ACV

ACV ISQUÉMICO

- Es más frecuente que el hemorrágico pero menos mortal
- Tiene alto porcentaje de discapacidad

Accidente isquémico transitorio

 Clínica de ACV pero AUSENCIA de infarto, independiente de la duración de los síntomas

Síndrome neurovascular

- Los síntomas deben estar explicados por un territorio vascular
- Los signos y síntomas son negativos: pérdida de función
- En un único segmento corporal

Abordaje

- Se debe tomar el último momento en que lo vieron bien
- En los que despiertan con síntomas se toma el momento en que se acostaron
- Los ACV posteriores son difíciles de definir: vértigo aislado, cefalea, inestabilidad

Claves clínicas

- Disartria, cefalea, mareo, vómito, marcha dificultosa: cerebelo
- Afasia: lesión del hemisferio dominante
- Negligencia: no dominante
- Desviación de la mirada hacia el lado contrario de la hemiparesia: hemisférico extenso "los ojos miran a la lesión"
- Debilidad facial y en miembro superior más que en inferior: ACM
- Debilidad mayor en miembro inferior que superior: AC anterior
- Debilidad igual: lesión subcortical de núcleo basal
- Entre más posterior más sensitivos y visuales son los síntomas
- Alteración de conciencia, desviación de mirada, afasia y debilidad: grandes vasos ACM o carótida interna distal

Síndromes vasculares

- ACM izquierda: Afasia + hemiparesia + hipoestesia + hemianopsia homónima derecha + mirada hacia la lesión
- **Derecha:** heminegligencia espacial izquierda + hemiparesia izquierda + hemianopsia homónima + mirada a la derecha + anosognosia
- **Vértebro basilar:** mareo, vértigo, náuseas, diplopía, cuerpo contralateral, ataxia, alteración de la conciencia

Perforantes

- a. Cápsula interna Corona radiada
- b. Protuberancia vertebral



- c. Tálamo
- A y B: hemiparesia contralateral aislada o sumada a ataxia
 - Sin signos corticales
- C. Hemihipoestesia contralateral aislada, sensitivo puro. Sin signos corticales.

Escala NIHSS

- Evalúa 15 ítems del examen neurológico y categoriza su gravedad
- Va de 0 (sin déficit) a 42 (en coma y cuadripléjico)
- Leve: 1 a 4
- Moderado: 5 a 15
- Moderadamente grave: 16 a 20
- Grave: 21 a 42

Escala Race

- Ayuda a predecir la presencia de oclusión de grandes vasos
- >5 indica alta probabilidad de oclusión

Laboratorio

- La única prueba absolutamente necesaria antes de la trombolisis es la glucometría
- Se debe descartar hiperglucemia >400 e hipo <50
- En manejo con warfarina o con sospecha de alteraciones hematológicas se hacen las pruebas correspondientes

Neuroimagen

- Se debe hacer en los primeros 20 minutos
- Se usa TAC simple, los cambios isquémicos tempranos aparecen a las 3 horas
- Todos los pacientes que ingresen en ventana terapéutica no requieren estudios avanzados, con la TAC se toman decisiones
 - 4.5 horas para trombolisis
 - o 6 horas para trombectomía mecánica

MANEJO

Trombolisis intravenosa

- Administración oportuna de Alteplasa rTPA
- 0.9mg/kg para pasar 10% en bolo y el resto en infusión por 60 minutos
- Máximo 90 mg

Terapia endovascular

- Paciente con gran vaso intracraneal ocluido
- Déficit cortical + NIHSS >6
- Se debe hacer angio TAC y angiografía por resonancia
- Tiempo de ventana de 6 horas

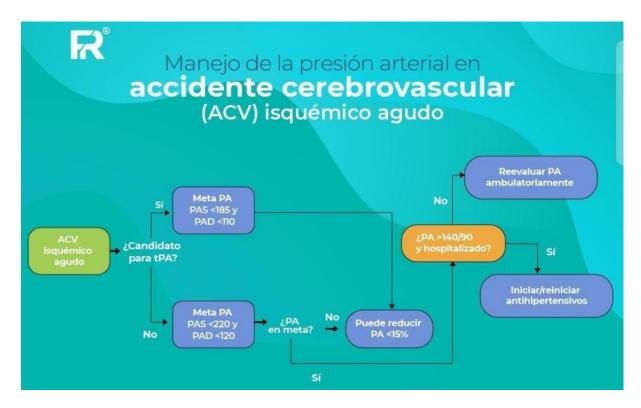
Cuidados en la terapia de reperfusión



- Evaluar signos vitales y NIHSS cada 15 minutos las 2 primeras horas, luego cada 30 las siguientes 4 horas y luego cada hora hasta cumplir 24 horas
- ECG 24 horas en todos los pacientes con síndrome neurovascular agudo
- Se puede extender hasta 72 con ACV extenso, riesgo de edema e hidrocefalia
- Si aumenta >4 en el NIHSS basal: repetir neuroimagen
- Siempre hacer control a las 24 horas
- Se recomienda hipertensión permisiva

Metas

- No reperfundido: < a 220/120 mmHg en las primeras 24 a 48 horas
- Trombolisis: <180/105 mmHg
- Terapia endovascular incompleta: <180/105 mmHg
- Completa: <160/90 mmHg
- Sangrado intracerebral: <140 mmHg

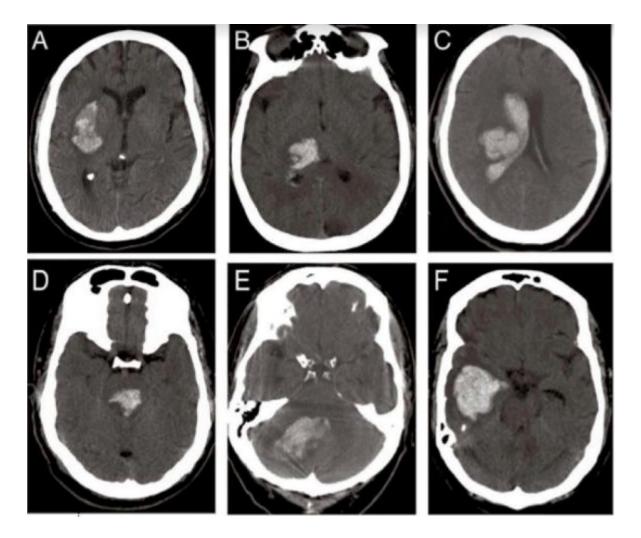


- Glucemia: 140 a 180
- Solo usar sonda vesical si es necesario, aumenta el riesgo de sangrado por trombolisis
- Cabecera neutra
- Tromboprofilaxis: 24 a 48 horas post trombolisis, HBPM
- Antiplaquetarios: <22% la recurrencia en la etapa aguda si se inicia a las 48 horas
 - ACV menor o AIT: ASA + Clopidogrel por 21 días
- Estatinas: Atorvastatina de 80 o Rosuvastatina de 40

ACV HEMORRÁGICO



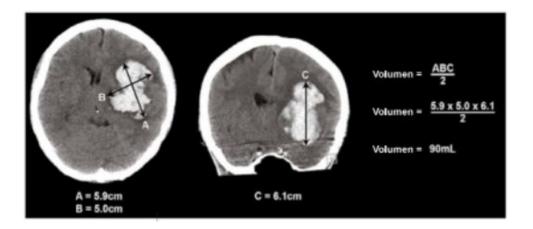
- Es menos frecuente pero más discapacitante y mortal
- La HTA mal controlada es la causa principal
- Primaria: HTA que rompe arteriolas penetrantes o por angiopatía amiloidea
 - o Lobar o no lobar, supra o infratentorial
 - Hipertensiva: es más frecuente en el putamen, tálamo, sustancia blanca subcortical, puente y cerebelo en orden de frecuencia
- **Secundaria**: malformaciones vasculares, tumores, anticoagulantes, trombosis venosa, sustancias psicoactivas



Diagnóstico

- Cefalea, vómito, HTA y conciencia alterada
- Puede ser súbito o instaurarse en pocas horas
- TAC simple es el estudio de elección
- Se puede calcular el volumen del hematoma
 - o A: diámetro máximo en corte axial
 - o B: diámetro máximo perpendicular a A en corte axial
 - o C: diámetro cefalocaudal en corte coronal
 - Se multiplican en centímetros y se dividen en 2
- La angioTAC ayuda en anormalidades vasculares a detectar el spot sign



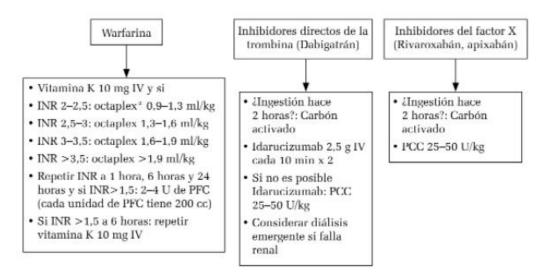


MANEJO

- ABC es lo primero
- Si tiene 150 a 200 mmHg, bajar la PAS a 140 mmHg
- No es clara la meta para >220 mmHg
- Bloqueadores de canales de calcio IV como Nicardipino y Betabloqueadores como Labetalol son la elección
- NO nitratos porque vasodilatan y elevan la PIC
- NO tiazidas porque dan hiponatremia y empeoran el edema
- Suspender anticoagulantes y revertir el efecto
 - Warfarina con INR >1.4: VK 10 mg IV + Octaplex
 - Dabigatrán: primeras 60-90 horas después de la exposición al medicamento, revertirlo
 - PCC
 - o Rivaroxabán y Apixa: 2 horas siguientes a la administración, carbón activado
 - >2 horas: PCC
 - o HNF: protamina 1 mg IV por cada 100 unidades de heparina, máximo 50 mg
 - HBPM: protamina



¿Cómo reversar el efecto de los anticoagulantes?



- Derivación ventricular: Glasgow <8 o hidrocefalia
- Cirugía: beneficio en lobares superficiales, hematomas muy grandes o del temporal
- Los de fosa posterior son una emergencia neuroquirúrgica
- Infratentoriales: >3 cm, compresión de tallo o hidrocefalia
- El manitol SOLO se usa en pacientes sintomáticos
- Podría iniciarse la terapia antitrombótica a los 7 a 14 días

Clasificación del accidente cerebro vascular (ACV) pediátrico



HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

- Sangre entre la aracnoides y la piamadre
- Puede ser traumática, aneurismática y no aneurismática
- La principal es la ruptura aneurismática
 - Arteria comunicante anterior es la más frecuente



- o Cerebral media
- Comunicante posterior
- o Carótida interna
- FR modificables: tabaco, alcohol, HTA
- No modificables: AF en primer grado y enfermedades de tejido conectivo

Clínica

- Cefalea súbita e intensa
- Puede haber pérdida de la conciencia, vómito, convulsiones o focalización neurológica
- NO todas las cefaleas en trueno son HSA pero debe ser lo primero a descartar
- Sx de Terson: cualquier hemorragia + hemorragia intraocular
 - o Más frecuente en subaracnoidea
 - o Puede dar visión borrosa o escotoma central de rápida instauración

Grado I * Asintomático, cefalea leve, leve rigidez nucal.

Grado II Cefalea moderada-severa, rigidez nucal, compromiso de pares.

Grado IIISomnolencia, confusión mental y leve déficit neurológico focal

Grado IV Estupor y hemiparesia moderada o severa.

Grado V Coma y postura descerebrada.

Tabla 1. Escala Hunt y Hess

Grado	Escala de coma de Glasgow (ECG)	Déficit focal (*)
1	15	Ausente
2	13-14	Ausente
3	13-14	Presente
4	7-12	Presente o ausente
5	3-6	Presente o ausente

Tabla 2. Escala de la WFNS

Diagnóstico

- TAC de cráneo simple
- Si hay neuroimagen negativa, se debe hacer punción lumbar
 - o Debe hacerse entre las 6 y 12 horas de los síntomas



- Habrá xantocromía si se lisan los glóbulos
- La angiografía cerebral de 4 vasos es el gold estándar para la anatomía
- Si se sospecha aneurisma pero no se ve en el primer estudio, repetir máximo a las 2 semanas
- En AF de dos familiares en primer grado: angiorresonancia cada 7 años entre los 20 v los 80 años
- Nimodipino oral a todos los pacientes: meta <160 mmHg
 - o Si se identifica un sangrado NO aneurismático se suspende
- Manejo del dolor, vómito y estreñimiento
- Después de excluir aneurisma, obtener imágenes cerebrovasculares inmediatas
- Angiografía rotacional con sustracción digital para detectar aneurisma y tratar

Complicaciones

Resangrado

- o Es demasiado grave y muy mortal
- Más riesgo en las primeras 24 horas
- o FR: PAS >160 y mal pronóstico al ingreso

Vasoespasmo

- o Entre 4 y 12 días después del inicio
- o La intensidad es proporcional a la cantidad de sangre extravasada
- o Deterioro neurológico con o sin focalización
- o Se debe excluir aneurisma de la circulación cuanto antes
- Se debe mantener la normovolemia
 - SS 15 ml/kg en 1 hora
- o Dopamina o dobutamina, NO vasopresina



Flujograma diagnóstico en hemorragia subaracnoidea

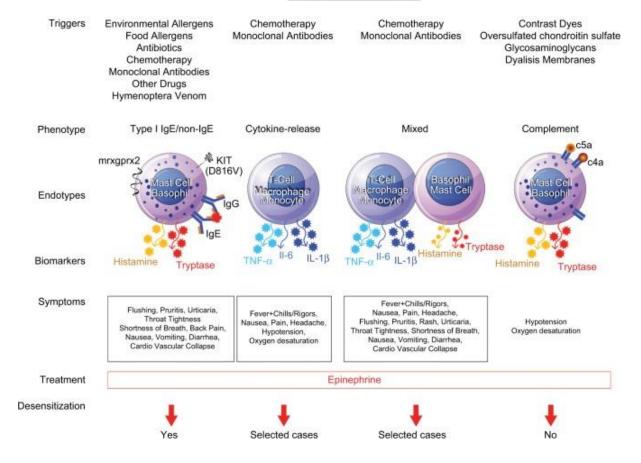


ANAFILAXIA

- Reacción de hipersensibilidad grave, de inicio rápido y potencialmente mortal
- **IgE mediada:** hay sensibilidad previa al alérgeno, por lo que hay anticuerpos específicos
 - o Por ejemplo sensibilizados por lactancia o por la piel
- El diagnóstico es clínico y afecta dos o más sistemas
- La principal causa en niños son los alimentos, en pacientes con antecedente de asma o alergia alimentaria conocida
 - o Frutos secos, mariscos, pescados, leche de vaca, huevo, trigo y soya
- En los adultos la primera causa son los medicamentos, seguida de las picaduras de himenópteros
 - o Antibióticos, AINES, Opiáceo, medios de contraste
- No es una causa común de muerte



Pathways of anaphylaxis



Principales características relacionadas con anafilaxia fatal

- Obstrucción bronquial aguda
- Hiperinflación y edema pulmonar
- Hemorragia alveolar
- Edema laríngeo
- Congestión visceral
- Angioedema
- Arritmias

CLÍNICA

- Aparece en la mayoría en las 2 primeras horas
- 30 minutos con alimentos
- Más rápido con medicamentos y picaduras
- Para establecer el diagnóstico deben estar comprometidos 2 o más sistemas



Piel y mucosas (84%)	Enrojecimiento, urticaria, prurito, rash morbiliforme, angioedema, eritema conjuntival, prurito ocular, nasal o generalizado.
Cardiovascular (72%)	Taquicardia, dolor torácico, síncope, diaforesis, arritmias cardíacas, mala perfusión periférica, bradicardia, paro cardíaco e hipotensión.
Respiratorio (68%)	Rinorrea, estornudos, congestión nasal, hiperemia ocular, disfonía, afonía, estridor, sibilancias, tos perruna, opresión torácica, dificultad respiratoria, cianosis, disnea, hipoxemia, paro respiratorio.

Gastrointestinal	Náuseas, vómito, diarrea,
(menos	disfagia, pirosis, dolor
frecuente)	abdominal intenso tipo cólico.
Neurológico (menos frecuente)	Hipotonía, somnolencia, irritabilidad, confusión, alteración de la conciencia o del comportamiento, sensación inminente de muerte.

Importante

- Hay factores que pueden generar manifestaciones más severas
 - Uso de betabloqueadores: responden menos a la adrenalina
 - o Asma
 - o Patología cardiovascular
 - o Antecedente de atopia
 - Factores genéticos
 - o Exposición parenteral al alérgeno

CLASIFICACIÓN

Con o sin exposición conocida a alérgeno

Inicio agudo de síntomas, con afectación de la piel, tejido mucoso o ambos y al menos 1 de los siguientes:

- a. Compromiso respiratorio (p. Ej. Disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, hipoxemia).
- b. Reducción de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción de órgano blanco (p. Ej. hipotonía, síncope, incontinencia).



Posible alérgeno

Al menos 2 o más de los siguientes:

- a. Compromiso de la piel y/o mucosas (p. Ej. Urticaria generalizada, prurito o eritema, angioedema de labios, lengua y úvula).
- b. Compromiso respiratorio (p. Ej. Disnea, sibilancias, broncoespasmo, estridor, pico flujo espiratorio reducido, hipoxemia).
- c. Reducción de la presión arterial o síntomas asociados de disfunción de órgano blanco (p. Ej. Hipotonía, síncope, incontinencia).
- d. Síntomas gastrointestinales persistentes (p. Ej. Dolor abdominal tipo cólico, vómitos).

Alérgeno conocido

- Bebés y niños: hipotensión sistólica (específica de la edad) o más del 30% de disminución en la presión arterial sistólica basal.*
- Adultos: presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o más del 30% de disminución con respecto al valor basal del paciente.

CRITERIOS

Se debe cumplir 1 de los criterios para hacer el diagnóstico

CRITERIO 1	CRITERIO 2	CRITERIO 3	
Inicio <u>agudo</u> (minutos a horas), afectación de piel o mucosas y, uno de los siguientes:	Inicio <u>agudo</u> (minutos a horas), exposición al alérgeno y dos o más de los siguientes:	Inicio <u>agudo</u> (minutos a horas), exposición al alérgeno y disminución de la PA	
Compromiso respiratorio	Compromiso respiratorio	< 1 año: PAS<70mmHg	
Disminución de la PA o síntomas de hipoperfusión	Disminución de la PA o síntomas de hipoperfusión	1 a 10 años: PAS<70mmHg + (edad en años x2)	
	Afectación de piel o mucosas	>11 años: PAS<90mmHg o menos 30% de la basal	
	Síntomas G.I* persistentes		



AYUDAS DIAGNÓSTICAS

- No se usan frecuentemente pero pueden ayudar
- Los valores normales de triptasa NO descartan el diagnóstico porque no se eleva con los alimentos

PRUEBA DIAGNÓSTICA	NIVELES NORMALES	COMPORTAMIENTO EN ANAFILAXIA
Histamina sérica	< 1 ug/L	-Eleva: 5-10min de los síntomas.
		-Desciende: 30- 60min.
		*Utilidad limitada
Triptasa sérica	< 11,4 ug/L	-Eleva: 90min de los síntomas.
		-Permanece elevada: 3 horas.
		 Los lactantes pueden tener cifras superiores a los niños mayores.
		*Se recomienda recoger 3 muestras: Inicio del tratamiento, a las 2 y 24 horas.
Factor activador de plaquetas		*Factor pronóstico: se eleva principalmente en casos graves.

MANEJO

- La adrenalina es el pilar de manejo, NO SE DILUYE
- Se aplica IM en el tercio medio y lateral del músculo
- Por vía IV hay más riesgo de arritmias, ésta solo se usa en caso de anafilaxia refractaria con síntomas cardiorrespiratorios y sólo lo puede hacer alguien con experiencia
 - o 1mg de adrenalina en 100 ml de solución salina normal = 0,01 mg/ml (1/100.000) pasar a 1ml/kg/h = 0,01 mg/kg/h (0,17 mcg/kg/min).
- La adrenalina nebulizada se usa en caso de estridor laríngeo, como complemento a la IM
- Dosis IM: 0.01 mg/kg
- Dosis máxima
 - Lactante: 0.15 mgPreescolar: 0.3 mg



- o Adolescente y adulto: 0.5 mg
- Se puede repetir la dosis en intervalos de 5 a 15 minutos
- Reacción bifásica: ocurre entre 4 y 12 horas después de los síntomas iniciales, afecta los mismos órganos que se comprometieron pero más grave

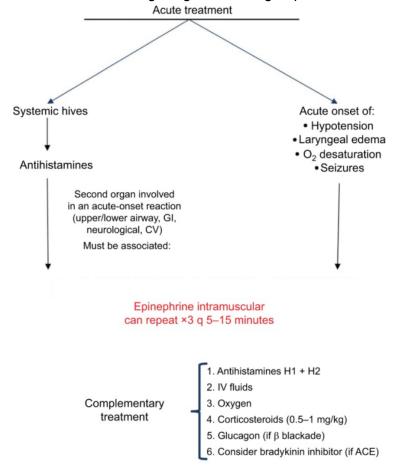
Otras terapias

Oxígeno	*Segunda medida más importante, después de la Adrenalina. Todos los pacientes con anafilaxia deben recibir 02 suplementario a alto flujo, independiente de los síntomas respiratorios.	
LEV	En pacientes con inestabilidad hemodinámica, usar <u>cristaloides</u> a 20ml/kg/dosis a necesidad.	
Vasopresores	*Usar en pacientes que no respondan al manejo con adrenalina y LEV, y debería ser ordenado por personal entrenado de UCIPd. Dopamina, Dobutamina,	
Broncodilatadores	*En caso de broncoespasmo recurrente.	
	Elección: B2 agonistas –acción corta- (salbutamol).	
Antihistamínicos	*Ayudan al control de los síntomas cutáneos . Elección: Antihistamínicos NO sedantes.	
Glucagón	*En caso de anafilaxia que NO responda a la Adrenalina o antecedente de uso Betabloqueadores.	



MEDICAMENTO	DOSIS		
Adrenalina IM	0.01mg/kg.		
Adrenalina IV	0.1 – 1 ug/kg/min para infusión.		
Dopamina IV	5-20 ug/kg/min.		
Noradrenalina	0.05-0.4 ug/kg/min par infusión.		
Metilpredisolona	1-2 mg/kg/dosis máximo 120mg/día.		
Hidrocortisona	10-15 mg/kg máximo 500mg.		
Glucagón	20-30 ug/kg/dosis máximo 1mg en bolo. Luego infusión a 5-15ug/min.		

