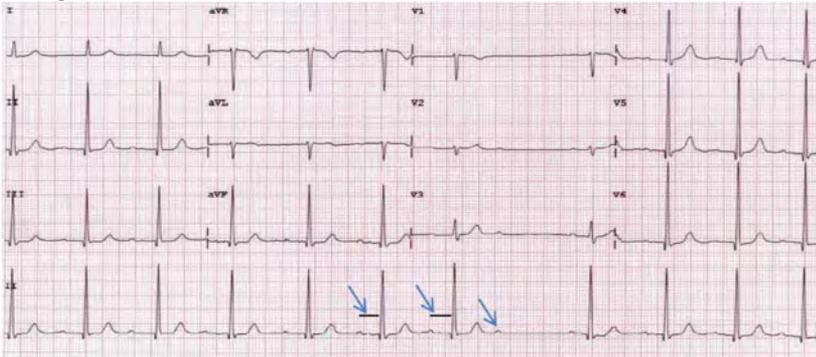
**BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO**



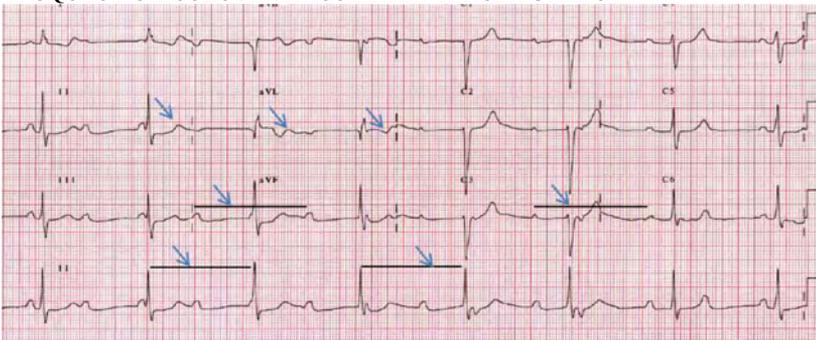
**BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO (fenómeno Wenckebach)**

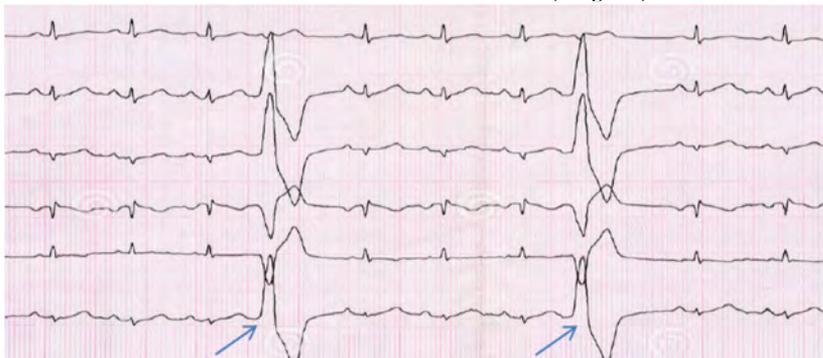


**BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO MOBITZ II**



**BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE TERCER GRADO**



**CONTRACCIONES VENTRICULARES PREMATURAS (irregular)****Bibliografía**

1. J. Michael Mangrum, John P. Dimarco, The Evaluation and Management Of Bradycardia, NEJ M 2000; 342:703.
2. Etienne Delacrétaç, M.D, Supraventricular Tachycardia, N Engl J Med 2006; 354:1039-51.
3. Mark S. Link, M.D. Evaluation and Initial Treatment of Supraventricular Tachycardia, N Engl J Med 2012; 367:1438-48. DOI: 10.1056/NEJMcp1111259.
4. John RM, Tedrow UB, Koplan BA, Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death, Lancet. 2012 Oct 27; 380(9852):1520-9. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61413-5.
5. L. Samuel Wann, Anne B. Curtis, Craig T. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients with Atrial Fibrillation, Circulation. 2011; 123:104-123, DOI: 10.1161/CIR.0b013e3181fa3cf4.
6. Ignacio Chávez, Manual de Urgencias Cardiovasculares, cuarta edición, McGraw Hill México, D.F. 2012, ISBN: 978-607-15-0640-5.
7. Marc S. Sabatine, The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, Quinta edición, Copyright©2014 Wolkers Klumer Health, S.A., Lippincott Williams □ Wilkins, ISBN: 978-14-51193-78-7.

*Dr. Manuel Espinoza*

**TEMA 3. ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO**

El dolor torácico es una de las causas más frecuentes de consulta en urgencias (el 20% de los casos corresponde a síndrome isquémico coronario). Además de ingresos innecesarios en un 30-70% de los casos y altas inapropiadas en 2-13%.

TRASTORNOS		CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS
<i>Causas Cardíacas</i>		
Síndrome coronario agudo	Presión retroesternal aguda, irradiada a cuello, mandíbula, hombros, brazo izquierdo o derecho; asociado a esfuerzo, mejoría con nitratos/reposo	<b>ECG:</b> elevación del ST convexa, depresión del ST, inversión de la onda T simétrica, onda Q <b>± Troponinas o CK MB</b>
Pericarditis y Miopericarditis	Dolor punzante agudo, irradiado a trapecio, aumenta con la respiración, disminuye al inclinarse hacia delante ± roce pericárdico  Miopericarditis igual ± ICC	<b>ECG:</b> sin Q 1. Elevación cóncava del ST 2. ST/T normal 3. Inversión de onda T 4. ST/T normal <b>ECO:</b> derrame pericárdico, si es miopericarditis ± disminución de FEVI <b>Rx tórax:</b> “corazón en cantimplora” <b>± aumento de troponinas en miopericarditis.</b>
Diseción aórtica	Dolor lacerante intenso de inicio repentino, medio escapular anterior o posterior, hipertensión o hipotensión ± PA asimétrica (>20 mmHg) o diferencia de pulso, déficit neurológico focal, soplo de IAO	<b>Rx tórax:</b> mediastino ensanchado <b>AngioTAC de tórax:</b> falsa luz en la arteria afectada
<i>Causas Pulmonares</i>		
Neumonía	Pleuritis, disnea, fiebre, tos, esputo, taquipnea, crepitantes	<b>Rx tórax:</b> infiltrado neumónico <b>Gram y cultivo de esputo</b>
Pleuritis	Dolor agudo pleurítico ± roce pleural, disminución del murmullo vesicular, matidez	<b>Rx tórax:</b> ± derrame pleural
Neumotórax	Dolor pleurítico agudo de presentación súbita, hiperresonancia, disminución de ruidos respiratorios	<b>Rx tórax:</b> neumotórax <b>Gases arteriales:</b> hipoxemia
Embolia pulmonar	Dolor pleurítico brusco, taquicardia, taquipnea, disminución de SO <sub>2</sub> SCORE de WELLS	<b>ECG:</b> taquicardia sinusal, desviación del eje a la derecha, bloqueo de rama derecha, inversión de onda T de V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub> , S <sub>1</sub> Q <sub>m</sub> T <sub>III</sub> <b>Gases arteriales:</b> hipoxemia <b>AngioTAC de tórax:</b> sensibilidad >95% <b>Dímero D:</b> riesgo leve a moderado <b>Ecocardiograma:</b> hipertensión pulmonar, disfunción de cavidades derechas, insuficiencia tricuspídea <b>BNP, NT-proBNP, troponinas</b> <b>Rx tórax:</b> mayoría normal, signo de Westermark, signo de Palla, joroba de Hampton
Hipertensión pulmonar	Presión y disnea de esfuerzo, P <sub>2</sub> intenso, S <sub>3</sub> y S <sub>4</sub> derechos	<b>Gases arteriales:</b> hipoxemia <b>Rx tórax:</b> elevación de ventrículo derecho <b>ECO</b> <b>Angiografía pulmonar</b>

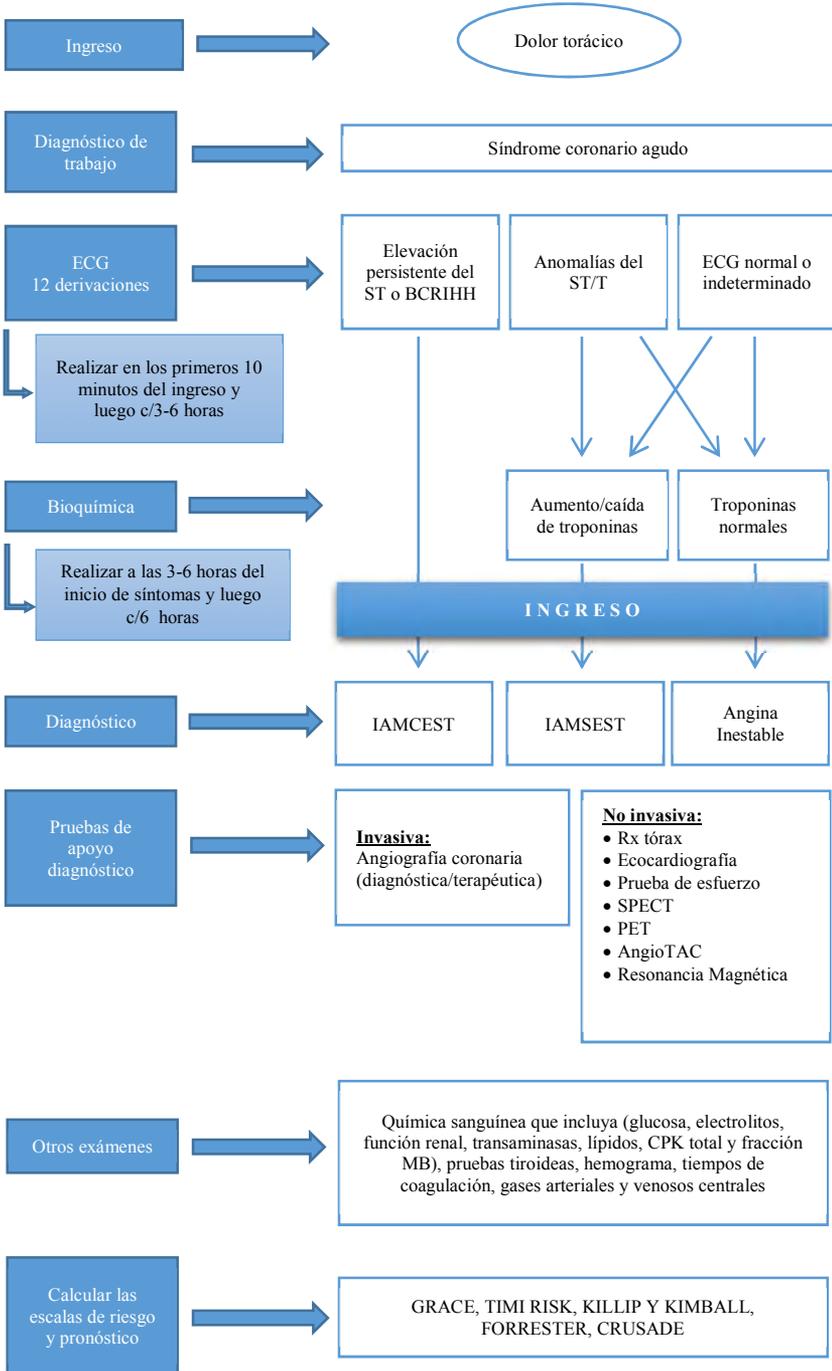
<i>Causas Gastrointestinales</i>		
Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)	Ardor retroesternal, sabor ácido en la boca, pirosis; aumenta con las comidas y en decúbito; disminuye con antiácidos	<b>Endoscopia digestiva alta</b> <b>Manometría</b> <b>pHmetría</b>
Espasmo esofágico	Dolor retroesternal intenso, aumenta con la deglución, disminuye con nitroglicerina o antagonistas de calcio	<b>Manometría</b>
Sd. de Mallory-Weiss	Precipitado por vómitos; hay hematemesis	<b>Endoscopia digestiva alta</b>
Síndrome de Boerhaave	Precipitado por vómitos; dolor intenso que aumenta con la deglución, enfisema subcutáneo palpable	<b>Rx tórax:</b> neumomediastino
Enf. ácido péptica	Dolor en epigastrio aliviado por antiácidos, puede haber hematemesis	<b>Endoscopia digestiva alta</b> <b>Prueba de aliento H. pylori</b>
Enfermedad biliar	Dolor abdominal en CSD, náuseas, vómitos; exacerbado con alimentos grasos, signo de Murphy	<b>USG abdominal</b> <b>Función hepática</b>
Pancreatitis	Dolor en epigastrio, agudo, irradiado en cinturón, terebrante; náuseas, vómitos, distensión abdominal, ausencia de ruidos intestinales Escala de Ranson, Atlanta	<b>Amilasa y lipasa:</b> más de 3 veces su valor normal <b>TAC de Abdomen:</b> clasificación de Balthazar
<i>Causas musculoesqueléticas y otras</i>		
Costocondritis	Dolor agudo localizado, aumenta con movimiento, reproducido con palpación	
Herpes zóster	Dolor unilateral intenso, exantema dermatómico y signos sensitivos	
Ansiedad	“Opresión”, disnea, palpitaciones, otros síntomas somáticos	

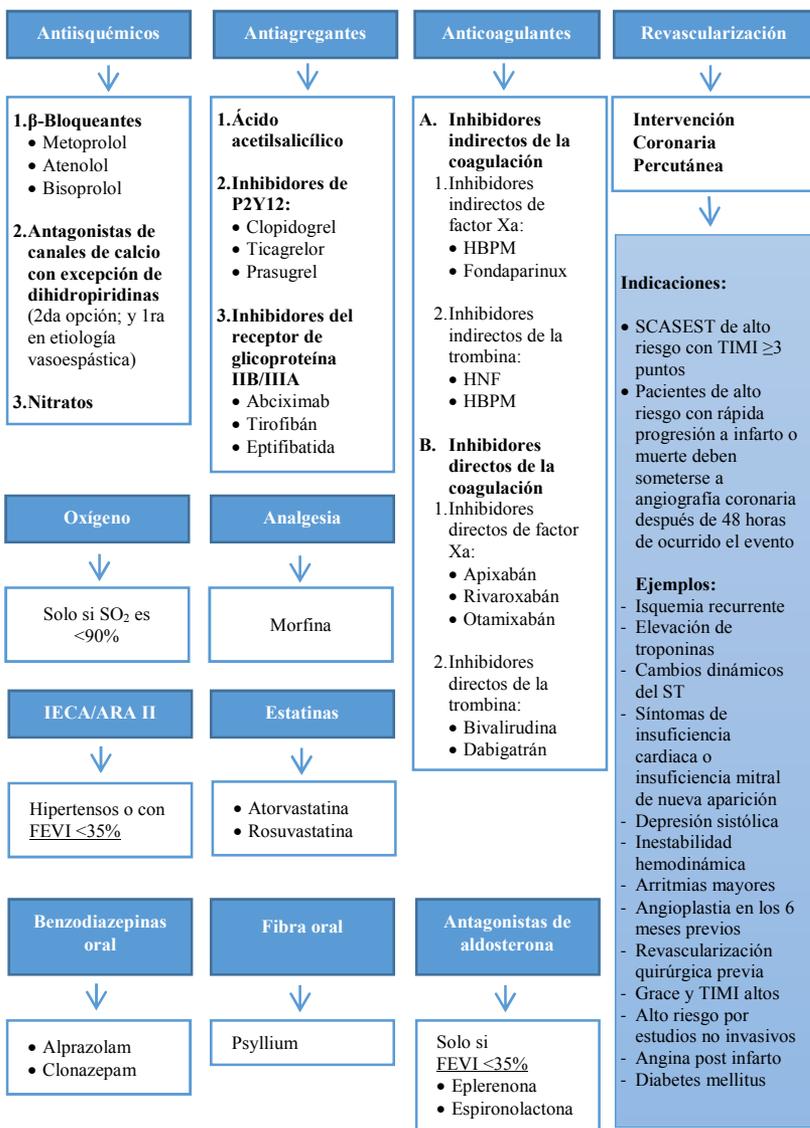
**Bibliografía**

1. Ignacio Chávez, Manual de Urgencias Cardiovasculares, cuarta edición, McGraw Hill México, D.F. 2012, ISBN: 978-607-15-0640-5.
2. Marc S. Sabatine, The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, Quinta edición, Copyright©2014 Wolters Kluwer Health, S.A., Lippincott Williams & Wilkins, ISBN: 978-14-51193-78-7.
3. Akbar A. Panju, Brenda R. Hemmelgarn, Gordon H. Guyatt, et al. Is this patient having a Myocardial Infarction? JAMA. 1998; 280(14):1256-1263. doi:10.1001/jama.280.14.1256.
4. Robert O. Bonow, Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Tratado de Cardiología Braunwald, Novena edición, Elsevier 2013, ISBN: 978-84-8086-956-0.

Dr. Manuel Espinoza

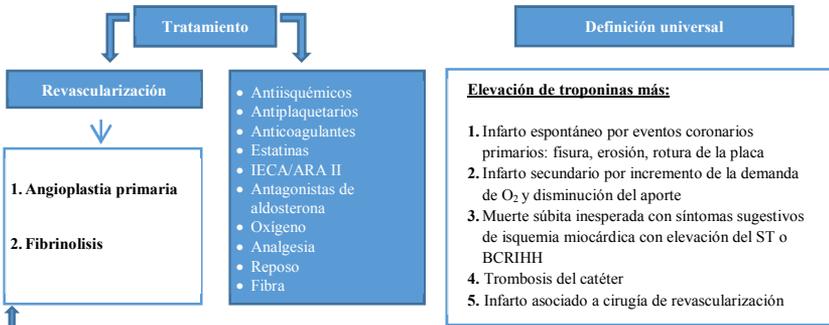
**TEMA 4. SÍNDROME CORONARIO AGUDO**



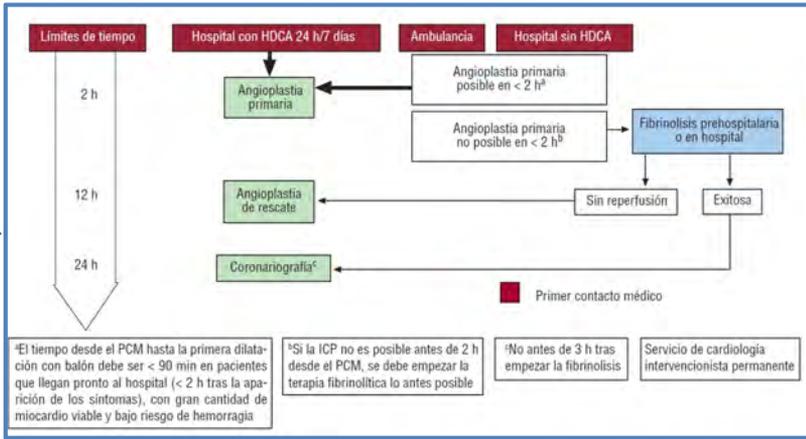


Dr. Manuel Espinoza

**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IAMCEST)**



Derivaciones electrocardiográficas	Localización	Arteria probablemente afectada
V1-V2	Septal	Descendente anterior - septal
V3-V4	Anterior	Descendente anterior - diagonal
V5-V6	Lateral baja	Circunfleja
AVL, DI	Lateral alta	Circunfleja
V1-V6 + DI y AVL	Anterior extenso	Descendente anterior - proximal
DII, DIII, AVF	Inferior	Descendente posterior
V4R	Ventriculo derecho	Coronaria derecha proximal
Depresión del S-ST V1-V4, elevación del S-ST V7-V9 izquierdas y/o derechas	Dorsal o posterior	Circunfleja o coronaria derecha (ramas posterobasales)



**INDICACIONES DE ANGIOPLASTIA PRIMARIA**

- Idealmente en las primeras 2 horas del inicio de los síntomas, hasta las primeras 12 horas (IA)
- Síntomas de isquemia <12 horas y con contraindicación para terapia fibrinolítica (IB)
- Choque cardiogénico o insuficiencia cardiaca aguda severa (IB)
- Isquemia en curso de 12 a 24 horas del inicio de los síntomas (IIaB)

Fibrinolítico	Tratamiento inicial	Contraindicaciones específicas	Indicaciones
<b>Estreptocinasa</b>	1.5 millones U IV durante 30-60 min	Estreptocinasa o Anistreplasa previas	Todo paciente con IAMCEST o BCRHH idealmente en las primeras 3 horas de inicio; o persistencia de los síntomas menor de 12 horas de su inicio (IA)  Síntomas isquémicos con duración de 12-24 horas de su inicio, con datos de inestabilidad hemodinámica y miocardio en riesgo
<b>Alteplasa</b>	Bolo IV de 15 mg 0.75 mg/kg durante 30 min seguido de 0.5 mg/kg IV durante 60 min. Dosis máxima de 100 mg		
<b>Retepplasa (r-PA)</b>	Bolo IV de 10 U + 10 U administrados con 30 min de diferencia		
<b>Tenecteplasa (TNK-Tpa)</b>	Bolo IV así: 30 mg si <60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 45 mg si 80-90 kg 50 mg si >90 kg		

**CONTRAINDICACIONES DE TERAPIA FIBRINOLÍTICA**

Contraindicación absoluta	Contraindicación relativa
ECV hemorrágico o desconocido en cualquier momento	Ataque isquémico transitorio en los 6 meses previos
ECV isquémico en los 6 meses previos	Tratamiento anticoagulante
Traumatismo o neoplasia del SNC	Embarazo o primera semana de puerperio
Traumatismo, cirugía, daño encefálico reciente (3 semanas previas)	Hipertensión refractaria PAS >180 y PAD >110 mmHg
Sangrado digestivo en las últimas 4 semanas	Enfermedad hepática avanzada
Diseccción aórtica	Endocarditis infecciosa
Punciones no compresibles (punción lumbar, biopsia hepática)	Úlcera péptica activa
	RCP

*Dr. Manuel Espinoza*

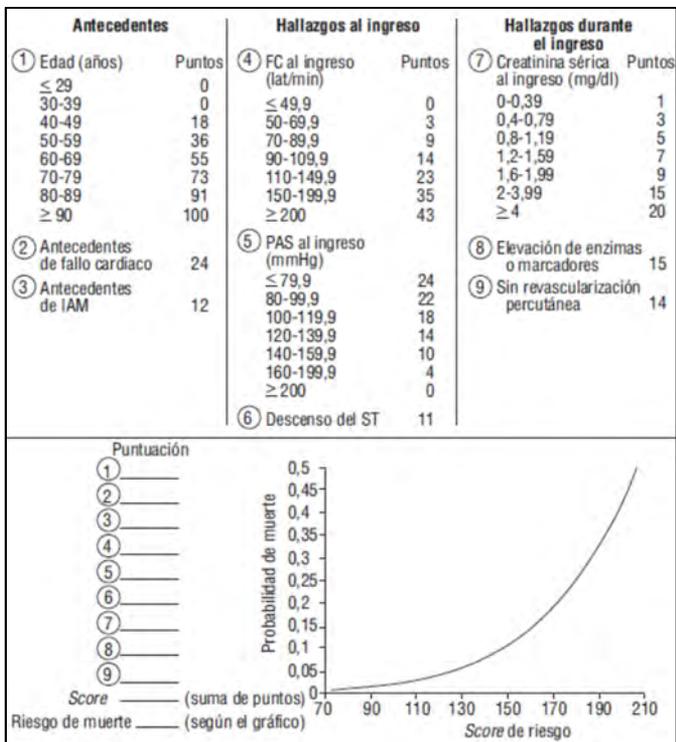
**FÁRMACOS ANTIAGREGANTES Y ANTICOAGULANTES**

Fármacos	Dosis
<p><b><u>Antiagregantes plaquetarios</u></b></p> <p>1. <b>Ácido acetilsalicílico</b></p> <p>2. <b>Inhibidores de la P2Y12</b></p> <p>    a. Clopidogrel</p> <p>    b. Ticagrelor</p> <p>    c. Prasugrel</p> <p>3. <b>Inhibidores del receptor de la glicoproteína IIB/IIIA en conjunto con HNF en angioplastia primaria</b></p> <p>    a. Abciximab</p>	<p><b>Dosis de carga:</b> 162 a 325 mg  <b>Dosis de mantenimiento:</b> 81 a 325 mg VO c/día, se prefiere dosis de 81 mg</p> <p><b>Dosis de carga</b>  Angioplastia primaria: 600 mg  ≤75 años: 300 mg  &gt;75 años: no dosis de carga  <b>Dosis de mantenimiento:</b> 75 mg VO c/día</p> <p><b>Dosis de carga:</b> 180 mg  <b>Dosis de mantenimiento:</b> 90 mg VO c/12 horas</p> <p><b>Dosis de carga:</b> 60 mg  <b>Dosis de mantenimiento:</b> 10 mg VO c/día</p> <p><b>Dosis de carga:</b> 0.25 mcg/kg  <b>Dosis de mantenimiento:</b> 0.125 mcg/kg/min, máximo 10 mcg/min durante 12 horas</p>
<p><b><u>Anticoagulación</u></b></p> <p>1. <b>Enoxaparina</b></p> <p>2. <b>Heparina no fraccionada</b></p> <p>3. <b>Bivalirudina</b></p> <p>4. <b>Fondaparinux</b></p>	<p><b>En pacientes ≤75 años, creatinina ≤2.5 mg/dL en hombres y ≤2 mg/dL en mujeres.</b> Dosis de carga: bolo de 30 mg IV 15 min después con dosis de 1 mg/kg/dosis SC c/12 horas por un máximo de 8 días</p> <p><b>En pacientes &gt;75 años:</b> sin dosis de carga. Dosis de mantenimiento: 0.75 mg/kg/dosis SC c/12 horas por un máximo de 8 días</p> <p><b>En pacientes con TFG &lt;30 ml/min:</b> 0.75 mg/kg SC c/día, independientemente de la edad</p> <p><b>Durante la angioplastia primaria:</b>  Bolo IV en la dosis inicial habitual de 100 U/kg (60 U/kg si se administran antagonistas de la GPIIb/IIIA)  Si el procedimiento se realiza siguiendo el tiempo de coagulación activado (TCA), se administrará la dosis de heparina necesaria para mantener un TCA de 250-350 s (200-250 s si se administra un antagonista de la GPIIb/IIIA)  La infusión se interrumpirá al final del procedimiento</p> <p><b>Con tratamiento fibrinolítico o no:</b>  Bolo IV de 60 U/kg con un máximo de 4000 U; seguido de infusión IV de 12 U/kg con un máximo de 1000 U/h durante 24-48 horas. Objetivo para el TTP<sub>A</sub> 50-70 s monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 horas</p> <p><b>Durante la angioplastia primaria:</b>  Bolo IV de 0.75 mg/kg; seguido de infusión de 1.75 mg/kg/h no regulada por el TCA, que normalmente se interrumpe al final del procedimiento</p> <p><b>Con tratamiento fibrinolítico o no:</b>  Bolo IV de 2.5 mg; seguido de una dosis SC de 2.5 mg/día hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina es ≤3 mg/dL</p>

*Dr. Manuel Espinoza*

**ESCALAS DE RIESGO Y PRONÓSTICO:**

**ESCALA DE GRACE**



Riesgo	Puntaje	% mortalidad hospitalaria
Bajo	≤ 108	<1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	> 140	>3

Riesgo	Puntaje	% mortalidad a 6 meses
Bajo	≤ 88	<3
Intermedio	89-140	3-8
Alto	> 118	>8

*Dr. Manuel Espinoza*

**TIMI RISK**

**STEMI**

Historia		Punteo	Riesgo de muerte en 30 días
Edad > 75 años	3 puntos		
Edad 65 – 74 años	2 puntos	1	1.6%
DM/ HTA o angina	1 puntos	2	2.2%
Examen Físico			
Presión sistólica < 100	3 puntos	3	4.4%
Frecuencia cardíaca > 100	2 puntos	4	7.3%
Killip II – IV	2 puntos	5	12%
Peso < 67 kg	1 punto	6	16%
Presentación			
BRHH/ elevación del ST	1 punto	7	23%
Tiempo para tratamiento > 4 horas	1 punto	8	27%
	<b>(Total)</b>	>8	36%

**NSTEMI/ANGINA INESTABLE**

Edad > o = a 65 años	1 punto
3 o más factores de riesgo para CAD (historia familiar de CAD, HTA, Hipercolesterolemia, DM o Tabaquismo)	1 punto (CAD = enfermedad de arterias coronarias)
CAD confirmada (estenosis > 50%)	1 punto
Uso de ASA en los últimos 7 días	1 punto
Angina severa ( 2 episodios en las últimas 24 horas)	1 punto
Desviación del ST> o = 0.5 mm	1 punto
Marcador cardíaco elevado (cualquiera)	1 punto
Puntaje	Riesgo de Muerte/IAM/revascularización urgente antes de que pasen 14 días
0-1	5%
2	8%
3	13%
4	20%
5	26%
6 – 7	41%

*Dr. Manuel Espinoza*

**ESCALA DE CRUSADE (riesgo de sangrado)**

Predictor	Puntaje
<b>Hematocrito de base</b>	
< 31	9
31 – 33,9	7
34 – 36,9	3
37 – 39,9	2
≥ 40	0
<b>Depuración de creatinina (fórmula de Cockcroft – Gault, mL/min)</b>	
≤ 15	39
16 – 30	35
31 – 60	28
61 – 90	17
91 – 120	7
> 120	0
<b>Frecuencia cardíaca</b>	
≤ 70	0
71 – 80	1
81 – 90	3
91 – 100	6
101 – 110	8
111 – 120	10
≥ 121	11
<b>Género</b>	
Hombre	0
Mujer	8
<b>Signos de falla cardíaca a la presentación</b>	
No	0
Si	7
<b>Enfermedad vascular previa</b>	
No	0
Si	6
<b>Diabetes mellitus</b>	
No	0
Si	6
<b>Presión arterial sistólica (mm Hg)</b>	
≤ 90	10
91 – 100	8
101 – 120	5
121 – 180	1
181 – 200	3
≥ 201	5

Puntaje total (rango 1 – 100)	Riesgo de sangrado (%)
≤ 20 (muy bajo)	3,1
21 – 30 (bajo)	5,5
31 – 40 (moderado)	8,6
41 – 50 (alto)	11,9
> 50 (muy alto)	19,5

*Dr. Manuel Espinoza*

**CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL INFARTO: KILLIP Y KIMBALL**

Clase	Signos de IVI	Mortalidad (%)
I	Ausentes	6
II	Discretos	17
III	EAP	38
IV	Shock cardiogénico	81

IVI: insuficiencia ventricular izquierda; EAP: edema agudo pulmonar.