• En adultos el glucagón: 1 a 2 mg, repetir en 5 minutos si no hay respuesta



ARRITMIAS



- Bradicardia: FC <60 lpm
- Puede ser reacción fisiológica como en los deportistas sanos o una alteración patológicas
- Asintomáticas o sintomáticas, especialmente con FC <50

Tabla 1

Síntomas de las bradiarritmias

Mareo, aturdimiento, vértigo	
Presíncope, síncope, crisis de Adam-Stokes	
Fatiga, letargia	
Angina, disnea	
Insuficiencia cardiaca congestiva	
Incapacidad mental	

Causas

- IAM.
- Miocarditis.
- Alteraciones electrolíticas.
- Enfermedad del nodo sinusal.
- Intoxicación: digoxina, betabloqueadores.
- Respuesta vasovagal.
- · Hipoxemia.
- · Hipoglucemia.
- · Hipotermia.
- · Hipotiroidismo.
- · Hipertensión endocraneana.

Bradicardia sinusal

- Onda P normal seguida de complejo QRS, RR regular
- Puede ser fisiológica y transitoria por aumento del tono vagal
- Se vuelve patológica si
 - o Es persistente
 - <40 lpm en el día</p>
 - o Sintomática
 - Puede tratarse de una disfunción del nodo sinusal



Disfunción de nodo sinusal



- Espectro de trastornos que afectan la generación del impulso en el nodo y la transmisión a las aurículas
- Puede causar bradi y taquiarritmias
 - o Bradicardia sinusal persistente
 - Parada sinusal
 - o Bloqueo de salida sinoauricular
 - o FA
 - o Síndrome de bradicardia taquicardia

BLOQUEOS AV

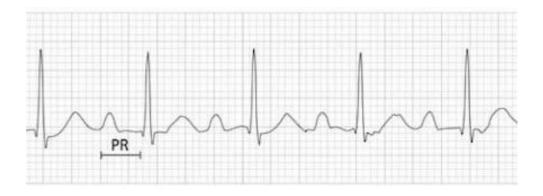
- Trastorno en el que los impulsos auriculares son conducidos con retraso o no conducidos a los ventrículos
- Son la principal indicación de marcapasos
- P: Esposa
- QRS: Esposo
- Marcapasos: Consejero matrimonial

Ritmo sinusal

 La esposa (P) espera al esposo (QRS) en la casa y él llega a tiempo TODAS las noches

Bloqueo de primer grado

- La esposa (P) está esperando en la casa. El esposo (QRS) llega tarde a casa todas las noches (PR >0.2 segundos o 200 milisegundos), pero siempre llega y es a la misma hora todas las noches.
- Todas las P están seguidas de un QRS
- PR >200 mseg
- Usualmente es asintomático y transitorio
- No requiere tratamiento específico y responde a atropina



Bloqueo de 2do grado

Mobitz Tipo 1 o Wenckebach



- La esposa (P) espera en casa y el esposo (QRS) viene cada vez más tarde todas las noches hasta que un día no llega: alargamiento progresivo del PR hasta una P que no conduce
- Bloqueo reversible del nodo, es fatiga progresiva del nodo y es funcional
- Genera pocos síntomas y es benigno, tiene bajo riesgo
- Responde a atropina



Mobitz Tipo 2

- La esposa (P) espera y a veces el esposo (QRS) llega, a veces no, pero cuando llega siempre es a la misma hora. A veces requieren consejero matrimonial (marcapasos)
- P que no conduce intermitente
- Sin prolongación del PR
- 75% del QR es ancho
- Dado por falla en el sistema de His Punkinje, es estructural
- Pueden estar asociados a bloqueo de rama izquierda
- Genera compromiso hemodinámico, bradicardia severa y puede progresar
- Riesgo de asistolia del 35%
- NO responde a atropina



Relación fija 2:1

- Proporción fija de P:QRS
- Puede ser Mobitz 1 o 2 y tienen pronóstico variable





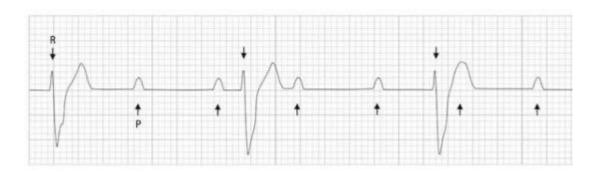
Alto grado

- Proporción fija de P:QRS >3:1
- Tienen baja frecuencia ventricular y conserva la relación AV



Bloqueo de 3er grado

- La esposa (P) ya no espera al esposo en la casa. Ella y su esposo (QRS) están en horarios completamente diferentes y se terminó la relación. Cada uno tiene un horario fijo y regular (PP y RR constante). Siempre requiere consejería (marcapasos) sea temporal o permanente.
- P y QRS con frecuencias independientes
- Disociación AV proveniente de Mobitz 1 o 2
- Alto riesgo de muerte súbita
- NO responde a atropina y requiere marcapasos



MANEJO

- Tratar agudamente solo las sintomáticas
- Alto riesgo de progresar:
 - o Mobitz 2
 - o **2**:1
 - o Tercer grado
 - Si ya tuvo previamente una asistolia

Criterios de inestabilidad



Angina de mental alterado.

Signos de sión sión arterial.

Signos de falla cardíaca.

Atropina

- Primera línea de manejo
- Es un anticolinérgico
- No funciona en bloqueos distales
- No debe retrasar el uso de marcapasos
- Viene 1mg/mL
- 1 mg cada 3 a 5 minutos, máximo 3 mg

Adrenalina

- Efecto alfa y beta adrenérgico
- Usar si no hay mejoría con atropina o como terapia transitoria
- Push dose para hipotensión
- Se debe reponer volemia y titular
- Viene 1mg/mL
- 2 a 10 microgramos/minuto

Dopamina

- Efecto alfa y beta adrenérgico dosis dependiente
- Usar si no hay mejoría con la atropina o como terapia transitoria
- Reponer volemia y titular
- Viene 40 mg/mL
- 5 a 20 microgramos/kg/min

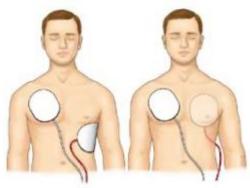
Marcapasos transcutáneo

- Medida transitoria
- Se pone en no respuesta a atropina, bloqueos > a Mobitz 2 e inestabilidad
- Requiere sedoanalgesia
- Pongo el desfibrilador en modo marcapasos y se activan dos funciones
 - Amperaje y frecuencia cardíaca
 - El amperaje (10 o 20 miliamperios) se va subiendo hasta que sea capturado, cuando eso pase defino la frecuencia cardíaca

Cómo saber si el paciente captura

- Espiga de marcapasos en el trazado cardioscópico
- Cada espiga va seguida de un QRS
- Cada espiga y QRS se correlacionan con pulso arterial
- Los síntomas mejoran







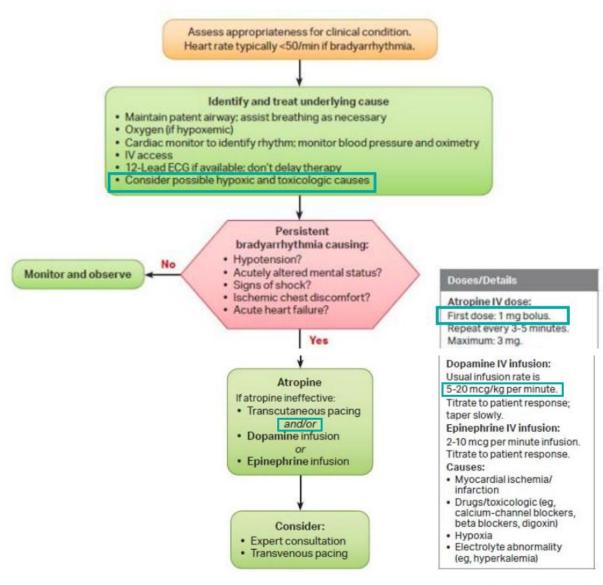


MARCAPASOS PERMANENTE

Tabla 4
Recomendaciones para el uso de marcapasos cardiaco en el bloqueo auriculoventricular adquirido, según la guía de 2007 de la Sociedad Europea de Cardiología⁴²

Indicación clínica	Clase	Nivel de evidencia
1. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz I o II) o de tercer grado sintomático crónico	T	С
 Enfermedades neuromusculares (p. ej., distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, etc.) con un bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado 	1	В
3. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz I o II) o de tercer grado	L	С
Después de ablación percutánea de la unión auriculoventricular		
Después de cirugía valvular cuando no se espera que el bloqueo se resuelva		
1. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz I o II) o de tercer grado asintomático	Ha	С
2. Bloqueo auriculoventricular de primer grado sintomático prolongado	lla	С
 Enfermedades neuromusculares (p. ej., distrofia muscular miotónica, síndrome de Kearns-Sayre, etc.) con bloqueo auriculoventricular de primer grado 	IIb	В
1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado asintomático	III	С
2. Bloqueo de segundo grado Mobitz I asintomático con bloqueo de la conducción suprahisiano		
3. Bloqueo auriculoventricular que se espera que se resuelva		





© 2020 American Heart Association

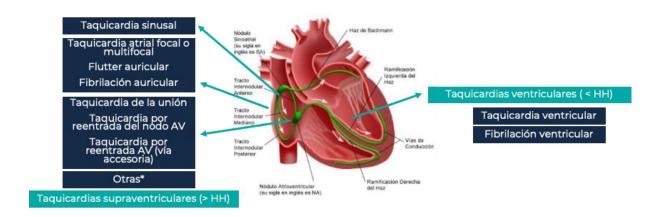
TAQUIARRITMIAS

- Taquicardia: FC >100 lpm
- Síntomas generales: mareo, palpitaciones, presíncope, paro cardíaco
- El punto de división es el Haz de His

Criterios de inestabilidad







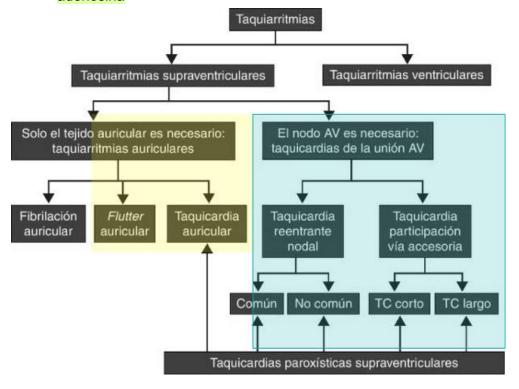
- Las supraventriculares son de complejos ESTRECHOS, <120 milisegundos
- Las ventriculares son de complejos ANCHOS.
- Además de las ventriculares, otras que son de complejos ANCHOS son:
 - Aberrancia: : bloqueo funcional de rama derecha del HH porque es de repolarización lenta y no es capaz de repolarizarse latido a latido si la aurícula es rápida
 - Preexcitación: vía accesoria. Algunos latidos van por una conexión AV accesoria que viaja músculo-músculo (más lenta que fibra – músculo).
 - o Bloqueo de rama previo



 Recordar: la mayoría de complejos anchos son ventriculares y responden bien a amiodarona



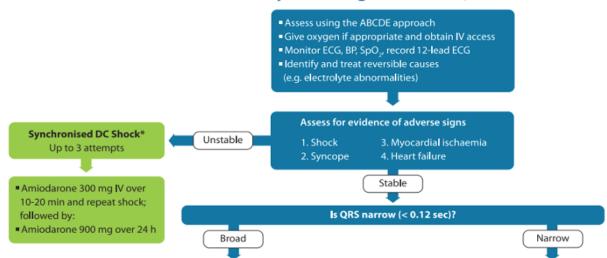
 Las de complejos estrechos la mayoría son taquicardias supraventriculares paroxísticas, específicamente por reentrada nodal, responden a maniobras vagales y adenosina



- Azul: Nodo AV Responden a Adenosina
- Amarillo: enlentece con Adenosina pero no responden del todo
- Las que quedan fuera de los cuadros de colores NO responden a Adenosina

ABORDAJE

Tachycardia Algorithm (with pulse)



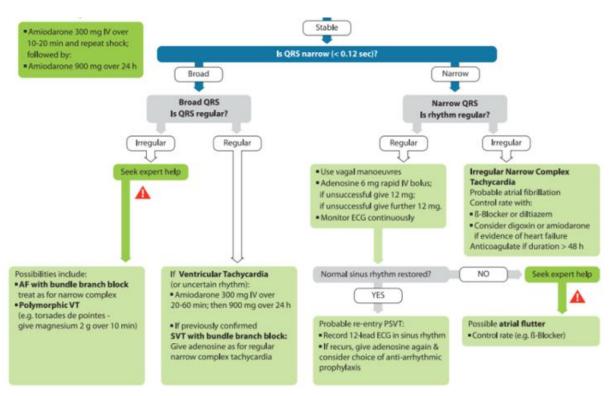




· Raro con frecuencias < 150 lpm.

· Cardioversión eléctrica inmediata

- · Sedoanalgesia previa.
- Desfibrilador en modo sincrónico (QRS).
- · No previene arritmia.
- Dosis: FA y TV: 120 200 J, TSV: 70 120 J.
- · 2. Pensar en Amiodarona o Lidocaína.



1. ¿Tiene o no tiene onda P?

- Onda P sinusal = se genera en el nodo sinusal.
- Onda P anormal = se genera en el tejido de la aurícula.
- Onda P retrógrada = se genera desde el nodo AV hacia arriba.
- No hay onda P = el origen es variable, puede ser una reentrada nodal AV rápida, FA.

2. ¿Tiene QRS ancho o estrecho?

- Estrecho = origen supraventricular.
- Ancho = ventricular, aberrancia, vía accesoria, bloqueo previo.

¿Es regular o irregular?

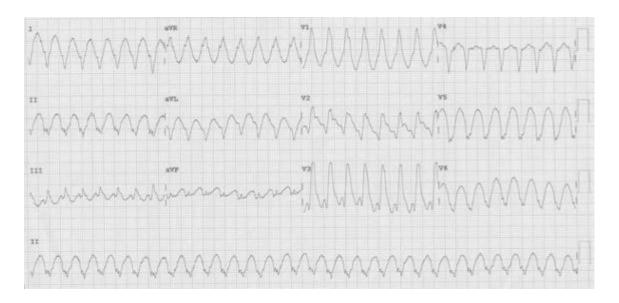
• Irregular = FA, taquicardia atrial multifocal.



TAQUICARDIA DE COMPLEJOS ANCHOS - REGULARES

Taquicardia ventricular monomórfica

- Cada QRS se parece
- Responde a Amiodarona 300 mg IV en 20 a 30 minutos



¿Cómo diferenciarlas?

Taquicardia ventricular





Taquicardia supraventricular

Aberrancia, pre-excitación, bloqueo previo.

1. Algoritmos:

Brugada, Vereckei, derivadas de extremidades (Limb Leads Algorithm – LLA).

Si respondo que sí en cualquier momento del algoritmo: Taquicardia Ventricular

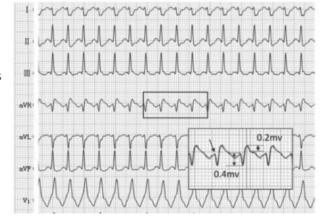
Taquicardia ventricular



Taquicardia supraventricular

Algoritmo derivadas de extremidades

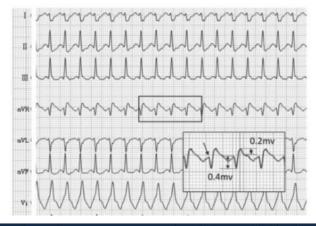
- 1. R monofásica en aVR. No.
- 2. QRS negativo en I, II y III. No.
- QRS opuesto en las 3 derivadas de las extremidades. No.





Algoritmo de Vereckei

- 1. R inicial en aVR.?
- Onda inicial Q o R ≥ 40 mg en aVR. No.
- Muesca en el descenso de la onda S en aVR. No.
- 4. vi/vt ≤ 1 en aVR. No.



Taquicardia por reentrada AV ortodrómica

Taquicardia ventricular

Monomórfica

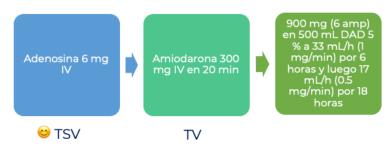
举

Taquicardia supraventricular

Aberrancia, pre-excitación, bloqueo previo

No retrasar manejo de una TV

Ante la duda, trate como TV 2. Respuesta a Adenosina



TAQUICARDIA DE COMPLEJOS ANCHOS - IRREGULARES

Fibrilación auricular con bloqueo previo



- · Complejos QRS muy parecidos.
- · Paciente con comorbilidades.





Fibrilación auricular con bloqueo previo

Estable: control de la frecuencia

- Metoprolol: 5 mg IV bolo, repetir cada 5 min, máx. 15 mg.
- Verapamilo 5-10 mg IV en 2 min, repetir 10 mg cada 30 min – infusión 5 ug/kg/min.
- · Amiodarona, Digoxina.

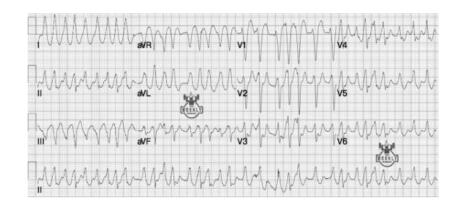
Inestable: cardioversión?

- · Solo si la condición del paciente lo amerita.
- Riesgo de embolia si FA > 48 horas.
 - Ecocardiografía TE que descarte trombos intracavitarios.
 - 3 semanas previas y al menos 4 posteriores de anticoagulación.

Fibrilación auricular con WPW previo

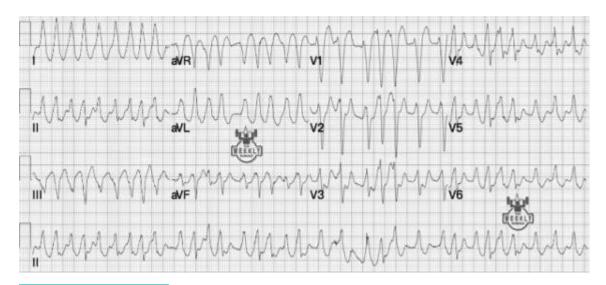
Fibrilación auricular con WPW previo

Paciente estable.



- · Complejos QRS muy variables, RR irregular.
- Diferencial: TV polimórfica (RR, paciente).





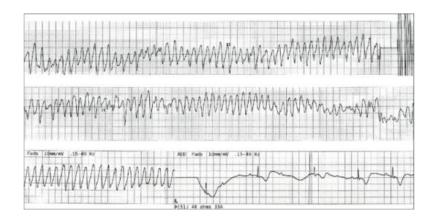
Fibrilación auricular con WPW previo

- Cardioversión eléctrica con 120 200 J.
- No terapia farmacológica: bloqueo del nodo AV que actúa como protector.
 - Riesgo de paro.

Taquicardia ventricular polimórfica

TV polimórfica

Paciente crítico, inestabilidad hemodinámica, IAM.



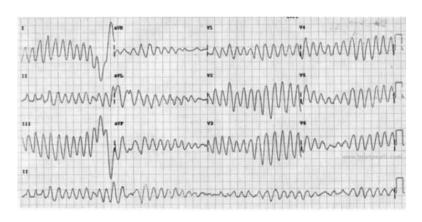
• Complejos QRS muy variables latido a latido.



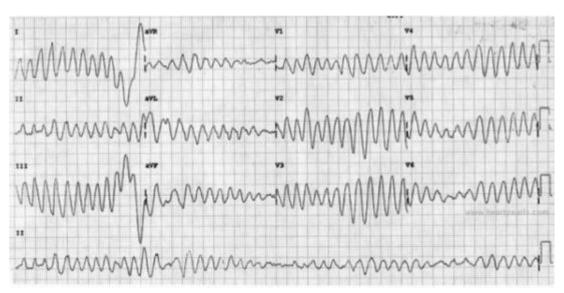


Polimorfa de puntas torcidas

TV polimórfica puntas torcidas



- Complejos QRS cambian por fases (5 -6 seguidos parecidos).
- QT prolongado.





Inestable

 Desfibrilación con sedoanalgesia. TV polimórfica



Estable, no puntas torcidas

- · Betabloqueador.
- · Coronariografía.
- · Amiodarona.
- Cardioversión eléctrica.

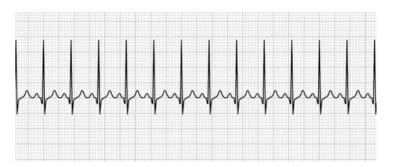
Estable, puntas torcidas

- **Sulfato de Magnesio** 2g IV en 10-20 min, infusión 1-2g/h.
- · Marcapasos: FC 80 -100.
- No Amiodarona ni otros que prolonguen QT).
- · Corregir electrolitos (K).

TAQUICARDIA DE COMPLEJOS ESTRECHOS - REGULARES

Taquicardia sinusal

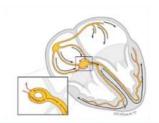
Taquicardia sinusal



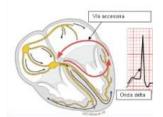
- · Respuesta fisiológica.
- EKG: P sinusal, RR regular, hasta 180 lpm.
- · Paciente con comorbilidades.
- Buscar la causa, bajar la frecuencia puede ser peor.

TSV paroxísticas





Taquicardia por reentrada del nodo AV



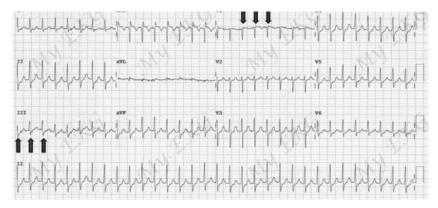
Taquicardia por reentrada AV WPW o Preexcitación

- · Pacientes jóvenes, sin cardiopatías asociadas.
- · Paroxismos de síntomas, rara inestabilidad.
- · Buen pronóstico.

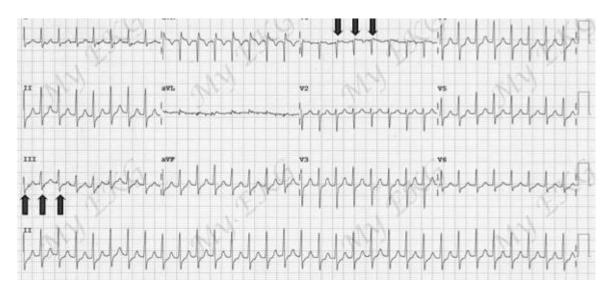


Taquicardia por reentrada nodal AV

Taquicardia por reentrada nodal AV



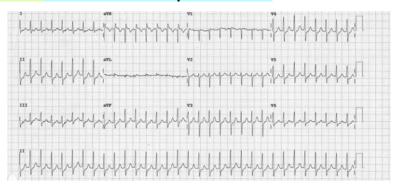
- EKG: RR regular, FC 150-200 lpm, QRS estrecho (ancho: aberrancia, bloqueo), P ausente 70 %, P luego de QRS.
- · Es la más común.



Taquicardia por reentrada AV o WPW - NO es lo mismo que la anterior

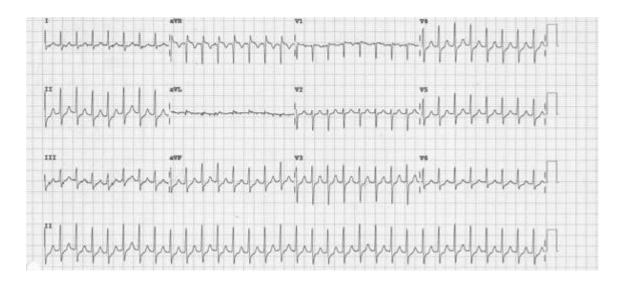
Taquicardia por reentrada AV

Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

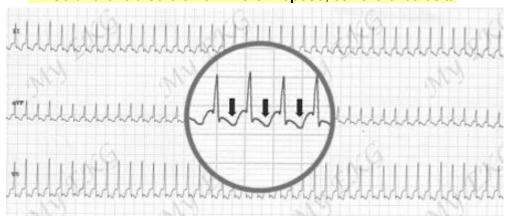


 EKG: RR regular, FC 150-200 lpm, QRS estrecho, P difícilmente visible.





• Se diferencia solo en el ECG en reposo, se ve la onda delta



TV paroxísticas - Manejo

TSV paroxísticas



Maniobras vagales

• Valsalva modificada 43 vs 17%.

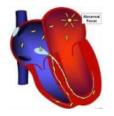
Adenosina

- 6mg IV, bolo + 20 mL de SSN + elevar la extremidad.
- Una dosis adicional de 12 mg IV.
- EA: Flushing, disnea, sensación de muerte, dolor torácico, silencio ECG.
- · Contraindicado en asma, alergia.
- Alternativas: betabloqueadores, calcioantagonistas.

Taquicardia atrial unifocal



Taquicardia atrial unifocal

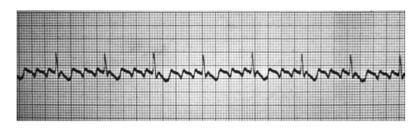




- · Paciente con cardiopatías.
- Paroxismos desencadenados: ejercicios, estimulantes, digitálicos, cambios posturales.
- EKG: RR regular o variable 50 50 %, FC 150 200 lpm, P antes de QRS, P no sinusal.
- Maniobras vagales y Adenosina FC y se ve la P.

Flutter atrial

Flutter atrial



- · Paciente con cardiopatías.
- · Desencadenantes: ejercicio, estimulantes.
- EKG: RR regular o variable, FC auricular 250 300 lpm, dientes de sierra.
- Maniobras vagales y Adenosina no la terminan.
- Manejo: control de la FC (betabloqueador, BCC, Amiodarona) + anticoagulación.

No cambia la FC

Taquicardias ventriculares.

Termina la arritmia

 Taquicardia supraventricular paroxística.

Enlentece la FC

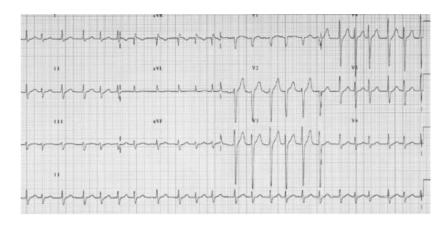
- Taquicardia sinusal.
- Taquicardia atrial unifocal.
- · Flutter atrial.

TAQUICARDIA DE COMPLEJOS ESTRECHOS - IRREGULAR

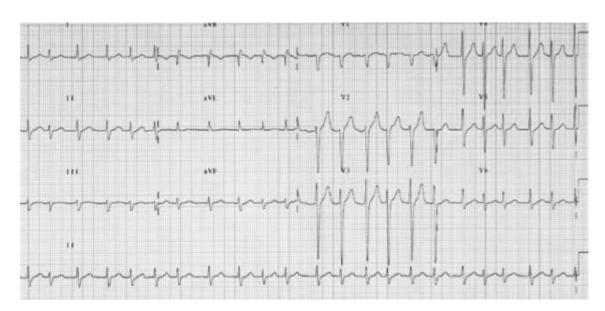
Fibrilación auricular



Fibrilación auricular



Ausencia de ondas P, RR variable, complejos QRS estrechos.



Fibrilación auricular

Estable: control de la frecuencia

- Metoprolol: 5 mg IV bolo, repetir cada 5 min, máx. 15 mg.
- Verapamilo 5-10 mg IV en 2 min, repetir 10 mg cada 30 min – infusión 5 ug/kg/min.
- Amiodarona, Digoxina.

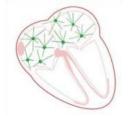
Inestable: ¿cardioversión?

- · Solo si la condición del paciente lo amerita.
- Riesgo de embolia si FA > 48 horas.
 - Ecocardiografía TE que descarte trombos intracavitarios.
 - 3 semanas previas y al menos 4 posteriores de anticoagulación.

Taquicardia atrial multifocal



Taquicardia atrial multifocal





- · Pacientes predispuestos a hipoxemia, cardiópatas.
- · Puede generar FA.
- EKG: RR variable, al menos 3 morfologías diferentes de P en la misma derivada.
- Manejo de la causa (hipoxemia, electrolitos) o control de frecuencia.



Precaución con antiarrítmicos



FA con preexitación

- No usar betabloqueadores, Adenosina, Amiodarona, calcioantagonistas, Digoxina
- Cardioversión

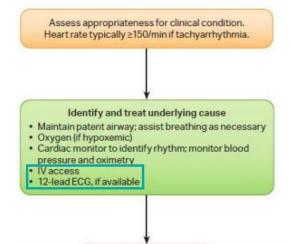
Enfermedad reactiva de VA

- No usar Adenosina
- Precaución con betabloqueadores

Falla cardiaca

- No usar calcioantagonistas
- Precaución con betabloqueadores
- Preferir Amiodarona y Digoxina





Doses/Details

Synchronized cardioversion:

Refer to your specific device's recommended energy level to maximize first shock success.

Adenosine IV dose:

First dose: 6 mg rapid IV push; follow with NS flush. Second dose: 12 mg if required.

Antiarrhythmic Infusions for Stable Wide-QRS Tachycardia Procainamide IV dose:

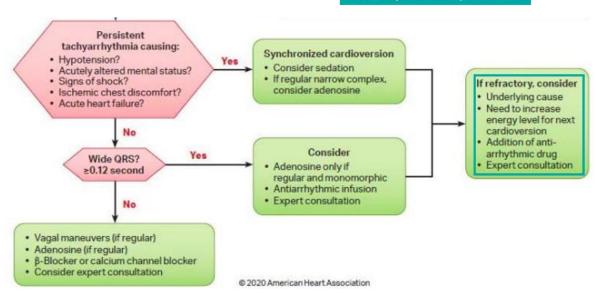
20-50 mg/min until arrhythmia suppressed, hypotension ensues, QRS duration increases >50%, or maximum dose 17 mg/kg given. Maintenance infusion: 1-4 mg/min. Avoid if prolonged QT or CHF.

Amiodarone IV dose:

First dose: 150 mg over 10 minutes. Repeat as needed if VT recurs. Follow by maintenance infusion of 1 mg/min for first 6 hours. Sotalol IV dose:

100 mg (1.5 mg/kg) over 5 minutes. Avoid if prolonged QT.

No se hace diferencia de dosis de energía para cada tipo de taquicardia.



El papel del médico de urgencias es hacer el enfoque y tratamiento inicial.

En principio, todo paciente inestable se debe cardiovertir.

La principal arritmia de complejos anchos es la taquicardia ventricular, que se maneja con antiattitmicos como Amiodarona.

La principal arritmia de complejos estrechos es la taquicardia supraventricular por reentrada del nodo AV. Responde a Adenosina.

COMPLICACIONES EN CIRROSIS

ENCEFALOPATÍA

- En la cirrosis hay alteración histopatológica difusa del hígado con pérdida del parénquima, formación de septos y nódulos de regeneración
- Hay inflamación de las células estrelladas

Hipertensión portal

Presión portal - presión de vena cava inferior

Normal: 1 a 5 mmHg

Clasificación Child Pugh

Parámetros	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina mg/dL	<=2	2-3	>3
Albúmina g/dL	>3,5	2,8 – 3,5	< 2,8
INR	< 1,8	1,8 – 2,3	> 2,3
Encefalopatía	No	Grado 1 – 2	Grado 3 - 4

Grado	Puntos	Sobrevida al año %	Sobrevida a 2 años %
A Bien compensada	5 - 6	100	85
B Compromiso funcional	7 - 9	80	60
C Enfermedad descompensada	10 - 15	45	35

• La clasificación MELD es de pronóstico

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

- De las complicaciones más frecuentes
- Los episodios repetidos pueden dejar secuelas cognitivas permanentes
- Es un síndrome neuropsiquiátrico dado por la insuficiencia hepática o las derivaciones portosistémicas
- Las manifestaciones son potencialmente reversibles



Clínica

- Fatiga, letargia, apatía
- Nivel alterado de consciencia
- Desorientación, irritabilidad
- Pérdida de la memoria
- Patrón del sueño deteriorado
- Dificultad para hablar, asterixis (caída escalonada de la mano cuando se extiende forzadamente)
- Rigidez muscular

Tabla 2. WHC y descripción clínica.

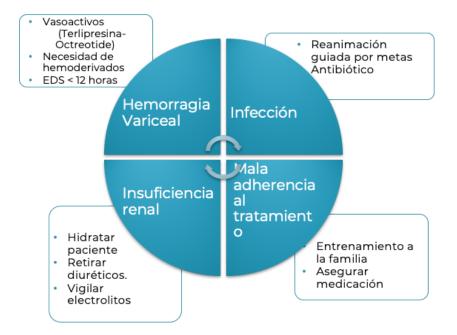
WHC incluyen- do EHM	ISHEN	Descripción	Criterios operativos sugeridos	Comentarios
No afectado	47.	Sin encefalopatía en absoluto, ni antece- dentes de EH	Resultados diagnósticos normales	
Mínimo		Alteraciones psicométricas o neuropsi- cológicos de pruebas que exploran las funciones psicomotoras de velocidad/eje- cutivas o alteraciones neurofisiológicas y sin evidencia clínica de cambio mental.	Resultados anormales de las pruebas psicométricas o neuropsicológicas establecidas sin manifestaciones clínicas	No hay criterios universa- les para el diagnóstico. Se necesitan estándares locales y especialización
Grado I	Encubierta	 Falta de conciencia trivial. Euforia o ansiedad. Capacidad de atención disminuida. Deterioro de la capacidad de sumar o restar Ritmo de sueño alterado 	A pesar de estar orientado en tiempo y espacio (ver más abajo), el paciente parece tener algún deterioro con- ductual/cognitivo con respecto a su estándar en el examen clínico, o para los cuidadores	Hallazgos clinicos por lo general no reproducibles
Grado II		Letargo o apatía. Desorientación en el tiempo. Cambio de personalidad obvio. Comportamiento inadecuado Dispraxía Asterixis	Desorientado por el tiempo (por lo menos tres de los siguientes están equivocados: día del mes, día de la semana, mes, temporada o año) ± los otros síntomas mencionados	Hallazgos clínicos variables pero reproducibles hasta cierto punto
Grado III	Manifiesta	Somnolencia o semi-estupor, Respuesta a los estímulos Confusión Gran desorientación Comportamiento extraño	Desorientado también para el espa- cio (por lo menos tres de los siguien- tes erróneamente reportado: país, estado (o región), ciudad o lugar) ± los otros síntomas mencionados	Hallazgos clínicos reproduci bles hasta cierto punto
Grado IV		Coma	No responde ni a los estímulos de dolor	Estado comatoso general- mente reproducible

Manejo

Identificar el desencadenante, buscarle infección

- o Sangrado digestivo
- o Progresión de la enfermedad
- o Mala adherencia al tratamiento
- o Peritonitis
- Lesión renal





Lactulosa

- Es la primera línea
- Disacárido no absorbible
- Disminuye la cantidad de amonio que se absorbe en el intestino y aumenta su excreción
- Sobres, 30 mL VO 2 a 4 veces al día hasta tener deposiciones semilíquidas
- Si no se puede VO, enema de 300 ml disuelto en 700 ml de agua

Rifaximina

- o AB bactericida
- Inhibe la producción de compuestos nitrogenados en la flora
- Se puede agregar a la lactulosa después del segundo episodio para prevenir recurrencia
- Puede generar náuseas y vómito
- o 400 mg cada 8 horas

SANGRADO DIGESTIVO

- La probabilidad de desarrollar várices es de 35 a 80%
- El sangrado más frecuente es por úlcera péptica y enfermedad erosiva
- En tercer lugar están las várices
 - Incidencia del 5% y mortalidad del 20%
- De todos los cirróticos hasta el 40% tendrán sangrado variceal
- Tiene alta mortalidad
- La hipertensión portal clínica se da >10 mmHg
- Para que se dé sangrado: >12 mmHg

Indicaciones de profilaxis

Propranolol de 80 a 120 mg/día



- Várices pequeñas <5 mm con signos rojos o si tienen Child C
- Suspender si lo deja hospitalizado
 - Sangrado, sepsis, PBE, lesión renal
 - Ascitis refractaria Child C o MELD >18
 - Hipotensión persistente con PAS <90
 - Hiponatremia
 - Creatinina >1.5
- · Realizar Endoscopia Digestiva Superior (idealmente con ligadura de varices con bandas)
- Considere Via aerea dificil, uso de Ketamina (0,2 0,5mg/kg IV 1mg/kg), Etomidatol 0.1mg/kg. Rocuronio (Disminuye tono EEI)
- Sonda nasogástrica Aspiración (no para el diagnostico)
- Cabecera elevada 45°
- Terapia antibiótica (ITU 29%, PBE 23%, Neumonía 11%)
- → NNT 22 Mortalidad y 4 infección. Ceftriaxona 1 gramo IV cada 24 horas por 7 días / Quinolonas IV
- > Prevención de infecciones, disminuir resangrado, mortalidad

Otras intervenciones:

- Metoclopramida 10mg IV (evidencia limitada) o Eritromicina 250mg IV (Guias ACG Enterology)
 - La profilaxis antibiótica se le da a TODOS: Ceftriaxona, cefotaxima o norfloxacino
 - El 30% de los pacientes no tendrá várices durante la endoscopia, recordar que se hace en las primeras 12 horas

Metas de manejo

Reanimación: Inicie con GR (Cristaloides) - EVITE la hipotensión arterial (PAS 90 -100mmHg)

Esquemas restrictivos de transfusión de glóbulos rojos - Meta Hb 7 – 9gr/dL

Otras Metas: Fibrinogeno > 150-200mg/dL, plaquetas >50.000

Acido tranexamico 1gr en 15 min y 1gr para 8 horas

OJO: INR No es tan fidedigno en el paciente con Cirrosis 🗲

NO Correlación con grado de sangrado

Sin respuesta ->

Sin respuesta: Considere PFC y plaquetas (1:1:1) - Crioprecipitado

Terlipresina

- o 2 mg en bolo cada 4 horas por 48 horas
- Luego 1 mg cada 4 horas

Somatostatina

- Si no se tiene Terlipresina
- Bolo de 250 mcg y seguir con lo mismo hora

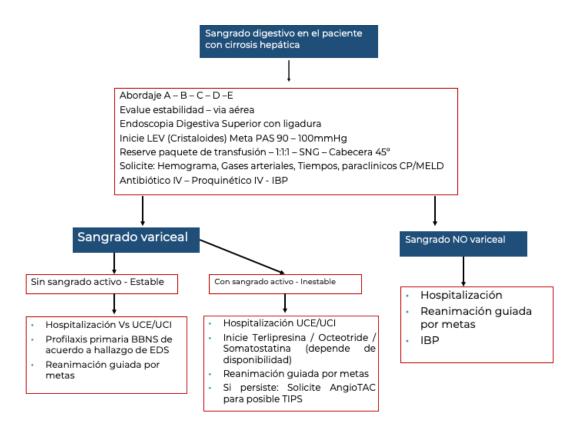
Octreotide

- 50 mcg en bolo inicial y seguir 50 mcg hora
- Inhibidor de bomba de protones
- Si requiere vasopresor: Norepinefrina
- Si persiste el sangrado toca llevarlo a radio intervencionista

Pronóstico

• El 40% volverá a sangrar en 6 semanas





ASCITIS

Es la complicación más frecuente

Tabla 2. Clasificación de la ascitis y tratamiento sugerido.

Grado de ascitis	Definición	Tratamiento
Ascitis de Grado 1	Ascitis leve sólo detectable por ecografía	Sin tratamiento
Ascitis de Grado 2	Ascitis moderada evidente por distensión simétrica moderada del abdomen	Restricción de ingesta de sodio y diuréticos
Ascitis de Grado 3	Ascitis abundante con marcada marcada distensión abdomi- nal	Paracentesis de gran volumen seguida de restricción de ingesta de sodio y diuréticos (a menos que los pacientes tengan ascitis refractaria)

Siempre	Opcional	Rara vez
Citoquímico	Cultivos	Citología
Albúmina	Deshidrogenasa láctica	ВК
Gram	Glucosa	Amilasas
Proteinas < 1,5gr/dL> PBE Triglicéridos		

- La paracentesis se solicita en grado 2 y 3
- GASA: gradiente albúmina suero ascitis >1.1 g/dL habla de origen HT portal
 - Se resta la albúmina sérica a la de la ascitis

Manejo



Grado 1: No requiere manejo

Grado 2: Considerar manejo ambulatorio

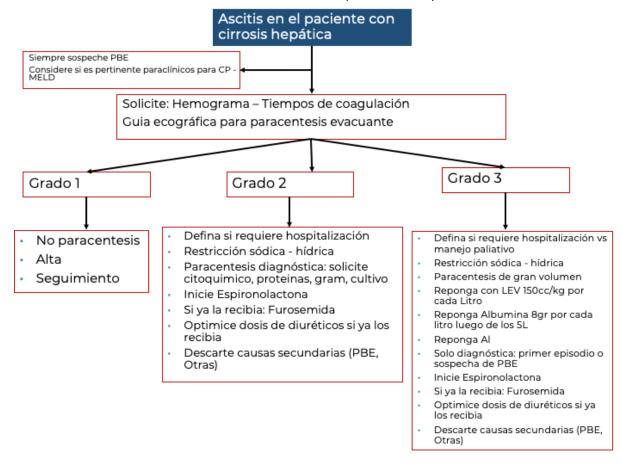
- Balance negativo de sodio
- o Restricción de líquidos solo en el que tenga hiponatremia dilucional
- Espironolactona 100 mg/día, titular cada semana máximo hasta 400.
 Recordar medición de potasio.
- o Añadir furosemida 40-150 mg/día si no responde a la espironolactona
- Ascitis recurrente con ambos medicamentos a dosis tope
 - Control de peso

Grado 3: Paracentesis de gran volumen

- Se administra albúmina para prevenir la disfunción circulatoria post paracentesis
- Albúmina al 20%: 8 gramos por cada litro retirado, SOLO en paracentesis
 >5L
- Si se retira menos de 5 litros, 10 a 20 cc/kg de sostenimiento
- >1L: 150 cc de LEV por cada litro IV

Ascitis refractaria

- Cuando no puede ser movilizada o cuya recurrencia temprana no se puede evitar médicamente
- o Supervivencia a 6 meses aproximadamente
- PGV + Albúmina + Diurético + TIPS (derivaciones)





PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

- Factores de riesgo: sangrado variceal y deterioro avanzado de la función hepática
- Ascitis, dolor y distensión abdominal, fiebre, alteración del estado de conciencia, diarrea o íleo, choque
- Se debe hacer paracentesis y con eso se diagnostica
- Problema: el 60% de los cultivos salen negativos
- No se recomienda medición con tiras reactivas
- Hacerle hemocultivos a todos
- La bacteriascitis se trata si hay SIRS o signos de infección

	PBE	Neutroascitis	Bacteriascitis	Peritonitis bacteriana secundaria
PMN	> 250	> 250	< 250	> 1000
Cultivos	Si (60%)	No	Si	Polimicrobiano
Particularidad		Evoluciona a PBE	Evoluciona a PBE (20-40%)	GI <50 Prot>2.5 LDH LA> Plasma
Tratamiento	Cefalosporina Quinolonas	Cefalosporina Quinolonas	Vigilar o tratar como PBE	Ab y cirugía

Manejo

- AB empírico inmediato
- Cefalosporinas de 3era generación Amoxi/Clavulanato/Ofloxacino
- Si lo va a hospitalizar: Piptazo IV y si ya lo ha recibido, considerar Carbapenémicos
- Añadir albúmina: 1.5 gr/kg y luego 1gr/kg al tercer día
 - o En BUN >30, BT >4, Creatinina >1

Profilaxis

- Es segura y costo efectiva
- Paciente con sangrado variceal, proteínas bajas en líquido ascítico (<1gr) SIN antecedente de PBE y en antecedente de PBE

EN NUESTRO MEDIO...

- Ceftriaxona 2gr dia IV o Ciprofloxacino 400mg cada 12h (200mg cada 12h < 50cc/min TFG) en quien no tolere via oral y quede hospitalizado (Ascitis, DNT, Encefalopatia, BT >3)
- Norfloxacino oral 400mg cada 12h (Ambulatorio Hx estable) Proteinas <1,5, Creat >1,2, BUN>25, Na <
 130
- Profilaxis secundaria: Norfloxacino 400mg dia via oral o Ciprofloxacino 750mg semanal vo, TMP/SMX via oral

HASTA TRASPLANTE O MUERTE (No claro)

Recordatorio



Generación	Parenterales	Orales
Primera	Cefalotina	Cefalexina
	Cefazolina	Cefadroxilo
	Cefradina	Cefradina
	Cefapirina	
Segunda	Cefamandol	Loracarbef
	Cefonicid	Cefaclor
	Cefoxitina	Cefuroxime axetil
	Cefuroxime	Cefprozil
	Cefotetan	
	Cefmetazole	
	Ceforanide	
	Ceforinida	
Tercera	Ceftazidime	Cefixime
	Cefotaxime	Ceftibuten
	Ceftriaxone	Cefdinir
	Ceftizoxime	Cefpodoxima proxetil
	Cefoperazone	
	Moxalactam	
	Cefmenoxime	
Cuarta	Cefepime	
	Cefpirone	
	Cefpiramide	
	Cefozopran	
II	II .	II .