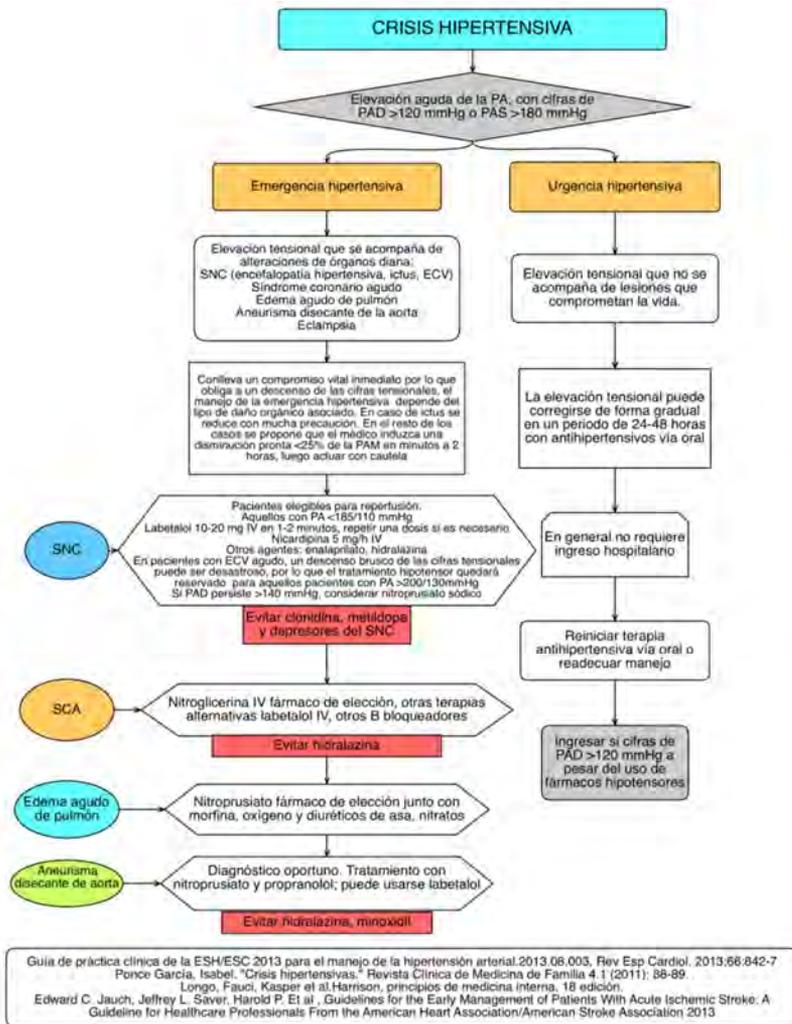
**CLASIFICACIÓN HEMODINÁMICA DEL INFARTO: FORRESTER**

Grupo	Índice cardíaco (L/min/m <sup>2</sup> )	Presión en cuña pulmonar (mmHg)	Clínica	Mortalidad (%)	Tratamiento
1	>2.2	<18	Sin ICC	3	• B-Bloqueantes
2	>2.2	>18	Congestión pulmonar	10	• Diuréticos • Vasodilatadores
3	<2.2	<18	Hipovolemia, depresión miocárdica	15-30	• Expansión de volumen • Inotrópicos
4	<2.2	>18	Choque cardiogénico	80-90	• Inotrópicos • Vasodilatadores • Asistencia circulatoria

**Bibliografía**

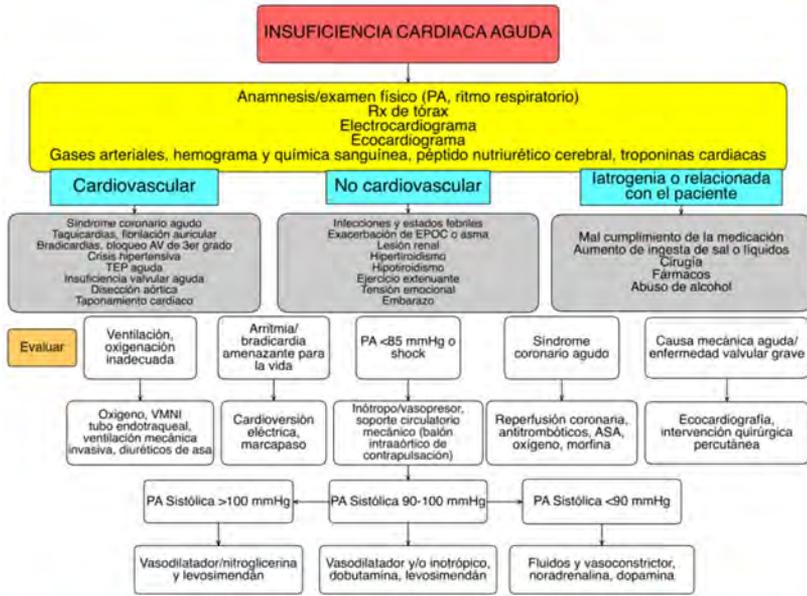
- Frans Van de Werf, Jeroen Bax, Amadeo Betriu, et al; Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST, Rev Esp Cardiol. 2009; 62(3):e1-e47.
- Patrick T. O’Gara, Frederick G. Kushner, Deborah D. Ascheim, et al; 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction, Circulation. 2013; 127:529-555, DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182742c84.
- Ezra A. Amsterdam, Nanette K. Wenger, Ralph G. Brindis, 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes, Circulation. 2014; 130:e344-e426. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000134.
- Christian W. Hamm, Jean-Pierre Bassand, Stefan Agewall, et al; Manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST, Rev Esp Cardiol. 2012; 65(2):173.e1-e55.
- Ignacio Chávez, Manual de Urgencias Cardiovasculares, cuarta edición, McGraw Hill México, D.F. 2012, ISBN: 978-607-15-0640-5.
- Marc S. Sabatine, The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, Quinta edición, Copyright©2014 Wolters Kluwer Health, S.A., Lippincott Williams & Wilkins, ISBN: 978-14-51193-78-7.
- T. Killip, III, J. T. Kimball, Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit: A Two-Year Experience With 250 Patients, Am J Cardiol 1967; 20:457- 64.
- James S. Forrester, George Diamond, Kanu Chatterjee, Medical Therapy of Acute Myocardial Infarction by Application of Hemodynamic Subsets, N Engl J Med 1976; 295:1356-1362, December 9, 1976, DOI: 10.1056/NEJM197612092952406.
- Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000 Aug 16; 284(7):835-42.
- Robert O. Bonow, Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Tratado de Cardiología Braunwald, Novena edición, Elsevier 2013, ISBN: 978-84-8086-956-0.

**TEMA 5. CRISIS HIPERTENSIVA**



*Dra. Alicia Castro*

**TEMA 6. INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA**



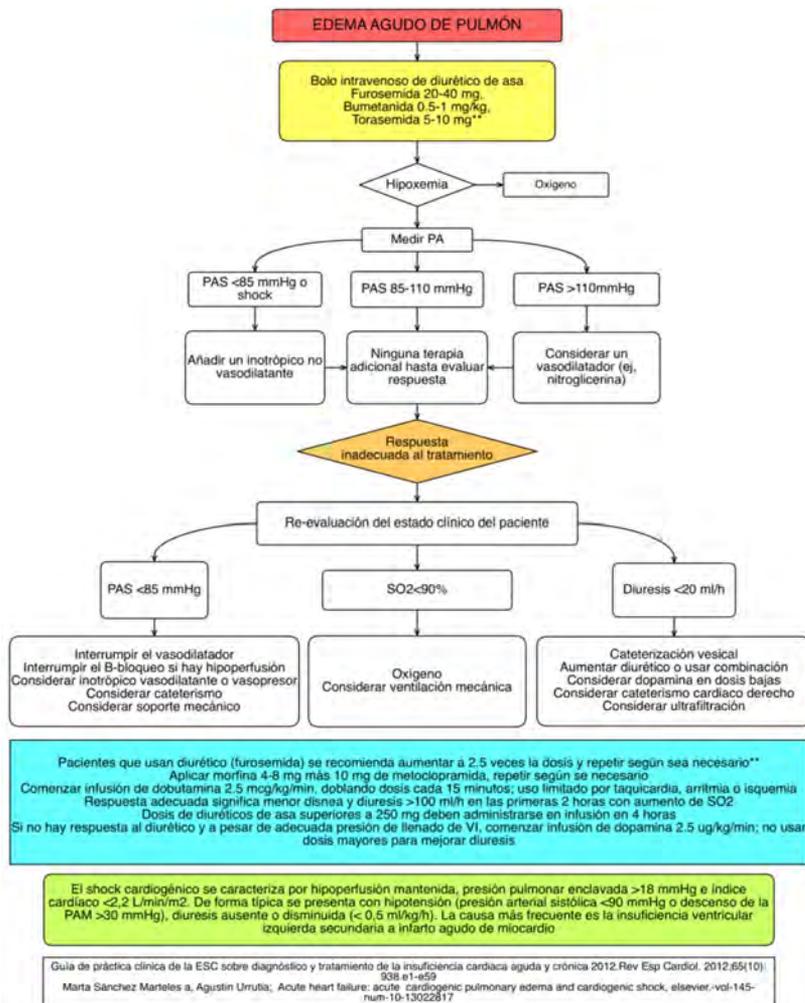
**Clasificación de Fowles-Dumond/Swar** (basada en la gravedad de acuerdo al estado clínico y hemodinámico)

**Criterios clínicos:**  
 Hipertensión pulmonar (presión >30 mmHg), taquicardia, edemas pulmonares, hipertensión sistólica (>140/90 mmHg), congestión pulmonar (estertores, radiografía con hipertensión venocapilar)

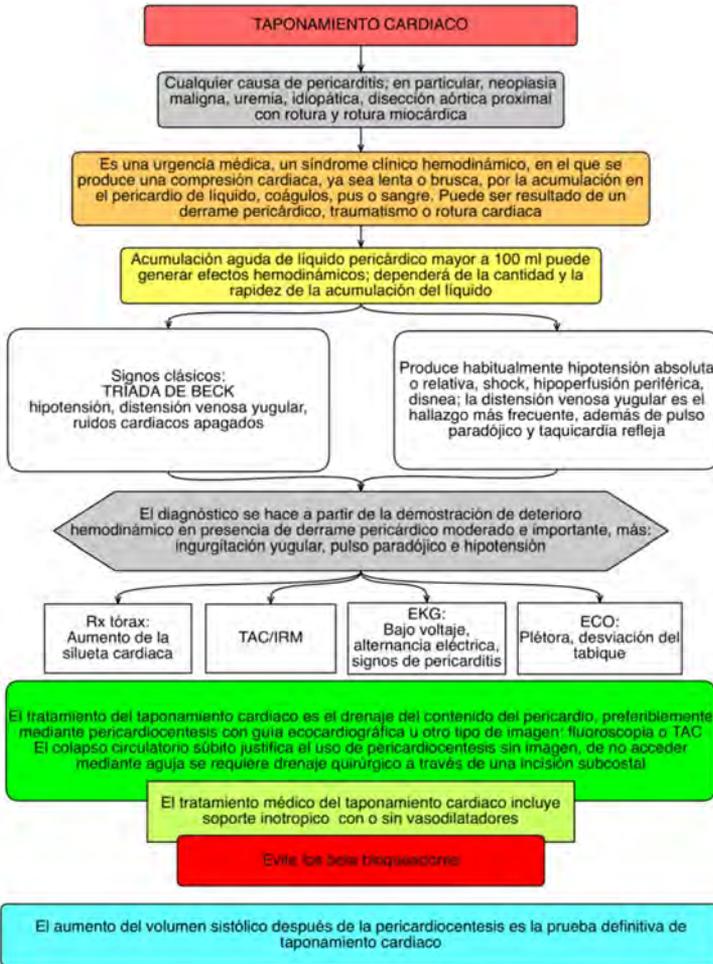
**Criterios hemodinámicos:**  
 Índice cardíaco disminuido < 2.2 L/min/m<sup>2</sup> y elevación de la presión capilar pulmonar >15 mmHg

**Tener presente:**  
 Dificultad respiratoria, confusión, SO<sub>2</sub> <90% o PO<sub>2</sub> <60 mmHg, taquicardia ventricular, bloqueo AV de tercer grado, menor perfusión de órganos vitales y periféricos (piel fría, diuresis <15 ml/h o alteración de la conciencia), revascularización coronaria percutánea o trombolisis si hay elevación del ST o bloqueo de rama izquierda no conocido, cirugía en caso de complicación mecánica aguda (rotura de músculo papilar, séptum)

Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012 Rev Esp Cardiol. 2012;65(10):938.e1-e59  
 Dimitris Farmakis, John Parissis, John Lekakis et al. Insuficiencia cardíaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. Rev Esp Cardiol. 2015;68(3):245-24  
 M. Calderón Moreno, B. Macías Bou, L. Martín González et al. Protocolo terapéutico de la insuficiencia cardíaca aguda. Medicine. 2011;10(8):5959-64

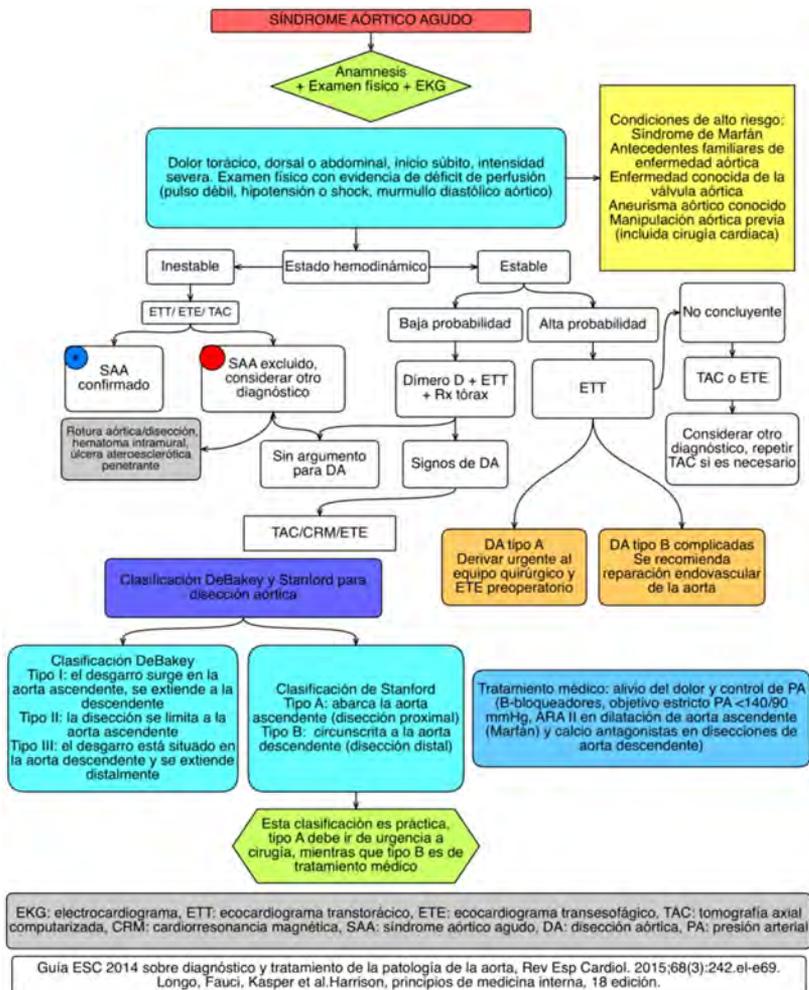


**TEMA 8. TAPONAMIENTO CARDIACO**

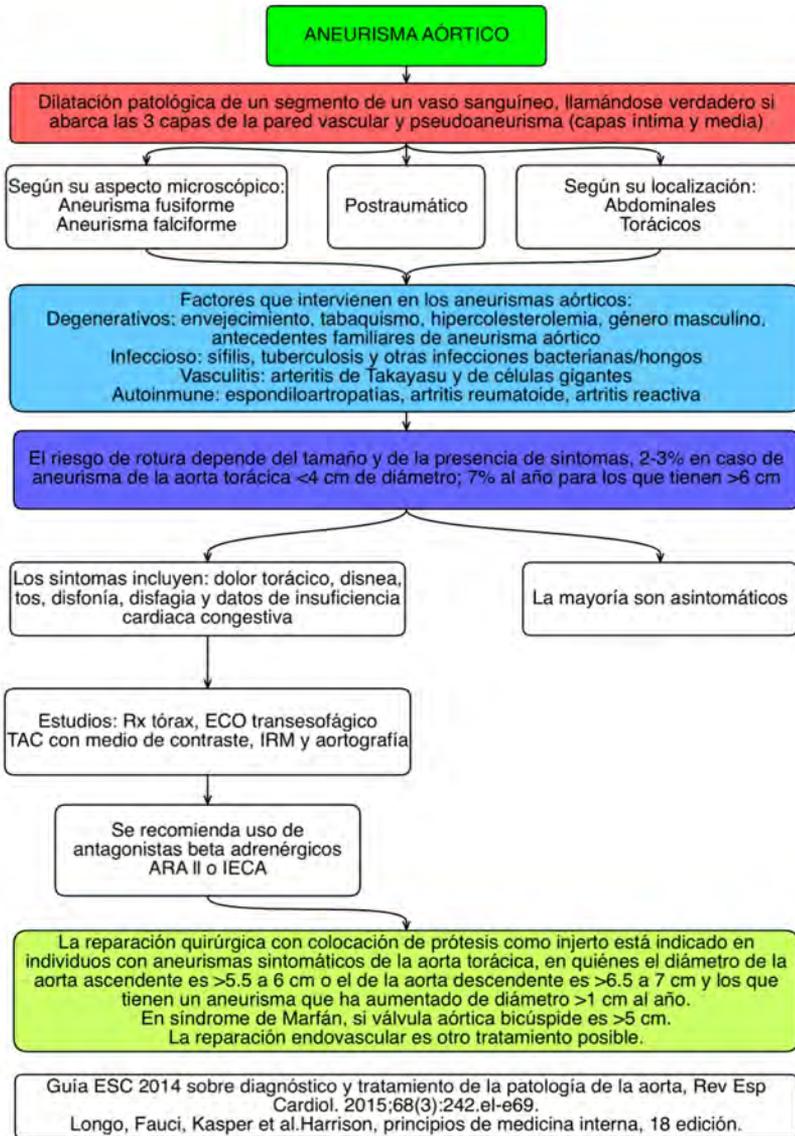


Arsen D. Ristic, Massimo Imazio, Yehuda Adler, Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group European Heart Journal doi:10 published July 7, 2014 Miguel urina Triana, Elias María a anastha, Cuidado crítico cardiovascular, taponamiento cardíaco.may 22, 2015

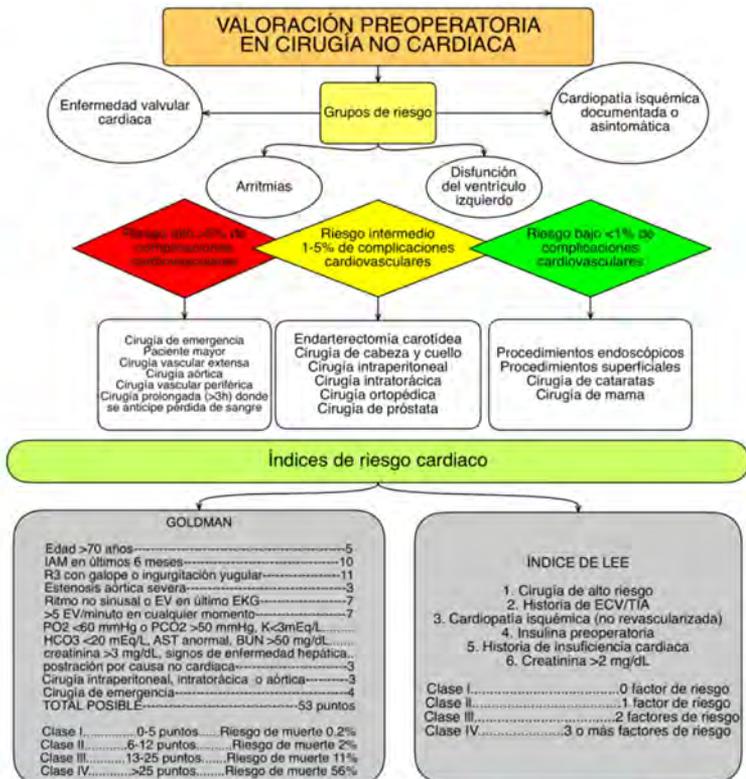
**TEMA 9. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO**



**TEMA 10. ANEURISMA AÓRTICO**



**TEMA 11. VALORACIÓN PREOPERATORIA EN CIRUGÍA NO CARDIACA**



Continuar tratamiento antiarrítmico en pacientes con arritmias ventriculares conocidas  
 Evitar hiperglicemia, se recomienda glicemias objetivo de 180 mg/dL, usar insulina si es mayor a esta cifra  
 No usar insulina de acción prolongada, y omitir metformina 48 horas previo a la cirugía  
 Continuar terapia con B-bloqueadores si el paciente lo usa, en caso de iniciar B-bloqueo hacerlo de forma gradual comenzando con dosis mínimas e ir aumentando según requerimiento  
 Evitar el uso de NIFEDIPINO y omitir diurético al momento de la cirugía, reanudar después del procedimiento quirúrgico  
 Suspender terapia con antagonistas de vitamina K 3-5 días antes de la cirugía, utilizar terapia puente con HBPM O HNF  
 Evitar fluctuaciones en la presión arterial, evitar PA de 180/110 (mayor riesgo de sangrado)

Guía de práctica clínica de la ESC/ESA 2014 sobre cirugía no cardíaca: evaluación y manejo cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2014;68(12):1052.e1-e43  
 Robert A Schwartz, MD, MPH, Chief Editor; William D James, MD, Preoperative Evaluation and Management; May medscape 15, 2013.2014  
 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing  
 Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Circulation. 2014;130:e278-e333.



## Sección 2

*Dra. Nereida Aceituno  
Dr. Allan Zelaya*

**NEUMOLOGÍA**



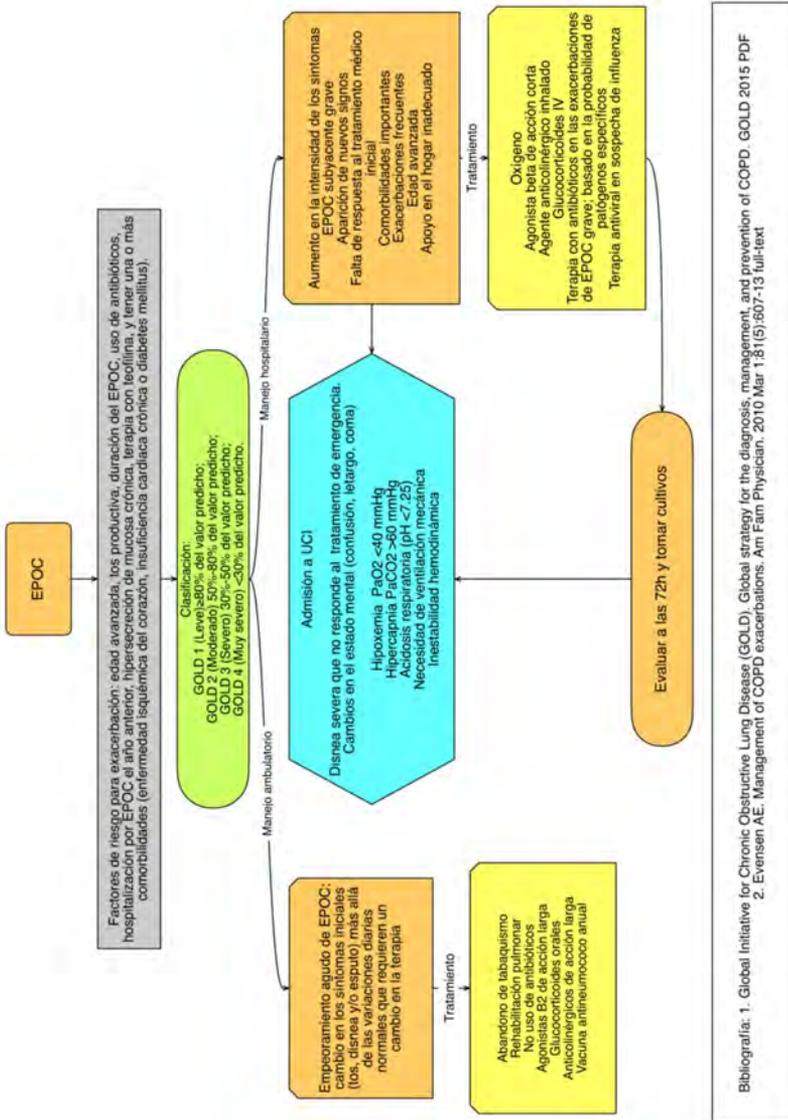
**TEMA 12. ABORDAJE DEL PACIENTE CON DISNEA**

Causas	Diagnóstico	Estudios	Tratamiento
Cardíacas	<p><b>1. Insuficiencia cardíaca por isquémica</b> (angina, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST)</p> <p><b>2. Arritmias</b>                      Taquicardia atrial multifocal                      Taquicardia supraventricular                      Taquicardia ventricular                      Wolff-Parkinson-White                      Taquicardia de reentrada nodal AV</p> <p><b>3. Pericárdicas</b>                      Pericarditis aguda                      Derrame pericárdico                      Taponamiento cardíaco</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gases arteriales</li> <li>• ECG</li> <li>• Ecocardiograma</li> <li>• Holter</li> <li>• ECO estrés</li> <li>• IRM cardíaca</li> <li>• Cateterismo cardíaco</li> </ul>	<p>Tratamiento de la causa subyacente</p> <p>Tratamiento inicial en pacientes inestables</p> <p>Diuréticos para disnea asociada a insuficiencia cardíaca aguda o crónica; antibióticos y oxígeno para pacientes con disnea asociada a neumonía</p>
Pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exacerbación aguda (EPOC)</li> <li>• Asma</li> <li>• Neumonía</li> <li>• SDRA</li> <li>• Infección respiratoria (TB, CMV, aspergilosis)</li> <li>• Embolia pulmonar</li> <li>• Neumotórax espontáneo</li> <li>• Derrame paraneumónico y empiema</li> <li>• Cáncer de pulmón</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Enfermedad pulmonar restrictiva (fibrosis pulmonar, histiocitosis de células de Langerhans, sarcoidosis pulmonar, asbestosis)</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Ruptura del diafragma no traumática</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dímero D</li> <li>• Espirometría</li> <li>• Broncoscopia</li> <li>• Gases arteriales</li> <li>• TAC de tórax</li> <li>• Rx de tórax</li> <li>• Gammagrafía pulmonar</li> <li>• Ecocardiografía</li> <li>• Biopsia pulmonar</li> </ul>	<p>Administrar oxígeno</p> <p>Considerar intubación</p> <p>Establecer acceso IV</p> <p>Considerar descompresión con aguja en neumotórax a tensión</p> <p>Broncodilatadores o diuréticos según síntomas</p> <p>Traslado al servicio de urgencias y vigilancia continua</p> <p>Broncodilatadores para disnea asociada a exacerbación de asma o exacerbación aguda de EPOC</p>
Obstrucción de la vía aérea superior	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacción anafiláctica</li> <li>• Epiglotitis aguda</li> <li>• Absceso retrofaringeo</li> <li>• Mononucleosis infecciosa</li> <li>• Aspiración de cuerpo extraño</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rx de tórax y cuello</li> <li>• Nasofibrolaringoscopia</li> </ul>	
Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intoxicación por monóxido de carbono</li> <li>• Acidosis metabólica</li> <li>• Acidosis láctica</li> <li>• Cetoacidosis diabética</li> <li>• Intoxicación por alcohol</li> <li>• Intoxicación por metanol</li> <li>• Intoxicación por etilenglicol</li> <li>• Intoxicación por aspirina</li> <li>• Uremia</li> <li>• Hipertiroidismo/ Hipotiroidismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Electrolitos séricos</li> <li>• Pruebas renales</li> <li>• Pruebas hepáticas</li> <li>• USG/TAC abdominal</li> <li>• Paracentesis diagnóstica</li> </ul>	
Musculo-esquelético o neuromuscular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)</li> <li>• Síndrome de Guillain-Barré</li> <li>• Dolor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Electromiografía</li> <li>• Biopsia de músculo</li> </ul>	
Psicógena	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastorno de pánico</li> <li>• Trastorno de somatización</li> <li>• Hiperventilación</li> <li>• Trastorno de ansiedad generalizada</li> </ul>		

**Bibliografía**

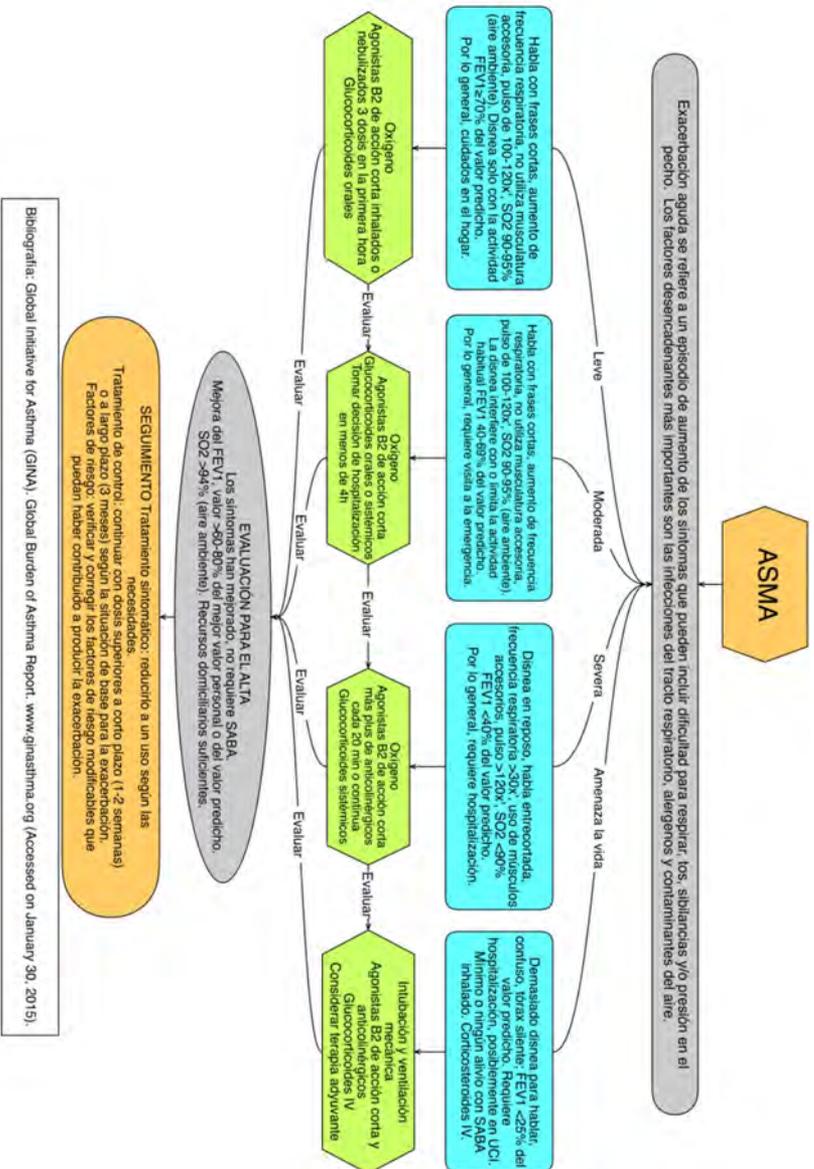
1. Zoorob RJ, Campbell JS. Acute dyspnea in the office. *Am Fam Physician*. 2003 Nov 1;68(9):1803-10.
2. Sarkar S, Amelung PJ. Evaluation of the dyspneic patient in the office. *Prim Care*. 2006 Sep;33(3):643-57.
3. Karnani NG, Reisfield GM, Wilson GR. Evaluation of chronic dyspnea. *Am Fam Physician*. 2005 Apr 15;71(8):1529-37.
4. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012 Feb 15;185(4):435 PDF
5. Scano G, Stendardi L, Grazzini M. Understanding dyspnea by its language. *Eur Respir J*. 2005 Feb;25(2):380-5.