PBE en el paciente con cirrosis hepática
 Considerala en: Ascitis, Dolor Abdominal, Fiebre, Distensión abdominal, Alteración del estado de consciencia, Aumento de RFA, Shock, Diarrea o Ileo
Hospitalización
Si choque séptico o inestabilidad: UCE / UCI
Solicite: Hemograma – Tiempos de coagulación – RFA – Cultivo LA – Hemocultivos - Gases arteriales, paraclinico del LA – Paraclinicos para reestadificar CP/MELD
Inicie cubrimiento antibiótico: Piperacilina/Tazobactam vs Carbapenémico (Meropenem)
Considere añadir Albumina IV 1,5gr/kg, SI BUN > 30 BT >4 Creatinina > 1
Considere otras complicaciones asociadas

SÍNDROME HEPATORRENAL



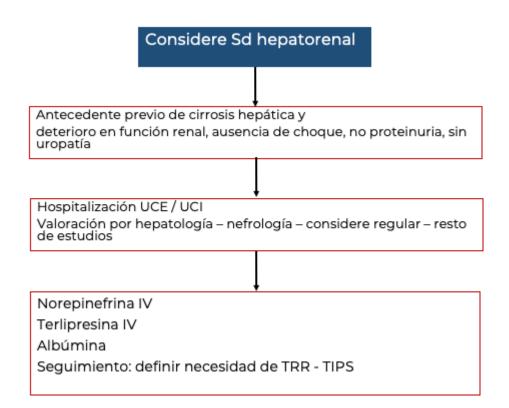
- Falla renal por vasoconstricción en la circulación renal por aumento del sistema renina angiotensina
- **Tipo 1:** progresiva, creatinina >2.5 mg y menor de 2 semanas
- Tipo 2: estable, lentamente progresiva
- Generalmente atribuido a pérdida de volumen

Criterios diagnósticos

- · Creatinina > 1,5mg/dL o Depuración 24h < 40cc/min
- · Ausencia de choque infección hipovolemia nefrotóxicos
- · Ausencia proteinuria 500mg/día o hematuria < 50cell
- FeNa < 10
- · Sin uropatia enfermedad renal parenquima
- No mejoria en función renal, luego de suspensión de diuréticos y expansiones de volúmenes

Manejo

- · No útil: Dopamina PGD
- · Norepinefrina 0,5 0,3mg/hora
- Terlipresina 0.5 2mg IV cada 4 12 horas, luego 1 mg cada 4 horas, 14 días
- · Albúmina Igr/kg/dia primer dia -----> 20 40 gramos día
- 70% requerirán trasplante o TIPs
- · Terlipresina y Albúmina superior a albúmina sola en función renal





CRISIS HIPERGLUCÉMICA

La CAD es más común en DM1 y el EHH en DM2, pero ambos pueden ocurrir

FISIOPATOLOGÍA

- Se dan cuando hay déficit de insulina en escenario con aumento de hormonas contrarreguladoras: glucagón, catecolaminas y cortisol
- Puede deberse a enfermedad aguda o infección
- El déficit de insulina lleva a gluconeogénesis y glucogenólisis, debido a aumento de disponibilidad de precursores
- La insulina baja estimula el catabolismo proteico en el músculo, lo que da sustratos para la producción de cuerpos cetónicos en el hígado
- Se da un consumo de bicarbonato: acidosis metabólica con anión GAP aumentado
- En los que consumen iSLGT2 se puede dar CAD euglucémica

ABORDAJE

- Glucemia, función renal, cetonemia, electrolitos, uroanálisis, cetonuria, HLG, cálculo del anión GAP y gases
- Las infecciones más frecuentes son ITU y neumonía
- En CAD hay leucocitosis de 10 a 15 mil, si es mayor a 25 mil piense en infección
- Puede haber hiponatremia relativa, se debe corregir el sodio
 - o Na + (0.016 x (glucosa -100))
- Osmolaridad sérica
 - 2 x Na (mEq) + glucosa/18 + BUN/2.8

Criterios diagnósticos	CAD leve	CAD moderada	CAD grave	ЕНН
Glucosa en plasma (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
pH arterial o venoso	7,25- 7,3	7,0-7,24	<7,0	<7,3
Bicarbonato (mEq/L)	15-18	10-15	<10	<18
Cetonas (sangre u orina)	Positivo	Positivo	Positivo	Mínima o negativa
Osmolaridad (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable	>320
Anión gap	>10	>12	>12	Variable
Estado mental	Alerta	Somnoliento	Estupor/ coma	Estupor/ coma

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

CAD: triada de hiperglucemia + acidosis metabólica + aumento de cetonas



- Es la causa más frecuente de muerte en niños con DM1
- Es un cuadro agudo que puede darse en 24 horas
- Poliuria, polidipsia y pérdida de peso
- Síntomas gastrointestinales
- Algunos llegan estuporosos o inconscientes
- Habrá signos de deshidratación
- Si hay acidosis severa habrá respiración de Kussmaul
- Los niveles de glucemia NO determinan la severidad
- La acidosis normalmente tiene anión >12
- El B-hidroxibutirato se debe pedir en sangre

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

- Es más larvado, puede demorarse días o semanas
- Hiperglucemia marcada + hiperosmolaridad + depleción de volumen sin cetoacidosis significativa
- Tienen niveles de glucosa más altos que la CAD
- Tienen deshidratación severa
- Suelen tener alteración de la consciencia, hay encefalopatía cuando el sodio >160 mmol

TRATAMIENTO

- La base es reposición de líquidos, electrolitos e insulinoterapia
- Hacer glucometrías cada hora
- Sodio, potasio, función renal y gases venosos cada 2-4 horas

Terapia hídrica

- Hay déficit aproximado de 100 ml/kg
- Se podría usar SS o Lactato
- En las 2 primeras horas: 1000 1500 mL de SS al 0.9%
- La infusión posterior depende del estado del paciente, normalmente 250 a 500 cc/h
- **Sodio >135:** se cambia a SS 0.45%
- Sodio <135: dejar con SS al 0.9%
- Glucometría <250: cambiar a DAD 5% con SS al 0.45% a la mínima tasa de infusión hasta resolución de la cetoacidosis

Corrección de electrolitos

- Se estima déficit de potasio entre 3-5 mml/kg
- La terapia con insulina DISMINUYE el potasio y promueve el ingreso a la célula
- Siempre cuadrar el potasio ANTES de la insulina
- K >5 mmol/L: no ajustar terapia
- K 4-5 mmol/L: 1 ampolla de Katrol (20 mmol) por litro de hidratación
- K 3-4: 2 ampollas por litro
- K <3: NO iniciar insulinoterapia



- Iniciar infusión de potasio de 10 a 20 mmol (media a 1 ampolla) por hora hasta que esté >3
- o Luego adicionar 2 ampollas por litro de hidratación

Insulina

- La requieren aunque tengan CAD euglucémica
- La mayoría necesitan infusión de insulina cristalina
 - o 100 UI en 100 mL de SS al 0.9% para guedar relación 1:1
 - Iniciar bolo de 0.1 U/kg, seguir con infusión de 0.1 U/kg/h
 - o Si no se dio bolo, hacer infusión de 0.14 U/kg/h
 - Si la gluco no baja 50 a 75 mg en la primera hora, aumentar 1 U/hora
 - Bajar la infusión a la mitad 0.5 U cuando la gluco esté entre 200 y 250
 - o Titular cada 1 a 2 horas con objetivo de 140 a 200
- Se pasa a insulina SC cuando no haya cetoacidosis, el paciente esté alerta y pueda comer
- La infusión se continúa por 1 a 2 horas después de iniciada la SC
- La SC en pacientes de novo es 0.5 a 0.9 U/kg

Criterios de resolución CAD

- Glucosa <200 más 2 de los siguientes
 - Bicarbonato >15 mEq/L
 - o pH >7.3
 - o Anión GAP <12

CONSIDERACIONES EN EL MANEJO DEL EHH

- Es posible que requieran más líquidos y que mejoren mucho con la hidratación
- NO bicarbonato
- La insulina se da en las mismas dosis pero la meta para bajar la dosis de insulina a la mitad es de 300
- El objetivo es mantener la gluco entre 200 y 300 hasta que el paciente esté alerta
- La transición a SC es igual que en CAD

Criterios de resolución EHH

- Normalización de osmolaridad
- Mejoría del estado neurológico

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- **Urgencia**: sin daño de órgano blanco
- **Emergencia**: >180/110 mmHg con lesión de órgano blanco
- Tienen más riesgo los pacientes que tienen además enfermedad renal
- Más frecuentes en hombres



• La falla cardíaca parece ser la complicación más frecuente, seguida de ACV e infarto

Tabla 1. Causas de emergencias hipertensivas		
1. Hipertensión esencial		
	Glomerulonefritis aguda	
O. Enformeded del perópartime repel	Vasculitis	
2. Enfermedad del parénquima renal	SHU	
	PTT	
O. Enformeded non-expeculer	Ateromatosis	
3. Enfermedad renovascular	Displasia fibromuscular	
4. Preeclampsia - eclampsia		
5.5.6	LES	
5. Enfermedades del tejido conectivo	Esclerosis sistémica	
C. History recently ideal automática	Síndrome de Guillain-Barré	
6. Hiper-reactividad autonómica	Porfiria intermitente aguda	
7 Fadaariaa	Feocromocitoma	
7. Endocrinas	Síndrome de Cushing	
	Tumores secretores de renina	
7. Endocrinas	Hiperaldosteronismo primario (ra	
	Cocaína	
	Anfetaminas	
	Ciclosporina	
8. Químicos-Farmacológicos	EPO	
	Simpaticomiméticos	
	Intoxicación por plomo	
	Desmonte de clonidina	
9. Desórdenes del SNC	Accidente cerebrovascular	
	Tumores cerebrales	

CLÍNICA

- Es variable dependiendo del órgano afectado
- Vómito, cefalea, dolor torácico, disnea, vértigo
- Los más afectados: ojo, riñón, corazón y cerebro
- Hacer medición en ambos brazos e incluir una extremidad inferior si hay pulso débil
- La encefalopatía hipertensiva rara vez focaliza
- Si hay focalización, pensar en ACV
- En paciente con compromiso renal + citopenias, pensar en microangiopatía trombótica
- Diaforesis, temblor y taquicardia, pensar en feocromocitoma
- Edema pulmonar súbito: estenosis arterial renal



EVALUACIÓN

Tabla 2. Aproximación diagnóstica para pacientes con sospecha de emergencia hipertensiva		
Pruebas generales (todos)	Pruebas específicas	
Oftalmoscopía	Troponina, CK-MB, NT-proBNP (compromiso cardiovascular)	
EKG de 12 derivadas	Radiografía de tórax (sobrecarga hídrica)	
Hemoglobina, conteo plaquetario, fibrinógeno	Ecocardiografía (disección aórtica, falla cardíaca)	
Creatinina, TFG, electrolítos	Angiotomografía de tórax-abdomen (enfermedad aórtica aguda)	
Sedimento urinario, albuminuria/creatinuria	TAC-RM cerebral (compromiso del SNC)	
LDH, haptoglobina	Ecografía renal (sospecha de estenosis arterial renal)	
Prueba de embarazo*	Panel de tóxicos (uso de cocaína o anfetaminas)	

Hipertensión maligna: alteraciones en la oftalmoscopia, microangiopatía y CID, hay necrosis fibrinoide de pequeñas arterias.

Presentación clínica	Tiempo y meta de reducción	Primera (alternativa) línea de tratamiento
Hipertensión maligna	Algunas horas, disminuir el 20 a 25% de la TAM	Labetalol (nitropusiato)
Encefalopatía hipertensiva	2 a 6 horas, disminuir el 20 a 25% de la TAM	Labetalol (nitropusiato)
Evento coronario agudo	Inmediata - TAS <140 mmHg	Nitroglicerina o labetalol
Edema pulmonar agudo	Inmediata - TAS <140 mmHg	Nitropusiato o nitroglicerina. Adicio- nar diurético de ASA
Disección aórtica	Inmediata - TAS <120 mmHg y FC <60 lpm	Iniciar con betabloqueador y adicionar nitropusiato o nitroglicerina
Eclampsia y preeclampsia grave	Inmediata - TAS <160 mmHg y TAD <105 mmHg	Labetalol y sulfato de magnesio (considerar desembarazo)
ACV isquémico candidato a trombolisis	Antes de trombólisis, disminuir la TAS <185 mmHg y la TAD <110 mmHg	Labetalol (nitropusiato)
ACV isquémico no candidato a trombolisis	Solo si TAS >220 mmHg o TAD >120 mmHg. Primeras 24 horas, disminuir el 15%	Labetalol (nitropusiato)

ACV: accidente cerebrovascular, FC: frecuencia cardíaca, TA: tensión arterial, TAS: tensión arterial, TAD: tensión arterial diastólica. **Fuente:** adaptado de Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(3):3021-104.



Tabla 4. medicamentos disponibles y posología			
Medicamento	Inicio de acción	Dosis	Consideraciones
Esmolol*	1 a 2 min.	Bolo de 0,5 mg/kg. Infusión de 0,05 a 0,3 mg/kg/min.	Titular en 0,025 mg cada 4 min. . Vigilar bradicardia
Metoprolol*	5 a 20 min.	Bolos de 5 mg cada 5 a 15 min.	Vigilar bradicardia
Labetaloi*	2 a 5 min.	Bolo de 20 mg y repetir escalonado (20 a 80 mg) cada 5 a 10 min. Infusión de 2 a 4 mg/min.	Titular infusión en 1 a 2 mg/min. cada 2 horas. Vigilar bradicardia fetal y broncoespasmo.
Nitroglicerina	2 a 5 min.	Infusión entre 5 a 200 µg/min. Titular en 5 a 25 µg/min. cada 5 a 10 min. Vigilar cefalea y taquicardia refleja	
Medicamento	Inicio de acción	Dosis	Consideraciones
Nitropusiato de sodio	Segundos	0,25 a 10 μg/Kg/min. Titular en 0,1 a 0,2 μg/Kg/min. cada 5 min.	Precaución en ERC y enfermedad hepática. Riesgo de intoxicación por tiocianatos.

ERC: enfermedad renal crónica.

Fuente: adaptado de Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(3):3021-104.

FALLA HEPÁTICA AGUDA

- Alta mortalidad
- Baja incidencia
- Se debe sospechar temprano por el potencial de falla orgánica múltiple
- Se debe manejar en 4to nivel
- Puede requerir trasplante

GENERALIDADES

- Pérdida abrupta de la función hepática, caracterizada por encefalopatía y coagulopatía
- Dentro de 26 semanas del inicio de los síntomas: ictericia
- Sin enfermedad hepática previa
- Puede ser diagnóstica en enfermedad de Wilson y Hepatitis B de transmisión vertical

SUBCATEGORIA	INTERVALO ICTERICIA – ENCEFALOPATIA	ETIOLOGIAS COMUNES	SUPERVIVENCIA ESPONTANEA %	PRESENTACIÓN CLÍNICA
HIPERAGUDA	o-7 d	Acetaminofen, Hepatitis A, Isquemia	80 – 90%	Más común edema cerebral
AGUDA	8 – 28 d	Hepatitis B, Drogas	50 – 60 %	Menos común edema cerebral
SUBAGUDA	5 a 26 Semanas	Drogas, indeterminada	15-20%	Ascitis, edema periférico y falla renal



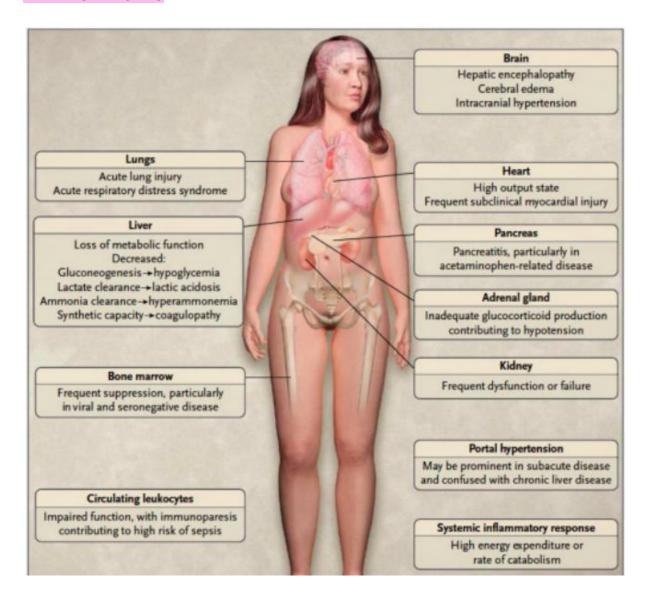
^{*}Contraindicado en bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.

ETIOLOGÍAS

Viral	Hepatitis A, B, C, D, E, Herpes Simplex, Cytomegalovirus, Epstein-Barr,
	Herpes Zoster, Adenovirus, Haemorrhagic Fevers
Drugs and toxin	Dose dependent: acetaminophen, Ecstasy, herbal remedies,
	Amanita phalloides mushroom ingestion
	Idiosyncratic: Rifampicin, isoniazid, NSAIDs, Valproate, halothane,
Vascular	Right Heart Failure, Budd-Chiari syndrome, veno-occlusive disease,
	ischaemic hepatitis, heat stroke
Metabolic	Acute fatty liver of pregnancy, Wilson's disease, Reye's syndrome,
	galactosaemia, hereditary fructose intolerance, tyrosinaemia
Miscellaneous	Sepsis, Autoimmune Hepatitis, Malignant Infiltration
Other	Primary non-function of a transplanted liver

 En Colombia las más frecuentes son Hepatitis B, hepatitis autoinmune y toxicidad por medicamentos

MANIFESTACIONES





Encefalopatía

- Dada por deficiente biotransformación y excreción de toxinas
 - o Amonio
 - Mercaptanos
 - Ácidos grasos
- Hay tumefacción astrocitaria y aumento del flujo cerebral, esto genera edema

Estadio I: Cambios sutiles en el humor, insomnio y

dificultades para concentrarse

Estadio II: Somnolencia, desorientación y

confusión

Estadio III: Estupor, incoherencias, respuesta solo

al estimulo doloroso

Estadio IV: Coma franco, respuesta extensora al

dolor

INFECCIONES

- Factores predisponentes
 - o Deficiencia de opsonización por bajo complemento
 - o Deficiente adherencia de neutrófilos
 - o Baja función de las células de Kupffer
- La mayoría son infecciones bacterianas
 - o Respiratorio
 - o Urinario
 - o Sin foco
- El 32% serán cándida y aspergillus

COAGULOPATÍA

- Disminución de factores: fibrinógeno, II, V, VII, IX, X
- Trombocitopenia y disminución de función plaquetaria
- Hay baja incidencia de sangrado espontáneo

FALLA RENAL

- Vasoconstricción renal
- Depleción de volumen
- Isquemia renal
- Nefrotoxicidad
- Síndrome hepatorrenal
- Es muy subestimada y está en casi el 70% de los pacientes

MANEJO



Etiología	Terapia
Acetaminofen	N- Acetilcisteina oral 140 mg/K carga y 70 mg/K cada 4h
	N-Acetilcisteina IV 150 mg/K carga y 12.5 mg/K/hora por 4 h y luego 6.25 mg/K/h
Amanita phaloides	Penicilina G
Herpes virus	Aciclovir
Hepatitis autoinmune	Inmunosupresión
Hepatitis B virus	Lamivudina/Entecavir/Tenofovir
Hígado graso del embarazo/HELLP	Terminación del embarazo

Medidas generales	Cabecera 30°, manejo de la fiebre y el dolor, evitar tos y compresión del cuello, evitar Trendelemburg, sedación.
PPC menor de 60 mmHg	Hiperventilación: PCO2: 25-30 mmHg
PIC mayor de 25 mmHg	Manitol
	Coma barbitúrico
	Solución salina hipertónica
	Hipotermia moderada
PPC menor de 6o mmHg	Garantizar euvolemia
PIC normal	Iniciar vasopresores: Noradrenalina
TAM baja	
PPC mayor de 90 mmHg – PIC normal	Seguramente por HTA: Labetalol/Esmolol
Otras medidas	Indometacina

Trasplante

Falla hepática por acetaminofen Encefalopatía III – IV

pH menor de 7.3

TP mayor de 100 Seg, INR mayor de 6.5

Creatinina mayor de 3.4 mg/dL



Falla hepática de otras etiologías

TP mayor de 100 seg o 3 de los siguientes criterios

Edad menor de 10 años o mayor de 40 años

Etiología: Hepatitis no A, no B, no C, Reacción idiosincrática a drogas o Halotano

Ictericia más de una semana antes de la encefalopatía

TP mayor de 50 seg

Bilirrubina sérica mayor de 17.5 mg/dL

Tabla 5. Criterios de inclusión y exclusión para trasplante en insuficiencia hepática aguda.

Criterios de exclusión:

- Edad mayor a 70 años.
- · Algunos cánceres distintos al de hígado.
- Insuficiencia cardiaca o pulmonar severa o falla orgánica múltiple.
- Infección severa.
- · Choque séptico no controlado.
- · Muerte cerebral.

Criterios de inclusión:

- Edad mayor de 18 años.
- Esperanza de vida sin trasplante menor a siete días.
- Inicio de encefalopatía en las primeras ocho semanas de síntomas de enfermedad hepática.
- Ausencia de enfermedad hepática preexistente.
- Por lo menos uno de los siguientes: dependencia de ventilación mecánica, terapia de reemplazo renal o INR > 2.

Tabla 4. Medicamentos recomendados para el manejo del edema cerebral e hipertensión intracraneana en la insuficiencia hepática aguda.