**TEMA 13. NEUMOPATÍA OBSTRUCTIVA CRÓNICA**



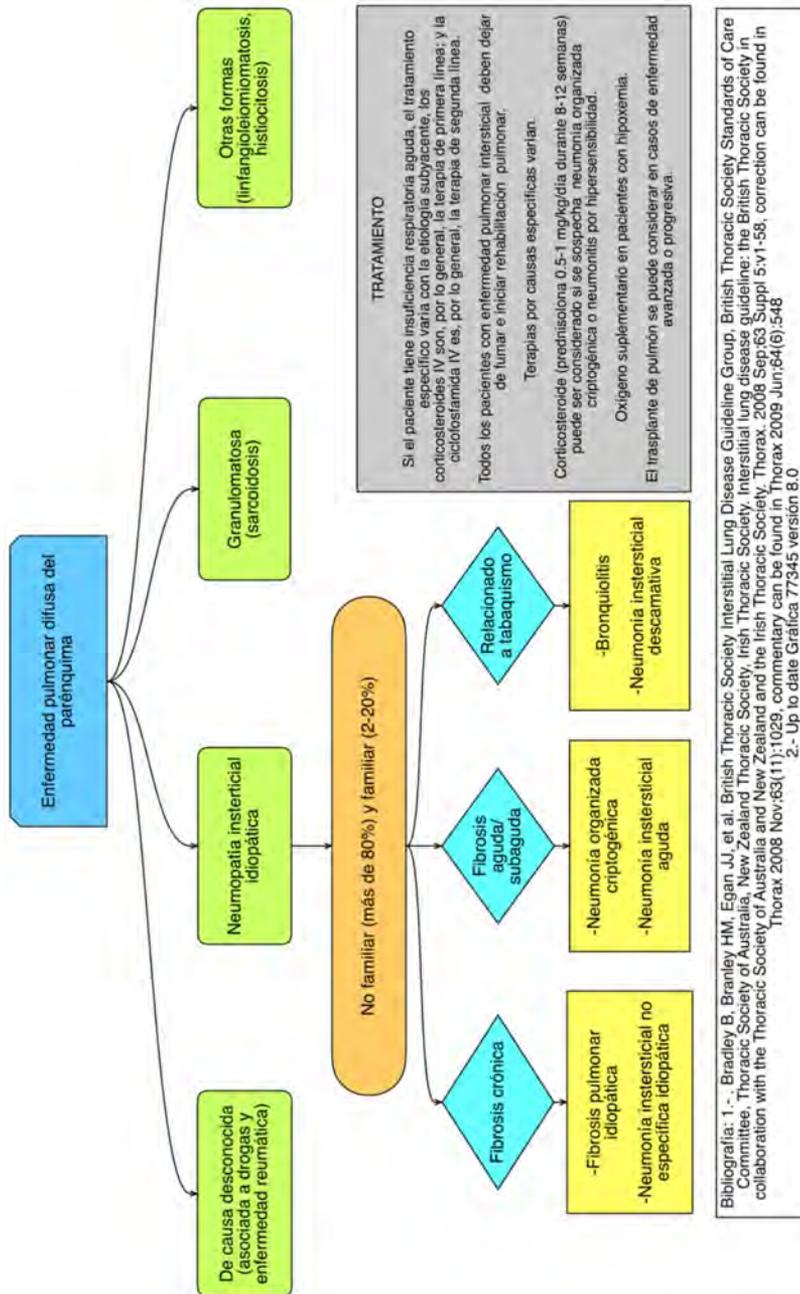
*Dra. Nerida Aceituno*

**TEMA 14. ASMA**



*Dra. Nereida Aceituno*

**TEMA 15. NEUMOPATÍA INTERSTICIAL**



Bibliografía: 1.- Bradley B, Bramley HM, Egan J, et al. British Thoracic Society Interstitial Lung Disease Guideline Group. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Thoracic Society of Australia, New Zealand Thoracic Society, Irish Thoracic Society. Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society. Thorax. 2008 Sep;63 Suppl 5:v1-58. correction can be found in Thorax 2008 Nov;63(11):1029. commentary can be found in Thorax 2009 Jun;64(6):548

2.- Up to date Gráfica 77345 version 8.0

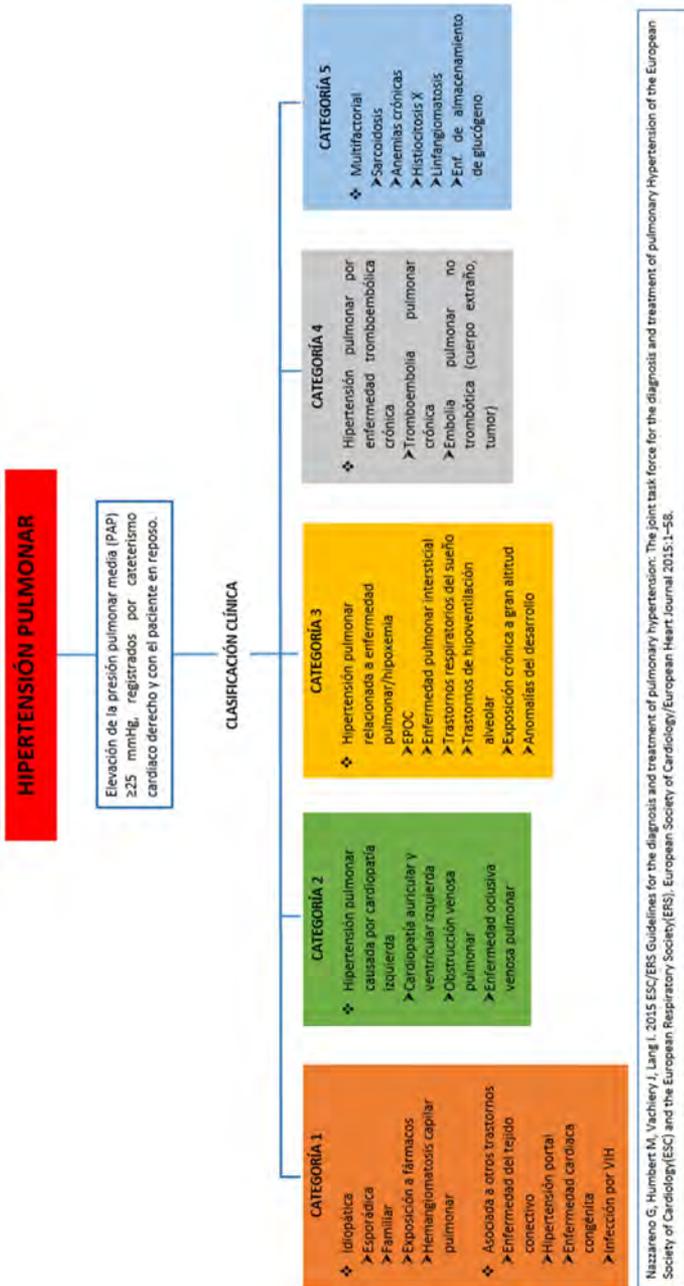
**TEMA 16. ABORDAJE DEL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL**

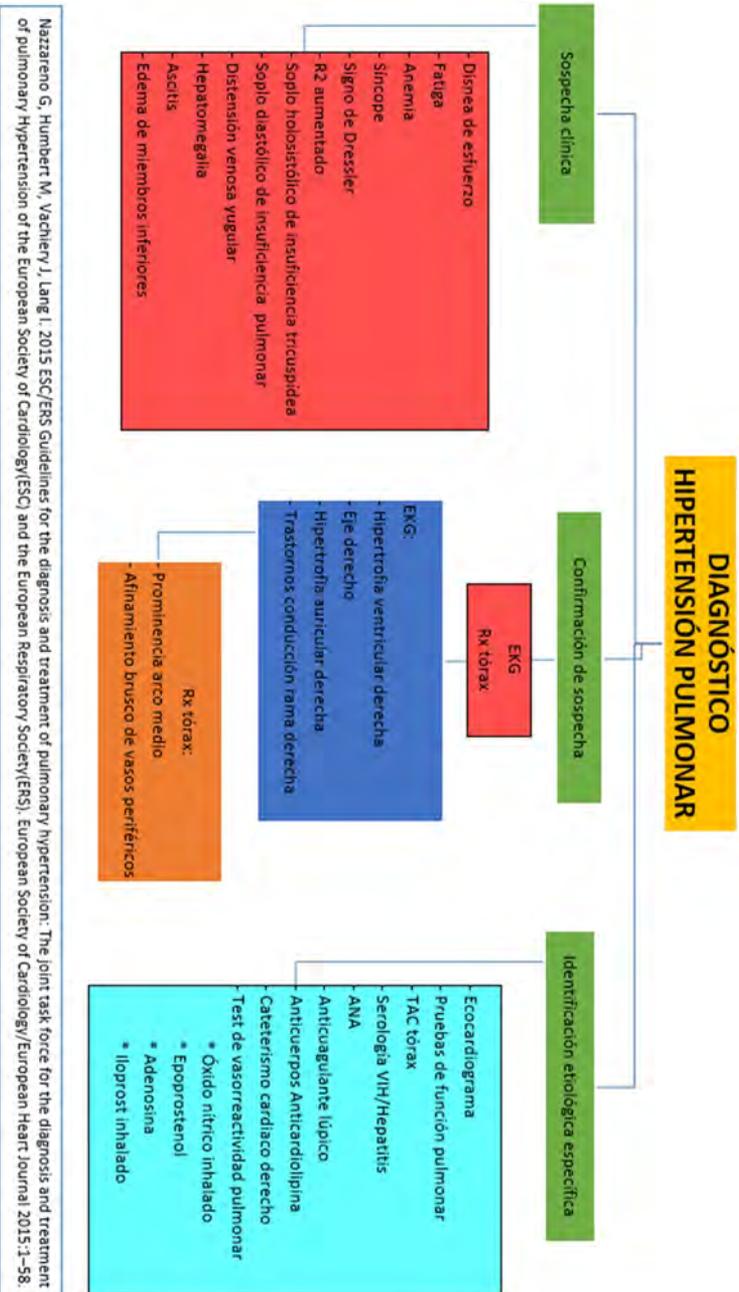
Causas	Diagnóstico	Estudios	Tratamiento
<p>Infeciosas</p> <p>Neoplasias</p>	<p>Neumonía bacteriana, empiema Empiema tuberculoso Infecciones virales Infección por VIH</p> <p>Sarcoma de Kaposi Linfoma asociado con ptoítorax Linfoma quilotórax-asociado Mesotelioma Cáncer de ovario Síndrome de Meigs</p>	<p>Toracentesis en pacientes con derrame pleural de etiología desconocida</p> <p>Citología Glucosa Lactato deshidrogenasa (LDH) Proteínas Adenosina desaminasa (ADA)</p> <p><b>Criterios de Light: (derrame exudativo)</b></p>	<p>El tratamiento antibiótico debe tener buena penetración pleural (penicilinas, betalactámicos, cefalosporinas, metronidazol)</p> <p><b>Drenaje del líquido pleural:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Toracentesis</li> <li>• Toracostomía con tubo</li> <li>• Toracotomía con decorticación</li> <li>• Cirugía abierta</li> </ul> <p><b>Fibrinolíticos intrapleurales:</b> no está indicado en pacientes con infección pleural, considerar en infecciones multiloculadas</p> <p><b>Indicaciones-toracostomía:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Líquido pleural purulento</li> <li>• Tinción Gram positiva o cultivo</li> <li>• pH del líquido pleural &lt;7,2</li> <li>• Mala evolución clínica durante el tratamiento antibiótico</li> <li>• Colección pleural tabicada</li> <li>• Grandes derrames no purulentos</li> </ul> <p><b>Indicaciones-cirugía:</b> Pacientes con sepsis persistente y colección pleural residual</p>
Causas médicas	<p>Condiciones pulmonares (embolia pulmonar)</p> <p>Condiciones cardíacas (colapso cardíaco, pericarditis constrictiva, síndrome de Dressler)</p> <p>Condiciones hepáticas (cirrosis, hidrotórax hepático)</p> <p>Condiciones del páncreas (pancreatitis aguda, pancreatitis crónica)</p> <p>Condiciones autoinmunes (artritis reumatoide, pleuritis reumatoide, pleuritis asociada con lupus eritematoso sistémico)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteínas del líquido pleural/ proteínas séricas &gt;0,5</li> <li>• LDH del líquido pleural/ LDH sérico &gt;0,6</li> <li>• LDH del líquido pleural &gt;2/3 del límite superior de la normalidad para LDH sérico</li> </ul> <p><b>Rx de tórax</b> <b>USG de tórax</b> <b>TAC de tórax</b></p> <p><b>Otros:</b> Albumina Amilasa Lipasa ANA Colesterol Creatinina PCR Péptido natriurético cerebral</p> <p><b>Marcadores tumorales:</b> CEA CA 15.3 CA 549 CYFRA 21-1 CA-125 (HER-2/neu)</p>	
Otras	<p>Trauma Pleuritis urémicas Sd. de hiperestimulación ovárica Fístula duropleural Ascitis Derrame pleural</p>		

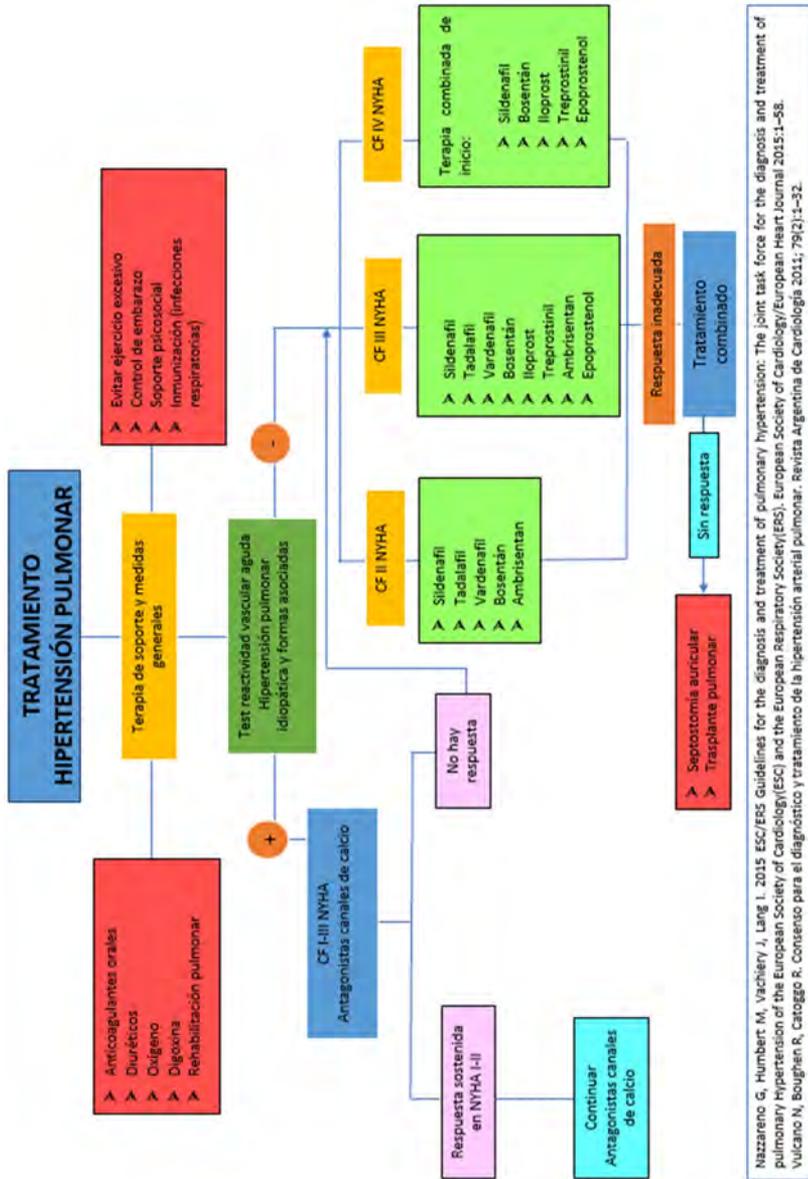
**Bibliografía**

1. Davies HE, Davies RJ, Davies CW. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010 Aug;65 Suppl 2:i41-53
2. Koegelenberg CF, Diaconi AH, Bolligeri CT. Parapneumonic pleural effusion and empyema. *Respiration*. 2008;75(3):241-50
3. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*. 2000 Oct;118(4):1158-71 full-text, correction can be found in *Chest* 2001 Jan;119(1):319
4. Yu H. Management of pleural effusion, empyema, and lung abscess. *Semin Intervent Radiol*. 2011 Mar;28(1):75-86
5. Wrightson JM, Davies RJ. The approach to the patient with a parapneumonic effusion. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010 Dec;31(6):706-15
6. Na MJ, Dikensoy O, Light RW. New trends in the diagnosis and treatment in parapneumonic effusion and empyema. *Tuberk Toraks*. 2008;56(1):113-20
7. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007 Mar 1;44 Suppl 2:S27-72
8. Porcel JM, Light RW. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician*. 2006 Apr 1;73(7):1211-20

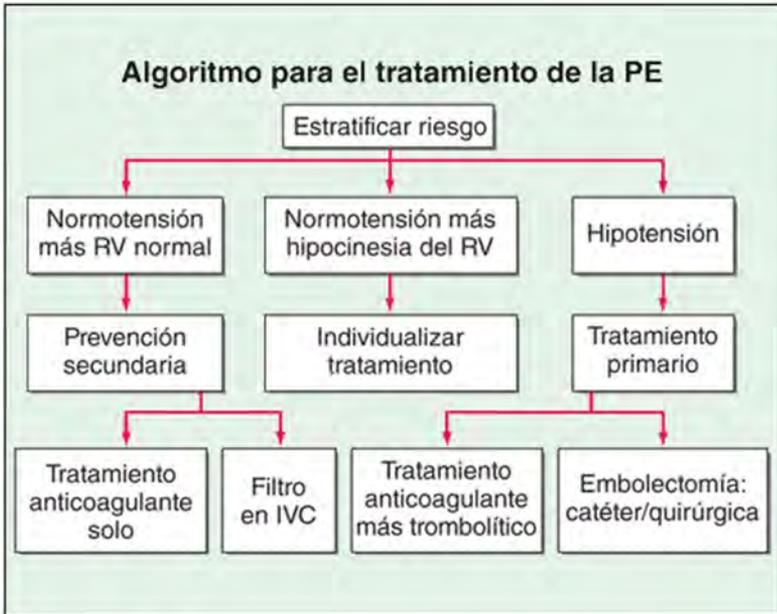
TEMA 17. HIPERTENSIÓN PULMONAR











Copyright © 2012 The McGraw-Hill Companies.

## Sección 3

*Dr. Gustavo Ramos*

**GASTROENTEROLOGÍA**



## TEMA 19. ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL

El dolor abdominal es una de las patologías más frecuentes en el área de emergencia, donde puede ser necesario contar con todos los implementos, personal médico y de enfermería, y apoyo radiológico para su manejo. En muchas ocasiones es necesario el apoyo del equipo quirúrgico.

Dentro del manejo del paciente es necesario tomar una decisión desde el triage y determinar la conducta a seguir, donde se debe de valorar la vía aérea, respiración y circulación. Se deberá realizar interrogatorio completo y examen físico.

El interrogatorio debe incluir:

- Localización del dolor.
- Irradiación del dolor.
- Factores que mejoren o empeoren los síntomas tales como alimentos, antiácidos, defecación.
- Síntomas asociados como fiebre, escalofríos, pérdida o ganancia de peso, náuseas, diarrea, constipación, hematoquecia, melena, ictericia, cambios en la orina o heces, diámetro de las heces.
- Antecedentes quirúrgicos, riesgo cardiovascular, antecedentes médicos.
- Historia familiar de desórdenes abdominales.
- Ingesta de alcohol.
- Toma de medicamentos.
- Ciclo menstrual y anticonceptivos en mujeres.

Después de realizar examen físico completo, se determinará si se trata de abdomen agudo que deberá ser manejado por el servicio de cirugía.

Exámenes de laboratorio a realizar:

- Hemograma completo.
- Electrolitos, BUN, creatinina y glucosa.
- Aminotransferasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina.
- Lipasa.
- Uroanálisis.
- Prueba de embarazo.

Es importante recordar que el abdomen agudo es un diagnóstico clínico.

Los estudios de imagen que se pueden realizar en los pacientes dependen de la sospecha clínica. En los casos de abdomen agudo donde no se puede asegurar su origen se puede realizar USG abdominal, también cuando hay sospecha de apendicitis o abscesos periapendiculares, y en pacientes embarazadas en quienes no se puede realizar TAC abdominal.

Las rayos X de abdomen simples de pie y acostado ayudan a determinar la presencia de signos radiológicos compatibles con perforación, aunque si tenemos la disponibilidad inmediata de TAC abdominal se podrá realizar en lugar de rayos X para tener una imagen clara de la causa del cuadro.

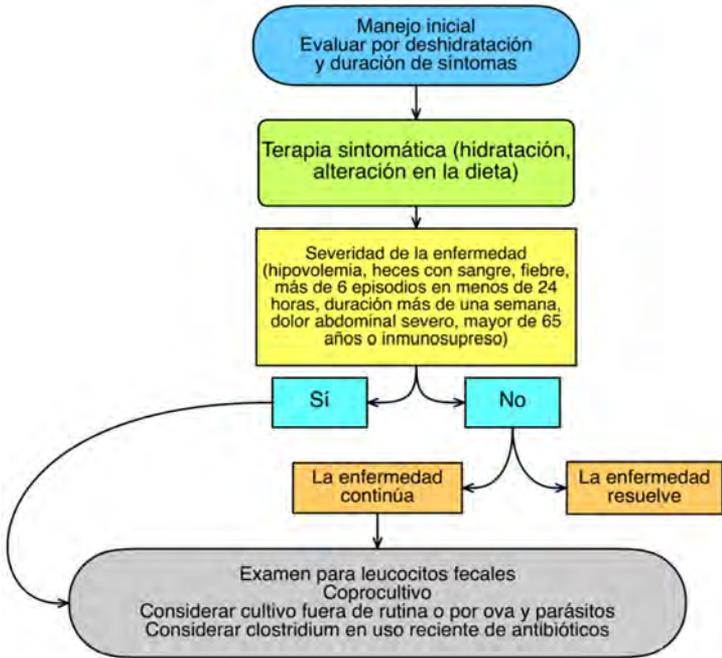
No está recomendado el uso de tragos de bario en sospecha de perforación y en los casos de pseudoobstrucción.

La TAC abdominal tiene alta especificidad y sensibilidad para patologías digestivas aunque si la sospecha es abdomen agudo no deberá esperarse el estudio para su manejo quirúrgico.

El manejo de los pacientes con dolor abdominal deberá ser multidisciplinario, debe evaluarse la causa y determinar si el manejo es médico o quirúrgico.<sup>1-7</sup>

Dr. Gustavo Ramos

TEMA 20. DIARREA AGUDA<sup>8-17</sup>



**Inflamatoria**  
ej, campylobacter, shigella, salmonella, E. coli  
entero-hemorrágica, C. difficile

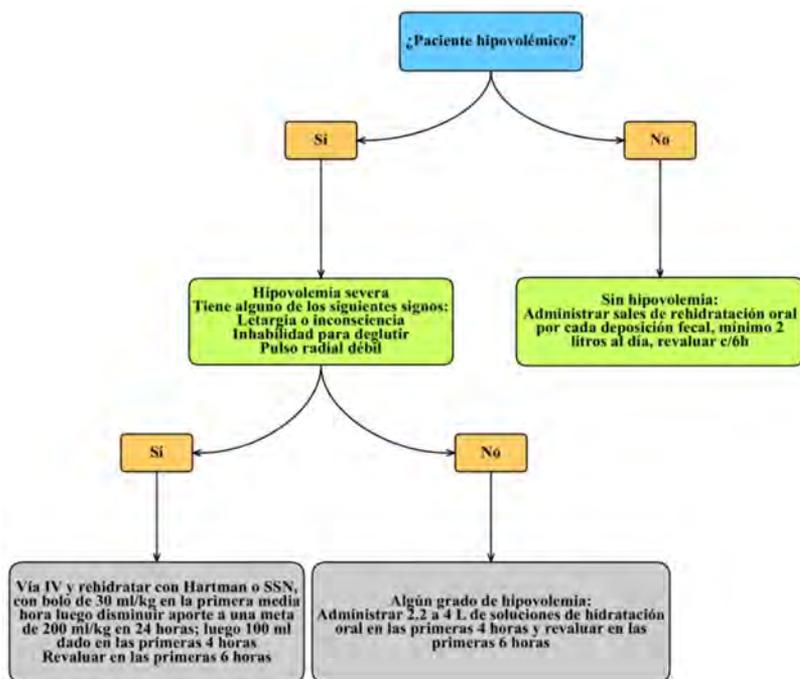
Considerar cobertura antibiótica empírica  
mientras se espera cultivo.  
Pacientes con fiebre o diarrea con sangre,  
con más de 8 deposiciones al día,  
deshidratación, síntomas más de una  
semana, inmunosupreso.

Considerar terapia específica una  
vez identificado el patógeno

**No inflamatoria**  
ej, Norwalk, C. perfringens, S. aureus, B. cereus,  
Giardia, drogas, colon irritable

Continuar con terapia sintomática

Evaluación posterior si los síntomas  
persisten



**TEMA 21. SANGRADO DIGESTIVO ALTO**

El diagnóstico y manejo inicial del paciente con sangrado digestivo es multidisciplinario. Primero se indica manejo de los aspectos que pongan en riesgo la vida del paciente.

Manejo inicial y estratificación de riesgo:

- Estado hemodinámico y reanimación según sea necesario.
- Transfusión de hemoderivados buscando mantener la hemoglobina arriba de 7 g/dL; buscar hemoglobina más alta en pacientes con evidencia de depleción de volumen o comorbilidades como enfermedad coronaria, por ejemplo.
- Pacientes a considerar manejo ambulatorio: BUN <18.2 mg/dL, hemoglobina  $\geq 13$  g/dL para hombres ( $\geq 12$  g/dL para mujeres), presión sistólica  $\geq 110$  mmHg; pulso <100 x'; en ausencia de melena, síncope, falla cardíaca y enfermedad hepática.
- Utilizar 80 mg de inhibidores de bomba de protones (IBP) previo la infusión de 8mg/h en caso de sospecha de úlcera gástrica o duodenal, gastritis erosiva.
- En caso de que la endoscopia no pueda ser realizada, continuar el uso de IBP intravenoso para reducir futuro sangrado en caso de úlceras, gastritis erosiva.
- El lavado gástrico no es requerido en pacientes con úlcera gástrica para diagnóstico, pronóstico, visualización, efecto terapéutico.
- Los pacientes con sangrado digestivo deberán ser evaluados vía endoscópica en las primeras 24 horas desde su ingreso, previo esfuerzos para resucitar estado hemodinámico y otros problemas médicos.
- En pacientes con características de mayor riesgo se deberá considerar la endoscopia en las primeras 12 horas ya que mejorará la respuesta clínica.
- En pacientes hemodinámicamente estables y sin comorbilidades serias se deberá realizar endoscopia alta tan rápido como sea posible para poder ser manejados de forma ambulatoria.
- Sangrado reciente en la endoscopia se considera un indicador de riesgo para futuros sangrados y guía de manejo para estos pacientes. Siendo estos hallazgos en úlcera: vaso sangrante, vaso no sangrante visible, sangrado en sábana, coágulo adherido, pigmento rojizo y base limpia.
- La terapia endoscópica deberá indicarse en casos de sangrado activo o vaso sin sangrado visible; pacientes con coágulo adherido y sangrado en sábana también podrán beneficiarse de esta terapia.
- Una vez realizada la hemostasia, está recomendado el uso de IBP por bolos o infusión por 72 horas en caso de úlceras.
- Pacientes con base limpia y pigmentación pueden recibir una dosis al día.
- La endoscopia control deberá ser realizada en pacientes con evidencia de sangrado, en otros escenarios no está recomendada.
- En pacientes con sospecha de sangrado digestivo por várices, se indican análogos de la somatostatina como octreótido.
- El balón de Sengstaken-Blakemore, el balón de Minnesota, el balón de Linton-Nachlas, pueden ser utilizados como medida mientras se realiza la endoscopia alta.
- La endoscopia alta es el tratamiento definitivo para las várices esofágicas.<sup>18-24</sup>

## TEMA 22. PANCREATITIS AGUDA

### Diagnóstico

La pancreatitis aguda deberá ser sospechada en todo paciente con dolor abdominal persistente agudo, severo, localizado en epigastrio y dolor a la palpación en el examen físico.

El diagnóstico de pancreatitis requiere la presencia de dos de los siguientes 3 criterios:

- Dolor persistente agudo, severo, epigástrico que se irradia hacia la espalda.
- Elevación de la lipasa o amilasa hasta tres veces o más del valor límite normal.
- Hallazgos característicos en imágenes pancreáticas ya sea por TAC, IRM o USG abdominal.

En pacientes con dolor abdominal característico de pancreatitis y elevación enzimática, no es necesario realizar TAC abdominal para realizar el diagnóstico de pancreatitis. En pacientes sin dolor característico y/o sin elevación de enzimas pancreáticas, es necesario realizar TAC abdominal para establecer el diagnóstico.

En los pacientes con alergia al medio de contraste o falla renal se puede realizar IRM abdominal.

La Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) ha propuesto las siguientes recomendaciones para la severidad de la pancreatitis:

- La predicción de la enfermedad se puede realizar utilizando el sistema APACHE II (igual o mayor a 8).
- En pacientes con enfermedad severa o con otras comorbilidades que comprometan su vida, se deberá considerar desde el triage, su ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI) o cuidados intermedios de la unidad médica.
- En pacientes con enfermedad severa, con APACHE II igual o mayor a 8 y evidencia de falla orgánica durante las primeras 72 horas, se deberá realizar TAC abdominal después de 72 horas de enfermedad para determinar el grado de necrosis. La TAC abdominal deberá ser realizada en pacientes que la ameriten y de forma selectiva.
- Los exámenes de laboratorio pueden ser utilizados para juicio clínico y realización de APACHE II. La proteína C reactiva arriba de 150 mg/L a las 48 horas determina mayor probabilidad de complicaciones intrahospitalarias.

### Clasificación de la pancreatitis aguda

La clasificación de Atlanta divide la pancreatitis en dos categorías:

- Pancreatitis intersticial edematosa, caracterizada por inflamación aguda del parénquima y tejido peripancreático, pero sin signos de necrosis.
- Pancreatitis necrotizante aguda, caracterizada por inflamación asociada a necrosis del parénquima y/o necrosis peripancreática.

Dada la severidad, la pancreatitis aguda se divide en:

- Pancreatitis aguda leve, caracterizada por ausencia de falla orgánica y ausencia de complicaciones locales y sistémicas.
- Pancreatitis aguda moderadamente severa, caracterizada por falla orgánica transitoria (que resuelve en 48 horas) y/o complicaciones locales sin la persistencia de falla orgánica (>48 horas).
- Pancreatitis aguda severa, caracterizada por falla orgánica grave; que involucra uno o varios órganos.

La falla de órgano está definida como 2 o más de cualquiera de los 3 sistemas (respiratorio, cardiovascular o renal) usando el puntaje Marshall.

Actualmente no existe un score que prediga la severidad de la pancreatitis y algunos necesitan estudios de imagen y que transcurran al menos 48 horas para revalorar al paciente.

### Tratamiento

Pacientes con pancreatitis aguda severa deben ser ingresados a UCI para apoyo respiratorio, renal, circulatorio y vigilancia de la función hepatobiliar.

Los pacientes con los siguientes parámetros deberán ser ingresados o trasladados a UCI:

- APACHE II  $\geq 8$  en las primeras 24 horas de ingreso.
- SIRS persistente >48 horas.
- Elevación de hematocrito >44%, BUN >20 mg/dL, o creatinina >1.8 mg/dL.
- Mayor de 60 años.
- Enfermedad cardíaca o respiratoria de base, obesidad.

*Dr. Gustavo Ramos*

El manejo de los pacientes consiste en restitución de fluidos, manejo del dolor y apoyo nutricional.

Es preciso la reposición volumétrica, se indica hidratación 5-10 ml/kg/h con soluciones isotónicas cristaloides, al menos que existan condiciones cardiovasculares o renales que lo impidan. En el caso de hipovolemia se recomienda la hidratación a 20 ml/kg en la primera media hora seguido por 3ml/kg/h para las siguientes 8-12 horas. En casos extremos de pancreatitis con hiperkalemia, el Lactato de Ringer está contraindicado. La hidratación deberá ser revalorada cada 8 horas de acuerdo a aspectos clínicos de respuesta inflamatoria, diuresis y valores laboratoriales que incluyan BUN y creatinina. La hidratación agresiva no está recomendada después de 48 horas, ya que aumenta el riesgo de síndrome compartimental, edema de pulmón y necesidad de intubación.

El dolor se maneja de forma conjunta con la hidratación, ya que la acidosis láctica y la isquemia contribuyen al mismo. Los opioides son seguros y efectivos; ya sea hidromorfina o fentanilo intravenoso.

Vigilancia y monitoreo de signos vitales, mantener  $SO_2 \geq 95\%$ . En caso de hipoxemia progresiva, iniciar ventilación mecánica.

Procurar diuresis  $\geq 0.5$  a 1ml/kg/h.

Control de electrolitos y reposición de calcio en caso de hipocalcemia. Control de glucosa y valorar el uso de insulina en el caso de hiperglicemia.

Apoyo nutricional con sonda nasoyeyunal en casos de pancreatitis severa; en la leve y moderada se podrá iniciar dieta 24-48 horas del inicio del cuadro. La nutrición enteral es preferible a la parenteral.

Los antibióticos están indicados en casos de infección extra pancreática como neumonía, infección urinaria, bacteriemia; si sospecha infección, iniciar antibióticos de forma empírica hasta que se localice la fuente. Si los cultivos son negativos y no se encuentra sitio infeccioso, se podrán discontinuar los mismos. Los antibióticos en necrosis aséptica no están recomendados, razón por la cual se deberá realizar cultivo de aspirado de colecciones y, según resultados, valorar el antibiótico de elección.<sup>25-31</sup>

**TEMA 23. HEPATITIS ALCOHÓLICA**

**Diagnóstico**

Historia clínica con el antecedente de consumo de alcohol de manera intensa y periódica (típicamente >100 g/día por más de 20 años), sin otras causas aparentes de hepatitis y serologías negativas. Se caracteriza por ictericia, discreta elevación de aminotransferasas, elevación de bilirrubina hasta 5 mg/dL y elevación de INR. La presencia de fiebre y leucocitosis apoya el diagnóstico.

Para descartar otras entidades se debe realizar:

- Anti-hepatitis A IgM.
- Hepatitis B antígeno de superficie, Anti-hepatitis B core IgM.
- Anticuerpos de Anti-hepatitis C, C-RNA.
- USG biliar y doppler para investigar Budd-Chiari.

La biopsia no está recomendada en estos pacientes.

Para determinar la severidad de la hepatitis se han creado scores como MELD, Glasgow para hepatitis alcohólica, el score ABIC, score de Lille (para evaluar respuesta a tratamiento).

El más útil en este caso, dado por severidad y riesgo de mortalidad, es la función de discriminación de Maddrey o índice de discriminación.  $ID = (4.6 \times [TP - TP \text{ control}]) + \text{bilirrubina sérica}$

Pacientes con un  $ID \geq 32$  tiene mortalidad alta a corto plazo, se benefician de tratamiento con glucocorticoides; aquellos con score bajo 32 no se benefician del uso de esteroides.

Medidas generales:

- Abstinencia alcohólica.
- Prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia.
- Manejo de líquidos.
- Apoyo nutricional.
- Vigilancia por infecciones.
- Profilaxis contra sangrado de la mucosa gástrica.

En pacientes con  $ID \geq 32$ , utilizar prednisolona 40 mg, en caso de que exista contraindicación para el uso de esteroides se puede utilizar pentoxifilina 400 mg VO c/8h.

Mejorar el apoyo nutricional, ya que la mayoría se encuentran desnutridos y propensos a infecciones.

El uso de IBP o bloqueadores H-2 está recomendado para prevenir sangrado digestivo asociado al uso de esteroides.<sup>32-38</sup>

*Dr. Gustavo Ramos*

**TEMA 24. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

**Diagnóstico**

El análisis del paciente con encefalopatía hepática incluye:

- Anamnesis y examen físico completo para detectar alteración cognitiva y neuromuscular característicos de la encefalopatía hepática.
- Excluir otras causas de alteración mental.
- Exámenes de laboratorio para descartar otras anomalías metabólicas.
- TAC cerebral para investigar otras entidades, en estos pacientes se puede demostrar edema cerebral (80% de los pacientes con encefalopatía hepática lo presentan).
- Evaluación de las causas desencadenantes.

El amoníaco venoso y arterial puede estar comúnmente elevado en pacientes con encefalopatía hepática pero no es necesario para realizar diagnóstico. El amoníaco puede estar elevado en pacientes que no tienen encefalopatía hepática.

**Grados de Encefalopatía Hepática**

Grado	Estado mental	Asterixis	EEG
I	Euforia/depresión Leve confusión Habla en susurros Alteración en el sueño	Sí/No	Usual normal
II	Letargo Confusión moderada	Sí	Anormal
III	Confusión marcada Incoherencia Tendencia al sueño	Sí	Anormal
IV	Coma	No	Anormal

**Tratamiento**

El manejo inicial incluye dos etapas:

- Identificación de la causa desencadenante.
- Medidas para disminuir los niveles de amoníaco.

Entre las causas desencadenantes más comunes tenemos:

- Sangrado digestivo
- Infecciones
- Hipokalemia / alcalosis metabólica
- Fallo renal
- Hipovolemia
- Hipoxia
- Sedantes y tranquilizantes
- Hipoglicemia

Para reducir los niveles de amoníaco está recomendado:

Lactulosa 35-45 ml 3 a 4 veces al día hasta conseguir diarrea por lo menos 3 deposiciones al día.

Corrección de la hipokalemia, ya que esta aumenta la producción de amoníaco renal.

Lactitol 67-100 g en 100 ml de agua.

Si el paciente no tolera la vía oral se podrá utilizar lactulosa o lactitol en enemas.

La L-ornitina L-aspartato se puede utilizar como alternativa en pacientes con encefalopatía.

En los pacientes en los que no hay mejoría en 48 horas o que no pueden tomar lactulosa o lactitol se sugiere manejo con Rifaximina 400 mg VO c/8h o 550 mg VO dos veces al día.<sup>39-46</sup>

*Dr. Gustavo Ramos***TEMA 25. PERITONITIS BACTERIANA**

La peritonitis espontánea está definida como la infección del líquido ascítico sin una causa quirúrgica evidente de infección intraabdominal. Usualmente se presenta en pacientes con cirrosis y ascitis con signos de irritación peritoneal, fiebre, dolor abdominal o alteración del estado mental.

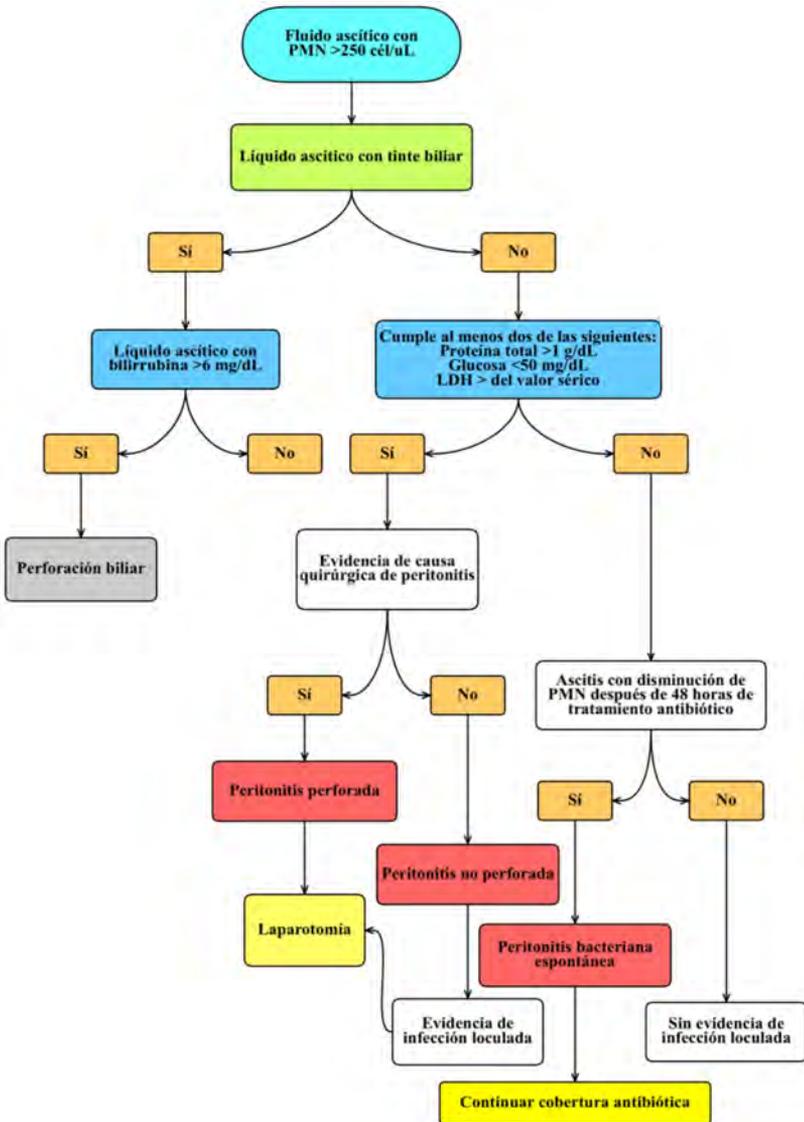
Si existe la sospecha, se deberá realizar paracentesis con análisis de líquido ascítico. Esta debe ser realizada previo al uso de antibióticos.

El diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea se realiza mediante el conteo de neutrófilos  $\geq 250$  células/mm<sup>3</sup>, cultivos positivos y excluidas las causas de peritonitis secundaria.

La diferencia entre peritonitis espontánea y peritonitis secundaria radica en el análisis de líquido ascítico, estudios de imagen y respuesta al tratamiento.

**Tratamiento**

Para el tratamiento se prefiere una cefalosporina de tercera generación como cefotaxima 2g IV c/8h o ceftriaxona 2g IV c/día, para pacientes con ascitis y sangrado digestivo alto. Se recomienda continuar cobertura según antibiograma. En pacientes alérgicos a la penicilina se podrá utilizar levofloxacina. El tratamiento puede durar de 5 a 10 días.<sup>47-54</sup>



**Bibliografía**

1. Heading RC. Prevalence of upper gastrointestinal symptoms in the general population: a systematic review. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1999; 231:3.
2. Fleischer AB Jr, Gardner EF, Feldman SR. Are patients' chief complaints generally specific to one organ system? *Am J Manag Care* 2001; 7:299.
3. Yamamoto W, Kono H, Maekawa M, Fukui T. The relationship between abdominal pain regions and specific diseases: an epidemiologic approach to clinical practice. *J Epidemiol* 1997; 7:27.
4. Heikkinen M, Pikkarainen P, Eskelinen M, Julkunen R. GPs' ability to diagnose dyspepsia based only on physical examination and patient history. *Scand J Prim Health Care* 2000; 18:99.
5. Böhner H, Yang Q, Franke C, et al. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg* 1998; 164:777.
6. Obuz F, Terzi C, Sökmen S, et al. The efficacy of helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *Eur J Radiol* 2003; 48:299.
7. Laméris W, van Randen A, van Es HW, et al. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. *BMJ* 2009; 338:b2431.
8. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* 2001; 32:331.
9. Musher DM, Musher BL. Contagious acute gastrointestinal infections. *N Engl J Med* 2004; 351:2417.
10. Feldman RA, Banatvala N. The frequency of culturing stools from adults with diarrhoea in Great Britain. *Epidemiol Infect* 1994; 113:41.
11. Jones TF, Bulens SN, Gettner S, et al. Use of stool collection kits delivered to patients can improve confirmation of etiology in foodborne disease outbreaks. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1454.
12. Dryden MS, Gabb RJ, Wright SK. Empirical treatment of severe acute community-acquired gastroenteritis with ciprofloxacin. *Clin Infect Dis* 1996; 22:1019.
13. DuPont HL. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1962.
14. Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 2004; 350:38.
15. Slutsker L, Ries AA, Greene KD, et al. Escherichia coli O157:H7 diarrhea in the United States: clinical and epidemiologic features. *Ann Intern Med* 1997; 126:505.
16. Stoll BJ, Glass RI, Banu H, et al. Value of stool examination in patients with diarrhoea. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 286:2037.
17. Siegel D, Cohen PT, Neighbor M, et al. Predictive value of stool examination in acute diarrhea. *Arch Pathol Lab Med* 1987; 111:715.
18. Barkun A, Bardou M, Marshall JK, Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003; 139:843.
19. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010; 152:101.
20. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2012; 75:1132.
21. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:345.
22. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2015; 47:a1.
23. Strygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA* 2012; 307:1072.
24. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am* 2008; 92:491.
25. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; :CD002837.
26. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328:1407.
27. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009; 96:267.
28. Wu BU, Johannes RS, Kurtz S, Banks PA. The impact of hospital-acquired infection on outcome in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2008; 135:816.
29. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. *JAMA* 2004; 291:2865.
30. Banks PA, Freeman ML. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2379.
31. Bennett RG, Petrozzi JW. Nodular subcutaneous fat necrosis. A manifestation of silent pancreatitis. *Arch Dermatol* 1975; 111:896.
32. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1309.
33. Jinjuvadia R, Liangpunsakul S, Translational Research and Evolving Alcoholic Hepatitis Treatment Consortium. Trends in Alcoholic Hepatitis-related Hospitalizations, Financial Burden, and Mortality in the United States. *J Clin Gastroenterol* 2015; 49:506.
34. Fedeli U, Avossa F, Guzzinati S, et al. Trends in mortality from chronic liver disease. *Ann Epidemiol* 2014; 24:522.
35. Mendenhall CL, Moritz TE, Roselle GA, et al. A study of oral nutritional support with oxandrolone in malnourished patients with alcoholic hepatitis: results of a Department of Veterans Affairs cooperative study. *Hepatology* 1993; 17:564.
36. Naveau S, Giraud V, Borotto E, et al. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25:108.
37. European Association for the Study of Liver. EASL clinical practical guidelines: management of alcoholic liver disease. *J Hepatol* 2012; 57:399.
38. Friedmann PD. Clinical practice. Alcohol use in adults. *N Engl J Med* 2013; 368:365.
39. O'Shea RS, Dasarthy S, McCullough AJ, et al. Alcoholic liver disease. *Hepatology* 2010; 51:307.
40. Rehm J, Samokhvalov AV, Shield KD. Global burden of alcoholic liver diseases. *J Hepatol* 2013; 59:160.
41. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, et al. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol* 2013; 58:593.

*Dr. Gustavo Ramos*

42. Jinjuvadia R, Liangpunsakul S, Translational Research and Evolving Alcoholic Hepatitis Treatment Consortium. Trends in Alcoholic Hepatitis-related Hospitalizations, Financial Burden, and Mortality in the United States. *J Clin Gastroenterol* 2015; 49:506.
43. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ, et al. Alcoholic liver disease. *Hepatology* 2010; 51:307.
44. Romero-Gómez M, Boza F, García-Valdecasas MS, et al. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:2718.
45. Bajaj JS, Wade JB, Sanyal AJ. Spectrum of neurocognitive impairment in cirrhosis: Implications for the assessment of hepatic encephalopathy. *Hepatology* 2009; 50:2014.
46. Gad YZ, Zaher AA, Moussa NH, et al. Screening for minimal hepatic encephalopathy in asymptomatic drivers with liver cirrhosis. *Arab J Gastroenterol* 2011; 12:58.
47. Sharma P. Minimal hepatic encephalopathy. *J Assoc Physicians India* 2009; 57:760.
48. Mandorfer M, Bota S, Schwabl P, et al. Nonselective  $\beta$  blockers increase risk for hepatorenal syndrome and death in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2014; 146:1680.
49. McHutchison JG, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. In: *Gastrointestinal and Hepatic Infections*, Surawicz CM, Owen RL (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1994. p.455.
50. Runyon BA, AASLD. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. *Hepatology* 2013; 57:1651.
51. Chinnoch B, Hendey GW, Minnigan H, et al. Clinical impression and ascites appearance do not rule out bacterial peritonitis. *J Emerg Med* 2013; 44:903.
52. Orman ES, Hayashi PH, Bataller R, Barritt AS 4th. Paracentesis is associated with reduced mortality in patients hospitalized with cirrhosis and ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12:496.
53. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1990; 98:127.
54. Kim JJ, Tsukamoto MM, Mathur AK, et al. Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol* 2014; 109:1436.

## Sección 4

*Dr. Guimel J. Peralta*

**NEFROLOGÍA**



Dr. Guimel J. Peralta

**TEMA 26. LESIÓN RENAL AGUDA**

La lesión renal aguda (AKI, *Acute Kidney Injury*) es un descenso abrupto de la función renal que resulta en elevación del nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, y otros productos de desecho metabólicos excretados normalmente por los riñones. Se define por cualquiera de los siguientes:

- Aumento en la creatinina sérica  $\geq 0.3$  mg/dL en 48h; o
- Aumento en la creatinina sérica  $\geq 1.5$  veces el valor basal, que se sabe o se presume, ha ocurrido dentro de los últimos 7 días; o
- Volumen de orina  $< 0.5$  ml/kg/h durante 6h.

**Estadificación de AKI, según Acute Kidney Injury Network (AKIN) 2007**

Etapa	Creatinina sérica	Volumen de orina
1	Aumento SCr $\geq 1.5$ -2x, o Aumento SCr $\geq 0.3$ mg/dL	$< 0.5$ ml/kg/h durante $> 6$ h
2	Aumento SCr $> 2$ -3x	$< 0.5$ ml/kg/h durante $> 12$ h
3*	Aumento SCr $> 3$ x, o Aumento SCr $\geq 0.5$ mg/dL si SCr basal $\geq 4$ mg/dL	$< 0.3$ ml/kg/h $\geq 24$ h, o Anuria durante $\geq 12$ h

SCr, creatinina sérica.

\*AKI 3 también incluye pacientes en terapia de sustitución renal.

Sugerimos comparar criterios RIFLE (2004) y modificaciones propuestas por KDIGO (2012).

Todos los pacientes con AKI deben ser evaluados cuidadosamente para identificar causas reversibles como hipotensión, depleción de volumen u obstrucción; así como presencia de complicaciones potencialmente letales, como sobrecarga de volumen, hiperkalemia, acidosis y uremia.

En pacientes con depleción de volumen es preciso administrar líquidos para restaurar la homeostasis intravascular. La cantidad de líquidos administrados y la velocidad de infusión deberán ser calculadas para alcanzar objetivos, como la presión arterial media. Se prefiere administrar soluciones cristaloides, como solución salina normal, en lugar de soluciones coloides.

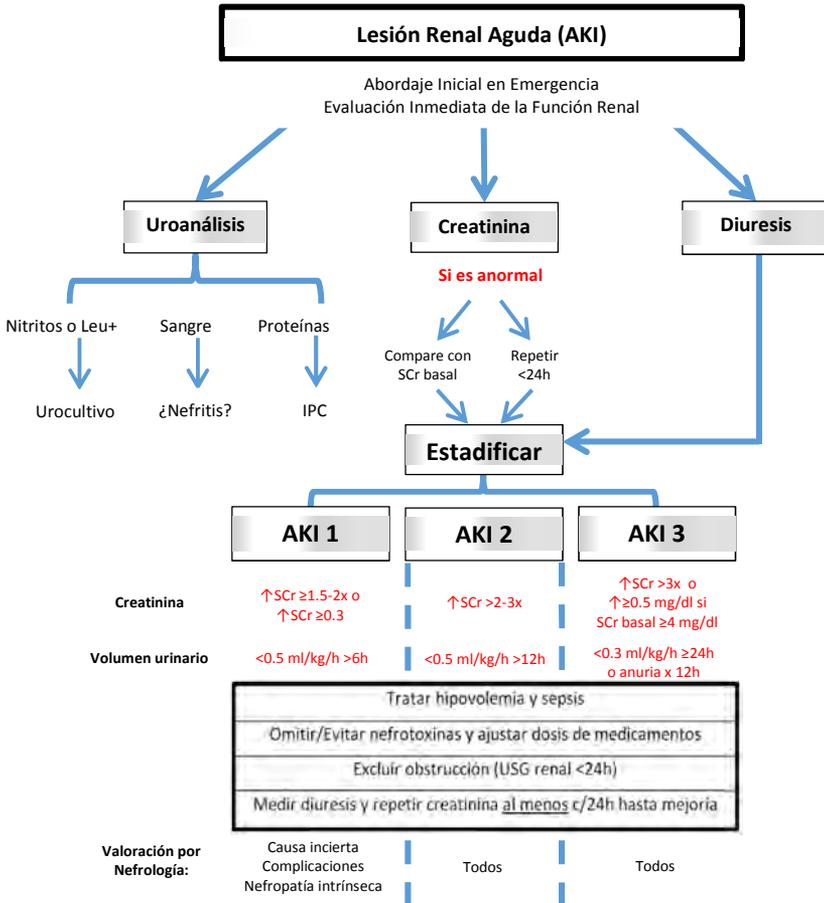
Los diuréticos no deben ser usados de forma prolongada en reemplazo de diálisis. Se indican por tiempo limitado para aliviar los signos y síntomas de la sobrecarga de volumen. Por su efectividad, con tasa de filtración glomerular (TFG)  $< 30$  mL/min, se prefieren los diuréticos de asa en lugar de los tiazídicos.

El tratamiento de la hiperkalemia está determinado por la severidad y signos asociados, tales como cambios electrocardiográficos y anomalías neuromusculares periféricas. Su tratamiento incluye terapia médica y diálisis en casos necesarios.

En pacientes con acidosis metabólica severa (pH  $< 7.1$  mEq/L) se prefiere la diálisis al uso de bicarbonato, esto debido a que su administración se acompaña de exceso de sodio que puede contribuir con la sobrecarga de volumen. En pacientes con AKI sin indicaciones para diálisis aguda, se puede indicar bicarbonato en el contexto de acidosis sin anión gap asociada a diarrea, o en pacientes con acidosis orgánica severa mientras se aguarda por diálisis. No se indica terapia con bicarbonato en pacientes con acidosis orgánica menos severa (pH  $\geq 7.1$  mEq/L).

Las indicaciones para terapia de sustitución renal en pacientes con AKI incluyen:

- A ► **Acidosis** – acidosis metabólica severa (pH  $< 7.1$  mEq/L).
- E ► **Electrolytes** – hiperkalemia refractaria ( $K^+ > 6.5$  mEq/L o niveles en rápido ascenso).
- I ► **Intoxications** – intoxicaciones con drogas dializables (SLIME: salicilatos, litio, isopropanol, metanol, etilenglicol).
- O ► **Overload** – sobrecarga de volumen refractaria a diuréticos.
- U ► **Uremia** – elevación del BUN con manifestaciones de uremia: pericarditis urémica, encefalopatía urémica, pulmón urémico, sangrado urémico y neuropatía.



AKI, lesión renal aguda; SCr, creatinina sérica; USG, ultrasonografía; IPC, índice proteína-creatinina.

**Bibliografía**

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004;8(4):R204.
2. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A, Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11(2):R31.
3. Levin A, Warnock DG, Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Acute Kidney Injury Network Working Group. Improving outcomes from acute kidney injury: report of an initiative. Am J Kidney Dis. 2007;50(1):1.
4. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, Joannidis M, Mehta RL, Kellum JA, Ronco C, Shah S, Acute Kidney Injury Network. Improving outcomes from acute kidney injury. J Am Soc Nephrol. 2007;18(7):1992.
5. Devonald M, Bisset L, Bavakunji R. Acute Kidney Injury (AKI) Guideline: Early Identification and Management. Nottingham University Hospitals; 2011.
6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):8-68.
7. Waikar S, Bonventre J. Acute Kidney Injury. En Kasper, Editor en jefe. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th Ed. McGraw-Hill;2015.

*Dr. Guimel J. Peralta***TEMA 27. SÍNDROME NEFRÓTICO**

El síndrome nefrótico se define por proteinuria masiva ( $\geq 3.5$  g/24h) e hipoalbuminemia ( $< 3$  g/dL), con edema periférico variable. Hiperlipidemia y trombosis también pueden estar presentes.

Cerca del 30% de los adultos con síndrome nefrótico padecen enfermedad sistémica, como diabetes mellitus, amiloidosis, o lupus eritematoso sistémico (LES); las otras causas son usualmente trastornos primarios, incluyendo enfermedad de cambios mínimos (causa predominante en niños), glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS), y nefropatía membranosa. La presencia de proteinuria masiva en pacientes sin edema o hipoalbuminemia es probablemente debida a GEFS secundaria.

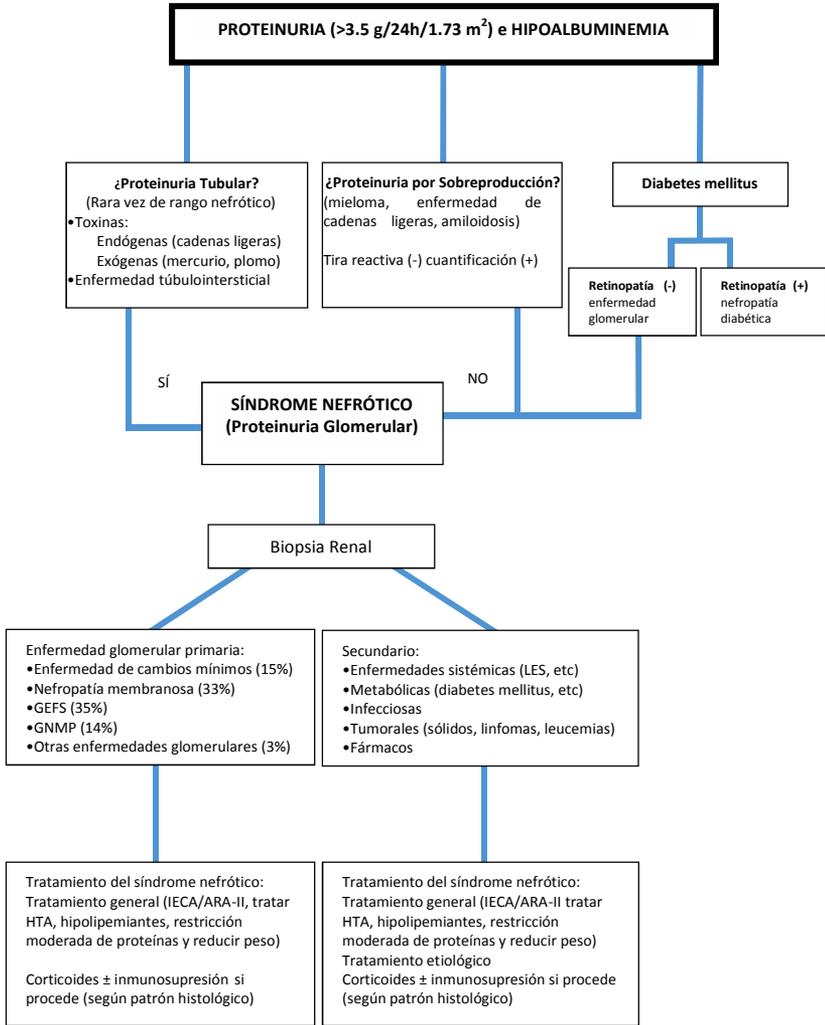
La proteinuria y el edema son las principales manifestaciones clínicas. Otras manifestaciones incluyen desnutrición proteica, hipovolemia, lesión renal aguda, hiperlipidemia y el potencial para aterosclerosis acelerada, tendencia a trombosis venosa y/o arterial, e incremento de la susceptibilidad a infecciones.

La proteinuria ocurre por el incremento de la filtración de macromoléculas a través de la pared capilar glomerular. La albúmina es la principal proteína filtrada, pero también se pierden otras proteínas del plasma, incluyendo inhibidores de la coagulación, transferrina, y hormonas transportadoras como la proteína de unión a la vitamina D. Para su diagnóstico es necesario que las proteínas excretadas en orina estén compuestas mayoritariamente por albúmina, con hipoalbuminemia concomitante.

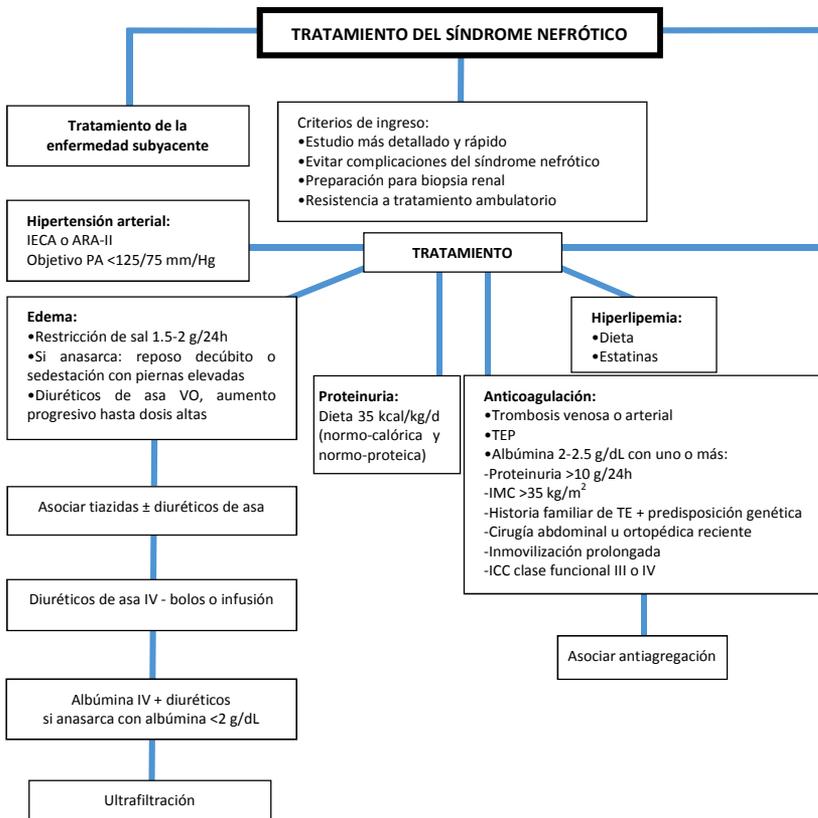
La etiología de la proteinuria masiva puede ser sugerida por la anamnesis y el examen físico. Sin embargo, en adultos suele requerirse biopsia renal para establecer el diagnóstico.

La biopsia renal está indicada en el estudio del síndrome nefrótico, excepto en niños menores de 15 años, donde la causa más frecuente es la nefropatía de cambios mínimos corticosenible. En adultos, la causa más frecuente es la nefropatía diabética, que usualmente no requiere biopsia, ya que el contexto clínico suele ser suficiente para su diagnóstico. En el resto de las enfermedades renales que originan síndrome nefrótico hay que recurrir a la biopsia renal para establecer la causa, adelantar el pronóstico y ayudar al tratamiento.

El tratamiento incluye la administración de IECA o ARA-II para disminuir la presión intraglomerular, restricción dietética de sodio y diuréticos de asa para disminuir lentamente el edema, evitando la depleción del volumen intravascular. Las alteraciones lipídicas inducidas por el síndrome nefrótico usualmente revierten con la resolución de la enfermedad, sin embargo, la mayoría de pacientes son tratados con agentes hipolipemiantes para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. El tromboembolismo venoso y/o arterial debido al estado de hipercoagulabilidad asociado, es típicamente tratado con heparina seguida por warfarina durante el tiempo que el paciente permanezca nefrótico. Pacientes con síndrome nefrótico primario (idiopático), son candidatos a terapia inmunosupresora.



HTA, hipertensión arterial; LES, lupus eritematoso sistémico; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II, antagonistas de los receptores de angiotensina II; GEFS, glomeruloesclerosis focal y segmentaria; GNMP, glomerulonefritis membranoproliferativa.



IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II, antagonistas de los receptores de angiotensina II; TEP, tromboembolia pulmonar; TE, tromboembolia; PA, presión arterial; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; VO, vía oral; IV, vía intravenosa; IMC, índice de masa corporal.

**Bibliografía**

1. Hull R, Goldsmith D. Nephrotic syndrome in adults. BMJ 2008;336:1185-9.
2. Seigneux S, Martin PY. Management of patients with nephrotic syndrome. Swiss Med Wkly 2009;139(29-30):416-422
3. Kodner C. Nephrotic Syndrome in Adults: Diagnosis and Management. Am Fam Phys. 2009;80(10):1129-1134.
4. Sánchez M, Rivera F. Valoración de las nefropatías (primarias y secundarias) en la urgencia. En Rivera F, Editor en jefe. Algoritmos en Nefrología. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología;2012.
5. Lewis J, Neilson E. Glomerular Diseases. En Kasper, Editor en jefe. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th Ed. McGraw-Hill;2015.

*Dr. Guimel J. Peralta***TEMA 28. SÍNDROME NEFRÍTICO**

El síndrome nefrítico agudo se debe a la inflamación aguda del ovillo glomerular tras el depósito de complejos inmunes y la liberación de mediadores inflamatorios.

Se presenta clásicamente con hipertensión, hematuria, cilindros hemáticos, piuria, y proteinuria leve a moderada. El daño inflamatorio extenso al glomérulo causa caída en la tasa de filtración glomerular (TFG) y eventualmente produce síntomas urémicos con retención hidrosalina que conduce a edema e hipertensión.

La presencia de hematuria, oliguria e hipertensión son imprescindibles para el diagnóstico. Un 30-50% de los pacientes presenta hematuria macroscópica con datos de hemorragia glomerular, tales como color pardo, ausencia de coágulos y presencia de cilindros hemáticos en el sedimento urinario. La hipertensión suele ser moderada. Se acompaña de edema palpebral y de miembros inferiores, ocasionalmente insuficiencia cardíaca congestiva.

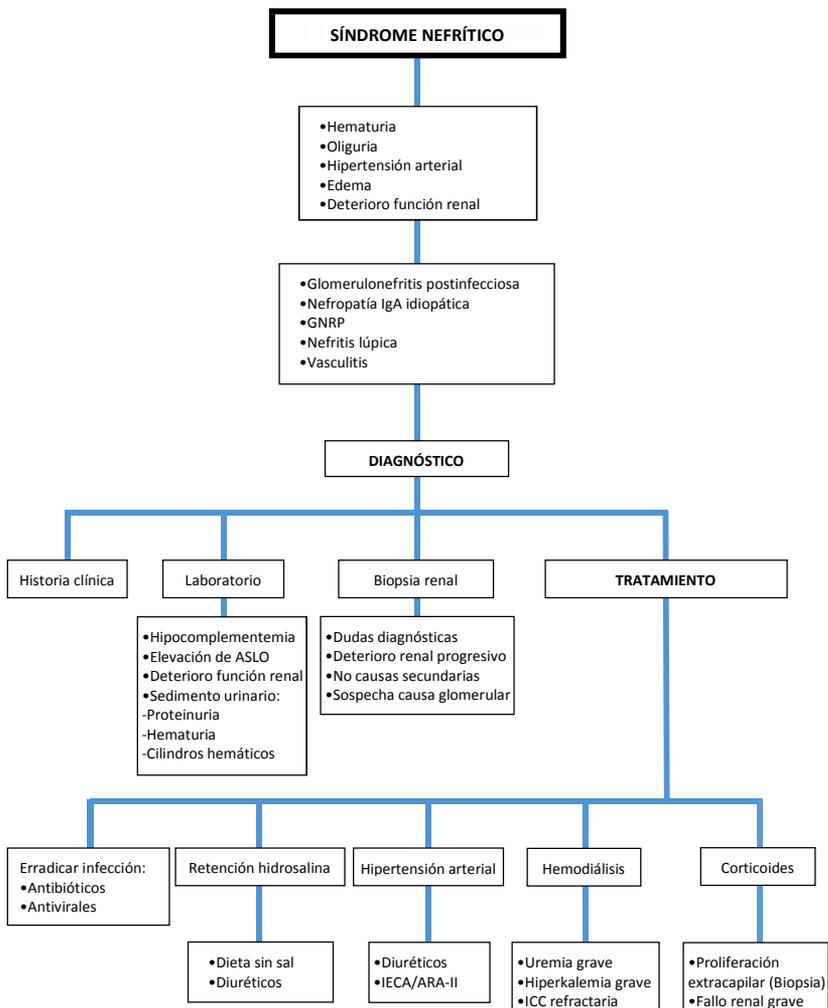
La proteinuria suele ser inferior a 2 g/24h y excepcionalmente es de rango nefrótico. Algunos casos pueden ser subclínicos o incompletos, especialmente en personas mayores, donde predominan las complicaciones de la retención hidrosalina (edemas, insuficiencia cardíaca).

Las causas más frecuentes de síndrome nefrítico agudo son: glomerulonefritis postinfecciosa, vasculitis, glomerulonefritis membranoproliferativa, nefritis lúpica, glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), nefropatía IgA idiopática o asociada a púrpura de Schönlein-Henoch.

La glomerulonefritis postinfecciosa aparece típicamente tras una infección faringoamigdalina o algunas semanas después de una infección cutánea. El diagnóstico se basa en la anamnesis sobre antecedentes de infecciones pasadas, y signos y síntomas de síndrome nefrítico. Puede existir hipocomplementemia y títulos elevados de anticuerpos antiestreptolisina (ASLO).

La biopsia está indicada en casos de duda en el diagnóstico, en caso de deterioro de la función renal de manera progresiva, si existe sospecha de causa glomerular o no se encuentra causa secundaria que lo provoque.

El tratamiento consiste fundamentalmente en la erradicación de la infección subyacente. Es muy importante el tratamiento de la retención hidrosalina con dieta sin sal, diuréticos o ultrafiltración en caso de insuficiencia cardíaca o anasarca refractaria. La hipertensión también debe ser tratada, además, con fármacos bloqueantes del sistema renina-angiotensina. En ocasiones, la uremia puede alcanzar cifras de gravedad. La presencia de hiperkalemia o insuficiencia cardíaca requiere tratamiento con diálisis. El tratamiento con esteroides sólo está indicado en casos de insuficiencia renal grave; y si en la biopsia hay proliferación extracapilar en más del 50% de los ovillos, se debe tratar como GNRP.



GNRP, glomerulonefritis rápidamente progresiva; ICC, insuficiencia cardiaca congestiva; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II, antagonistas de los receptores de angiotensina II; ASLO, antiestreptolisina O.

**Bibliografía**

1. Vinen CS, Oliveira DBG. Acute glomerulonephritis. Postgrad Med J 2003;79:206–213
2. Rivera F. Valoración de las nefropatías (primarias y secundarias) en la urgencia. En Rivera F, Editor en jefe. Algoritmos en Nefrología. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología;2012.
3. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. Kidney Int Suppl. 2012;2(2):143-153.
4. Floege J. Primary glomerulonephritis: A review of important recent discoveries. Kidney Res Clin Pract 32(2013):103-110.
5. Lewis J, Neilson E. Glomerular Diseases. En Kasper, Editor en jefe. Harrison’s Principles of Internal Medicine. 19th Ed. McGraw-Hill;2015.