Agente/Maniobra	Dosis	Efectos adversos
Manitol	0.25-0.50 g/kg IV; los bolos pueden repetirse si la osmolaridad es < 320 mosm/L	Deshidratación, hiperosmolaridad y toxicidad renal
Solución salina hipertónica	Depende de las soluciones hipertónicas disponibles (145-155 mmol/L)	Deshidratación e hiperosmolaridad
Barbitúricos	 Fenobarbital 3-5 mg/kg para carga, seguido por 1-3 mg/kg/h. Tiopental 5-10 mg/kg para carga, seguido de 3-5 mg/kg/h 	Hipotensión, hipocalemia y coma prolongado
Sedantes Indometacina Hipotermia	Propofol Bolos de 25 mg IV 32-33 °C	Síndrome de infusión de propofol Toxicidad renal (?) Erosiones de mucosa gástrica (?) Infección, arritmias, pancreatitis (?)
Vasopresores	Norepinefrina titulada para lograr PPC > 50-60 mmHg	Disminuyen perfusión hepática (??)



Tabla 3. Metas terapéuticas para el manejo de edema cerebral y cráneo-hipertensivo en pacientes con insuficiencia hepática aguda.

Parámetro	Objetivo	
pH	7.35-7.4	
PO2	> 90 mmHg	
PCO2	30-32 mmHg	
Glucosa	70-110 mg/dl	
Sodio	140-150 meg/L	
Temperatura	< 36.5 °C	
Presión arterial media	> 65 mmHg	
Saturación venosa yugular	65-80%	

GASES ARTERIALES

 Insuficiencia respiratoria crónica: hipoxia sostenida (PaO2 <60 mmHg) con o sin retención de CO2 (PaCO2 >45 mmHg) a pesar de tratamiento correcto

PaO2: Presión parcial de oxígeno

- Se mide en mmHg
- Es la medida más importante de la fase de captación de O2 por el pulmón
- Es la presión ejercida por el O2 que hay disuelto en el plasma
- Normal: 80-100 mmHg
- Con la edad disminuye este valor aunque en aire ambiente y a nivel del mar, siempre debe ser >90 mmHg
- Hipoxemia leve: 80-60 mmHg
- Moderada: 60-40 mmHg
- Severa: <40 mmHg

PaCO2: Presión parcial de dióxido de carbono

- Se mide en mmHg
- Es la presión ejercida por el dióxido de carbono disuelto en el plasma
- Normal: 35-45 mmHg
- NO varía con la edad
- Habla de la idoneidad de la ventilación pulmonar
- Hipercapnia: PaCO2 >45 mmHg
 - Normalmente por hipoventilación global, hay eliminación deficiente de CO2
- Hipocapnia: PaCO2 <35 mmHg
 - o Hiperventilación y es más frecuente en insuficiencia aguda: TEP, neumonía

p50

- La PaO2 es capaz de saturar la Hb al 50% y se calcula en la curva de disociación
- Una p50 baja indica mayor afinidad por el O2: se promueve su captación y no se libera tan fácil



- Disminución de la temperatura
- Alcalosis
- Una p50 alta habla de disminución de la afinidad: se libera fácil pero no se capta bien
 - Aumento de la temperatura
 - Acidosis

Lactato

- Se mide en mmol/L
- Normal: 0.5 2.0 mmol
- Los niveles aumentan cuando la producción supera la eliminación
- La hipoxia tisular genera acidosis láctica tipo A
 - o Aumenta el metabolismo anaerobio y el piruvato se vuelve lactato
 - Choque o paro
 - Se puede medir para pronóstico en sepsis
- La acidosis tipo B se da en perfusión normal
 - o Leucemia, linfomas y tumores sólidos
 - o Excesiva producción de piruvato y lactato por el crecimiento celular

Relación ventilación/perfusión (V/Q)

- La eficacia del intercambio de gases es máxima cuando equivale a la unidad
- Cuando la cantidad de ventilación que recibe el alvéolo es similar a la cantidad de flujo capilar que lo perfunde
- V/Q bajo en el alvéolo: la ventilación es más baja que la perfusión
- El shunt se refiere a los alvéolos perfundidos pero no ventilados
- V/Q alto: la ventilación es más alta que la perfusión

Índice PAFI o de Kirby

- Es la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de O2
- PaO2/FIO2
- Puede usarse si la FIO2 es >0.4, al ambiente es 0.21
- Menor PAFI: Peor intercambio gaseoso
- Es la relación entre la PaO2 y la FiO2 (PaO2/FiO2)

Según el valor se clasifica la severidad

- -> 300 → Normal
- 300 200 → Leve
- 200 100 → Moderado
- -< 100 → Severo</p>



Gradiente alveólo-arterial

- Nos muestra la uniformidad entre la ventilación y la perfusión.
- La diferencia o el gradiente alvéolo-arterial tiene un rango de normalidad entre 5 y 20 mmHg. Esta se incrementa con la edad, tabaquismo y, con requerimiento de FIO2 altas, podría sobrestimarse.
- P(A-a) O2 esperada = 3 + (0,21 x edad).

AUMENTADA: Pulmonar

Normal: Extrapulmonar

Valores normales

Parámetro	Valor
рН	7,35 – 7,45
PCO2 mmHg	35-45
PO2 mmHg	80-100
HCO3 mEq/Lt	22-26
Anion GAP	8-12

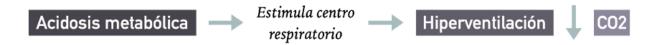
pH compatible con la vida: 6.8 a 8

Ácido: toda sustancia capaz de ceder hidrogeniones **Base:** toda sustancia capaz de aceptar hidrogeniones

Acidemia: aumento de la concentración de hidrogeniones Alcalemia: disminución de la concentración de hidrogeniones

Acidosis y alcalosis: hacen referencia a los procesos fisiopatológicos responsables de dichas situaciones

- La compensación respiratoria casi nunca normaliza el pH
- En condiciones normales la excreción de bicarbonato es 0





	Acidosis metabólica	Alcalosis metabólica
Cardiovascular	↓ inotropismo. Defectos conducción. Vasodilatación arterial. Vasoconstricción venosa.	↑ inotropismo. Disminución del flujo sanguíneo. Arritimias cardíacas.
Entrega de O2	< unión O2-Hb. < 2,3DPG (tarde).	↑ unión O2-Hb. ↑ 2,3DPG (tarde).
Neurológico Depresión respiratoria. ↓ sensorio.		Excitabilidad. Encefalopatía. Convulsiones.
Metabolismo	↑ K, ↑ Ca, ↑ úrico. Pérdida proteínas. Demineralización ósea. ↑catecolaminas, PTH y aldosterona. Resistencia a insulina.	↓ K, ↓ Ca, ↓ PO4. Altera función de enzimas.

Paso 1: determinar el valor del pH:

Compatible con la vida pH: 6.8- 7.8 - 8.0 16 - 160nm/L H+

Trastorno Primario Ácido Base		
Acidosis Metabólica pH < 7,38 + HCO3 < 22 mmol/L		
Alcalosis Metabólica	pH > 7,42 + HCO3 >26 mmol/L	
Acidosis Respiratoria pH < 7,38 + PaCo2 >42		
Alcalosis Respiratoria	pH > 7,42 + PaCo2 <38	

Paso 2 Determinar el valor del pH

< 7.4 Acidosis > 7.4 Alcalosis

Paso 3 Determinar el desorden primario

PCO2 Bicarbonato

Trastornos metabólicos				
Acidosis metabólica ↑ Ventilación minuto ↓ PaCO2				
Alcalosis metabólica	Ψ	Ventilación minuto	1	PaCO2



Bicarbonato

Trastornos respiratorios 2-5 días Por cada ↑ 10mmHg de la PaCO2 > 40mmHg

Agudos

Crónicos

Acidosis

↑[HCO3] 1mmol/L

↑[HCO3] 4-5mmol/L

Respiratoria

Por cada ♥ 10mmHg de la PaCO2 < 40mmHg

Agudos

Crónicos

Alcalosis Respiratoria

↓[HCO3] 2mmol/L

↓[HCO3] 4-5mmol/L

Acidosis metabólica

pH < 7.4 HCO3 < 22mmol/L.

Respuesta respiratoria: PACO2 = 1.5 x HCO3 + 8 (+/-2)

Si PACO2 es mayor del predicho: acidosis respiratoria superpuesta. Si es menor del predicho: Alcalosis respiratoria.

Acidosis respiratoria

pH < 7.4 PACO2 > 42mmHg.

Respuesta metabólica aguda:

Si por cada 10mmHg que se aumenta la PaCO2 por encima de 40mmHg, el HCO3 se incrementa 1mEq/L.

Crónica:

Si por cada 10mmHg que se aumenta la PaCO2 por encima de 40mmHg, el HCO3 se incrementa 4-5mEq/L.

Mayor HCO3: alcalosis / Menor: acidosis

Alcalosis metabólica

pH > 7.4 HCO3 > 26 mmol/L.

Respuesta respiratoria: PACO2 = 0.7 X (HCO3) - 24 + 40+/-2

Si PACO2 es mayor del predicho: acidosis respiratoria sobreagregada. Si es **menor** del predicho: alcalosis respiratoria.

Alcalosis respiratoria

pH > 7.4 y PACO2 < 38mmHg.

Respuesta metabólica aguda:

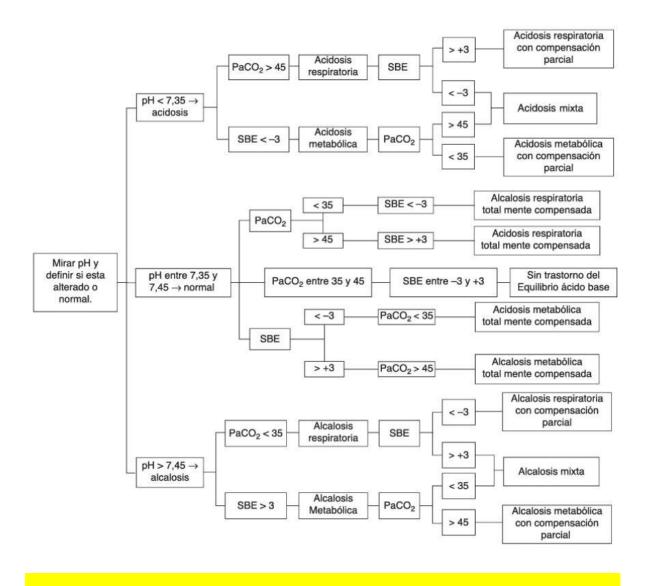
si por cada 10mmHg que dismuye PaCO2 por debajo de 40mmHg, el HCO3 disminuye 2mEq/L.

Crónica:

Si por cada 10mmHg que dismuye PaCO2 por debajo de 40mmHg, el HCO3 disminuye 4-5mEq/L.

Mayor HCO3: alcalosis / Menor: acidosis





IAM no ST

- La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en todo el mundo
- El IAMNST y la angina inestable son indistinguibles en la evaluación inicial
- Los pacientes sin elevación persistente (>20 min) del ST en 2 o más derivadas contiguas PERO con elevación de biomarcadores, son los IAMNST
- Si no hay elevación será una angina inestable

FISIOPATOLOGÍA

- 1. Rotura de la placa ateromatosa inestable
- 2. Vasoconstricción arterial coronaria
- 3. Desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico
 - a. En los anémicos o hipotensos se puede dar un IAMNST secundario
- 4. Estrechamiento intraluminal gradual de una arteria epicárdica por aterosclerosis



DIAGNÓSTICO

- Es poco frecuente en hombres <40 y mujeres <50 años
- El síntoma cardinal es el disconfort torácico agudo, difuso, >20 minutos
- Puede o no haber irradiación a brazos, hombro, cuello o mandíbula
- Puede haber disnea, náuseas, dolor abdominal, diaforesis y síncope
- En pacientes con DM, mujeres, ancianos, ERC o demencia pueden haber síntomas atípicos
 - Disnea sin dolor, epigastralgia o indigestión

Presentaciones de la angina inestable

- 1. Angina en reposo: en reposo, >20 minutos, es el 80% de los casos
- 2. De nueva aparición: <3 meses y es clase II o III de severidad
- 3. En aumento: se hace más frecuente, dura más o tiene menor umbral de ejercicio
 - a. Aumento de una clase o más, al menos clase III
- 4. Angina post infarto

Clase	Descripción
1	La actividad física ordinaria no causa angina. La angina ocurre con ejercicio intenso, rápido o prolongado durante el trabajo o la recreación.
II	Limitación leve de la actividad ordinaria. La angina ocurre al caminar más de 2 cuadras o subiendo más de un piso a velocidad normal y bajo condiciones normales.
III	Limitación marcada de la actividad ordinaria. La angina ocurre al caminar 1 o 2 cuadras al mismo nivel o al subir un piso de escaleras a velocidad normal y bajo condiciones normales.
IV	Incapacidad para hacer cualquier actividad sin molestias. Los síntomas de angina pueden estar presentes en reposo.

ELECTROCARDIOGRAMA

- Se debe hacer en los primeros 10 minutos
- Puede haber descenso del ST, inversión de onda T
- Descensos de 0.05 son sensibles pero no específicos
- La elevación transitoria del ST por menos de 20 minutos está presente en algunos pacientes
- Las inversiones pronunciadas >0.2 mV de la T en dos derivadas continuas y/o relación R/S >1 son indicativas pero no diagnósticas
- El ECG debe repetirse cada 20-30 minutos hasta la desaparición de los síntomas
- En presencia de isquemia + bloqueo de rama izquierda: aplicar Sgarbossa y Smith



Criterios de Sgarbossa	Puntaje	Morfología
Elevación concordante del segmento ST ≥ 1 mm en cualquier derivación.	5	> 1mm
Descenso concordante del segmento ST ≥ 1 mm en las derivaciones V1-V3.	3	} > tmm
Elevación discordante ≥ 5 mm con relación al QRS en cualquier derivación.	2	> 5mm

Reglas de Smith	Descripción
Regla I de Smith: puntuación de Sgarbossa ≥ 3	Elevación concordante del ST ≥ 1 mm o depresión concordante del ST ≥ 1 mm en las derivadas V1-V3
Regla II de Smith: puntuación de Sgarbossa ≥ 2	Puntuación de Sgarbossa ≥ 3 o elevación discordante del ST ≥ 5 mm
Regla III de Smith	Puntuación de Sgarbossa ≥ 3 o elevación discordante del ST con una relación ST/S ≤ -0.25
Regla IV de Smith	Puntuación de Sgarbossa ≥ 3 o elevación discordante del ST con una relación ST/S ≤ -0.3
Regla V de Smith	Desviación discordante del ST con un cociente ST/S o ST/R ≤ -0.3

- Tener en cuenta que si el bloqueo es derecho y eleva ST, es IAMST
- Pero si hay depresión en DI, aVL y V5-V6: IAMNST o angina inestable

Otras causas de cambio en el ST y la onda T

- Aneurisma del ventrículo izquierdo
- Pericarditis
- Miocarditis
- Hipertrofia VI
- Hiperkalemia
- Repolarización precoz
- Takotsubo
- WPW
- Antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas: depresión profunda de la T

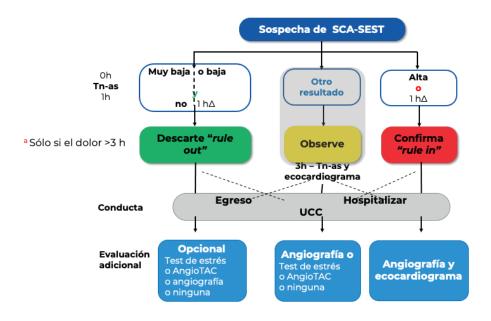
BIOMARCADORES

- Es necesario tener elevación o caída de los valores de TnT con al menos 1 de ellos por encima del percentil 99 del límite superior de referencia + un escenario clínico de isquemia:
 - o Síntomas
 - o Cambios isquémicos nuevos en el ECG
 - Ondas Q patológicas
 - o Pruebas de imagen con pérdida de miocardio viable
 - Nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared
 - Identificación de trombo en angiografía o autopsia
- Si el paciente no los tiene positivos, se clasifica como angina inestable



- Se recomienda el algoritmo rápido de 0-1 horas o 0-2 horas con troponina de alta sensibilidad
- Esta estrategia permite rule in (confirmar) o rule out (descartar) infarto
- Se hace una primera medición cuando el paciente llega a urgencias y luego a la hora o 2 horas
- Esto se hace independientemente de si ya se tiene el resultado
- Si el valor de troponina es muy bajo: descarta infarto
- Si es alto: lo confirma
- Si es bajo: se determina el delta entre las dos mediciones
 - o Si no hay delta: descarta
 - o Si hay delta: confirma
 - o El delta es de +/- el 30% con valor TnT >14
- Si no cumple criterios para lo anterior, se observa y se hace otra medición a las 3 horas
- Los puntos de corte de troponina dependen de la marca

Algoritmo 0/1 hora	Muy Bajo	Bajo	No 1h∆	Alto	1h∆
hs-TnT (Elecsys; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTnl (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTnl (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
Algoritmo 0/2 horas	Muy Bajo	Bajo	No 1h∆	Alto	1h∆
hs-TnT (Elecsys; Roche)	<5	<14	<4	≥52	≥10
hs-cTnl (Architect; Abbott)	<4	<6	<2	≥64	≥15
hs-cTnl (Centaur; Siemens)	<3	<8	<7	≥120	≥20
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1			≥40	-



EVALUACIÓN DEL RIESGO



Criterios de muy alto riesgo	 Inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico. Dolor torácico recurrente o persistente refractario a tratamiento médico. Arritmias potencialmente fatales. Complicaciones mecánicas del infarto de miocardio. Falla cardiaca aguda claramente relacionada con el SCANST. Depresión del segmento ST >1 mm. en ≥6 derivaciones con elevación del ST en aVR y/o V1.
Criterios de alto riesgo	 Diagnóstico establecido de IAMNST. Cambios dinámicos nuevos o presumiblemente nuevos del segmento ST o la onda T (sintomáticas o silentes). Paro cardiaco resucitado sin elevación del segmento ST, shock cardiogénico. Puntuación de GRACE >140.
Criterios de bajo riesgo	- Ausencia de características de muy alto o alto riesgo.

La coronariografía es la herramienta diagnóstica principal

Estrategia inmediata

- Hacer en menos de 2 horas en pacientes con al menos 1 de muy alto riesgo
- o Esto es independientemente de los biomarcadores

Temprana

- o En las primeras 24 horas
- Pacientes con criterios de alto riesgo

Electiva

- Sin ningún criterio de riesgo
- o La estrategia se hace no invasiva con prueba de estrés con imágen

TRATAMIENTO

- Monitorización no invasiva continua con ECG mínimo 24 horas
- O2 solo si SatO2 <90% al aire ambiente
- Control de ansiedad y dolor: nitratos
 - Contraindicado en pacientes hipotensos o uso <24 horas de sildenafil o <48 horas de tadalafil

Betabloqueador

- Usar en las primeras 24 horas
- NO en pacientes con vasoespasmo por cocaína
- Tampoco si cumple 2 de los siguientes
 - >70 años
 - FC >110
 - PAS <120

Terapia antitrombótica

- o Obligatoria independiente de si va a terapia invasiva o no
- o Se usa HNF
 - Se descontinúa cuando ya sea llevado a PCI
 - Si no se tiene esa ni Fondaparinux, usar HBPM

ASA

- Carga de 150 a 300 mg
- 100 si ya venían usándola
- Se continúa a 75-100 mg día



iP2Y12

- El pretratamiento NO se usa de forma rutinaria
- La terapia dual se usa por 12 meses independiente del tipo de stent usado
- Según el riesgo de sangrado, podría usarse así
 - Muy alto riesgo: terapia dual por 1 mes con ASA + Clopi y luego seguir con Clopi indefinidamente
 - Sangrado en el último mes
 - Requerimiento de cirugías al tiempo: normalmente oncológica
 - Alto riesgo: PRECISE DAPT >2
 - Dual ASA + CLopi por 3 meses y seguir indefinidos con ASA
 - Bajo riesgo
 - Terapia por 12 meses con ASA y cualquier iP2Y12
 - >12 meses si bajo riesgo de sangrado + DM, multivaso, TFG 15-59, 3 stents

Estatinas

• Deben ser de alta intensidad con meta de LDL <55

Prasugrel	Carga de 60 mg, mantenimiento de 10 mg al día o 5 mg en ≥75 años o <60 Kg
Clopidogrel	Carga de 300-600 mg, mantenimiento de 75 mg al día
Ticagrelor	Carga de 180 mg, mantenimiento de 90 mg cada 12 horas

Iniciar a todos manejo anti-isquémico con BB (recuerde las contraindicaciones) y estabilizador de placa (estatina).

Los nitratos ayudan para el dolor, la morfina y BZD son la última elección.

Prefiera usar Prasugrel - Ticagrelol - Clopidogrel en ese orden (claro de acuerdo a disponibilidad).

Si tiene adecuada disponibilidad de PCI el P2Y12 se puede dar cuando se conozca anatomía coronaria.

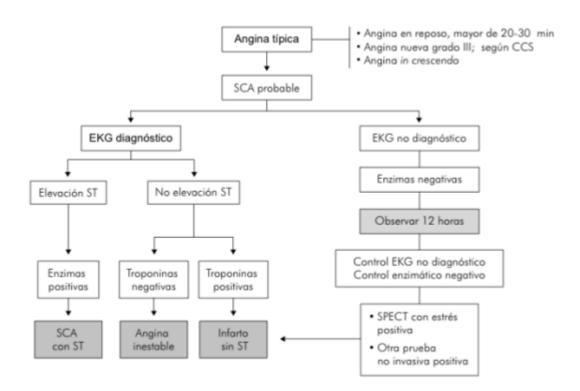
A todos los pacientes sin contraindicaciones se les debe iniciar anticoagulación.

La duración de la DAPT se realiza según riesgo trombótico y de sangrado.





IAM ST



TIPOS DE IAM

- Tipo 1: ruptura de una placa, formación de aterotrombosis
- Tipo 2: desequilibrio entre demanda y consumo de O2, no relacionada con aterotrombosis
- Tipo 3: se diagnostica en la autopsia por muerte súbita de causa cardíaca
- Tipo 4: asociado a revascularización percutánea
 - Requiere elevación de troponinas >5 veces
 - 4A: asociado a PCI
 - o 4B: trombosis del stent
 - 4C: reestenosis del stent
- Tipo 5: asociado a cirugía de revascularización miocárdica
 - Requiere elevación de troponinas >10 veces

ECG



Electrocardiograma

Realizar e interpretar un EKG de 12 derivadas en los primeros 10min del primer contacto

En paciente con IAM ST monitorizar con desfibrilador

En pacientes con alta sospecha de oclusión de la A. Circunfleja realizar derivadas

En pacientes con infarto de cara inferior se debe considerar realizar derivadas precordiales derechas para identificar infartos del VD concomitantes

Muestra sanguínea

Muestras de sangre de manera rutinaria para marcadores séricos es indicado tan pronto como sea posible en la fase aguda pero no debe retrasar el tratamiento de reperfusión.