*Dr. Guimel J. Peralta***TEMA 29. GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA**

La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) se caracteriza morfológicamente por extensa formación de semilunas, y clínicamente por progresión a enfermedad renal terminal en pacientes no tratados dentro de un periodo de semanas a meses.

La GNRP se clasifica según los diferentes mecanismos de daño glomerular:

**GNRP tipo 1:** mediada por anticuerpos antimembrana basal glomerular (MBG). Representa menos del 10% de los casos. En la inmunofluorescencia hay depósitos lineales, principalmente IgG, a lo largo de la MBG. Cuando se asocia a hemorragia pulmonar se denomina síndrome de Goodpasture.

**GNRP tipo 2:** mediada por depósitos de inmunocomplejos en el glomérulo. Representa el 40% de los casos. Usualmente los hallazgos serológicos e histológicos apuntan a enfermedad subyacente, como depósitos mesangiales IgA en la nefropatía por IgA, anticuerpos antistreptocócicos y jorobas subepiteliales en la glomerulonefritis postinfecciosa, anticuerpos antinucleares y depósitos subendoteliales en la nefritis lúpica, y crioglobulinas circulantes y trombosis intraluminal en crioglobulinemia mixta.

**GNRP tipo 3 o pauci-inmune:** se asocia con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en 80-90% de los casos, la inmunofluorescencia es negativa y se consideran formas de vasculitis sistémicas o bien limitadas al riñón. Representa el 50% de los casos.

**GNRP tipo 4:** mezcla de GNRP tipo 1 (anticuerpos anti-MBG, depósitos lineales) y GNRP tipo 3 (ANCA, inmunofluorescencia negativa). Forma rara.

**GNRP Idiopática:** GNRP tipo 2 (enfermedad mediada por depósitos de inmunocomplejos) sin una causa identificable; o GNRP tipo 3 (enfermedad pauci-inmune) ANCA-negativo. Forma rara.

Las manifestaciones clínicas de la GNRP son similares a las de la glomerulonefritis postinfecciosa severa: hematuria macroscópica, oliguria y edema.

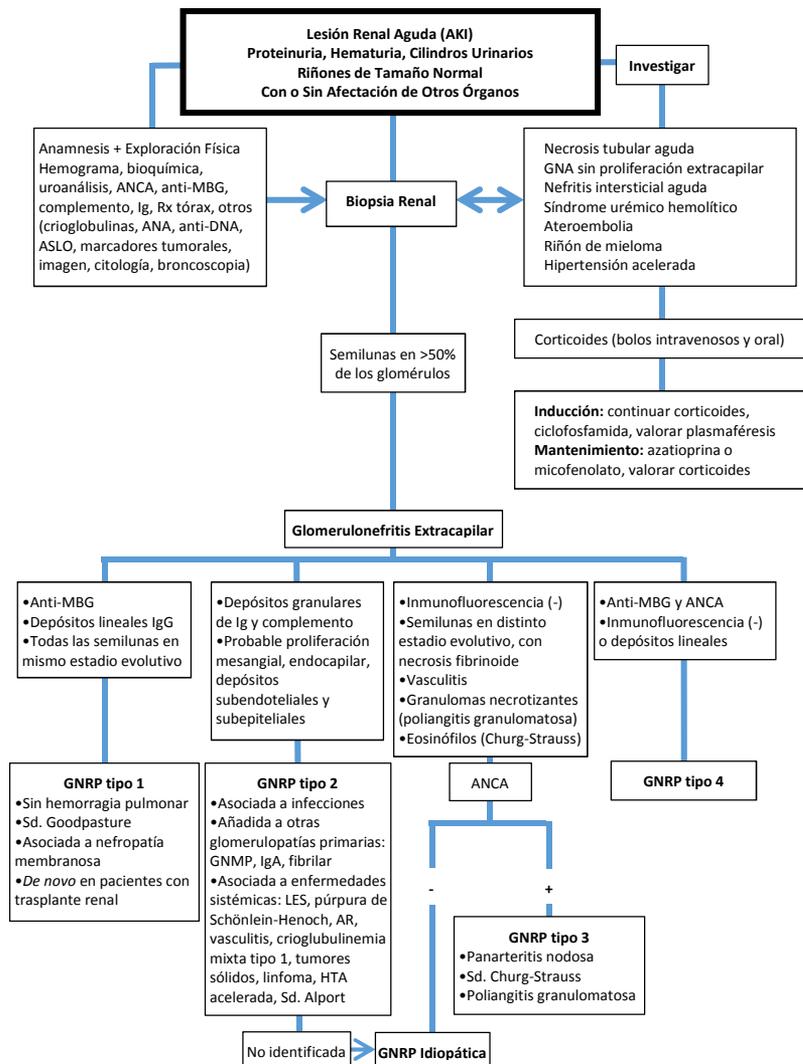
El daño renal está presente al momento del diagnóstico en casi todos los casos. El uroanálisis típico revela hematuria, células rojas y otros cilindros, con grado variable de proteinuria.

Se requiere un diagnóstico preciso y oportuno. Los pacientes deben ser sometidos a biopsia renal y estudios serológicos apropiados. Esto incluye ANCA, anticuerpos anti-MBG, ANA, y otros según indicación.

El diagnóstico temprano con biopsia renal y estudios serológicos es esencial para el inicio de la terapia apropiada orientada a minimizar el grado de daño renal irreversible.

La terapia empírica inicial consiste en pulsos intravenosos de metilprednisolona (500-1000 mg/d por tres días), ciclofosfamida oral o intravenosa, y considerar plasmaféresis, especialmente si hay hemoptisis o enfermedad mediada por anticuerpos anti-MBG.

La remisión espontánea es rara, y 80-90% de los pacientes no tratados progresarán a enfermedad renal terminal dentro de los siguientes 6 meses. El pronóstico mejora con el tratamiento oportuno.



ANCA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; ANA, anticuerpos antinucleares; Ig, inmunoglobulina; MBG, membrana basal glomerular; ASLO, antistreptolisina O; AR, artritis reumatoide; LES, lupus eritematoso sistémico; HTA, hipertensión arterial; GNA, glomerulonefritis aguda; GNRP, glomerulonefritis rápidamente progresiva; GNMP, glomerulonefritis membranoproliferativa.

**Bibliografía**

- Rivera F. Valoración de las nefropatías (primarias y secundarias) en la urgencia. En Rivera F, Editor en jefe. Algoritmos en Nefrología. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología;2012.
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(2):233-242.
- Lewis J, Neilson E. Glomerular Diseases. En Kasper, Editor en jefe. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th Ed. McGraw-Hill;2015.
- Bhowmik D, Sinha S, Gupta A, Tiwari SC, Agarwal SK. Clinical Approach to Rapidly Progressive Renal Failure. *J Assoc Physicians India.* 2011 Jan;59:38-41.
- Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Rapidly Progressive Glomerulonephritis 2014. Ministerio de Salud. Japón.

*Dr. Guimel J. Peralta***TEMA 30. LESIÓN RENAL AGUDA INDUCIDA POR CONTRASTE**

La lesión renal aguda inducida por contraste (LRA-IC) es un síndrome caracterizado por disfunción renal aguda posterior a la inyección intravascular de medio de contraste. Es considerada la tercera causa más común de lesión renal aguda adquirida en el hospital, asociándose con prolongación de la estancia hospitalaria, eventos cardíacos adversos, inicio acelerado de enfermedad renal terminal, necesidad de diálisis, aumento de costos médicos e incremento de la mortalidad.

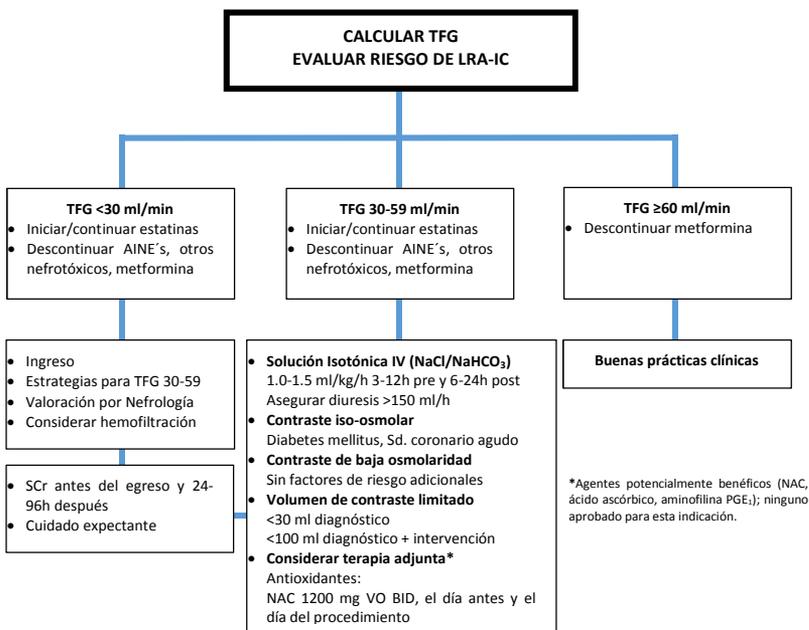
Existen en la literatura muchas definiciones, la más comúnmente aceptada implica un incremento de la concentración de creatinina sérica igual o mayor a 0.5 mg/dL, o un aumento del 25% de su valor basal, dentro de las 48 a 72 horas posteriores a la administración de medio de contraste. Los estudios prospectivos de pacientes admitidos con lesión renal aguda demuestran que la administración intravascular de medio de contraste fue responsable o contribuyó en 11-14.5% de los casos. Un estudio reciente realizado en el Hospital Escuela Universitario (HEU), y que enroló a 114 pacientes sometidos a procedimientos radiológicos diagnósticos o de intervención, reportó una incidencia de LRA-IC de 13.2%.

Los procedimientos más comúnmente asociados con LRA-IC son la angiografía coronaria y la tomografía axial computarizada (TAC).

Los mecanismos exactos subyacentes a la LRA-IC aún no han sido completamente dilucidados, sin embargo, es probable que implique la interacción de varios factores. Las causas intrínsecas incluyen incremento en la vasoconstricción renal, efecto citotóxico directo sobre la célula tubular renal, aumento en el consumo de oxígeno, e incremento de la presión intratubular, factores que finalmente conducen a isquemia medular. Las causas intrínsecas actúan en conjunto con las extrínsecas, que incluyen deshidratación y disminución del volumen intravascular efectivo. El factor de riesgo más importante para el desarrollo de LRA-IC es la alteración previa de la función renal, particularmente en asociación con diabetes mellitus. Otros factores asociados incluyen edad mayor de 75 años, hipertensión arterial, depleción de volumen, insuficiencia cardíaca, cirrosis, nefrosis, uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos e inyección intraarterial. Basados en los mecanismos fisiopatológicos propuestos, las estrategias profilácticas estudiadas a la fecha se han enfocado en la vasoconstricción renal y el estrés oxidativo inducido por hipoxia, con éxito limitado y discutido.

El tratamiento de la LRA-IC es exclusivamente de soporte, siendo la prevención de esta complicación de suma importancia. Asimismo, la hidratación es ampliamente aprobada como el mejor método para su prevención, siendo en la actualidad la única estrategia generalmente aceptada. Otras estrategias discutidas ampliamente en la literatura incluyen hemodiálisis, hemofiltración y la administración de varias sustancias como N-Acetilcisteína (NAC), ácido ascórbico, teofilina, furosemida, fenoldopam, estatinas, y otras.

La máxima prioridad de las estrategias de prevención debe estar dirigida a una hidratación adecuada y la expansión de volumen previo a la realización de procedimientos radiológicos contrastados. Otras precauciones importantes incluyen la necesidad de monitoreo de la función renal antes y después de la administración de medio de contraste, discontinuar drogas potencialmente nefrotóxicas, preferir el uso de iodoxanol o iopamidol a la menor dosis posible, y considerar la administración de antioxidantes.



TFG, tasa de filtración glomerular; LRA-IC, lesión renal aguda inducida por contraste; SCr, creatinina sérica; AINE's, antiinflamatorios no esteroideos; NAC, N-Acetilcisteína; PGE<sub>1</sub>, prostaglandina E<sub>1</sub>; NaCl, cloruro de sodio; NaHCO<sub>3</sub>, bicarbonato de sodio; VO, vía oral; BID, dos veces al día.

**Bibliografía**

1. Barrett B, Parfrey P. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Medium. N Engl J Med. 2006;354(4):379-386.
2. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, Grazi M, et al. N-Acetylcysteine and Contrast-Induced Nephropathy in Primary Angioplasty. N Engl J Med. 2006;354(26):2773-82.
3. Tepel M, Aspelin P, Lameire N. Contrast-Induced Nephropathy: A Clinical and Evidence-Based Approach. Circulation. 2006;113(14):1799-1806.
4. McCullough P. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. J Am Coll Cardiol. 2008;51(15):1419-28.
5. Gupta R, Bang T. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy (CIN) in Interventional Radiology Practice. Semin Intervent Radiol. 2010;27(4):348-359.
6. Seeliger E, Sendeski M, Rihal C, Persson P. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. Eur Heart J. 2012;33(16):2007-2015.
7. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):69-88.
8. Ronco C, Stacul F, McCullough P. Subclinical acute kidney injury (AKI) due to iodine-based contrast media. Eur Radiol. 2013;23(2):319-23.
9. Gurm H, Seth M, Kooiman J, Share D. A Novel Tool for Reliable and Accurate Prediction of Renal Complications in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. J Am Coll Cardiol. 2013;61(22):2242-2248.
10. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barrett B. Canadian Association of Radiologists consensus guidelines for the prevention of contrast-induced nephropathy: update 2012. Canadian Association of Radiologists. 2014;65(2):96-105.
11. Andreucci M, Faga T, Pisani A, Sabbatini M, Russo D, Michael A. Prevention of Contrast-induced Nephropathy through a Knowledge of Its Pathogenesis and Risk Factors. Scientific World J. 2014;2014(2014):16 pág.
12. Peralta G, Acetituno N, Oyuela J, Reyes L, Solis D, Táborá P. Lesión Renal Aguda Inducida por Contraste en Hospital Escuela, Honduras: Frecuencia y Caracterización, Enero a Mayo 2015. Rev Med Post Unah. 2015;18(2015).



## Sección 5

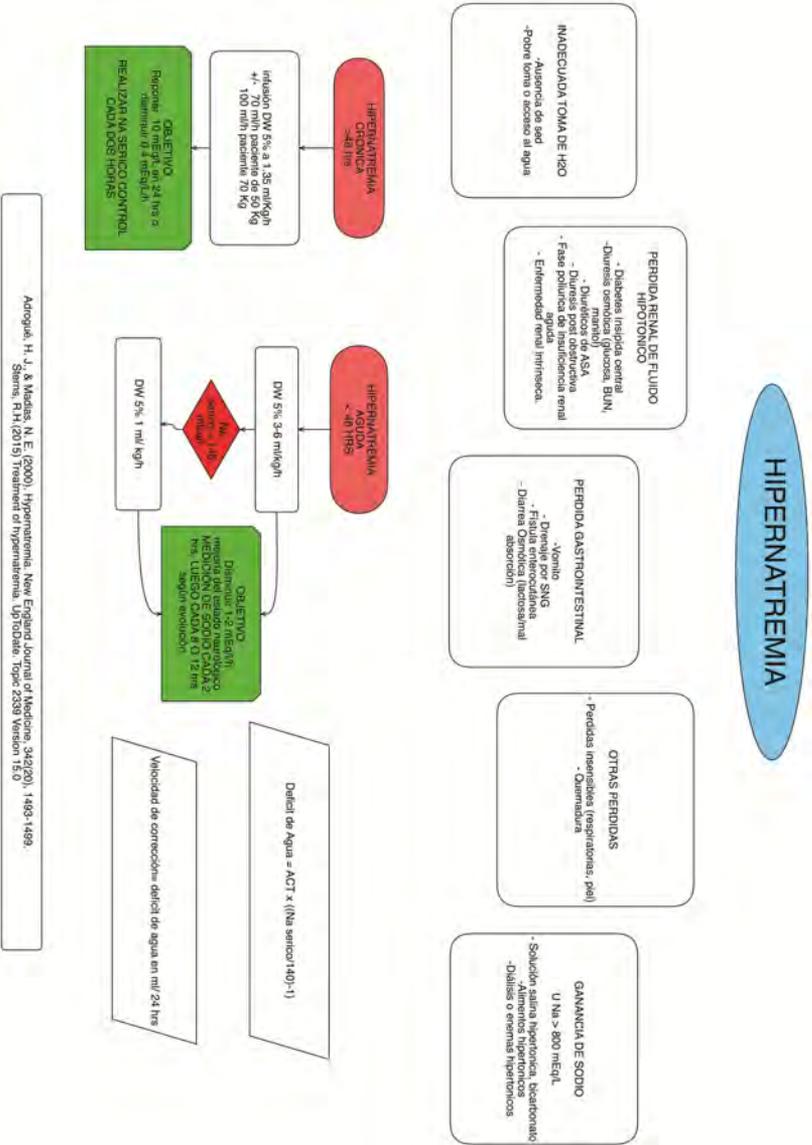
TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS Y ÁCIDO-BASE

*Dra. Leticia Solórzano*

*Dra. Leticia Solórzano*

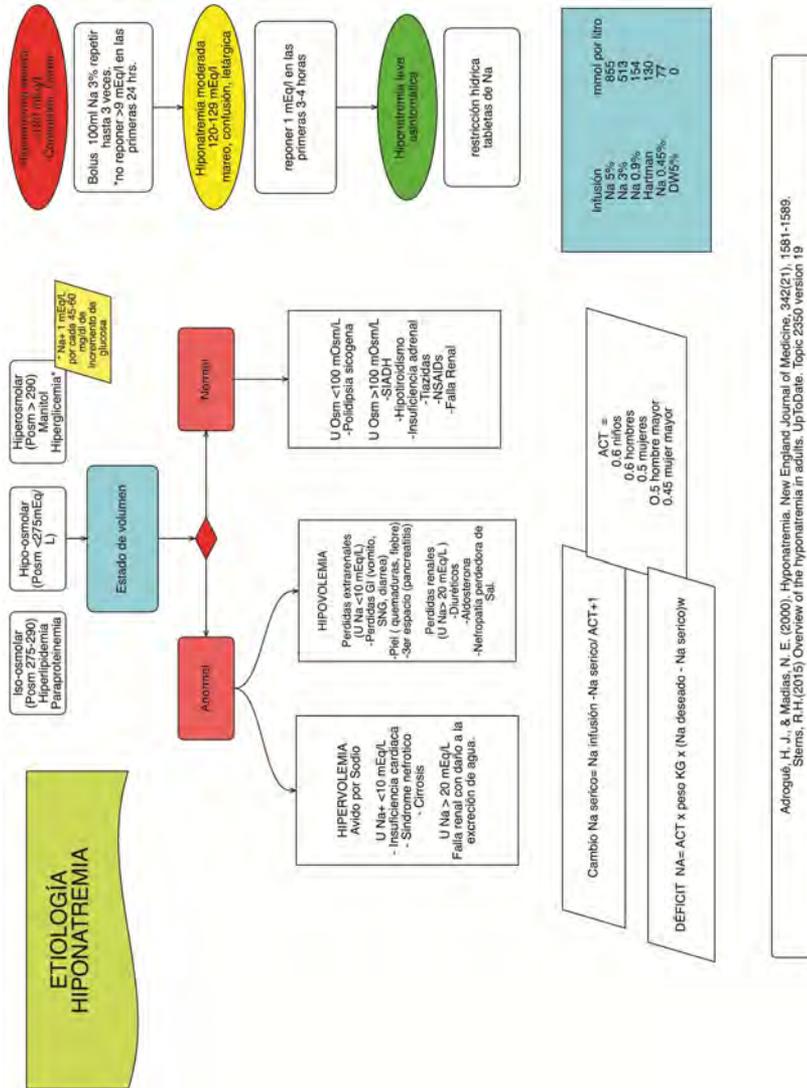
**TEMA 31. TRASTORNOS DEL SODIO**

**HIPERNATREMIA**



*Dra. Leticia Solórzano*

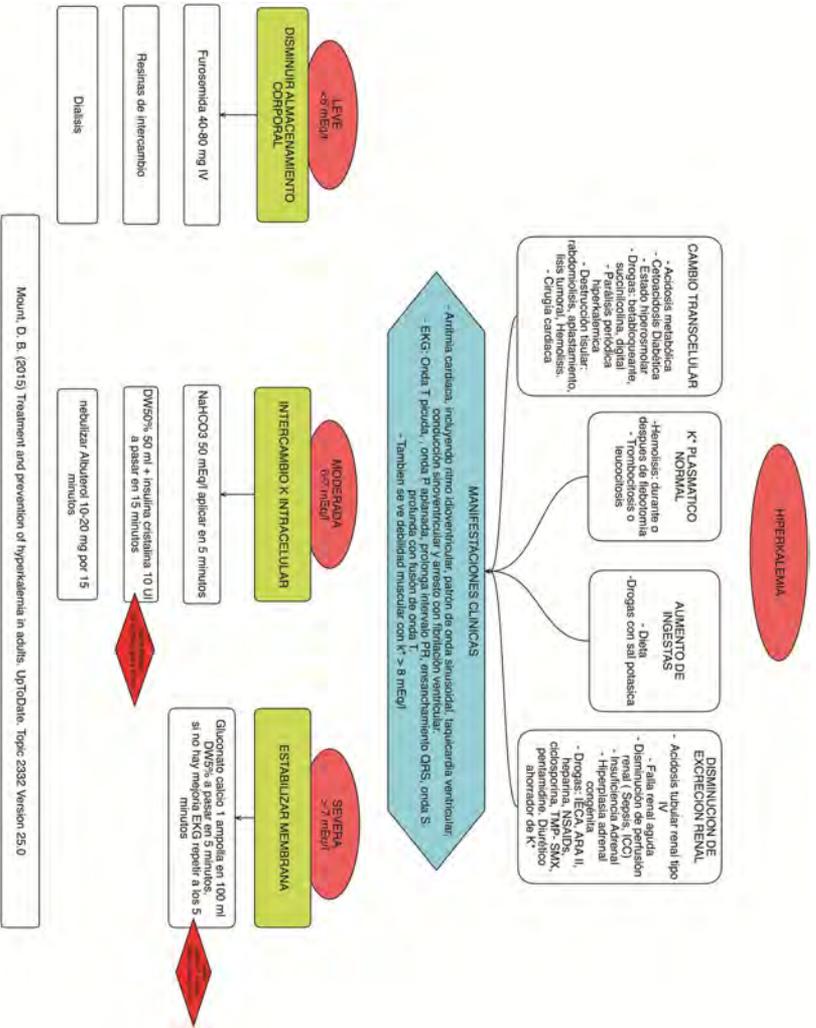
**HIPONATREMIA**



*Dra. Leticia Solórzano*

**TEMA 32. TRASTORNOS DEL POTASIO**

**HIPERKALEMIA**



**HIPOKALEMIA**

**HIPOKALEMIA**

**PERDIDA RENAL  
TTKG >3**

- Drogas (diuréticos, fludocortisona, altas dosis de esteroides, altas dosis de penicilina)
- drogas causantes de hipomagnesemia (amfotericina B, aminoglucosido, ciplastin, foscarnet)
  - Alcalosis metabólica
  - Depleción de magnesio
- Exceso de mineralocorticoide (1° aldosteronismo, cushing, hiperplasia adrenal congénita, hipertensión renovascular, regaliz)
- Acidosis tubular renal (I>II)
- Sd. de Bartter, Gitelman y Liddle
- Leucemia mielocítica aguda

- CAMBIO TRANSCELULAR**
- Alcalosis
  - Drogas (betabloqueantes, sobredosis de insulina, metilxantinas, verapamilo, sobredosis cloroquina)
  - Corrección de anemia megaloblástica
  - Parálisis periódica (familiar o tirotoxicosica)
  - Delirium tremens

- PERDIDAS GASTROINTESTINALES**
- Diarrea (Infecciosa, mal absorción)
  - Tumor secretor (adenoma vellosa, VIPoma, sd. Zollinger-Ellison)
  - Bypass o fistula intestinal

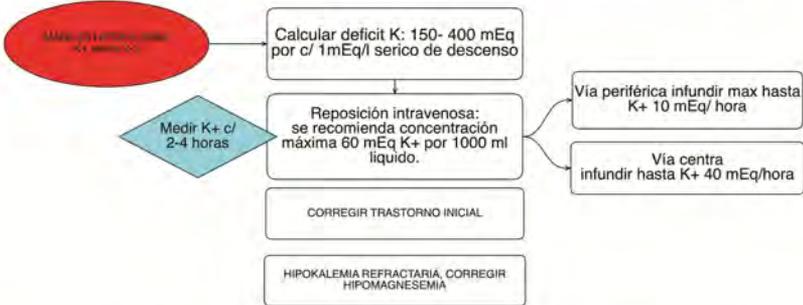
$TTKG = \frac{(Urin. K \times Osmolaridad\ plasma.)}{(P K \times Urin. Osmolaridad)}$   
 válido si  $Urin. Osmolaridad > Plasma. Osmolaridad$

- MANIFESTACIONES CLINICAS**
- Síntomas son raros con concentración de K <3 mEq/l
  - síntomas tempranos incluyen debilidad y constipación
  - K < 2mEq/l puede desarrollar rabdomiolisis o parálisis ascendente con compromiso de los músculos respiratorios
  - Riesgo letal de taquicardia especialmente si hay isquemia, ICC, HVI o uso de digoxina

- HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS**
- <3mEq/l bajo voltaje QRS, aplana onda T, descenso ST, onda P prominente y onda U
  - <2.5 mEq/l onda U prominente
  - <2 mEq/l se amplia QRS

**REPOSICION K/ 24hr= Deficit + Requerimiento diario + Perdida urinaria**

Deficit= K+ real - esperado(3.5)  
 Requerimiento diario= 1mEq/ Kg peso  
 Perdidas urinaria= 30 mEq/ litro de diuresis



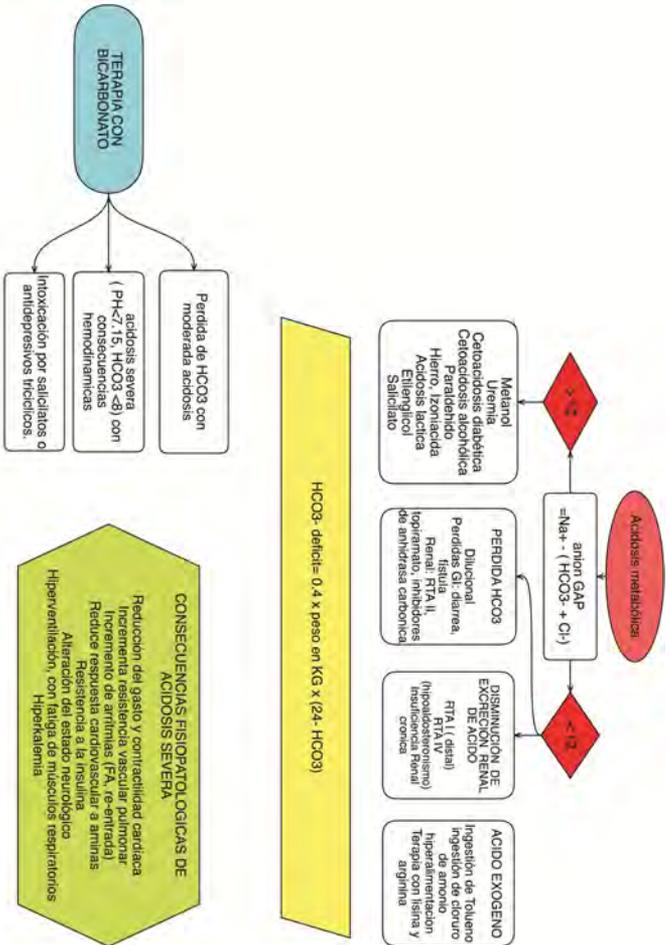
Gennari, F. J. (1998). Hypokalemia. New England Journal of Medicine, 339(7), 451-458.





*Dra. Leticia Solórzano*

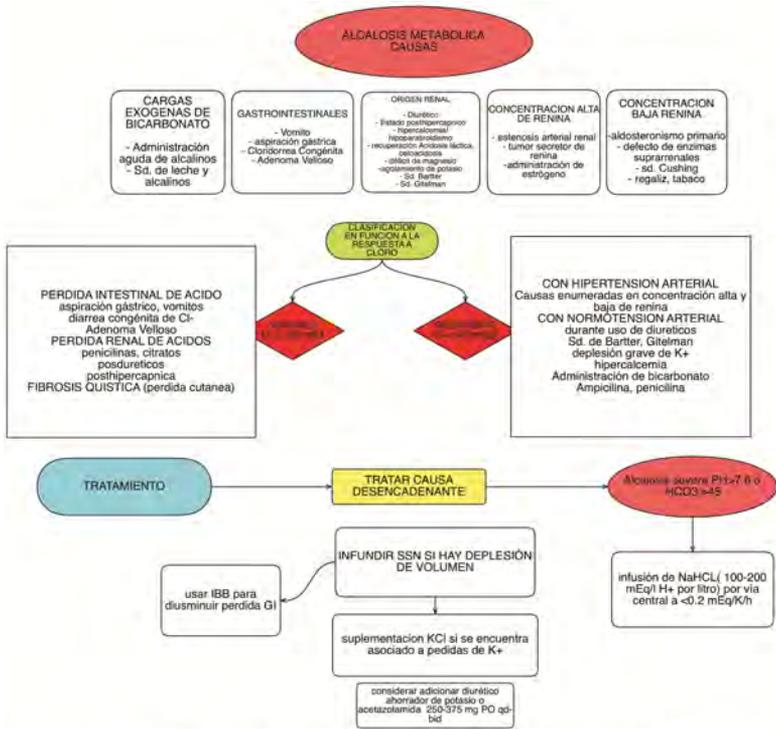
**TEMA 34. ACIDOSIS METABÓLICA**



Adrogue, H. J., & Madias, N. E. (1998). Management of life-threatening acid–base disorders. *New England Journal of Medicine*, 338(1), 26-34.

*Dra. Leticia Solórzano*

**TEMA 35. ALCALOSIS METABÓLICA**



Galla, J. H. (2000). Metabolic alkalosis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 11(2), 369-375.  
 Adrogue, H. J., & Madias, N. E. (1998). Management of life-threatening acid-base disorders. *New England Journal of Medicine*, 338(1), 26-34.