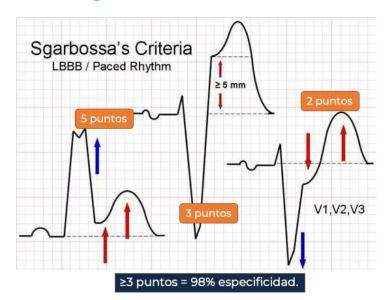
ECG · Derivadas derechas (V3R, V4R). * Si compromiso inferior V7-V9. * Si infradesnivel en VI-V3 con T terminal (+). >2.5 mm en >2 mm en hombres hombres <40 años. >40 años. >1mm en otras >1.5 mm en derivadas mujeres en (ausencia V2, V3. HVI o BRIHH). ¿ST elevado o no? **Barcelona BRIHH** Sgarbossa STEMI ST elevado BRDHH deprimido



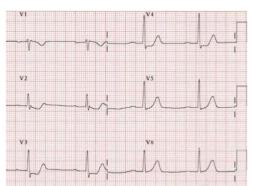
No STEMI

DI, aVL, V5-V6

Bloqueo de rama izquierda



Infarto de miocardio posterior



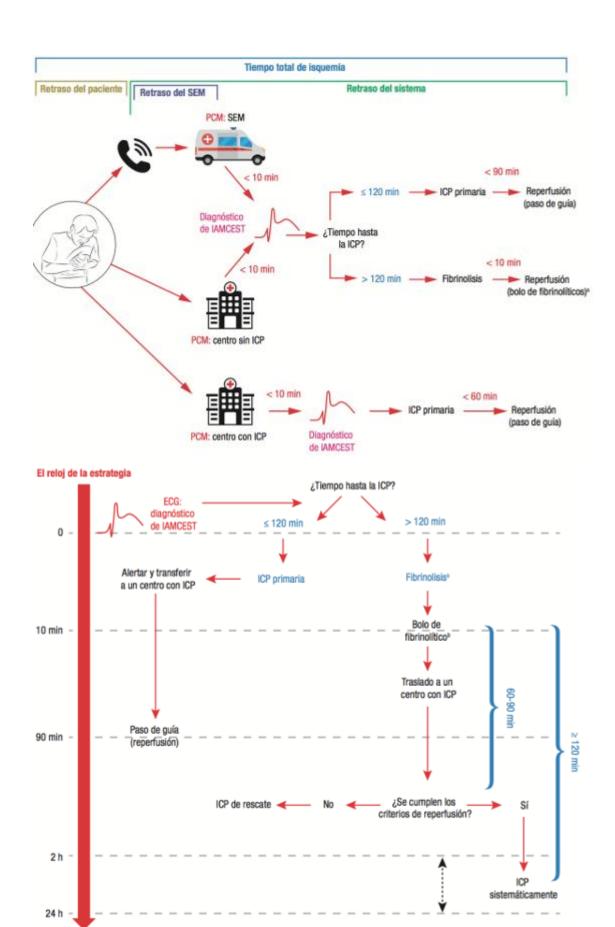


Compromiso del tronco









Antiplaquetarios

Utilizar un inhibidor potente del P2Y12 (prasugrel 60mg o ticagrelor 180mg) o clopidogrel (600mg PCI o 300mg fibrinólisis) si no están disponibles o están contraindicados, se recomienda antes de la PCI.

La aspirina (150 -300mg oral o 75-250mg IV) se recomienda tan pronto como sea posible desde que no existan contraindicaciones.

Inhibidores GP IIb/IIIa se debe considerar si hay evidencia de no reflujo o una complicación trombótica.

Se debe considerar el cangrelor en los pacientes que no hayan recibido un inhibidor P2Y12.

Anticoagulación

La anticoagulación se recomienda para todos los pacientes en adición a los antiplaquetarios durante la PCI primaria.

Se recomienda la HNF de manera rutinaria (70-100U/Kg IV o 50-70U/kg + Inhibidor GIIb/IIIa).

En pacientes con trombocitopenia inducida por heparina, se recomienda bivalirudina (0.75mg/kg IV bolo, infusión 1.75/mg/kg/hr hasta 4hr después del procedimiento).

Se debe considerar el uso de enoxaparina IV de rutina.

Se debe considerar el uso de bivalirudina de rutina.

No se recomienda fondaparinux en PCI primaria.

FIBRINÓLISIS

Mayor beneficio mientras más temprano se realice (<2 hr).

Recomendada en las primeras 12 hr (si no se garantiza PCI en primeros 120min y si no hay contraindicaciones).

En caso de falla: no se recomienda readministración.

Agente fibrino-específico.

Tenecteplase es tan efectivo como rtPA en mortalidad, menos tasa de sangrado no cerebral y trasfusión.

FIBRINÓLISIS

Estreptoquinasa	1.5millones U en 30-60 min.	30%.
Alteplase (tPA)	15mg IV bolo, 0.75mg/kg en 30 min (máx 50mg), 0.5mg/kg (máx 35mg)	50%.
Reteplasa (rPA)	10U + 10U en bolo con 30 min de diferencia.	60%.
Tenecteplasa (TNK – tPA)	30mg (6000U) si <60kg. 35mg (7000U) si 60-70Kg. 40mg (8000U) si 70 -<80kg. 45mg (9000U) si 90- 90kg. 50mg (10000U) si >90kg.	60%.



Contraindicaciones fibrinólisis

Absolutas:

- · Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento.
- · ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
- · Daño del SNC o neoplasias o malformación arteriovenosa.
- · Traumatismo/cirugía/lesión craneal importante y en el mes anterior.
- · Hemorragia gastrointestinal en el último mes.
- · Trastorno hemorrágico conocido (excluída la menstruación).
- · Disección aórtica.
- · Punciones no compresibles en las últimas 24 h (biopsia hepática, punción lumbar).



Arritmias de reperfusión

FACTORES DE RIESGO:

- IAM inferior (ACD).
- Flujo TIMI 0-1 (pre revascularización).
- Killip > 1 al ingreso.
- Elevación marcada del ST.
- Arritmias en SCA durante (o minutos después de) la revascularización:
 - 4-5% de todos los IAMCEST
 - Ritmo idioventricular acelerado (15-42%).
 - TV no sostenida (26%).
 - Características benignas.
 - No manejo específico.
- TV sostenida/FV (ocasional).
- Aumenta la mortalidad 5x.
- Aumento mortalidad intra hospitalaria y 30 días.
- · Requieren tratamiento.



MONITOREO HOSPITALARIO

Electrocardiográfico y no invasivo continuo por al menos 24 horas.

Prolongar si alto riesgo de arritmias:

- · Inestabilidad hemodinámica.
- · FEVI <40%.
- · Reperfusión fallida.
- · Estenosis crítica de otra coronaria mayor.
- · Complicaciones relacionadas con PCI.

Deambulación temprana > primer día:

· Prolongar en infartos muy grandes o complicaciones severas.

ECOCARDIOGRAMA TT

Posterior a PCI de rutina:

- · Primeras 24 horas.
- · Para evaluar función biventricular y valvular.
- · Excluir complicaciones y trombos intracavitario.
- · Cardio RM como segunda opción.

Emergente:

- · Paro cardíaco, shock cardiogénico, inestabilidad hemodinámica.
- · Sospecha de complicaciones mecánicas.
- · Diagnóstico incierto.

Reevaluación 6 -12 semanas después :

- · Si al inicio FEVI <40%.
- · Necesidad potencial de implantación de CDI.

BETA BLOQUEADORES

Bloqueadores beta		
Está indicado el tratamiento oral con BB para pacientes con insuficiencia cardiaca o FEVI ≤ 40%, siempre que no haya contraindicaciones 357-361	1	Α
Debe considerarse la administración i.v. de BB en el momento de la presentación de pacientes que van a someterse a ICP, siempre que no tengan contraindicaciones ni signos de insuficiencia cardiaca aguda y la PAS sea > 120 mmHg ^{346-348,350,403}	IIa	Α
Debe considerarse tratar sistemáticamente con BB orales durante el ingreso y después del alta a todo paciente que no tenga contraindicaciones ^{344,354,396,4004,405}	IIa	В
Debe evitarse la administración i.v. de BB a pacientes con hipotensión, insuficiencia cardiaca aguda, BAV o bradicardia grave ³⁴⁴	ш	В

- Parenterales tempranos: reducen arritmias, sin efecto sobre mortalidad:
 - Metoprolol 15 mg IV. (?)
 - STEMI anterior, sin falla cardíaca, PAs > 120: reducción del tamaño del infarto, obstrucción microvascular.
- Uso a largo plazo → reducción de mortalidad:
 - FEVI <40%.



IECAS - ARAII

IECA y ARA-II		
Se recomienda administrar IECA, comenzando en las primeras 24 h tras el IAMCEST, a los pacientes con evidencia de insuficiencia cardiaca, disfunción sistólica del VI, diabetes o infarto anterior ³⁸³	1	A
Un ARA-II, preferiblemente valsartán, es una alternativa a los IECA para los pacientes con insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica del VI, sobre todo los que no toleran los IECA 308,407	1	В
Debe considerarse administrar IECA a todos los pacientes siempre que no haya contraindicaciones 304,395	IIa	A

Indicados en:

- · Falla cardíaca o disfunción ventricular (FEVI <40%).
- · HTA.
- · Diabetes.

Considerarse administrar IECA a todos los pacientes siempre que no haya contraindicaciones.

ANTAGONISTAS RECEPTOR MINERALOCORTICOIDE

ARM

Los ARM están recomendados para pacientes con FEVI ≤ 40% e insuficiencia cardiaca o diabetes tratados con un IECA y un BB, siempre que

- Indicados en:
 - Falla cardíaca o disfunción ventricular (FEVI <40%).
 - Diabetes.

no haya insuficiencia renal o hiperpotasemia3

- Tratados con un IECA y B-bloqueador.
- En ausencia de insuficiencia renal e hiperKalemia.
- Estudios han sugerido beneficio en STEMI sin falla cardíaca: pendiente resolver.

ESTATINAS

Tratamiento hipolipemiante		
Se recomienda comenzar con un régimen intensivo de estatinas tan pronto sea posible, si no hay contraindicaciones, y mantenerlo a largo plazo 364,366,368	I	A
Se recomienda un objetivo de cLDL < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) o una reducción ≥ 50% si la determinación basal de cLDL es de 1,8-3,5 mmol/l (70-135 mg/dl) ^{967,960,376,382}	1	В
Se recomienda determinar el perfil lipídico de todos los pacientes con IAMCEST cuanto antes tras la presentación 369,406	1	С
Para pacientes con cLDL ≥ 1,8 mmol/l (≥ 70 mg/dl) que pese a recibir la máxima dosis de estatinas tolerada siguen teniendo riesgo alto, debe considerarse un tratamiento adicional para reducir el cLDL ^{278,382}	IIa	A

Reducción de muerte cardiovascular, infarto no fatal, revascularización coronaria.

Todos los pacientes, sin importar niveles de colesterol.

Alta intensidad:

· Excepto ancianos, disfunción hepática o renal, efectos secundarios, interacciones medicamentosas.

Meta → <70 o al menos reducción del 50% del basal.

Perfil lipídico al ingreso y a las 4-6 semanas.



OTROS HIPOLIPEMIANTES

Pacientes que no alcanzaron metas a pesar de estatinas en máxima dosis tolerada

Ezetimibe:

- · Efecto sinérgico con estatinas.
- · Intolerancia a estatinas.

Inhibidores de PCSK9:

- · Disminución de LDL hasta 60%.
- Reducción del riesgo absoluto 1.5%: muerte cardiovascular, infarto, ACV, hospialización por angina inestable, revascularización coronaria.

INSUFICIENCIA ADRENAL

- Debilidad, fatiga, anorexia
- Dolor abdominal
- Pérdida de peso, hipotensión ortostática
- Hiperpigmentación

Glándulas suprarrenales

- Irrigadas por arteria frénica inferior, suprarrenal media y arteria polar superior renal
- Pesan 6 a 8 gramos, son retroperitoneales
- Corteza adrenal
 - Aldosterona Mineralocorticoide (Zona glomerular)
 - En hipovolemia regula la PA, favorece reabsorción de Na y sale K
 - Cortisol Glucocorticoide (Zona fasciculada y reticularis)
 - Función inmune, tono vascular, metabolismo
 - Andrógenos Zona reticularis
- Médula adrenal
 - Células cromafines
 - o Catecolaminas: producción de epinefrina y norepi

GENERALIDADES

- Alteración de la función adrenocortical
- Con déficit de producción o en la acción de los glucocorticoides
- Puede haber déficit de mineralocorticoides y andrógenos
- Primaria: problema en la corteza
- Secundaria: hipófisis



Terciaria: hipotálamo

• Si es aguda: crisis adrenal

• Si es crónica: Enfermedad de Addison

INSUFICIENCIA ADRENAL PRIMARIA AGUDA

- Se desarrolla cuando se compromete el 90% de la corteza
- El inicio de los síntomas puede ser lento
- El cortisol endógeno normalmente es suficiente para las necesidades básicas
- En situaciones de estrés no es capaz de producir el cortisol adicional necesario

Crisis adrenal o Adisionana

- Deterioro súbito del estado general con PAS <100
- Se resuelve en las siguientes 2 horas de la administración del esteroide parenteral
- Lo primero en resolver es la hipotensión
- El predictor más importante es el antecedente de insuficiencia adrenal
- Puede haber choque que NO responde a líquidos ni vasopresores
- Dolor abdominal, vómito, diarrea
- Fiebre, deshidratación
- Hiponatremia: incapacidad de supresión de la vasopresina
- Hipercalcemia: baja la excreción renal de calcio
- Hiperpotasemia
- Hipocloremia y acidosis
- Anemia
- Hipoglucemia

Sodio - Hiponatremia

Potasio - Hiparcalemia (disminución Aldosterona)

Calcio (Hipercalcemia)

Uremia (55%)

Glucosa (Hipoglicemia - Cortisol)

Cortisol bajo -> Aumento de Linfocitos - Eos

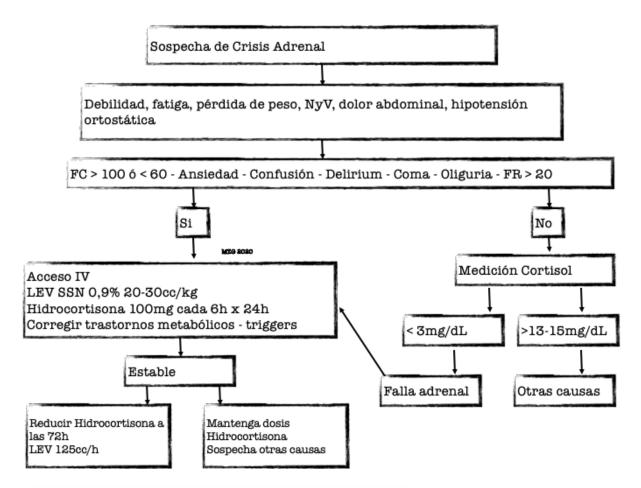
ECG: Hiperkalemia (ondas T picudas), p aplanada, ensanchamiento QRS, BAV, Asistolia

MANEJO

- Reponer rápido el volumen
- Bolo de 1.000 de SS en la primera hora, 20 a 30 cc/kg
- 500 cc en la segunda hora
- Corregir hipoglicemia con 1 cc/kg DAD 5% en adultos y 2.5 al 10% en niños
- Infusión continua de LEV 120-250 ml/h por 24 a 48 horas
- Evitar hipotónicas



- Bolo Hidrocortisona 100mg IV-IM -> 100 300mg por 24 horas en infusión continua o dividido en cuatro dosis (50mg cada 6h) por 2 3 días
- >50mg/Dia Hidrocortisona cumple actividad Mineralcorticoide por lo que no requiere Fludrocortisona
- · Monitoreo de signos vitales



Drug	Equivalent	Plasmatic half-life
	dose (mg)	(hours)
Hydrocortisone	20	8-12
Cortisone	25	8-12
Prednisone	5	12-36
Prednisolone	4	12-36
Methylprednisolone	4	12-36
Triamcinolone	4	12-36
Betamethasone	0.6	36-72
Dexamethasone	0.75	36-72

Hahner S10 and Ten S11, modified.



MENINGITIS BACTERIANA

 TABLA 1. Bacterias más comunes por edad en meningitis adquirida en la comunidad

Edad o factor de riesgo	Patógenos comunes
Menos de un mes	Streptococcus agalactiae Escherichia coli Listeria monocytogenes
Uno a veintitrés meses	 S. agalactiae E. Coli Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis
Dos a cincuenta años	S. pneumoniae N. meningitidis
Más de cincuenta años	 S. pneumoniae N. meningitidis L. monocytogenes Bacilos Gram negativos aeróbicos
Inmunocomprometidos	 S. pneumoniae N. meningitidis L. monocytogenes Staphylococcus aureus Salmonella spp Bacilos Gram negativos aeróbicos

CLÍNICA

- Triada clásica de fiebre, rigidez nucal y alteración de la conciencia
- Es más frecuente presentarla en S. pneumoniae
- Acentuación de la cefalea de Jolt o baloteo cefálico: empeora la cefalea con la rotación de la cabeza a 2 o 3 sacudidas por segundo
- Focalización y rash en neumococo y meningococo
- En Listeria son más comunes las convulsiones y déficit neurológico temprano
- El meningococo puede dar petequias y púrpura palpable







AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Hemocultivos antes de AB

dolorosa o limitada a la extensión.

- Punción lumbar
 - Es el gold estándar
 - Se hace en todo paciente con sospecha
 - Procesar en menos de 90 minutos
 - Presión de apertura aumentada de 20 a 50 cms de agua
 - Leucocitos aumentados de mil a 3 mil
 - Proteínas >100
 - o Glucosa <40, se debe comparar con la sanguínea
 - Gram
 - Lactato elevado
 - o Filmarray si está disponible
 - Contraindicada en
 - Plaquetas <50.000
 - Infección cutánea
 - Si en la tomografía hay marcado edema cerebral o HTE
- Tomografía previa a la punción en
 - Focalización neurológica
 - Signos clínicos de herniación
 - Midriasis no reactiva
 - Patrón respiratorio raro
 - Glasgow <8
 - Bradicardia, hipertensión, opistótonos

Resonancia contrastada

- Después de 48 hora sin mejoría
- Persistencia de fiebre
- Alteración de conciencia
- o Convulsiones o focalización
- o Aislamiento de gram negativos o S. Aureus
- No mejoría en LCR de control
- Papiledema



o Hallazgos

■ Bacteriana: realce en convexidades

■ Crónica por micobacterias y hongos: basal

Herpes: temporofrontal

MANEJO

- Iniciar en la primera hora
- Cefalosporina + Vanco
- Si sospecho neumococo por cuadro agudo y agresivo, adicionar a la primera dosis
 10 mg de Dexametasona
 - o Continuarla cada 6 horas IV por 4 días

Cubrimiento S. neumoniae , N. Me- ningitidis, H. Influenzae	Dosis	Opción: Alergia a Betalactámicos	
Ceftriaxona*	2 g cada 12 horas, Intravenoso	Vancomicina 15 mg/l	
Cefotaxime*	2 g cada 6 horas, Intravenoso	cada 8 horas, Intraveno-	
Cefepime	2 g cada 8 horas, intravenoso	so + Moxifloxacino 400 mg cada 24 horas, Intra-	
Ceftazidima	2 g cada 8 horas, intravenoso	venoso	
Cubrimiento L. monocytogenes	Dosis	Opción: Alergia a Betalactámicos	
Ampicilina	2 g cada 4 horas, Intravenoso	Trimetiprim/Sulfame- toxazol 5 mg/kg (del componente trimeto- prim) cada 6-12 horas, Intravenoso	

^{*} Cefalosporinas de elección.

Factores de riesgo para infección por listeria

- Inmunosuprimido
- Anciano >65
- Alcohólico
- Diabético

TABLA 3. Duración de antibióticos por germen

Microorganismo	Duración en días
Neisseria meningitidis	7
Haemophilus influenzae	7
Streptococcus pneumonie	10 – 14
Streptococcus agalactiae	14 – 21
Bacilos Gram negativos	21
Listeria monocytogenes	Más de 21



PROFILAXIS

H. influenzae

- <4 años con PAI incompleto en contacto con el paciente</p>
- o Contactos familiares si en el hogar hay al menos un niño así
- o Rifampicina 600 mg por 4 días en adultos y 20 mg/kg en niños

Meningococo

- o Contacto estrecho con el paciente 7 días previos a la enfermedad
- o Familia, personal salud
- o Rifampicina o ceftriaxona

TABLA 4. Manejo antibiótico específico

Agente		Sensil	oilidad		Elección	Alternativa
		<0.06 µ	g/ml: S.		Penicilina Amoxicilina Ampicilina	Ceftriaxona Cefotaxima
S. pneumo- niae	Penicilina MIC	>0.12	Ceftria- xona	< 1 μg/ ml: S.	Ceftriaxona Cefotaxima	Cefepime Meropenem
		μg/ml: Cefo- R. taxima MIC	> 1 µg/ ml: R.	Vancomicina + Ceftriaxona o Cefotaxima	Vancomicina • Moxifloxacino	
N. meningi-	Penicilina	<1 µg/ml: S.		Penicilina Amoxicilina Ampicilina	Ceftriaxona Cefotaxima	
tidis	MIC	>1 µg/m	ıl: R.		Ceftriaxona Cefotaxima	Cefepime Quinolona Meropenem
H. influen- B-Lacta-	Negativo		Amoxicilina Ampicilina	Ceftriaxona Cefotaxima Cefepime Quinolona Aztreonam		
		Positivo)		Ceftriaxona Cefotaxima	Cefepime Quinolona Meropenem
L. mono- cytogenes					Amoxicilina Ampicilina Penicilina	Trimetoprim / Sulfametoxa- zol
S. agalactiae					Amoxicilina Ampicilina Penicilina G	Ceftriaxona Cefotaxima Vancomicina
E. coli					Amoxicilina o Ampicilina + Aminoglucosido	Ceftriaxona Cefotaxima Vancomicina



MORDEDURAS

	Mordedura de gato	
Microbiología:	Pasteurella multocida. Bacterias anaerobias.	
Tratamiento:	 Limpieza e irrigación. Profilaxis con Amoxacilina/clavulanato. Refuerzo de tétanos si está indicada. Evitar el cierre. 	

• En mordedura por perro y humano se da la misma profilaxis

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

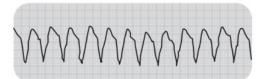
REANIMACIÓN EN EL ADULTO

FIBRILACIÓN VENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO

- La causa más común de paro cardíaco súbito es la isquemia
- El ritmo inicial más común EXTRAHOSPITALARIO es la fibrilación ventricular
- Ambos son ritmos DESFIBRILABLES

Taquicardia ventricular

- Ritmo regular con QRS ensanchado
- NO se identifica onda P
- Los QRS son parecidos

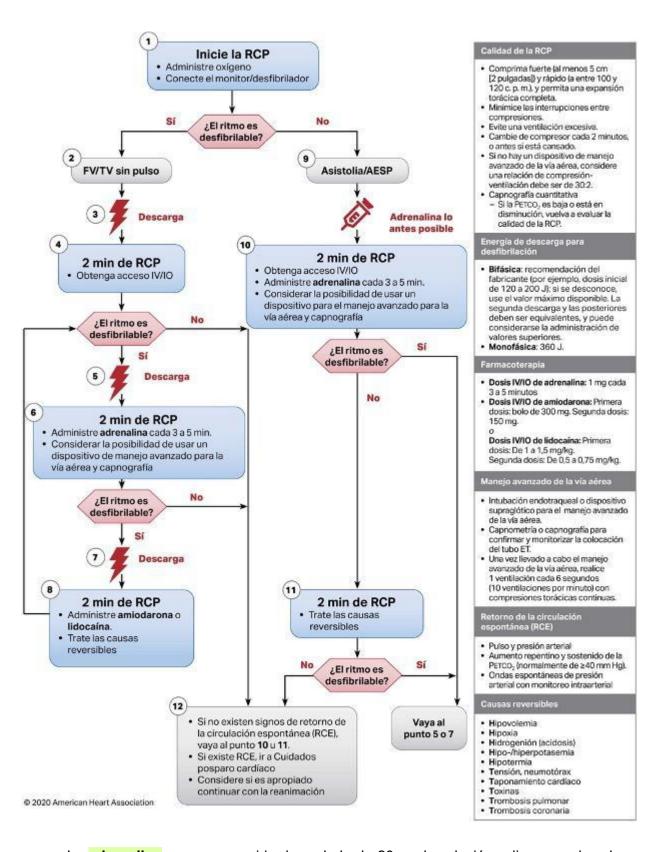


Fibrilación ventricular

- Ritmo completamente irregular
- Ausencia de onda P y T
- Sin complejos QRS normales







- La adrenalina se pasa seguida de un bolo de 20 cc de solución salina y se eleva la extremidad por 20 segundos
- La amiodarona también se barre con 20 cc de solución salina



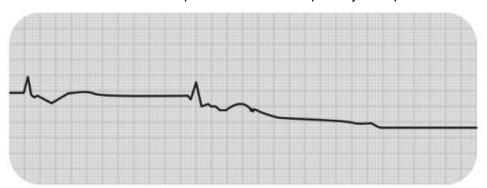
• Se deja infusión de sostenimiento de 1 mg/min en las primeras 6 horas y 0.5 en las siguientes 18 horas





ASISTOLIA

- Ritmo de muerte, la tasa de supervivencia es mínima
- Normalmente no es plana la línea sino que hay escapes ventriculares aislados



- Se debe hacer siempre el protocolo de línea isoeléctrica como primer paso
 - Revisar la posición y conexión de los electródos y de los cables.
 - Cambiar las derivadas o si se está monitorizando con paletas (palas) al paciente, modificando la ubicación de las paletas 90° sobre el tórax del paciente.
 - Aumentar la ganancia del monitor ya que una FV fina puede parecer una asistolia en algunas derivaciones.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO



- Presencia de alguna actividad diferente a FV y TV sin que se palpe pulso
- Pueden verse complejos anchos y frecuencias cardíacas bajas o complejos estrechos y frecuencias altas



- Es el ritmo más común INTRAHOSPITALARIO
- La hipovolemia es la causa más común
- En la acidosis respiratoria NO se usa bicarbonato

Recordar

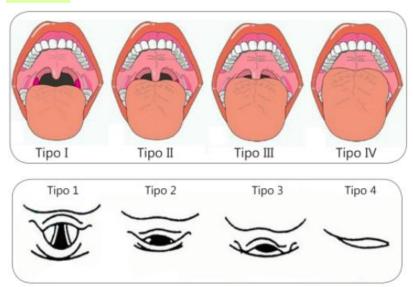


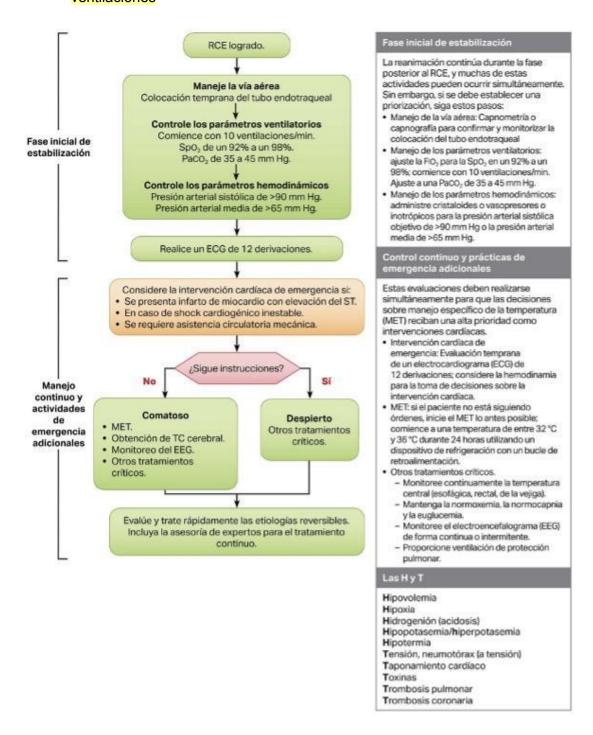
Fig. 2 Clasificación laringoscópica directa según Comark y Lehane

Predictores de vía aérea difícil

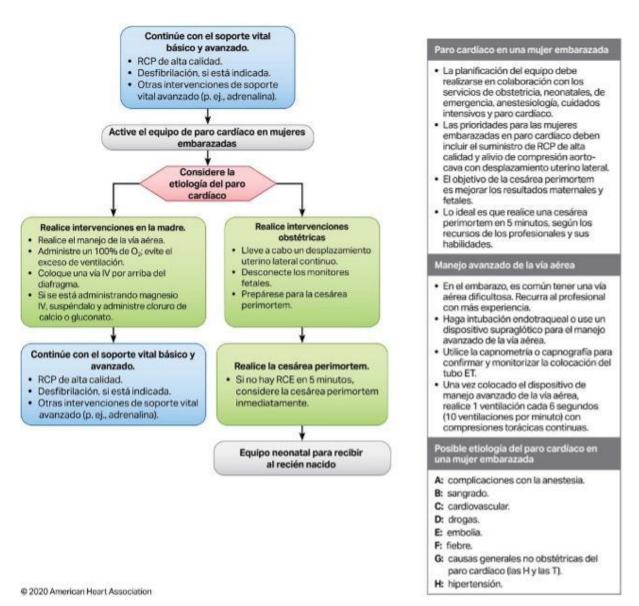
- Apertura oral <4 cms
- o Distancia tiromentoniana <6 cms
- Movilidad cervical <80°
- o Incapacidad de subluxar la ATM
- Peso >110 kg
- o Antecedente de vía difícil
- En adultos se usa tubo 7 a 7.5 en mujeres y 8 a 8.5 en hombres, hoja curva
- La fórmula en niños es la siguiente, recordar que en lactantes y hasta los 4 años se usa hoja recta



 Si el tubo está bien puesto se va a detectar CO2 en la capnografía después de 6 ventilaciones







REANIMACIÓN PEDIÁTRICA

- En los niños la hipotensión es un signo tardío
- La causa más frecuente de paro en ellos es ventilatoria

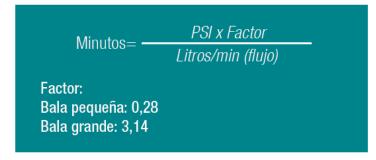


Figura 5. Cálculo de la duración de la bala de oxígeno. PSI: libras por pulgada cuadrada.



PCIH



PCEH



Edad	Respiraciones normales máximas por minuto
Menor de 1 mes	60
1 mes a un año	50
1 a 3 años	40
4 a 5 años	30
6 a 10 años	20
Mayor de 10 años	16

FR Normal de acuerdo a la edad

FC normal de acuerdo a la edad

EDAD	Despierto	Promedio	Dormido
RN a 3 meses	85 a 205	140	80 a 160
3 meses a 2 años	100 a 190	130	75 a 160
2 años a 10 años	60 a 140	80	60 a 90
Mayor de 10 años	60 a 100	75	50 a 90

La mediana (percentil 50) de la presión arterial sistólica para los niños de 1 a 10 años se calcula por la siguiente fórmula:

90 mm Hg + 2 VECES LA EDAD EN AÑOS.

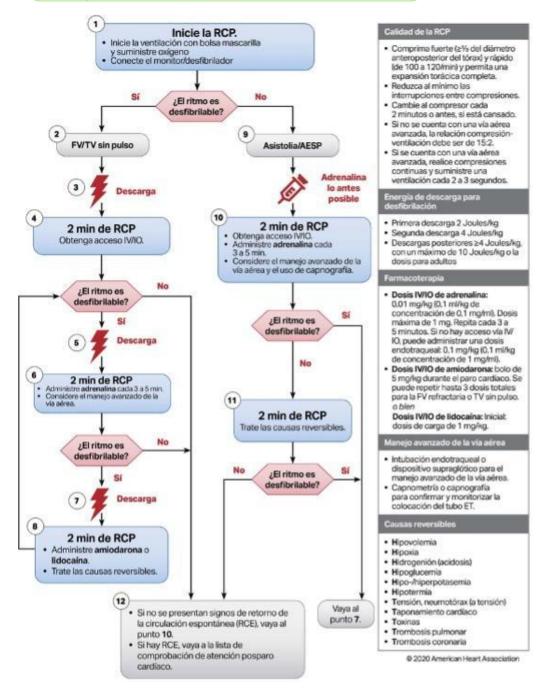
La hipotensión se refiere a los valores de la Presión arterial sistólica debajo del percentil 5 para la edad.

Edad	Presión arterial sistólica (mmHg)
Neonatos a término (0 a 28 días)	Menor de 60
Lactantes (1 mes a 1 año)	Menor de 70
Escolares (1 año a 10 años)	<70 +
	(edad en años por 2)
Niños mayores de 10 años	Menor de 90

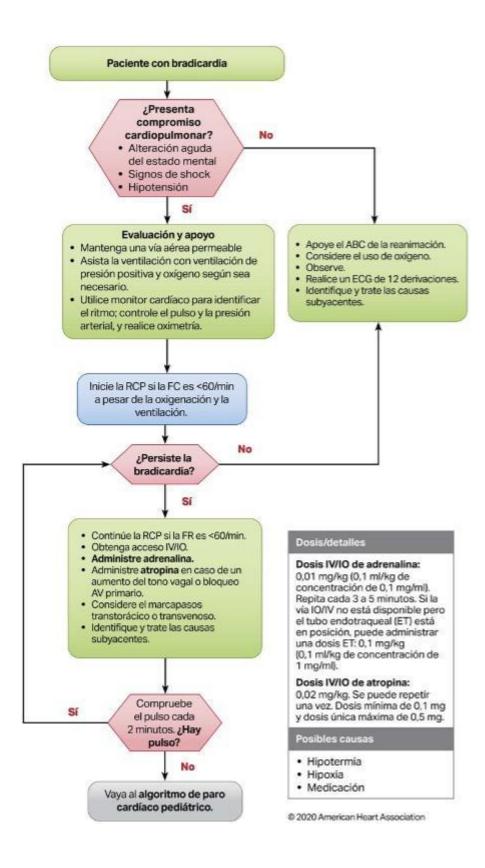


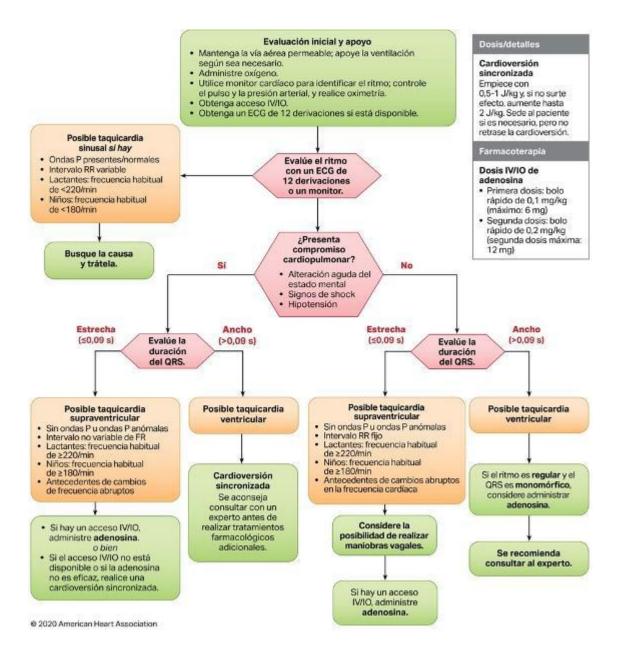
Tabla Tubos Orotraqueales

Edad	Valva del Laringoscopio	Diámetro interno TOT	Distancia- Profundidad de inserción
Prematuro	Miller 0	2.5-3.0 sin neumotaponador	8 cm
Término	Miller 0-1	3.0-3.5 sin neumotaponador	9-10 cm
6 meses	Miller 0-1	3.5-4.0 con o sin neumotaponador	10.5-12 cm
1 año	Miller 1	4.0-4.5 con o sin neumotaponador	12-13.5 cm
> 2 años	Miller 2	Para tubos sin balón: <u>Edad (años)</u> + 4	<u>Edad (años)</u> + 12
		Para tubos con balón: Edad (años)+3.5	









Componentes de la atención posparo cardíaco	Compruebe
Oxigenación y ventilación	
Mida la oxigenación y alcance una normoxemia de entre un 94% y un 99% (o la saturación de oxígeno normal o adecuada para un niño).	
Mida y alcance una Paco ₂ adecuada para la afección subyacente del paciente y limite la exposición a hipercapnia o hipocapnia graves.	0
Monitoreo hemodinámico	
Establezca objetivos hemodinámicos específicos durante el atención posparo cardíaco y reviselas a diario.	
Supervise con telemetría cardíaca.	
Supervise la presión arterial.	0
Supervise el lactato sérico, la diuresis y la saturación venosa central de oxígeno para ayudar a guiar los tratamientos.	0
Utilice bolos parenterales de líquidos con o sin agentes inotrópicos o vasopresores para mantener una presión arterial sistólica por encima del quinto percentil para la edad y el sexo.	0
Manejo específico de la temperatura (MET)	***
Mida y supervise continuamente la temperatura central.	
Prevenga y trate la fiebre inmediatamente después del paro y durante el recalentamiento.	
Si el paciente está comatoso, aplique MET (entre 32 °C y 34 °C) seguido de (entre 36 °C y 37,5 °C) o solamente MET (entre 36 °C y 37,5 °C).	0
Evite los escalofríos.	
Supervise la presión arterial y trate la hipotensión durante el recalentamiento.	
Neurosupervisión	
Si el paciente presenta encefalopatía y hay recursos disponibles, supervise mediante un electroencefalograma continuo.	0
Trate las convulsiones.	
Considere la obtención temprana de imágenes cerebrales para diagnosticar las causas tratables del paro cardíaco.	0
Electrolitos y glucosa	
Mida la glucemia y evite la hipoglucemia.	0
Mantenga los electrolitos dentro de los rangos normales para evitar posibles arritmias potencialmente mortales.	0
Sedación	
Trate con sedantes y ansiolíticos.	
Pronóstico	
Siempre considere varias modalidades (clínicas y otras) sobre cualquier factor predictivo único.	0
Recuerde que las evaluaciones pueden verse alteradas por MET o por hipotermia inducida.	0
Considere el electroencefalograma junto con otros factores dentro de los primeros 7 días después del paro cardíaco.	0
Considere la adquisición de neuroimágenes, como la resonancia magnética, durante los primeros 7 días.	0



SECUENCIA DE INTUBACIÓN

INDICACIONES

- Obstrucción, hematomas expansivos, abscesos, tumores, cuerpos extraños, trauma maxilofacial grave, quemadura de vía aérea
- Mal patrón respiratorio con uso global de músculos accesorios
- Falla ventilatoria hipoxémica, hipercápnica o mixta secundaria a sepsis
- Neumopatías descompensadas
- Trauma de tórax
- Paciente con soporte vasopresor para disminuir el gasto cardíaco
- Glasgow <8 o deterioro rápido de este
- ACV, TEC, trauma cervical alto, estatus epiléptico, neuroinfección
- Angioedema
- Agitación psicomotora importante

PREPARACIÓN

- S: succión
- O: oxígeno con el dispositivo de mayor concentración y flujo
- F: fármacos
- A: posicionamiento del paciente
- M: monitoreo
- E: equipo

PREOXIGENACIÓN

- Se reemplaza el nitrógeno por O2 para aumentar la capacidad funcional
- O2 a alto flujo a 15 litros por minuto al 100% o máxima FiO2 disponible por mínimo 3 minutos
- Los críticamente enfermos, obesos y embarazadas bajan de 90% en 3 minutos
- Los niños lo hacen en 4 minutos

Paciente colaborador con respiración espontánea

Bolsa ventilación máscara haciendo sello SIN dar presión positiva

No colaborador pero respirando solo adecuadamente

Asistir con máscara de no reinhalación.

Sin respiración adecuada y mal patrón

- Asistir con BVM con presión positiva lenta y de forma sincrónica con el paciente
- Si está en gasping, 8 ventilaciones

PREMEDICACIÓN

Se usan para evitar la respuesta fisiológica al manipular la vía aérea



Atropina

- En niños para evitar la bradicardia por succinilcolina
- NO se usa en adultos

Fentanyl

- Agonista del receptor opioide
- 2 a 3 mcg/kg IV 2 a 3 minutos antes de la intubación, pasarlo en 30 segundos
- Induce depresión respiratoria, es indispensable la preoxigenación
- NO en chocados porque es hipotensor
- RAM: tórax leñoso, no puede ser ventilado y oxigenado
 - Se debe dar dosis paralizante de succinilcolina

Lidocaína

- 1.5 mg/kg IV de 2 a 3 minutos antes de la intubación
- Mejor en asmáticos
- Solo se usaría en el escenario de paciente que requiere intubación emergente y no ha recibido broncodilatador
- Contraindicado en bloqueo AV avanzado

INDUCCIÓN

- Provee sedación, amnesia, inconsciencia y disminución de la respuesta simpática
- Inician su acción en menos de 1 minuto

Etomidato

- Sedante hipnótico GABA
- NO es analgésico
- 0.2 a 0.3 mg/kg
- No es hipotensor, buena opción en el paciente inestable
- Inhibe transitoriamente la conversión a cortisol, hay baja del cortisol circulante
- Genera mioclonías transitorias, NO son convulsiones y se suprimen cuando se usa el paralizante

Ketamina

- Anestésico disociativo del receptor NMDA
- Causa neuro inhibición y anestesia SIN producir depresión respiratoria
- Estimula receptores de catecolaminas: aumenta FC, PAM, flujo sanguíneo cerebral
- Es broncodilatador
- 1 a 2 mg/kg
- Los que ya se gastaron todo como in extremis no son buenos candidatos
- No es el de elección en hipertensos y taquicárdicos, patología aórtica
- EVITAR en TEC con signos de HIC: focalización, anisocoria, Cushing
- Si no tiene esos signos, usarla con un agonista GABA como Midazolam
- NO en intoxicado agitado

Midazolam

- Benzodiacepina de inicio rápido y acción corta GABA
- NO es analgésico



- 0.1 a 0.3 mg/kg, disminuirla en falla renal y hepática
- Puede haber agitación paradójica en ancianos
- Es hipotensor con caída de hasta el 25% de la PAM, ojo en hipovolémicos, dar la dosis mínima: 0.05 a 0.1 mg/kg

Propofol

- Sedación y amnesia SIN analgesia GABA
- 1.5 a 3 mg/kg IV
- Reduce resistencia de las vías respiratorias, útil en broncoespasmo
- Útil en estatus epiléptico SI ESTÁ ESTABLE
- Causa depresión miocárdica y vasodilatación periférica
- Síndrome de infusión de propofol
 - Disfunción multiorgánica
 - Acidosis metabólica
 - o Hipercalemia
 - o Arritmias y muerte súbita
- Contraindicado: hipotensión e hipovolemia, alergia al huevo y la soya

Tiopental

- Amnesia profunda y sedación SIN analgesia GABA
- 3 a 5 mg/kg
- Puede producir hipotensión profunda, ojo en neurotrauma
- Sí si está estable con condiciones que puedan elevar la PIC: convulsiones, hemorragia o trauma
- Evitar en hipovolemia y choque
- Produce liberación de histamina y puede empeorar el broncoespasmo

EJEMPLOS

Broncoespasmo

- Ketamina
- Propofol si está estable

Cardiovascular

NO ketamina

Convulsiones

Midazolam, propofol o tiopental

Neurotrauma

- Hipertensión intracraneana: NO ketamina
- Si está normal: Ketamina + Agonista GABA
- Se puede usar Mida y Propofol pero ojo con la hipotensión

Sepsis

- Considerar Ketamina para evitar hipotensión
- Estable: Midazolam a bajas dosis
- Inestables: Ketamina o Etomidato



Paciente que puede perder la vía fácilmente

- Trauma facial importante, quemaduras o hematomas
- Se puede Ketamina sola o asociada a Midazolam

PARÁLISIS

- Paralizan completamente los músculos y suprimen los movimientos torácicos
- Se debe garantizar rápido la intubación