**TEMA 36. FÓRMULAS PARA ANÁLISIS DE GASES ARTERIALES**

**NORMAS DE COMPENSACIÓN PARA DESORDEN PRIMARIO ÁCIDO-BASE**

ACIDOSIS METABÓLICA

$$PCO_2 = (1.5 \times HCO_3^- + 8) \pm 2$$

ALCALOSIS METABÓLICA

$$PCO_2 = (0.9 \times HCO_3^- + 9) \pm 2$$

ACIDOSIS RESPIRATORIA

AGUDA-  $\uparrow \Delta HCO_3^- = (0.1 \times \Delta PCO_2 \uparrow)$

CRONICA-  $\uparrow \Delta HCO_3^- = (0.4 \times \Delta PCO_2 \uparrow)$

ALCALOSIS RESPIRATORIA

AGUDA-  $\downarrow \Delta HCO_3^- = (0.2 \times \Delta PCO_2 \downarrow)$

CRONICA-  $\downarrow \Delta HCO_3^- = (0.4 \times \Delta PCO_2 \downarrow)$



## Sección 6

*Dra. Alejandra Álvarez*

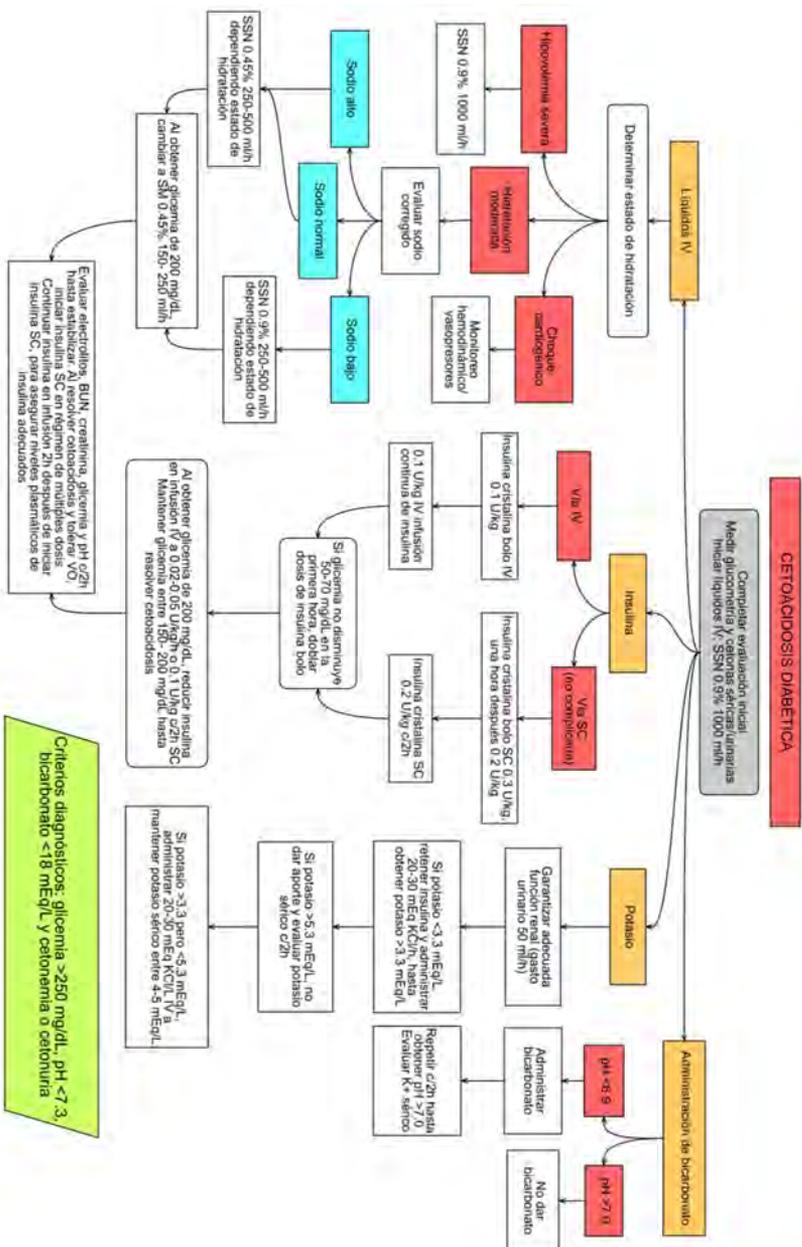
**ENDOCRINOLOGÍA**



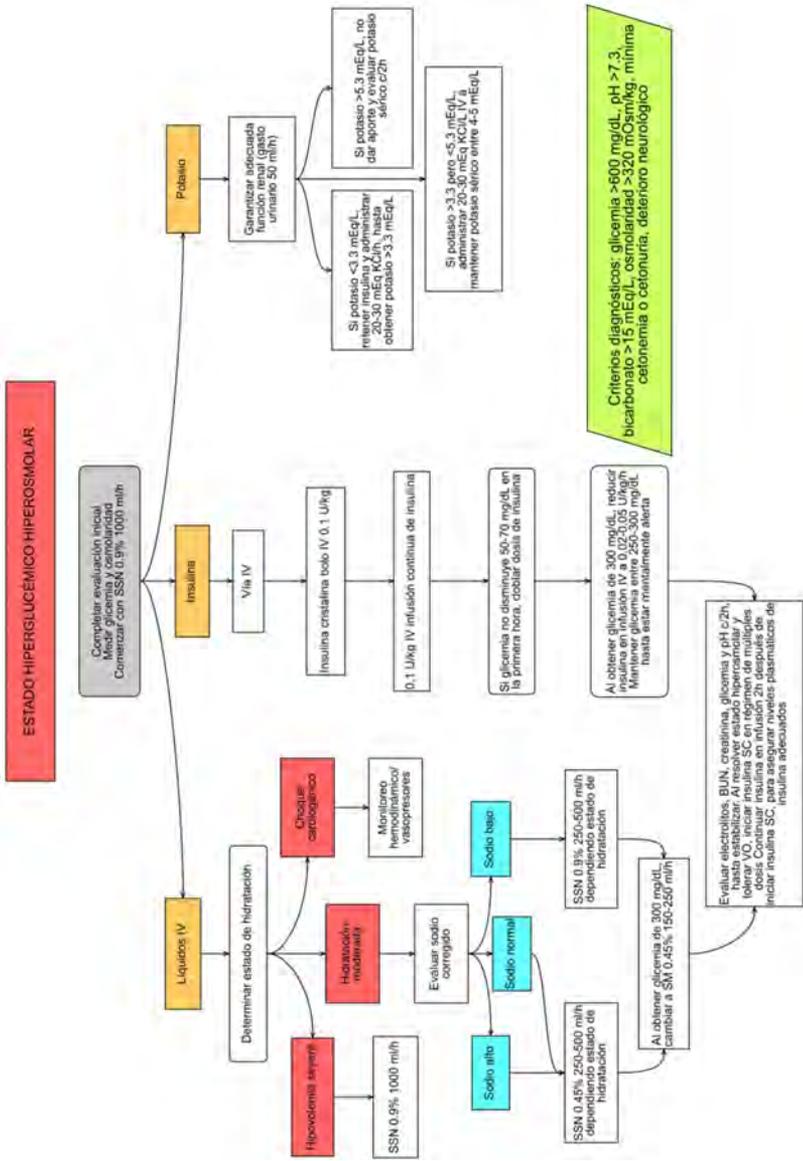
*Dra. Alejandra Álvarez*

**TEMA 37. COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS**

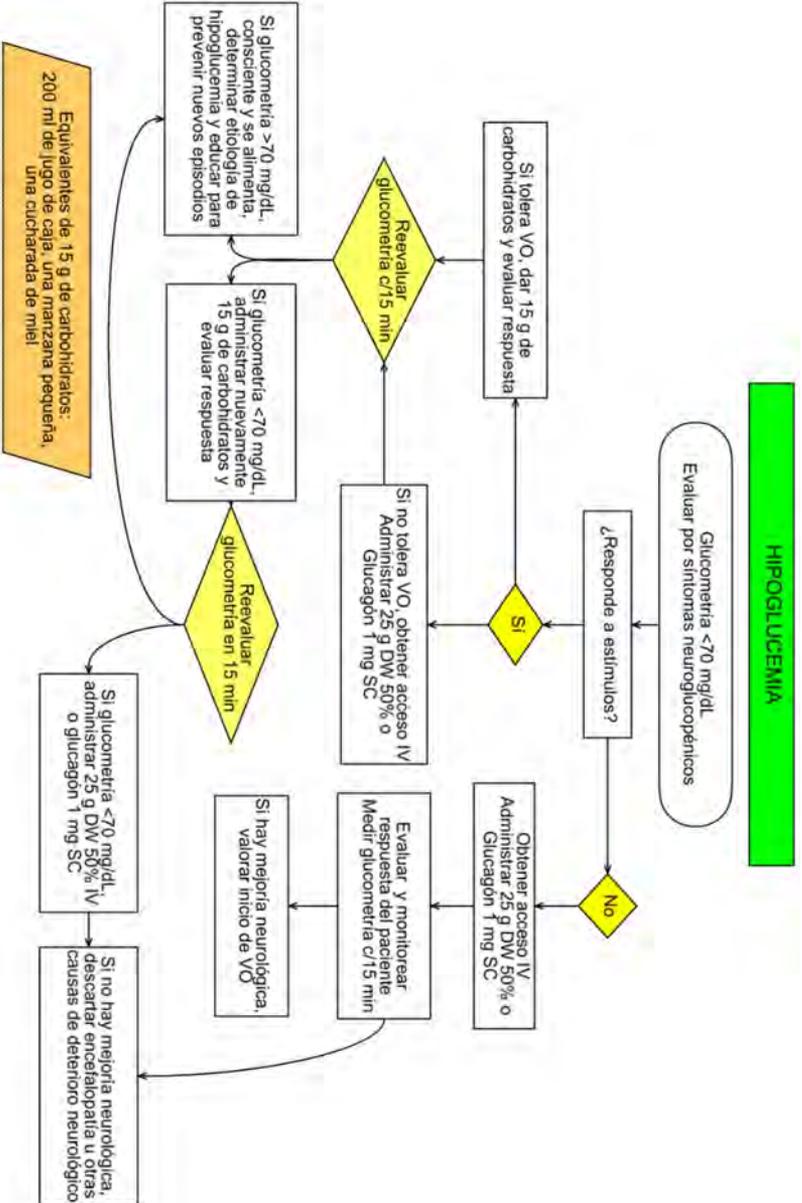
**CETOACIDOSIS DIABÉTICA**



**ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR**



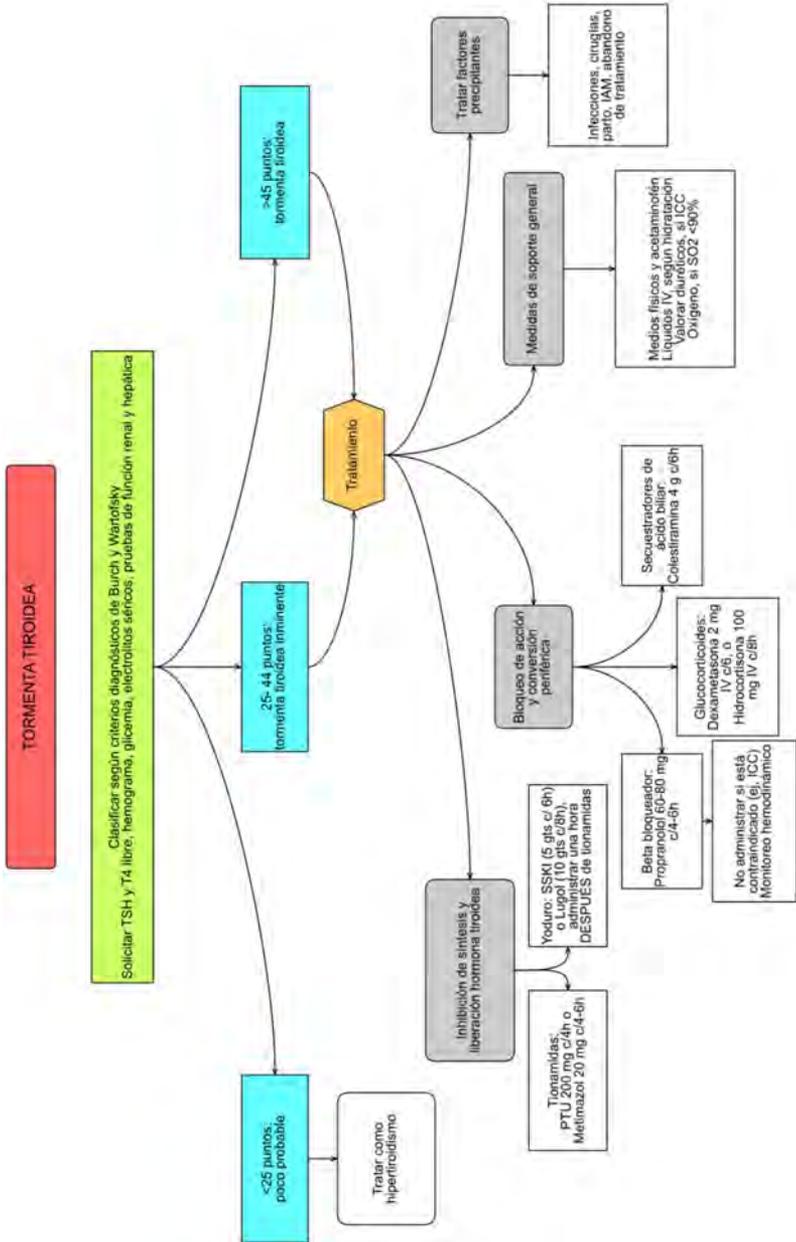
**HIPOGLUCEMIA**



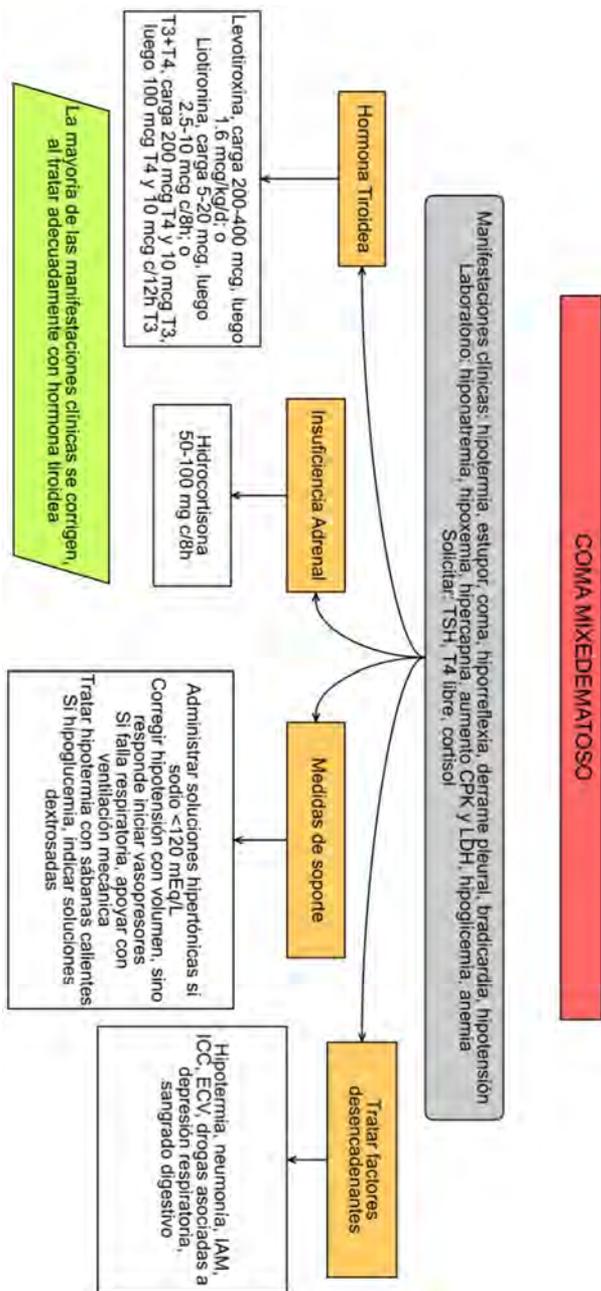
*Dra. Alejandra Álvarez*

TEMA 38. COMPLICACIONES AGUDAS DE TRASTORNOS TIROIDEOS

TORMENTA TIROIDEA

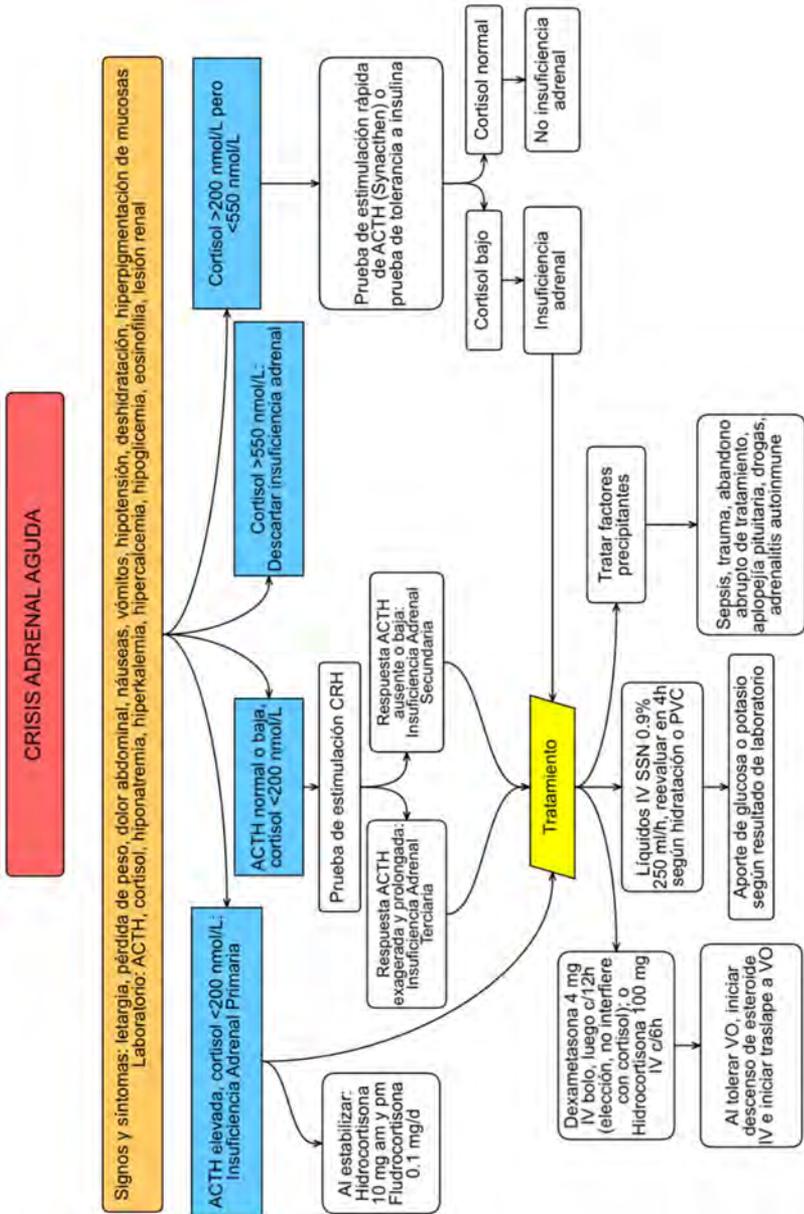


**COMA MIXEDEMATOSO**



*Dra. Alejandra Álvarez*

**TEMA 39. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA**



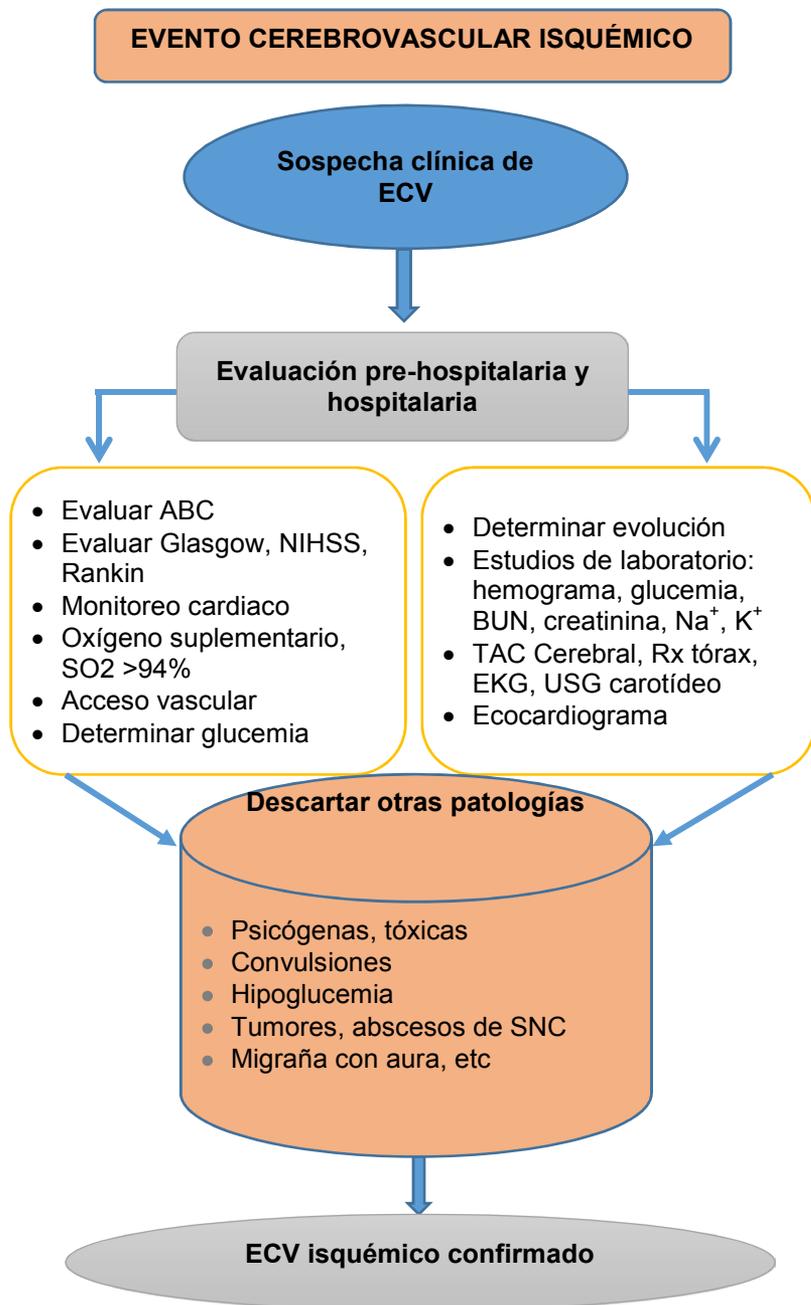
## Sección 7

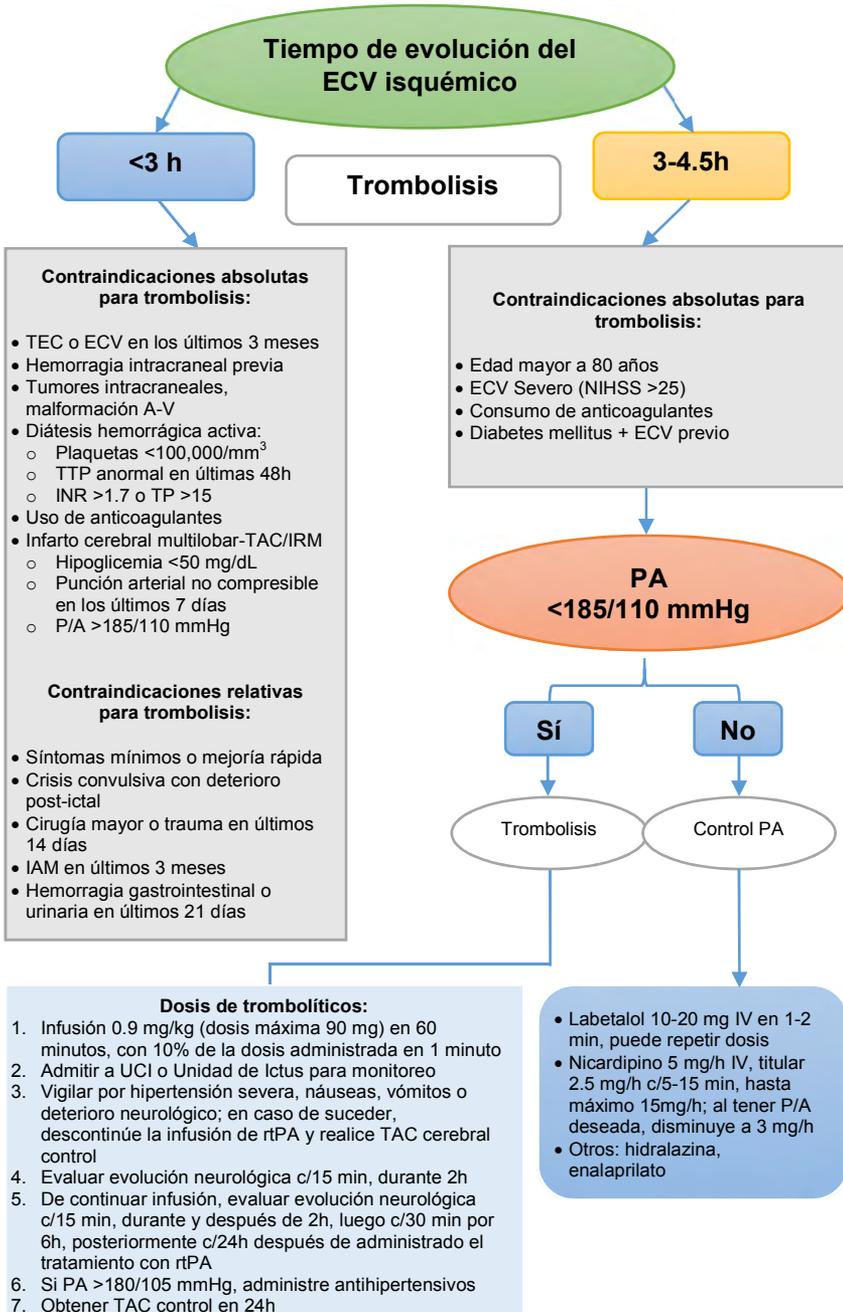
*Dra. Laura Martínez  
Dra. Leidy Meléndez*

**NEUROLOGÍA**



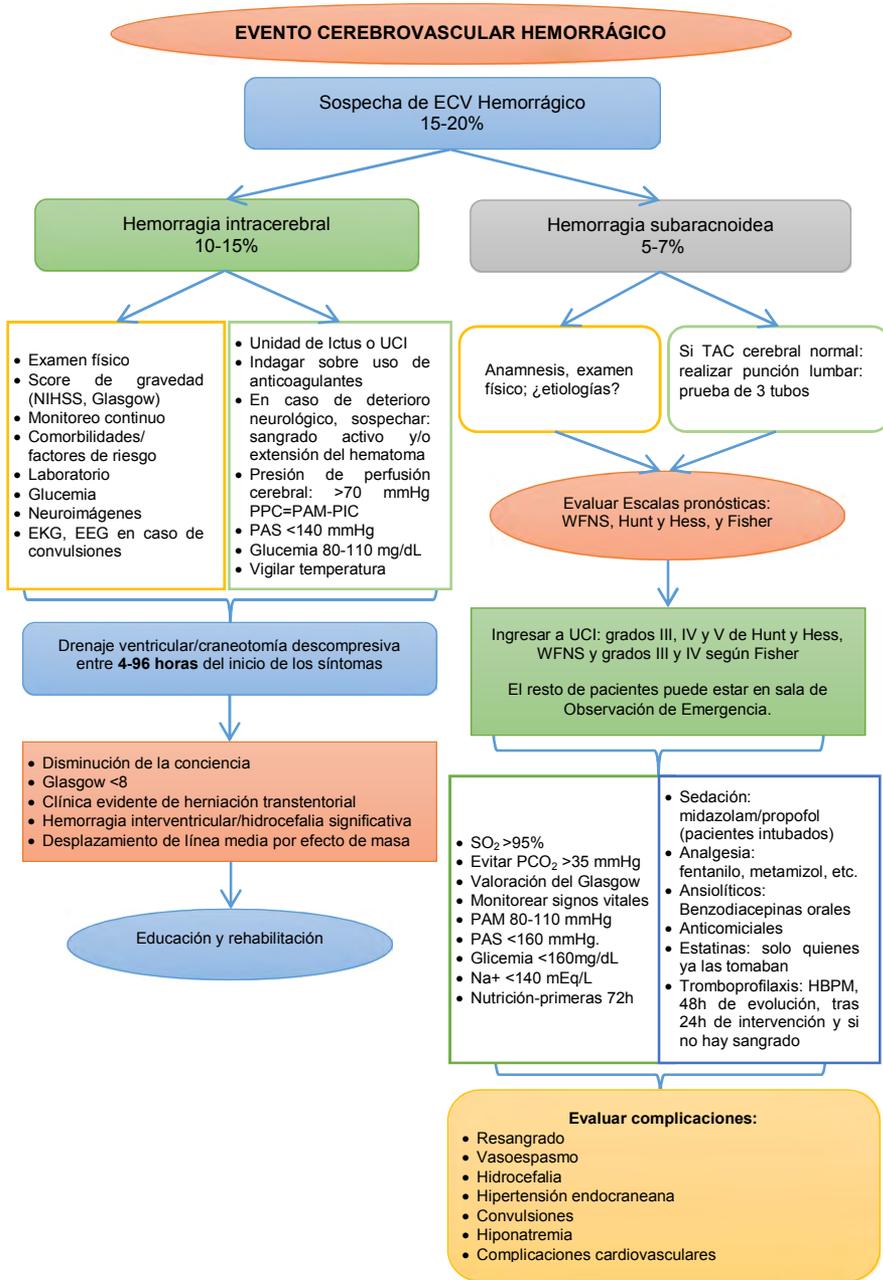
EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO





Jauch E, Saver J, Adams H, Bruno A, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. AHA/ASA Guidelines 2013;44:1-87

**EVENTO CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO**

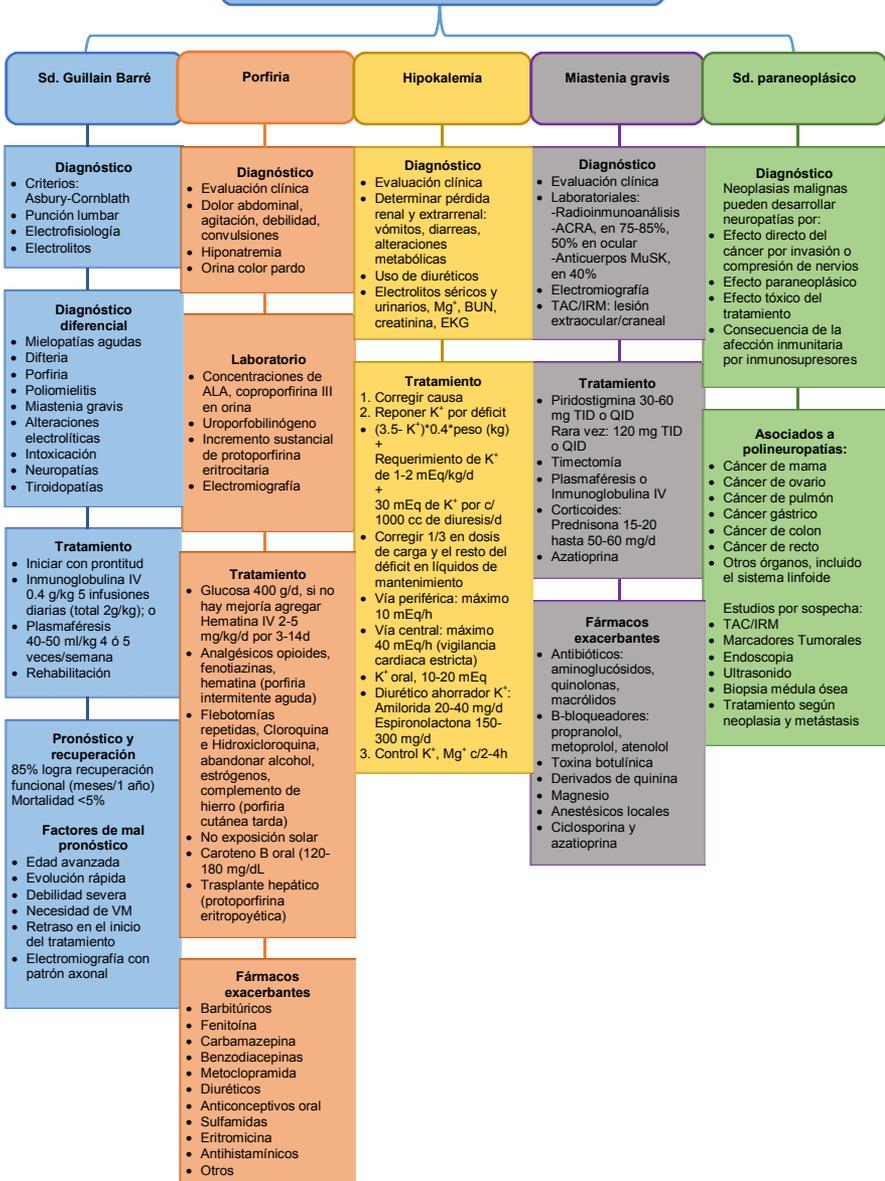


Hemphill J, Greenberg S, Anderson C. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *AHA/ASA Guidelines* 2015; 46:2032-60. Longo D, Kasper D, Jameson J, L. Fauci A, Hauser S., editor. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 18th ed. New York, U.S.A: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.; 2012. ( vol 2). pag. 3470-3487.

*Dra. Laura Martínez*

**TEMA 41. TETRAPARESIAS AGUDAS**

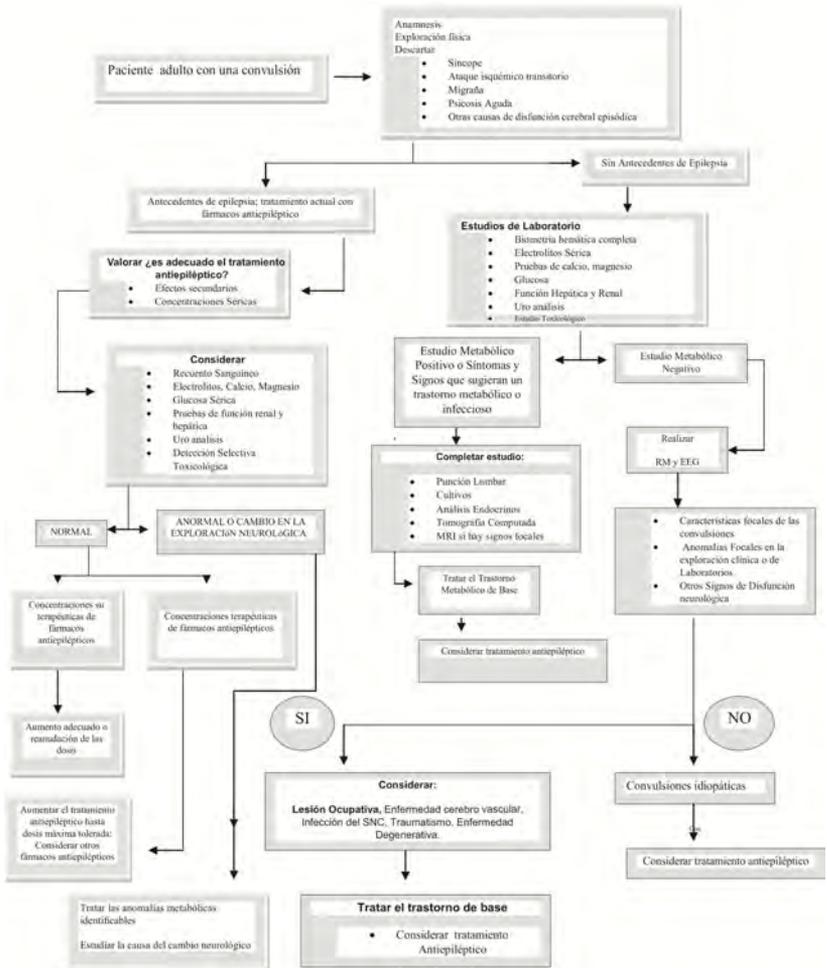
**TETRAPARESIAS AGUDAS**



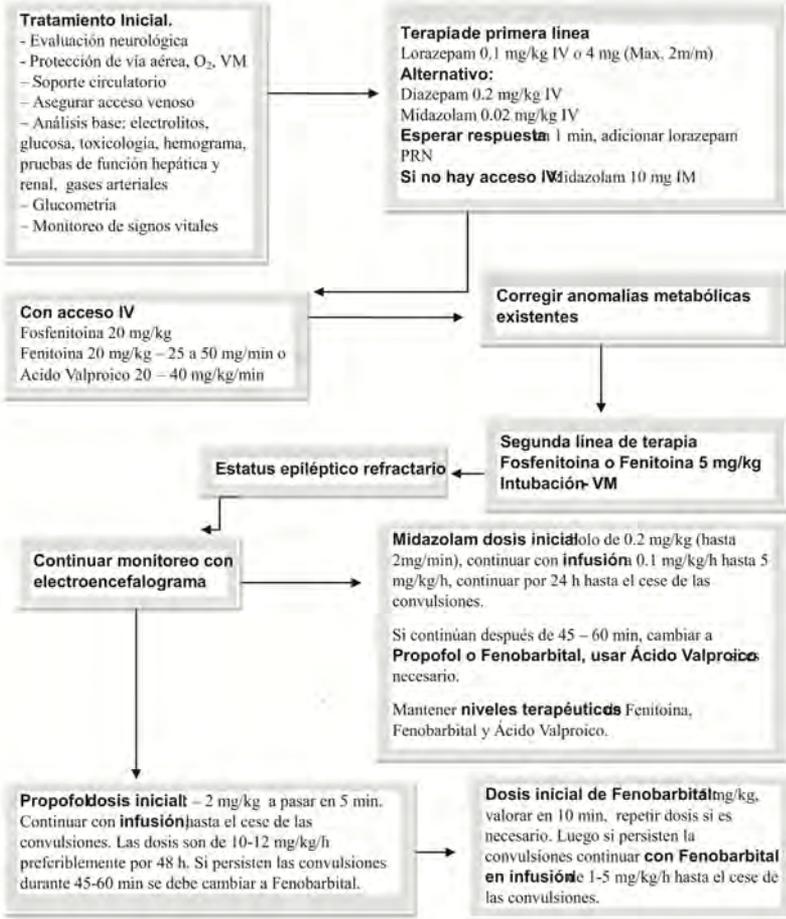
Reventún C, Castillo J, Pascual J. Neuropatías Paeriféricas [Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España.], FMC 2006; 13(9):518-30.  
Longo D, Kasper D, Jameson J. L, Fauci A, Hauser S., editor. Harrison Principios de Medicina Interna. 18th ed. New York, U.S.A: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.; 2012. ( vol 2). pag. 3470-3487.

*Dra. Leidy Meléndez*

**TEMA 42. ESTATUS EPILÉPTICO**



**Tratamiento de Estatus Epiléptico**



**BIBLIOGRAFÍA**

Frank W Drislane, MD. Medicine Interna Convulsive Status epilepticus in adults: treatment, UpToDate 2015.

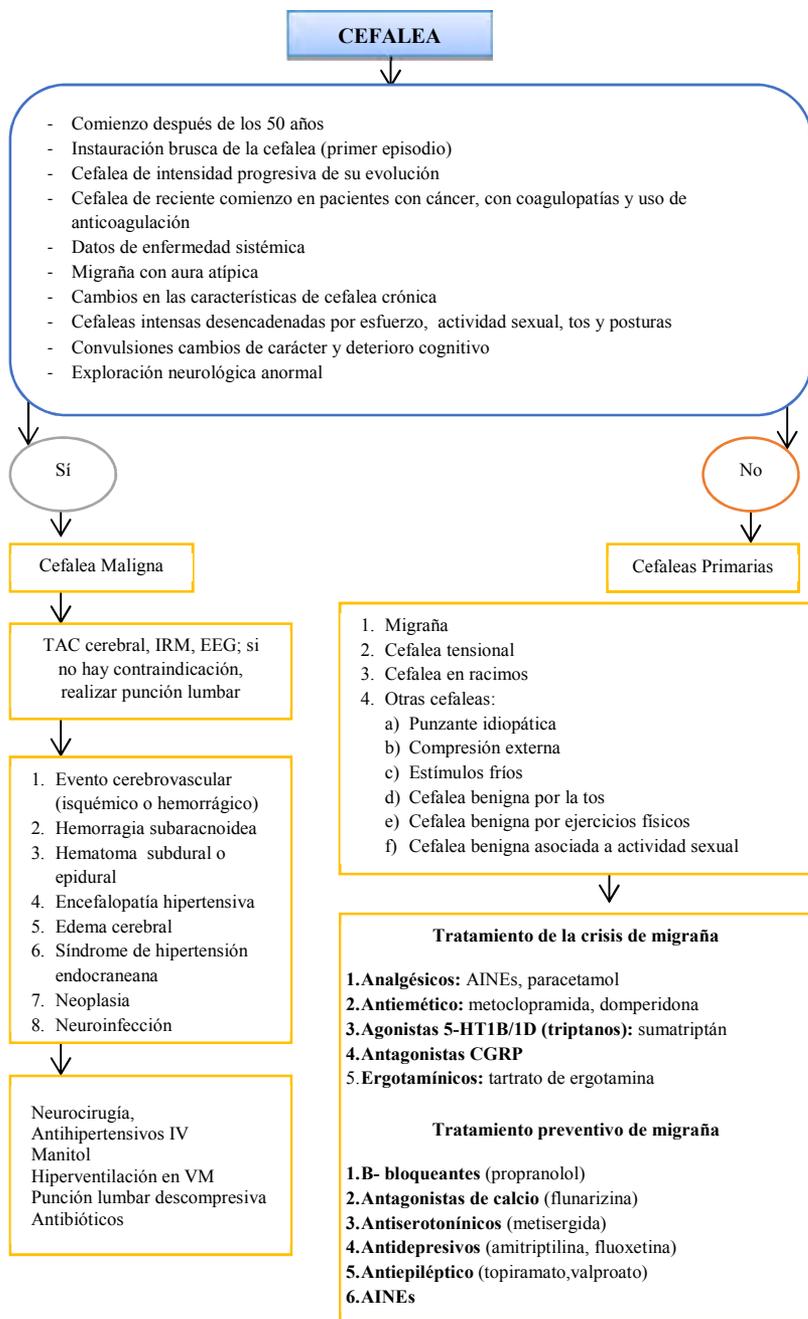


**Características del Líquido Cefalorraquídeo, Normal y por Enfermedades**

<b>Etiología</b>	<b>Características</b>	<b>Microorganismos</b>	<b>Tratamiento</b>
<b>Normal</b>	-Células: < 5/mm <sup>3</sup> -Proteínas: 15 -45 mg/dL -Glucosa: 65-85% del valor de glucemia -Presión de apertura: 8-20 cmH <sub>2</sub> O -Aspecto: cristal de roca		
<b>Bacteriana</b>	-Pleocitosis a expensas de polimorfonucleares -Hiperproteinorraquia -Hipogluorraquia -Presión de apertura: alta -Aspecto: turbio	<b>16 – 50 años:</b> Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis  <b>&gt; 50 años:</b> Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis Listeria monocytogenes Bacilos Gram (-) aeróbicos  <b>Factores de riesgo:</b> <b>Alcohol, inmunosupresión</b> Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis Listeria monocytogenes	<b>16 – 50 años</b> Vancomicina + cefalosporina de 3ra generación  <b>&gt; 50 años:</b> Vancomicina + cefalosporina de 3ra generación + Ampicilina  Vancomicina + cefalosporina de 3ra generación + Ampicilina
<b>Viral</b>	-Pleocitosis a expensas de mononucleares -Hiperproteinorraquia -Glucorraquia normal -Presión de apertura: normal/alta -Aspecto: claro, hemático		Aciclovir
<b>Mycobacterium tuberculosis</b>	-Pleocitosis a expensas de mononucleares -Hiperproteinorraquia -Hipogluorraquia -Presión de apertura: alta -Aspecto: opalescente		Antifímicos 1era línea
<b>Hongos</b>	-Pleocitosis a expensas de mononucleares -Hiperproteinorraquia -Hipogluorraquia -Presión de apertura: alta -Aspecto: opalescente		Anfotericina B

**Bibliografía**

Diederik van de Beek, Jan de Gans, Allan R. Tunkel, Eelco F.M. Wijdicks, Community-Acquired Bacterial Meningitis in Adults, N Engl J Med 2006; 354:44-53, DOI: 10.1056/NEJMra052116.





## Sección 8

*Dra. Alexa Caballero*

**HEMATOLOGÍA**



*Dra. Alexa Caballero*

**TEMA 45. ABORDAJE DEL PACIENTE CON ANEMIA<sup>1</sup>**

Requiere anamnesis y exploración física cuidadosa.

Antecedentes importantes en la evaluación: consumo de fármacos, alcohol, familiares con procesos hematológicos, orígenes étnicos o geográficos, trastornos menstruales y enfermedades acompañantes.

Elementos a buscar en el examen físico: investigar cualquier proceso infeccioso, sangre en heces, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, Petequias o equimosis, taquicardia, soplos sistólico, pulsos periféricos intensos, palidez en piel y mucosas.

Valoración de laboratorio: biometría hemática que incluya hemoglobina (Hb), hematocrito (Htc), volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM).

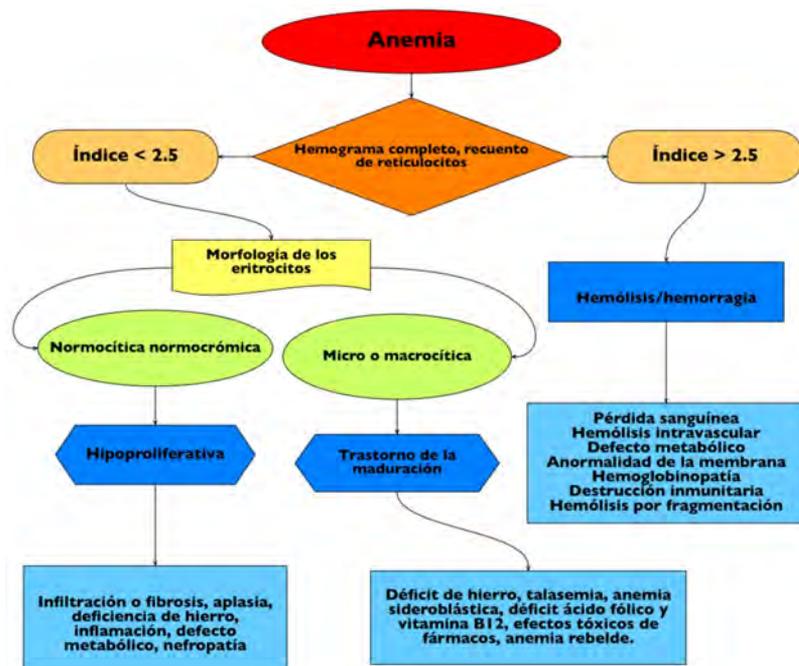
Clasificar la anemia de acuerdo a HCM y VCM: microcitosis o macrocitosis, hipocromía o normocromía.

Determinaciones de la reserva de hierro: concentración sérica de hierro, capacidad de fijación total de hierro, porcentaje de saturación de la transferrina.

Analizar frotis de sangre periférica: buscar poiquilocitosis, anisocitosis, policromasia, eritrocitos nucleados, cuerpos de Howell-Jolly, dianocitos, drepanocitos.

Recuento de reticulocitos: mide la producción de eritrocitos, clave para clasificar la anemia, normal 1-2%. Útil para medir la respuesta medular utilizando las fórmulas para corrección e índice de reticulocitos.

Estudio de médula ósea: estudio de toda anemia hipoproliferativa con niveles de hierro normal.



*Dra. Alexa Caballero*

**TEMA 46. ANEMIA HEMOLÍTICA**

Podría tratarse de una urgencia médica si ésta es considerada de origen autoinmunitario o asociada a fábismo.

Ictericia y coluria son las manifestaciones clínicas principales, la esplenomegalia es más frecuente que la hepatomegalia; hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina no conjugada, aumento de aspartato aminotransferasa (AST), y aumento de urobilinógeno en heces y orina.

Cuando la hemólisis es intravascular, el signo principal es hemoglobinuria; en suero aumentan la hemoglobina y lactato deshidrogenasa, y disminuye la haptoglobulina.

Casi nunca es necesario un aspirado de médula ósea, si se realiza, demuestra hiperplasia eritroide.

**Anemia Hemolítica Hereditaria:**

Anomalías del complejo membrana-citoesqueleto:

- Esferocitosis hereditaria
- Eliptocitosis hereditaria

Alteración del trasporte de cationes:

- Estomatocitosis
- Xerocitosis

Anomalías enzimáticas:

- Anomalías de la vía glucolítica
- Deficiencia de piruvato cinasa

Anomalías del metabolismo de oxidación-reducción:

- Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD)
- Anormalidades en el sistema redox
- Déficit de pirimidina 5'-nucleotidasa

Síndrome Urémico Hemolítico Familiar Atípico: anemia microangiopática, eritrocitos fragmentados, trombocitopenia leve, lesión renal aguda; relacionado con defecto hereditario extravascular del eritrocito.

**Anemia Hemolítica Adquirida**

Destrucción mecánica de los eritrocitos:

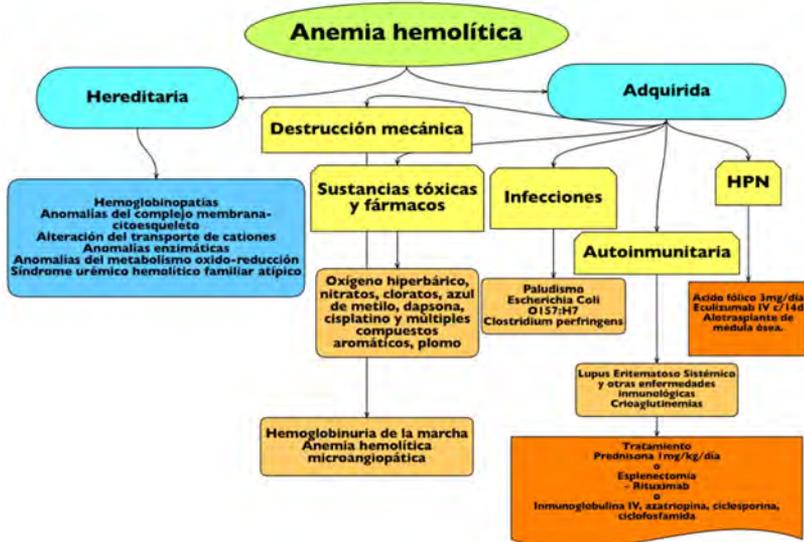
- Hemoglobinuria de la marcha
- Anemia hemolítica microangiopática

Sustancias tóxicas y fármacos

Infecciones

Anemia Hemolítica Autoinmunitaria: anemia, ictericia y esplenomegalia.

Hemoglobinuria Paroxística Nocturna: hemólisis, pancitopenia y trombosis venosas.

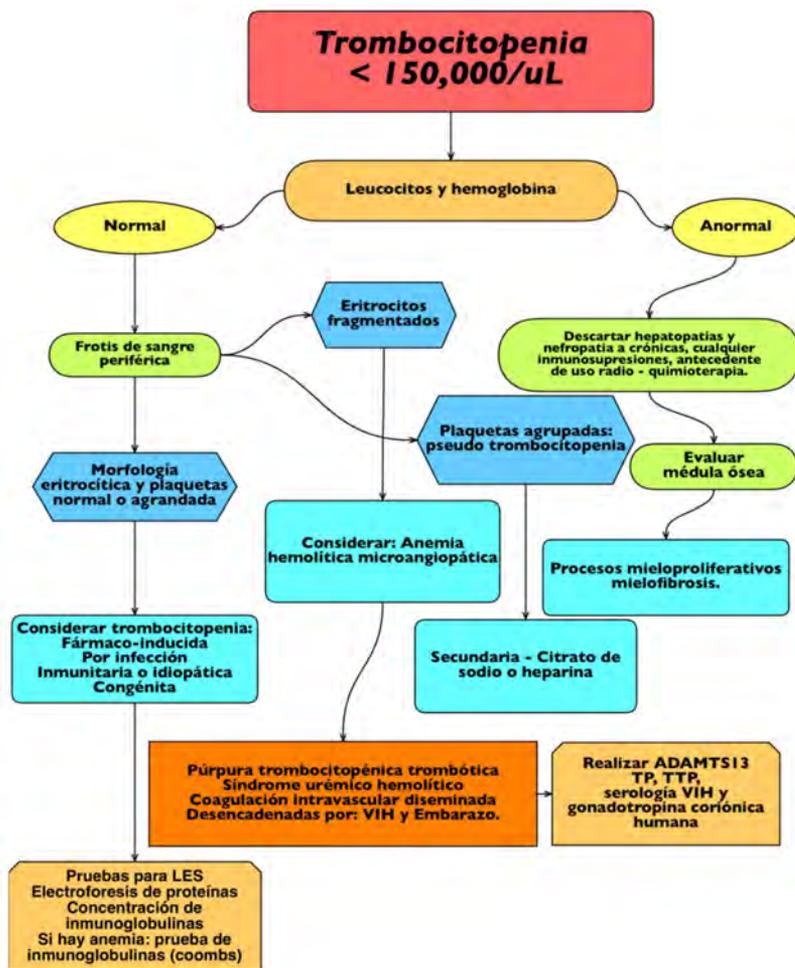


**TEMA 47. ABORDAJE DEL PACIENTE CON TROMBOCITOPENIA**

La trombocitopenia es el resultado de uno o más de tres procesos:

1. Disminución de la producción en la médula ósea
2. Secuestro (esplenomegalia)
3. Destrucción plaquetaria incrementada

Tratamiento de Púrpura Trombocitopénica Inmunitaria: prednisona 1 mg/kg o inmunoglobulina Rho (D), dosis 50-75 microgramos/kg en pacientes Rh positivos. Gammaglobulina intravenosa en pacientes sometidos a esplenectomía, dosis 2g/kg en total (dividir dosis en dos a cinco días). En aquellos pacientes resistentes a estas tres terapias se ha utilizado Rituximab. La esplenectomía utilizada en pacientes con recaída después de la reducción gradual del glucocorticoide. En estudio se encuentran eltrombopag y romiplostim agonistas del receptor de trombopoyetina.



*Dra. Alexa Caballero*

**TEMA 48. TRANSFUSIONES<sup>3,4</sup>**

**CONCENTRADO DE ERITROCITOS**

Con solución aditiva	Congelados
Es el componente sanguíneo obtenido al separar la mayor parte del plasma de la sangre total por centrifugación o sedimentación en cualquier momento antes de la fecha de caducidad Con Solución Aditiva Es el componente sanguíneo preparado por centrifugación de la sangre total, retirando la mayor parte del plasma y añadiendo a los hematíes una solución nutritiva apropiada.	Es aquel concentrado de hematíes que se congela añadiendo un agente crioprotector, que deberá eliminarse antes de la transfusión. La congelación debe realizarse preferentemente antes de los 7 días post-extracción y estos concentrados serán almacenados a temperatura inferior a -65°C.
Composición Volumen: 230-330 ml Hematocrito: 50-70% Hemoglobina: $\geq 40$ g/U	
Dosificación y manipulación Un concentrado de hematíes en un paciente de 70 kg eleva la Hb en 0,8 g/dL Pueden ser fraccionados e irradiados	

**CONCENTRADO PLAQUETARIO**

De donante único	Pool de plaquetas filtradas
Las plaquetas se obtienen mediante plaquetoféresis de un solo donante.	Se centrifuga una unidad de sangre total para obtener la capa leucoplaquetaria que se vuelve a centrifugar y filtrar para obtener plaquetas concentradas. Se mezclan de 4 a 6 de estas unidades isogrupo a las que se añade una solución conservadora.
Composición Volumen: 200-340 ml contenido en plaquetas: $2,5 \times 10^{11}$ - $6,6 \times 10^{11}$	Composición Volumen: 270-340 ml contenido en plaquetas: $2,35 \times 10^{11}$ - $3,65 \times 10^{11}$ Leucocitos $< 1 \times 10^6$ U
Dosificación y manipulación Una unidad de donante único o un “pool” elevan el recuento plaquetario en $30-50 \times 10^9$ /L pueden ser irradiadas y las unidades de donante único también fraccionadas	

**PLASMA**

Fresco inactivado	Congelado
Las unidades de plasma obtenidas son filtradas para eliminar leucocitos y tratadas con azul de metileno o solvente detergente para inactivar virus potencialmente transmisibles.	Son unidades de plasma fresco de donante único que se mantienen congeladas y en cuarentena hasta transcurridos 6 meses cuando se verifica la negatividad de una segunda analítica serológica del donante.
Composición Volumen: variable según procedencia. Contiene factores de coagulación, incluidos los II, V, VIII y fibrinógeno.	
Dosificación y manipulación En un adulto, la dosis de 10-15 mL/kg aumenta un 20% los factores de coagulación. Las unidades de plasma pueden ser fraccionadas.	

CONCENTRADO DE ERITROCITOS	
<b>Transfusión en anemia aguda</b>	<p>En hemorragia aguda o signos de oxigenación tisular global insuficiente según el siguiente criterio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hg &lt;7 g/dL aunque el paciente lo tolere</li> <li>• Hb 7-8 g/dL si hay signos de hipoxia, inestabilidad, desaturación, elevación de lactato</li> <li>• Hb 8-9 g/dL si hay factores asociados (insuficiencia cardiaca, síndrome coronario)</li> <li>• Hb &gt;10 g/dL en infarto agudo de miocardio, angina inestable o en situación de hemorragia incontrolada masiva</li> </ul>
<b>Transfusión en anemia crónica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Solo en caso de que la anemia sea sintomática y refractaria al tratamiento etiológico. En general, puede indicarse si la Hb &lt; 7g/dL</li> <li>• Hb &lt;8 g/dL en patología cardiovascular</li> <li>• Hb 9-10 g/dL en talasemia mayor</li> <li>• Hb 7-8 g/dL en anemia drepanocítica</li> </ul>
CONCENTRADO PLAQUETARIO	
<b>Transfusión terapéutica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuando existe una alteración cuantitativa, cualitativa o ambas de las plaquetas y además una hemorragia atribuible al defecto plaquetario</li> <li>• &lt;40,000/μl previo a procedimiento quirúrgico</li> <li>• &lt;75,000/μl en pacientes politraumatizados</li> <li>• &lt;50,000/μl en pacientes con CID</li> </ul>
<b>Transfusión profiláctica</b>	<p>Debe basarse tanto en el recuento de plaquetas como en criterios clínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;10,000/μl en pacientes estables</li> <li>• &lt;20,000/μl con factor de riesgo (infección grave, anticoagulación)</li> <li>• &lt;50,000/μl en procedimientos invasivos o hemorragias</li> <li>• &lt;100,000/μl en cirugía de globo ocular o SNC</li> </ul>
<b>Contraindicada</b>	<p>Púrpura trombótica trombocitopénica, trombocitopenia autoinmune, trombocitopenia inducida por heparina y púrpura postransfusional</p>
PLASMA FRESCO CONGELADO	
<b>Transfusión profiláctica</b>	<p>Puede aceptarse en determinadas situaciones clínicas si TP o TTPa superan en &gt;1,5 al límite superior de referencia y se asocia a trombocitopenia &lt;50,000/μl</p>
<b>Transfusión terapéutica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiencias de un único factor plasmático de la coagulación: solamente si no se dispone del concentrado específico del factor</li> <li>• Deficiencia de múltiples factores o CID: solamente cuando hay hemorragia activa</li> <li>• Como solución de intercambio en el recambio plasmático terapéutico en la púrpura trombótica trombocitopénica</li> <li>• Deficiencia de vitamina K en pacientes con hemorragia activa</li> </ul>

**Bibliografía**

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 18ed 2012; Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo, capítulo 103,106,108.
2. Williams Hematology, 8ed 2014;Marshall A. Lichtman,Kenneth Kausshansky, Tomas J.Kipps, capítulo 109,113.
3. Manual del Médico Residente en Hematología y Hemoterapia: Carmen Burgaleta Alonso de Ozalla; Adrián Alegre Amor; 2014 Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia / Editores Médicos, s.A. ISBN-13: 978-84-7714-409-0 • Depósito legal: M-1384-2015
4. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. SETS 4ª eEd. 2010



## Sección 9

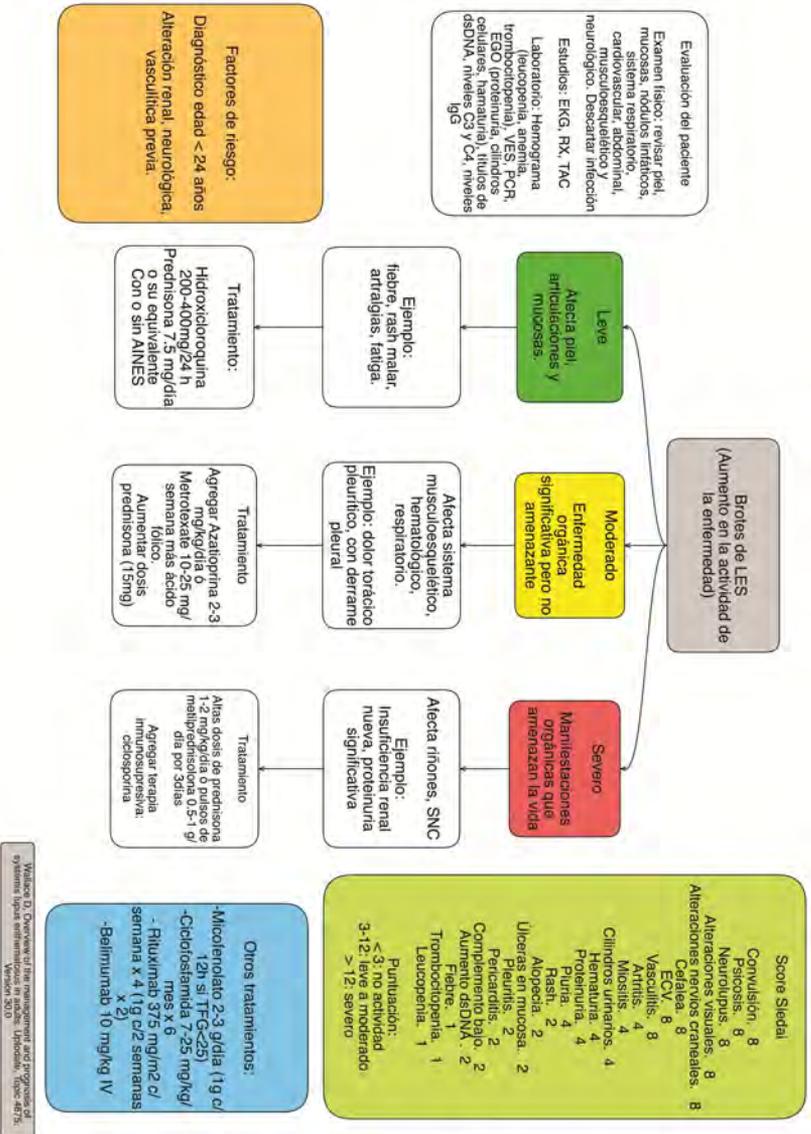
*Dra. Mirelin Peña*

**REUMATOLOGÍA**



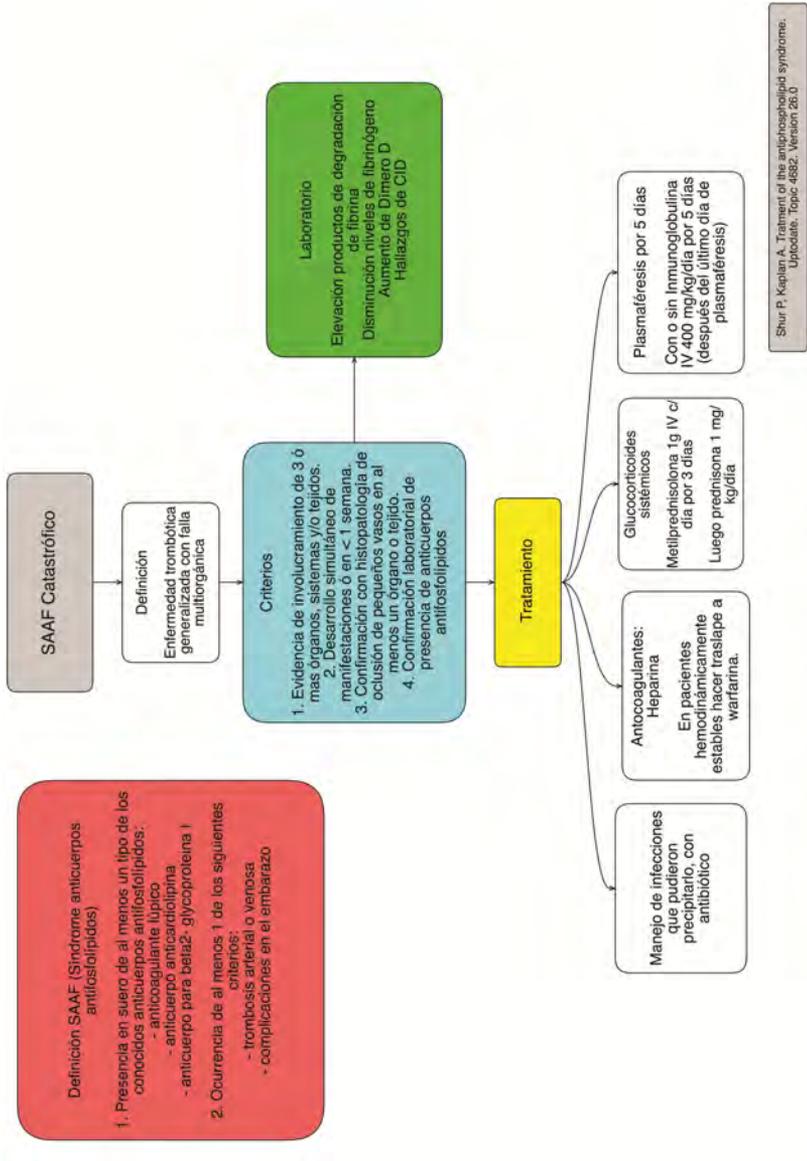
*Dra. Mirelin Peña*

**TEMA 49. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO**



*Dra. Mirelín Peña*

**TEMA 50. SÍNDROME DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS**

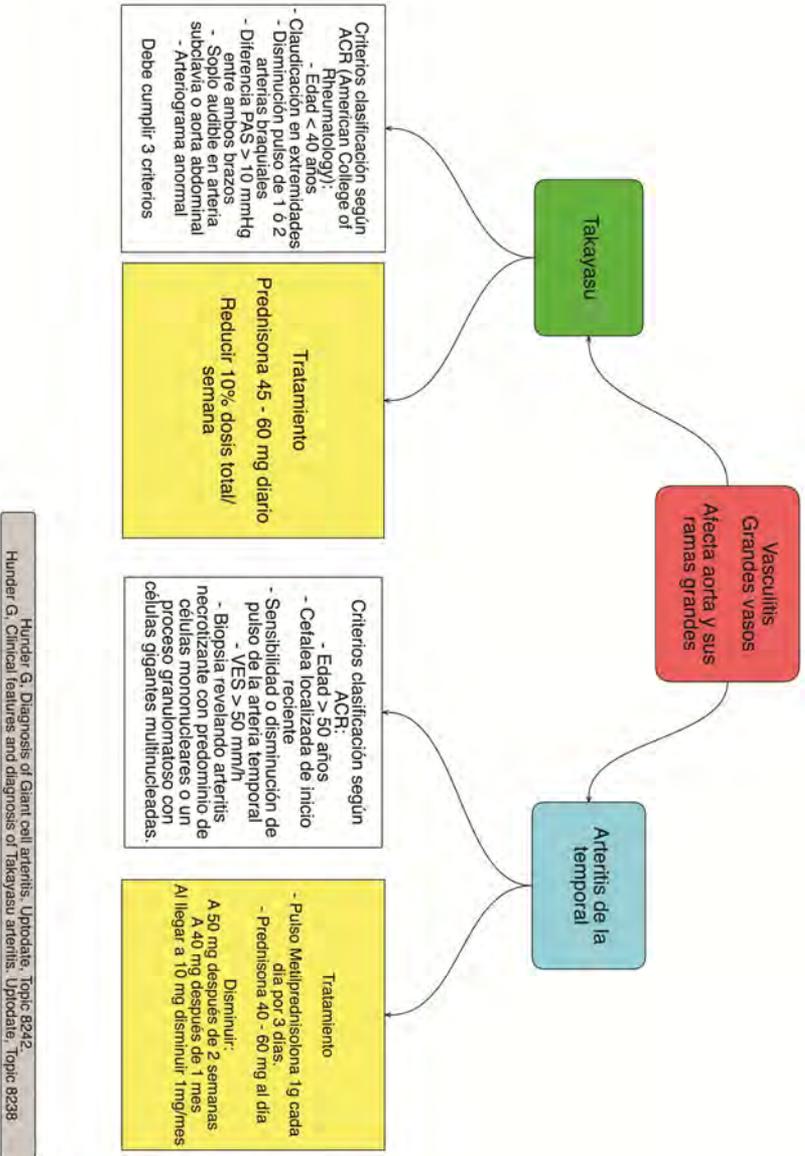


Shur P, Kaplan A. Treatment of the antiphospholipid syndrome. UpToDate. 10995-10997. Version 20.0

*Dra. Miriam Peña*

**TEMA 51. VASCULITIS**

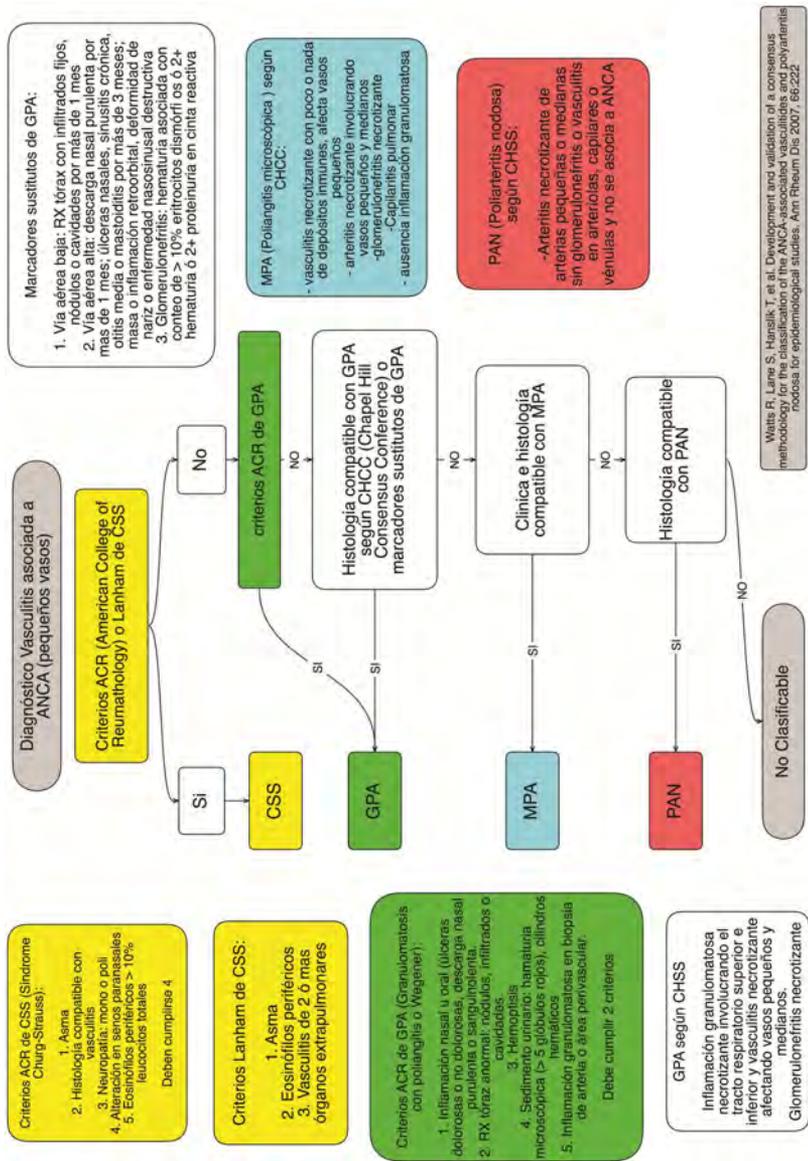
**VASCULITIS DE GRANDES VASOS**



Hunder G. Diagnosis of Giant cell arteritis. UpToDate. Topic 8232  
Hunder G. Clinical features and diagnosis of Takayasu arteritis. UpToDate. Topic 8238

*Dr. Mirelín Peña*

**VASCULITIS DE PEQUEÑOS VASOS**



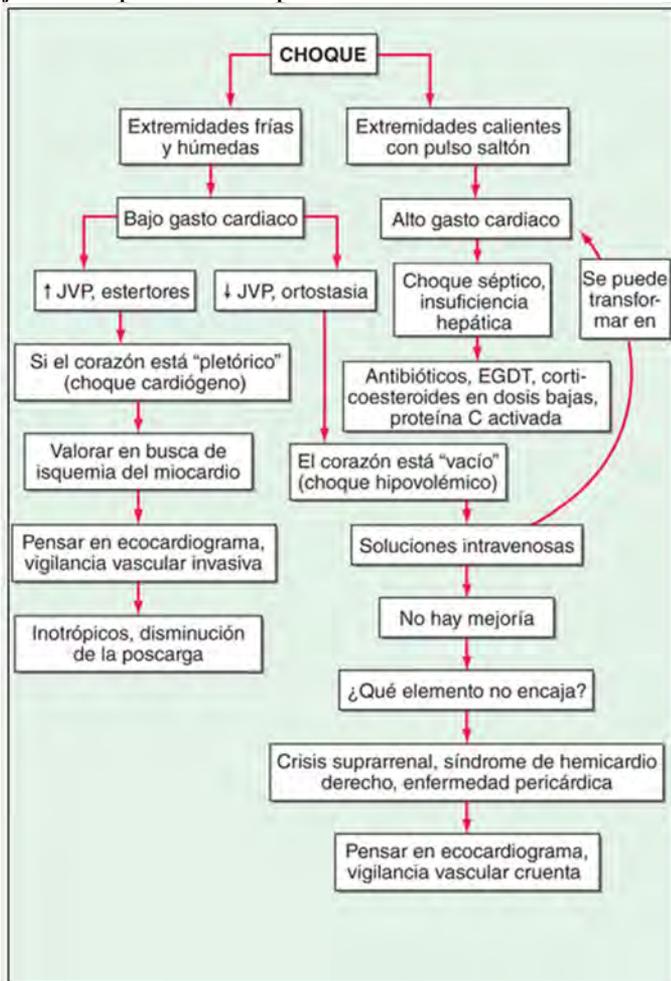
## Sección 10

*Dra. Brenda Quiroz*

**CUIDADOS CRÍTICOS**



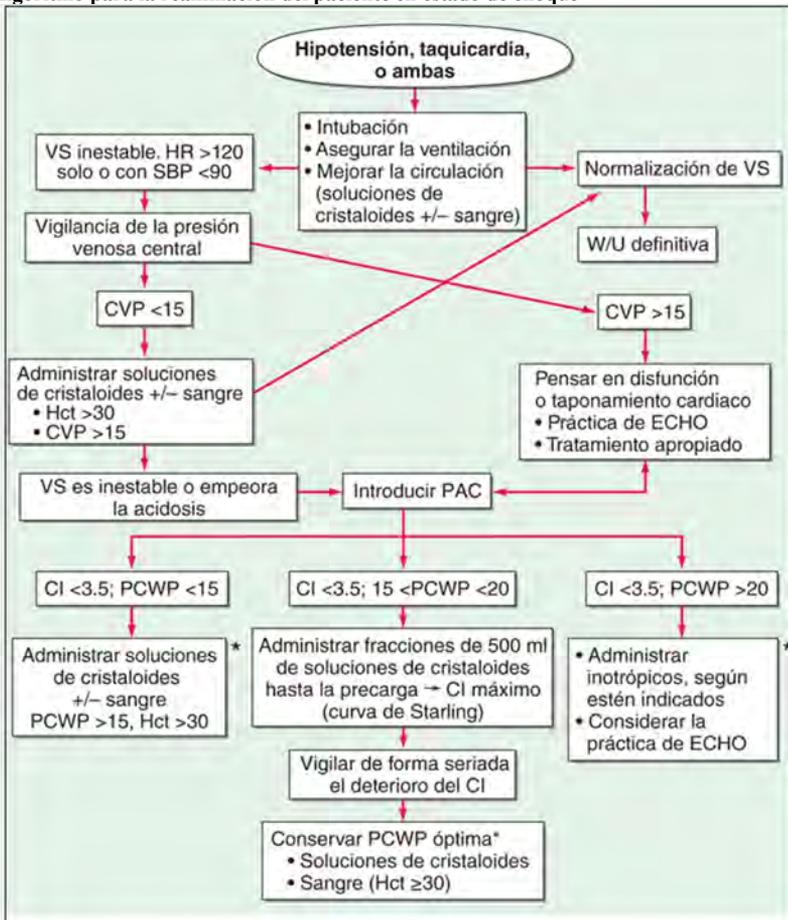
Abordaje inicial del paciente con choque



Copyright © 2012 The McGraw-Hill Companies.

JVP, Pulso venoso yugular; EGDT (*early goal-directed therapy*), tratamiento temprano orientado a objetivos.

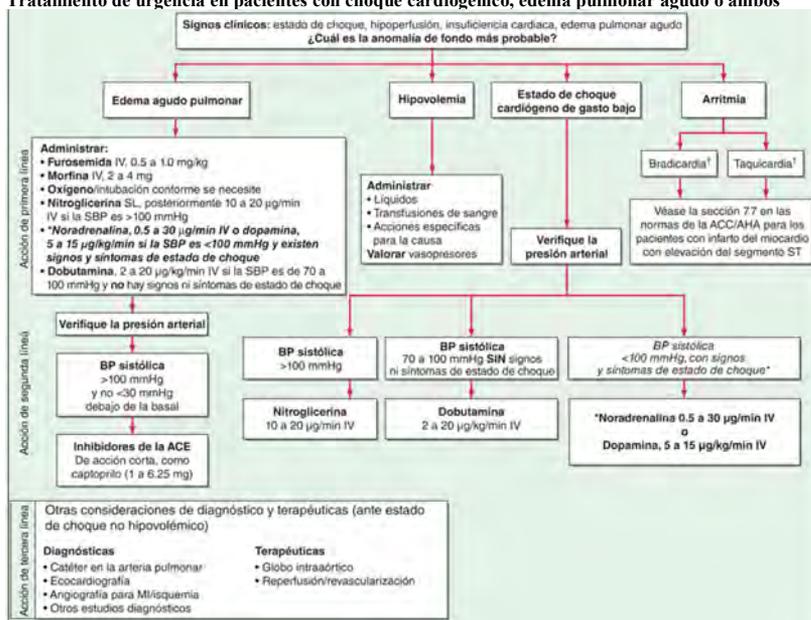
**Algoritmo para la reanimación del paciente en estado de choque**



Copyright © 2012 The McGraw-Hill Companies.

Vigile la SVO<sub>2</sub>, el SVRI y el RVEDVI como indicadores adicionales de la perfusión y la hipovolemia. Considere la posibilidad de CI ajustado según la edad. La SVO<sub>2</sub>, que es la saturación de hemoglobina con O<sub>2</sub> en sangre venosa; SVRI, índice de resistencia vascular general; RVEDVI, índice de volumen telediastólico del ventrículo derecho; CI, índice cardíaco en (L/min)/m<sup>2</sup>; CVP, presión venosa central; ECHO, ecocardiografía; Hct, hematocrito; HR, frecuencia cardíaca; PAC, catéter en la arteria pulmonar; PCWP, presión capilar pulmonar de enclavamiento en mmHg; SBP, presión sistólica; VS, signos vitales; W/U, investigación.

**Tratamiento de urgencia en pacientes con choque cardiogénico, edema pulmonar agudo o ambos**



Copyright © 2012 The McGraw-Hill Companies.

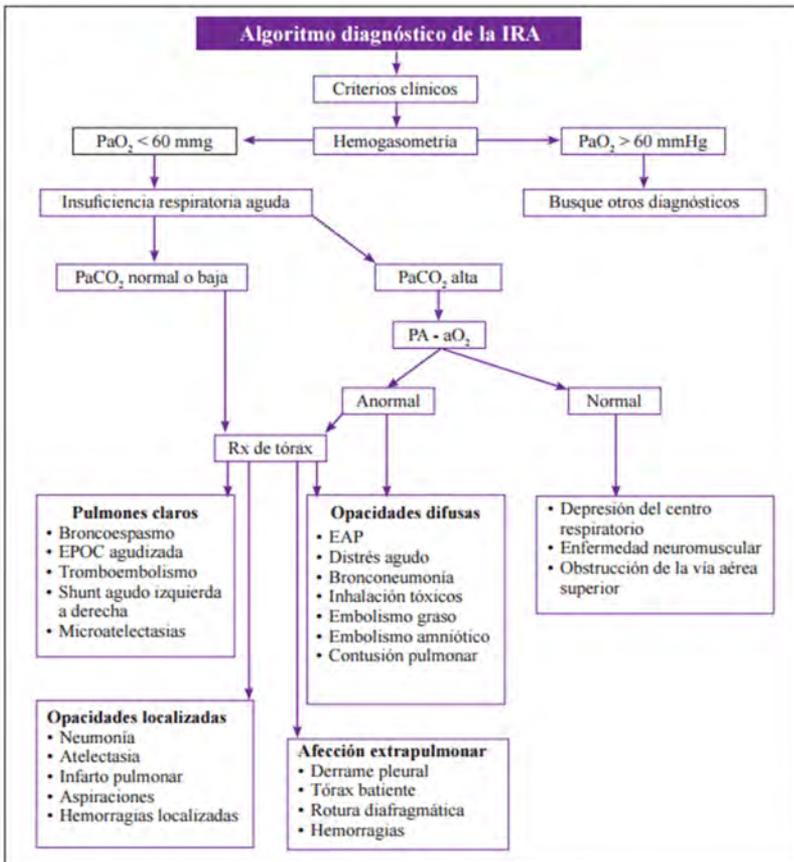
\*Furosemida: <0.5 mg/kg para el edema pulmonar agudo recién iniciado sin hipovolemia; 1 mg/kg para la sobrecarga de volumen aguda a crónica y la insuficiencia renal. ACE, enzima convertidora de angiotensina; BP, presión arterial; MI, infarto del miocardio.

**TEMA 53. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

**Clasificación de la insuficiencia respiratoria aguda**

TIPO	I Hipoxemia	II Hipoventilación/Hipercapnia	III Perioperatoria	IV Shock
Mecanismo	>QS/QT	<VA	Atelectasia	Hipoperfusión
Etiología	Ocupación de espacio aéreo	1. ↓ estímulo SNC 2. ↓ actividad neuromuscular 3. ↓ trabajo/espacio muerto	1. ↓ CRF 2. ↓ CV	1. Cardiogénico 2. Hipovolémico 3. Séptico
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edema pulmonar cardiogénico</li> <li>SDRA</li> <li>Neumonía</li> <li>Hemorragia</li> <li>Trauma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sobredosis/tóxico inhalado</li> <li>Miastenia, polirradiculitis, botulismo</li> <li>Asma, EPOC, fibrosis, cifoescoliosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Supino/obesos ascitis/peritonitis, cirugía, anestesia</li> <li>Edad/tabaco, sobrecarga hídrica, broncoespasmo, secreciones bronquiales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IAM, hipertensión pulmonar</li> <li>Hemorragia, deshidratación, taponamiento</li> <li>Bacteremia, endotoxemia</li> </ul>

**Abordaje diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda**



*Dra. Brenda Quiroz*

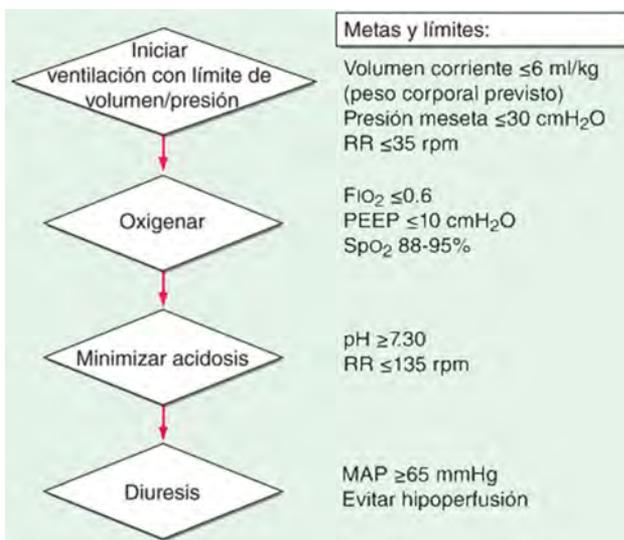
**TEMA 54. SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO (ARDS)**

**Definición de ARDS**

Critero	Definición BERLIN
Tiempo	Dentro de una semana de un insulto clínico conocido o el inicio o deterioro de síntomas respiratorios
Imagen de tórax	Opacidades bilaterales - No explicadas por efusión pleural, colapso pulmonar/lobar, o nódulos.
Origen de edema	Falla respiratoria no explicada totalmente por falla cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesidad de ecocardiografía para excluir edema hidrostático si no existen factores de riesgo.
Oxigenación	
Leve	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ con PEEP o CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Moderada	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Severa	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Gordon D. Rubenfeld, MD. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. JAMA. 2012; 307(23):2526-2533

**Tratamiento inicial del ARDS**



Copyright © 2012 The McGraw-Hill Companies.

*Dra. Brenda Quiroz*

**TEMA 55. VENTILACIÓN MECÁNICA EN SITUACIONES ESPECÍFICAS**

**Recomendaciones generales para ventilación mecánica según patología de base**

	Volumen tidal (mL/kg)	Frecuencia respiratoria por minuto	Flujo de oxígeno L/min	Relación I:E	Uso de PEEP
Síndrome de distrés respiratorio agudo	6-10 PPLAT <35cmH2O	12-20	40-60	1:2 1:1	Para mantener PaO <sub>2</sub> >60 mmHg
Lesión pulmonar aguda	6-8	12-14 mantener PCO <sub>2</sub> en nivel basal	80-100	1:3	No inicialmente; Para mantener PaO <sub>2</sub> >60 mmHg
Asma	6-8	7-9	80-100	<1:2	Monitorizar auto peep
Enfermedad neuromuscular	12-15	12-15	>60	1:2	No suele necesitar

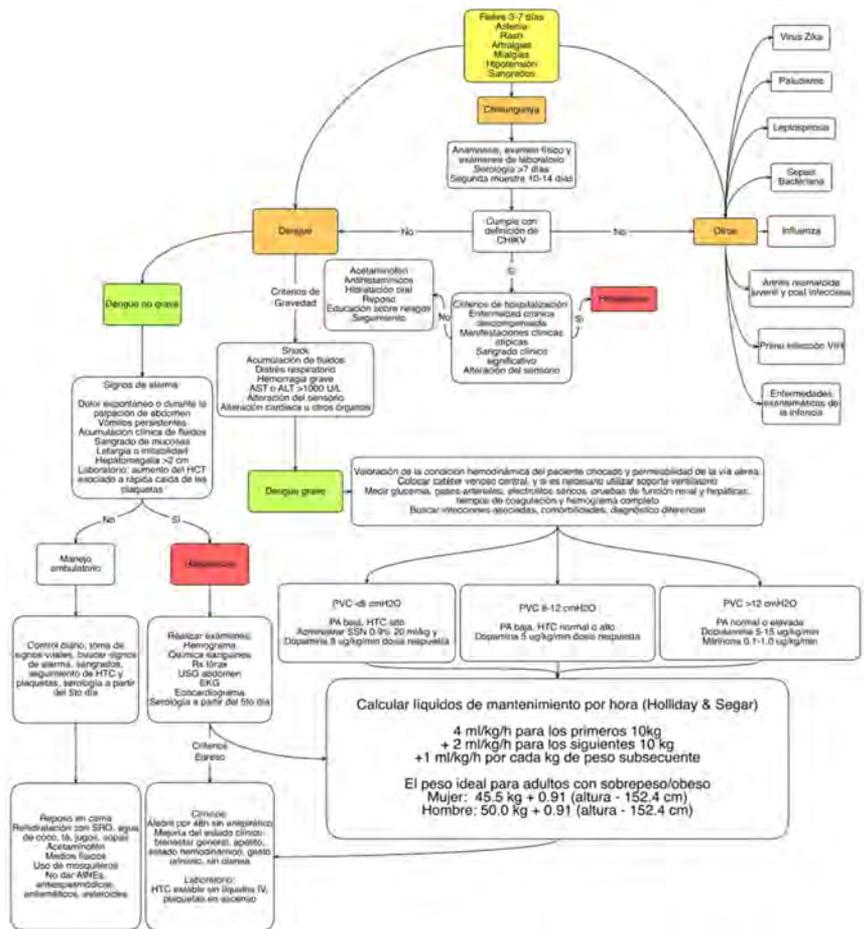
## Sección 11

*Dr. José Díaz* **INFECTOLOGÍA/ENVENENAMIENTO**

*Dr. José Díaz*

Dr. José Díaz

TEMA 56. ABORDAJE DEL PACIENTE CON SÍNDROME FEBRIL AGUDO

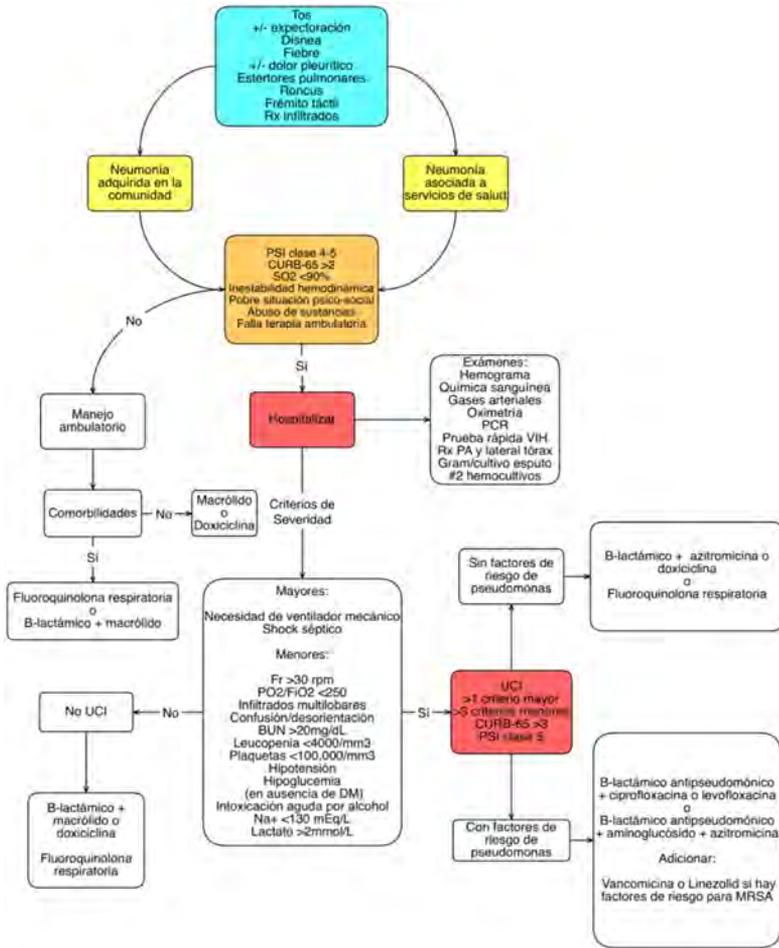


**Bibliografía**

1. Secretaría de salud, OPS. Lineamiento del manejo clínico de pacientes con Dengue. 1 ed. Honduras 2014
2. Secretaría de salud. Guía de manejo clínico de fiebre Chikungunya 1 ed. Honduras 2014

Dr. José Díaz

TEMA 57. NEUMONÍA



Escala de riesgo CURB-65

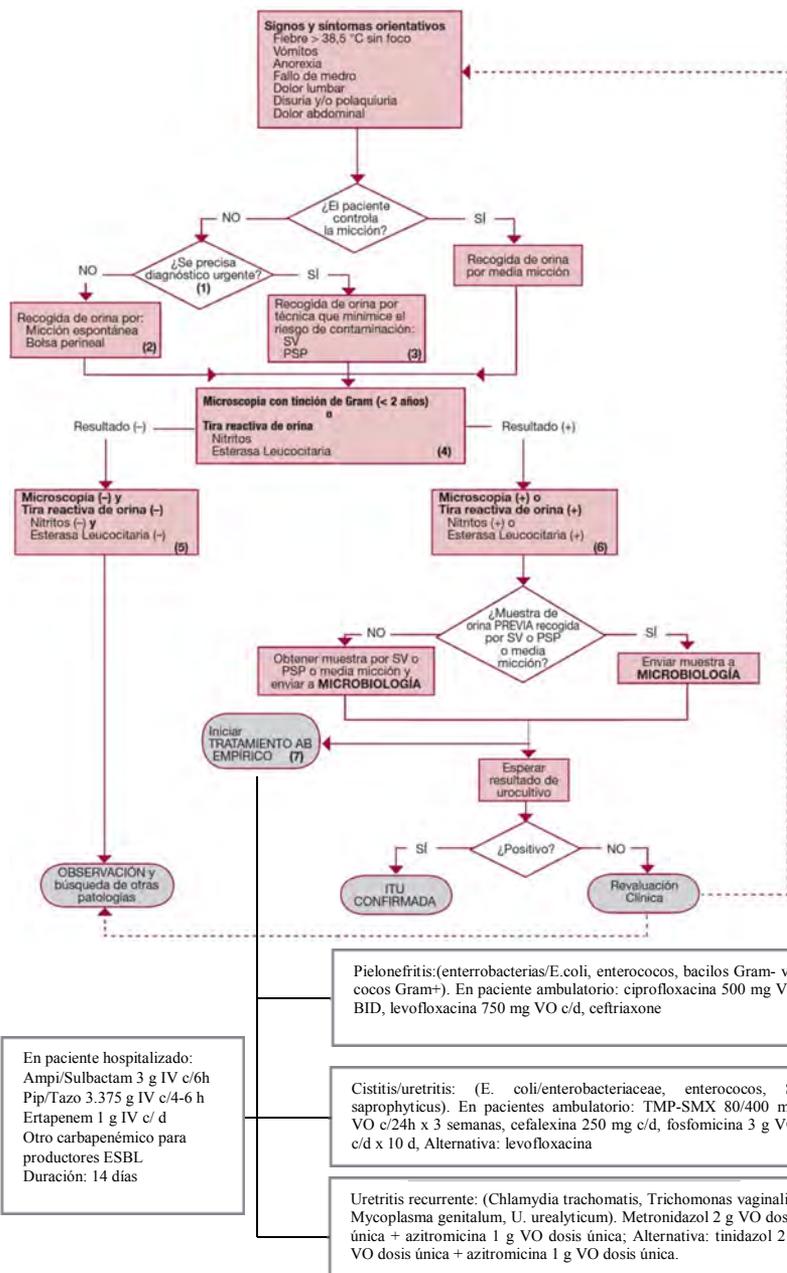
CURB-65	Puntaje	Riesgo de mortalidad		
		Índice de CURB-65	Mortalidad (%)	Recomendaciones
Confusión	1	0	0.6	Bajo riesgo; considerar tratamiento ambulatorio
BUN ≥19 mg/dL	1	1	2.7	
FR ≥ 30 x'	1	2	6.8	
PAS <90 mmHg o PAD <60 mmHg	1	3	14.0	Neumonía severa; hospitalizar y considerar la admisión a UCI
Edad ≥65 años	1	4 – 5	27.8	

Bibliografía

- Esherrick JS. Tarascon hospital medicine pocketbook. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers; 2010.
- Gilbert DN. The Sanford guide to antimicrobial therapy 2014. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy; 2014.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases. 2007;Jan;44(Supplement 2).

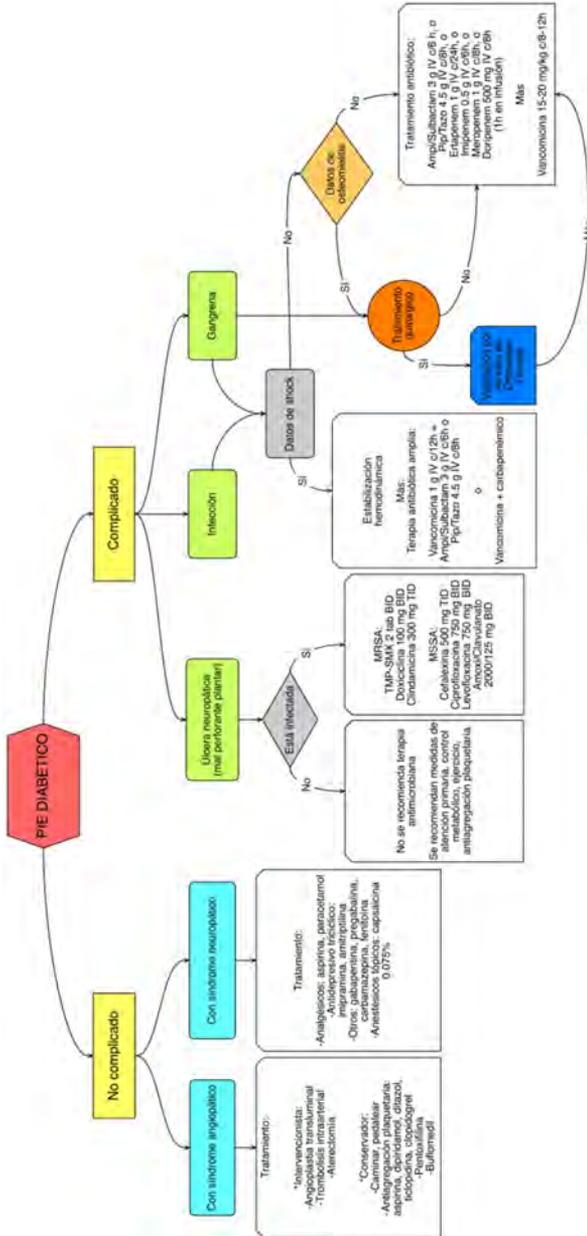
Dr. José Díaz

TEMA 58. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO



**Bibliografía**

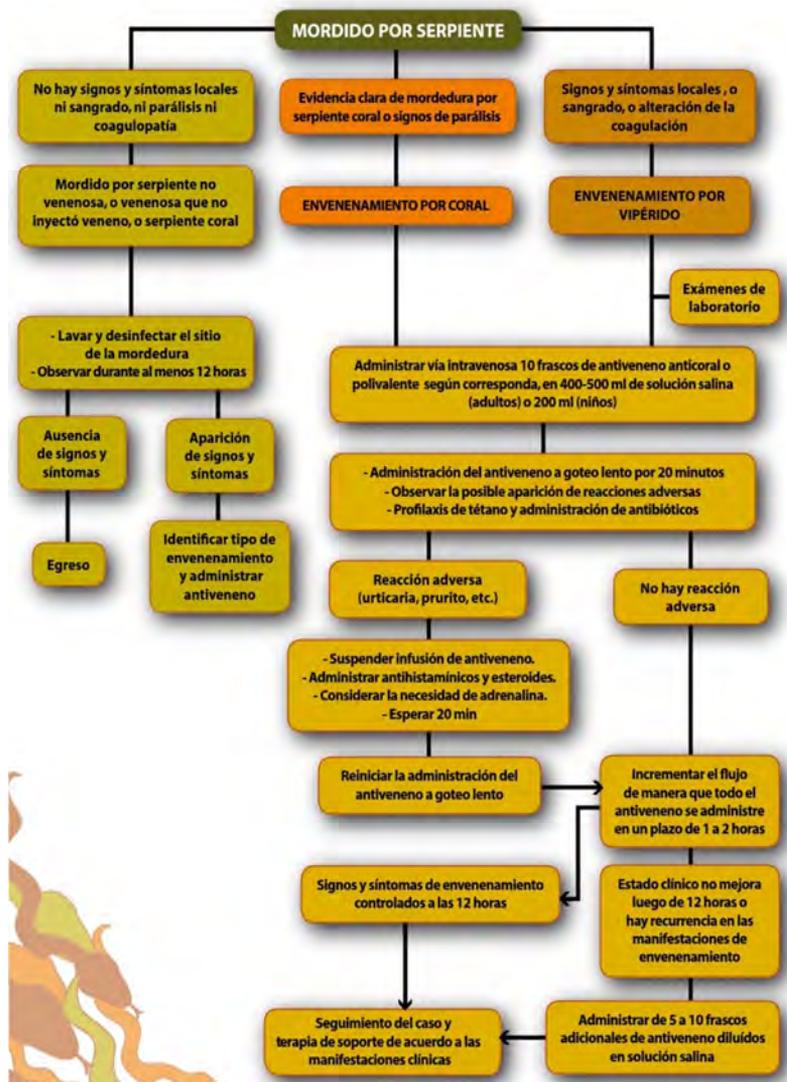
1. Esherrick JS. Tarascon hospital medicine pocketbook. Sudbury, MA: Jones & Bartlett Publishers; 2010.
2. Gilbert DN. The Sanford guide to antimicrobial therapy 2014. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy; 2014.



**Bibliografía**

- Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Clinical Infectious Diseases. 2012;54(12).
- Gilbert DN. The Sanford guide to antimicrobial therapy 2014. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy; 2014.
- Tebar Masso J, Gómez Gómez Joaquín algoritmo diagnóstico y terapéutico del paciente diabético con infección de los pies. Pie diabético. Endocrinol. Nutr. 2006;53(supl): 45-7.

### Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento con antivenenos en pacientes mordidos por serpientes en Centroamérica



*Dr. José Díaz*

**Clasificación de las mordeduras de serpiente**

Grados	Mordedura por vipérido	Mordedura por coral
<b>Grado I</b>	Ausencia de envenenamiento	Ausencia de envenenamiento
<b>Grado II</b>	Leve: edema local, dolor, ausencia de síntomas sistémicos	Leve: dolor local leve, parestesias, sin signos de neurotoxicidad
<b>Grado III</b>	Moderado: edema en 3 segmentos (pie, pierna, muslo) hemorragia local, sin necrosis, sin alteraciones en los tiempos de coagulación	Moderado: dolor local leve, parestesias, con síntomas de neurotoxicidad que incluye parálisis muscular
<b>Grado IV</b>	Severo: edema extendido hasta el tronco, hemorragia local y necrosis, hipotensión, hemorragia en varios órganos, lesión renal aguda, alteración en tiempos de coagulación	Severo: parálisis de músculos de la respiración.  *Debido a la severidad y lo difícil de revertir la sintomatología se recomienda colocar suero anti-coral antes que aparezca sintomatología

**Bibliografía**

1. Instituto Clodomiro Picado [sede web] universidad de Costa Rica, acceso 10 de diciembre 2015