Despolarizantes

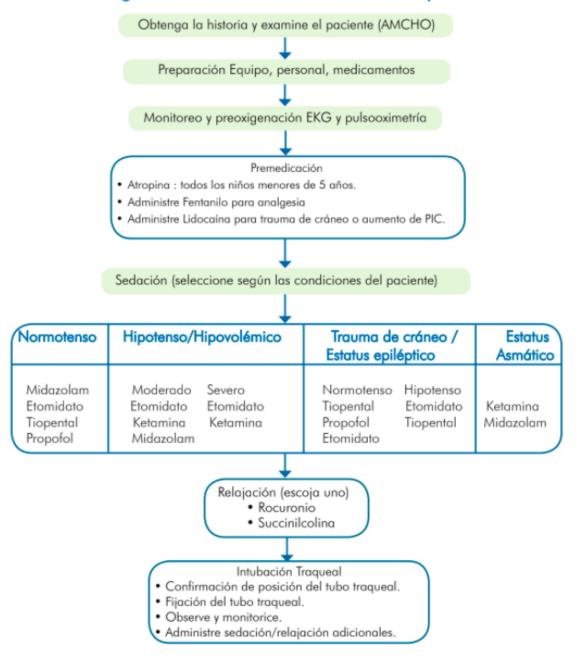
- Acción directa en el receptor postsináptico de acetilcolina
- Succinilcolina, 1 a 1.5 mg/kg IV
- Inicia a los 45 segundos y dura hasta 10 minutos
- Puede dar bradicardia especialmente en niños
- Puede generar fasciculaciones pero no pasa en todo el mundo
- Contraindicaciones
 - Hipertermia maligna
 - ACV
 - Aplastamiento
 - Quemadura de >72 horas
 - o Rabdomiolisis
 - o Hiperkalemia significativa, aumenta hasta 0.5 mEq
 - o Distrofia muscular
 - o Enfermedades denervantes: ELA, Guillain Barré

No despolarizantes

- Se unen al receptor pero causan relajación por bloqueo competitivo con la acetilcolina
- Rocuronio, 0.6 a 1 mg/kg
- Inicia a los 45 segundos y dura 45 minutos
- Contraindicado en vía aérea difícil predicha
- Antídoto: Neostigmina + Atropina o Sugammadex



Algoritmo de Secuencia de Intubación Rápida:



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

- La incidencia aumenta con la edad
- ½ de las muertes son súbitas, no alcanzan a tener manejo
- Triada de Virchow: daño endotelial, hipercoagulabilidad, estasis venosa
- El 40% no tendrá factores desencadenantes



Factores de riesgo para TEP				
Fuertes (OR > 10)	Moderados (OR 2 - 10)		Débiles (OR < 2)	
* Fractura de miembros inferiores	* Artroscopia de rodilla	* Enfermedad autoinmune	* Reposo en cama mayor a 3 días	
* Hospitalización por falla cardíaca o fibrilación auricular en los tres meses previos	* Infección (VIH, neumonía e ITU)	* Quimioterapia	* Viaje prolongado > 8 horas (carro o avión)	
* Reemplazo articular (cadera o rodilla)	* Terapia Hormonal	* Enfermedad inflamatoria intestinal * Trombosis	* Diabetes Mellitus y obesidad	
* Trauma mayor	* Posparto y puerperio	venosa superficial	* Edad avanzada	
* Infarto agudo de miocardio en los últimos tres meses	* Trombofilias	* Falla cardíaca crónica	* Hipertensión arterial	
ETEV previa	Cáncer activo	* Estimulantes de la eritropoyesis	* Cirugía laparoscópica	
* Trauma raquimedular	* Terapia transfusional		* Embarazo	

La inestabilidad hemodinámica NO es común

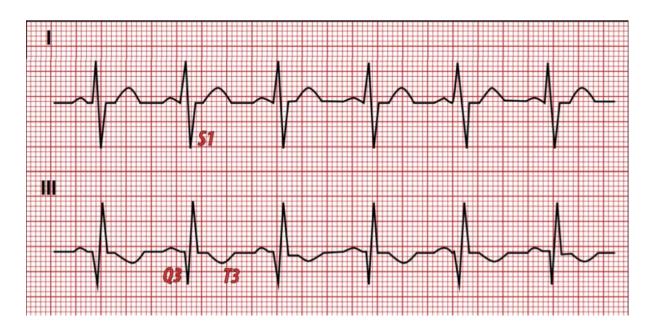
- o 50% disnea
- 39% dolor torácico
- o 24% signos de TVP
- o 23% tos
- o 8% hemoptisis
- <3% síncope</p>

EKG

- Lo más frecuente es la taquicardia sinusal
- El S1Q3T3 (o Mcgwinn White) y bloqueo completo o incompleto derecho: 20%
 - o Onda S en I, onda Q en III y onda T negativa en III
- Si se sobrecarga el ventrículo derecho: depresión de la T en V1-V4 y del QR en V1

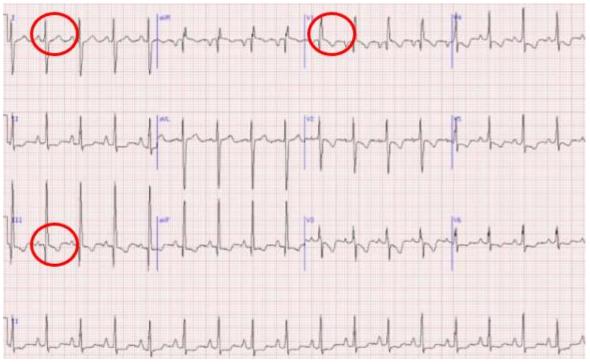


Ritmo normal





TEP



TEP

ESCALA DE WELLS

- 3: Signos o síntomas de TVP
- 3: Dx alternativos menos probables que TEP
- 1.5: Frecuencia cardíaca >100
- 1.5: Inmovilización o fractura 4 semanas antes
- 1.5: Historia de TVP o TEP
- 1: Hemoptisis
- 1: Cáncer activo

Puntaje usual

- >6 alta probabilidad
- 2-6 probabilidad moderada
- <2 baja probabilidad

Puntaje simplificado

- >4 TEP probable
- <4 TEP improbable

DÍMERO D

- Producto de degradación de la trombina
- Uso en TEP improbable por escalas
- Resultado positivo >500 ng/mL



- Escala improbable + Dímero D negativo: 99% descarta TEP
- Lo pueden elevar: CA, hospitalización, infección y embarazo
- El angioTAC es la imagen de elección
- Si la ecocardio muestra sobrecarga del ventrículo derecho: reperfundir

Rx de tórax





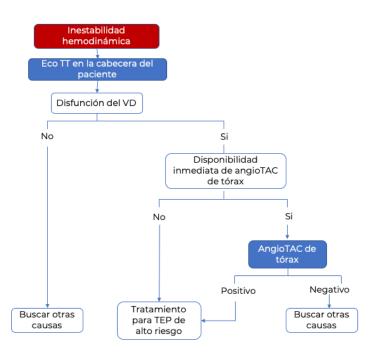




Westermak y signo de palla

PACIENTE INESTABLE

- Se pueden presentar 3 escenarios
- Hipotensión sostenida
 - PAS <90 o caída de la PAS >40 mmHg
- Choque obstructivo
 - o PAS <90
 - Requerimiento de vasopresores
 - o Hipoperfusión
- Paro cardiorrespiratorio





PACIENTE ESTABLE

- Hacer escala de Wells
- Probabilidad alta: AngioTAC
- Probabilidad baja o intermedia: Dímero D
 - Dímero negativo: Excluye TEP
 - o Dímero positivo: Llevar a angioTAC
- AngioTAC negativo: descarta TEP
- AngioTAC positivo: confirma TEP

Escala PERC (Pulmonary Embolism Rule-out Criteria)

Edad menor a 50 años.

Frecuencia cardíaca menor de 100 lpm.

Saturación de O2 mayor a 94%.

Sin historia previa de ETEV.

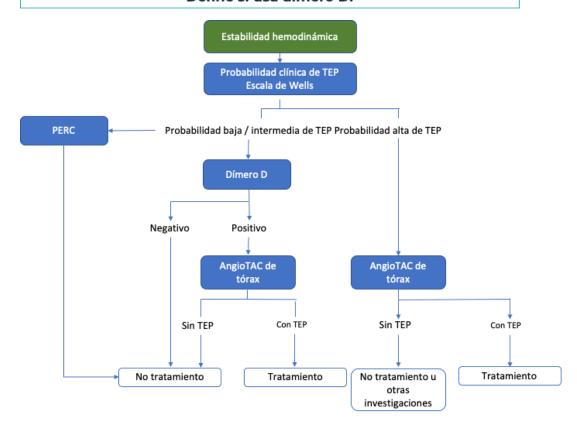
Sin trauma o cirugía en las últimas 4 semanas.

Sin hemoptisis.

Sin uso de estrógenos.

Sin edema unilateral de la pierna.

Usar en los bajo riesgo por Wells. Define si usa dímero D.



OTRAS AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Gammagrafía V/Q

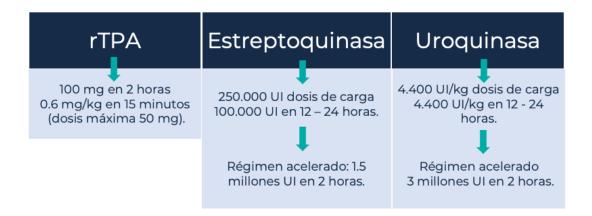


- Útil si no se le puede hacer angioTAC: disfunción renal o alergia al contraste
- Si tienen Rx normal
- Embarazadas y mujeres jóvenes
- Si es normal excluye TEP
- Puede decir que hay alta probabilidad o que es indeterminado

MANEJO

Paciente inestable

• Trombolisis intravenosa



- Se debe dar en las primeras 48 horas pero podría extenderse hasta 2 semanas
- Contraindicaciones absolutas
 - o ACV hemorrágico o de origen desconocido
 - ACV isquémico en los últimos 6 meses
 - Neoplasia en SNC
 - Trauma mayor, cirugía o TEC en las 3 semanas previas
 - Diátesis hemorrágica
 - Sangrado activo

Contraindicaciones relativas

- o AIT en los últimos 6 meses
- Anticoagulación oral
- Embarazo o primera semana posparto
- o Sitios de punción no compresibles
- o Reanimación traumática
- Hipertensión refractaria >180
- o Enfermedad hepática avanzada
- o Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa

Estable

- Anticoagulación subcutánea/oral
- HBPM: 1 mg/kg cada 12 horas
 - o Mayores de 75 años: 0.75 mg



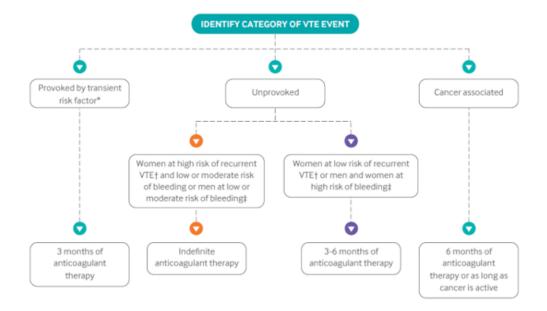
- El Dabigatrán requiere terapia puente
- El Apixabán no se ajusta
- El Ribaroxabán debe tomarse con comida

Medicamento		Dosis		
	Vía de adminsitración	Fase inicial 5 - 10 días	Mantenimiento 10 días - 3 a 6 meses	Fase extendida > 6 meses
HNF	Intravenosa	Mantener TPT 1.5 veces por encima del límite superior normal	N/A	N/A
НВРМ	Subcutanea	Dosis por peso	Dosis por peso	N/A
Fondaparinux	Subcutanea	Dosis por peso	Dosis por peso	N/A
Warfarina	Oral	Dosis para tener INR entre 2.0 y 3.0. Terapia puente con heparina	Dosis para tener INR entre 2.0 y 3.0	Dosis para tener INR entre 2.0 y 3.0
Dabigatran	Oral	Primeros 5 días anticoagulación con heparina	150 mg cada 12 horas	150 mg cada 12 horas
Rivaroxaban	Oral	15 mg cada 12 horas por 3 semanas	20 mg cada día	20 mg cada día
Apixaban	Oral	10 mg cada 12 horas por 1 semana	5 mg cada 12 horas	2.5 mg cada 12 horas
Edoxaban	Oral	Primeros 5 días anticoagulación con heparina	60 mg cada día	60 mg cada día

- Si el paciente no es anticoagulable: filtro de vena cava inferior
- Si tiene recurrencias la anticoagulación es indefinida

Drug	Target	Peak effect (hours)	Half life (hours)	Renal clearance (%)	Protein binding (%)
Dabigatran	Factor IIa (thrombin)	1.5	14-17	>80	35
Apixaban	Factor Xa	3	8-14	25	85
Edoxaban	Factor Xa	4	8-11	35	55
Rivaroxaban*	Factor Xa	2-3	7-11	33	90

Duración de la terapia





Estimated risk for long-term recurrence ^a	Risk factor category for index PE ^b	Examples ^b
Low (<3% per year)	Major transient or reversible factors associated with >10-fold increased risk for the index VTE event (compared to patients without the risk factor)	Surgery with general anaesthesia for >30 min Confined to bed in hospital (only "bathroom privileges") for ≥3 days due to an acute illness, or acute exacerbation of a chronic illness Trauma with fractures
Intermediate (3–8% per year)	Translent or reversible factors associated with ≤10-fold increased risk for first (index) VTE	Minor surgery (general anaesthesia for <30 min) Admission to hospital for <3 days with an acute illness Oestrogen therapy/contraception Pregnancy or puerperium Confined to bed out of hospital for ≥3 days with an acute illness Leg injury (without fracture) associated with reduced mobility for ≥3 days Long-haul flight
	Non-malignant persistent risk factors	Inflammatory bowel disease Active autoimmune disease
	No identifiable risk factor	
High (>8% per year)		Active cancer One or more previous episodes of VTE in the absence of a major transient or reversible factor Antiphospholipid antibody syndrome

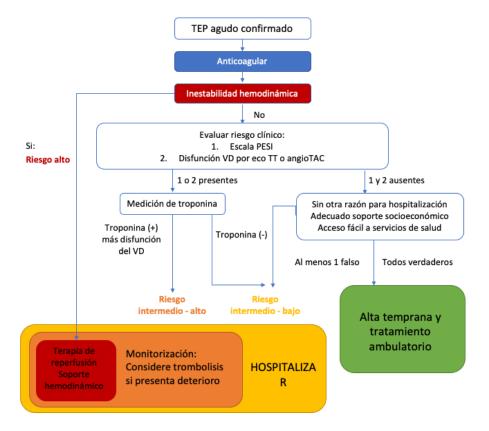
Rojo: indefinida

Amarillo: 3 meses y reevaluar

Verde: 3 meses

SEGUIMIENTO

- No dejarlo tirado, citar en 3 a 6 meses con ecocardiograma
- Buscar síntomas e hipertensión pulmonar
- Si tiene troponinas positivas tienen más riesgo de mortalidad





URGENCIAS DIALÍTICAS

LESIÓN RENAL AGUDA

- Rápida disminución de la función renal
- Solo el 30% serán oligúricos
- Puede incluso ser silenciosa

Sistema de clasificación KDIGO			
Estadio	Creatinina	Gasto urinario	
I	Incremento de creatinina sérica más de 0.3 mg/dl en 48 horas o 1.5 a 2 veces la basal.	Menos de 0.5 ml/k/h por 6 horas	
II	Incremento de 2 a 3 veces la creatinina de base	Menos de 0.5 ml/k7h por 12 horas	
Ш	Incremento más de 3 veces la basal o creatinina más 4mg% o necesidad de Terapia Renal	Menos de 0.3ml/k/h por 24 horas o anuria por 12 horas	

Creatinina

- Molécula de 113 Daltons de peso
- Es endógena muscular

Úrea

- Síntesis hepática
- Resultado del catabolismo proteico
- Filtra libremente con una reabsorción del 30 al 70% tubular

LESIÓN PRERRENAL

- Antes del parénquima renal
- Pensar en volumen disminuido o aporte inadecuado al riñón
- Con un manejo adecuado se normaliza la creatinina en el 72%
- Se genera compensación por el SRAA, vía de las prostaglandinas
- La angiotensina II actúa en la arteriola eferente haciendo constricción
- Las prostaglandinas y el ON actúan en la aferente generando dilatación



HIPOVOLEMIA	Hemorragias (gastrointestinales, quirurgicas, postparto) Digestivas (vómitos, diarreas) Pérdidas renales (diuréticos, diabetes, cetocidosis diabética) Secuestro de liquidos en el espacio extravascular (pancreatitis, peritonitis, qeumaduras, hipoalbuminemia)
DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO	Insuficiencia cardiaca aguda Embolia pulmonar Hipertensión pulmonar
VASODILATACIÓN PERIFERICA	Sepsis, anafilaxia, antihipertensivos, anestesia
VASOCONTRICCIÓN RENAL	Hipercalcemia Ciclosporina Sindrome prerrenal
ALTERACIÓN DE LAS RESPUESTAS AUTORREGULADORAS RENALES	Inhibidores de las prostanglandinas, como los antiinflamatorios no esteroides (AINES), inhibidores de la enziam convertidora de la angiotensina (IECAS)

LESIÓN RENAL

- Necrosis tubular aguda
- Síndrome hemolítico urémico por E.Coli variedad O157, variedad Shiga o Verotoxina
- Estenosis renal
- Reacciones alérgicas e infiltración

LESIÓN POS RENAL

- Menos del 5%
- Causadas por efecto obstructivo y mejora al liberar la obstrucción
- FENa: excreción fraccionada de sodio

Umbrales	Diagnósticos	De lesión renal	Aguda
	Prerrenal	Intrínseca	Posrenal
FENa %	Menos de 1	Más de 1	Más de 4
Na urinario mmol/l	Menos de 20	Más de 40	Más de 40
FEUrea	Menos del 35%	Más del 50%	NA

NORMAL BUN/Creatinina 10:1	BUN/Creatinina >20:1	BUN/Creatinina 10-20:1	BUN/Creatinina <10
----------------------------------	-------------------------	---------------------------	-----------------------

URGENCIA DIALÍTICA

• Más riesgo en: sepsis, cirugía mayor, ICC, revascularización coronaria, trauma, pancreatitis, hipovolemia, nefrotóxicos



Vocal	Significado	Detalle
А	Acidosis metabólica	Refractaria al Tx
E	Trastorno electrolítico	Refractario al Tx
T	Intoxicación medicamentosa	Salicilatos, hierro, etilenglicol
0	Overload	Sobrecarga >10%
U	Uremia	Pericarditis, encefalopatía, coagulopatía

Indicaciones para el inicio de terapia de reemplazo renal		
Oliguria o anuria Sostenidas por más de 24 horas		
Nivel de BUN	Más de 80 – 100 mg/dl	
Nivel de potasio	Más de 6 mEq/1	
рΗ	Menos de 7.15	
Sobrecarga hídrica	Edema pulmonar con incremento de los requerimientos de FiO ₂ , incremento de más del 10% del peso.	

Ayudas diagnósticas

- Citoquímica
- BUN-Cr
- Sodio urinario y sérico
- Rx de tórax, gases, ECG, iones, HLG

¿A quién se le indica reposición con volumen?

• Considerarlo en el trauma o el paciente quirúrgico

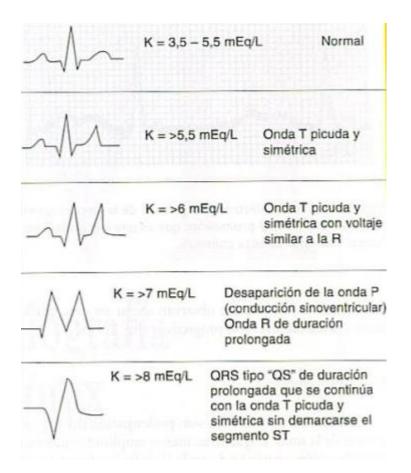
Diurético

- Paciente sobrecargado para retarlo a ver si mejora
- Furosemida IV 40 a 240 mg/día

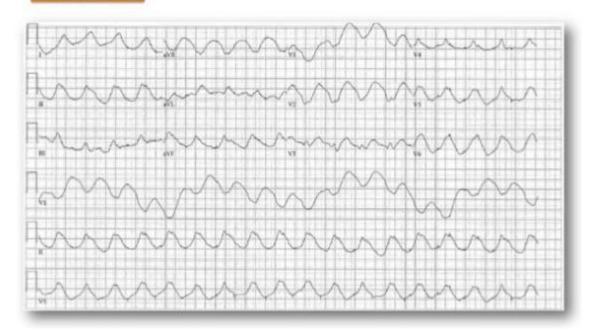
ECG

- El K empieza a mostrar manifestaciones >5.5 a 6
- Los sitios más sensibles son V2 y V4
- El potasio se elimina mayormente por vía renal
- Las ondas T tienen más correlación con la Fase 3 y 1 del potencial de acción
- El patrón sinusoidal se presenta en la hiperkalemia severa y lleva a una taquicardia ventricular





Onda sinusoidal



Manejo de la hiperkalemia

- Gluconato de calcio, estabiliza el potencial de membrana por efecto antagónico
 - o 10 mL IV en 2 minutos, se puede repetir a los 10 minutos



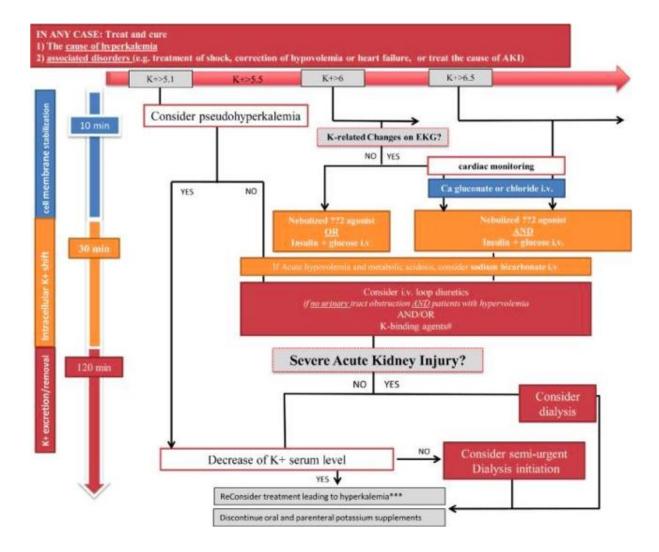
NO disminuye el potasio

Beta 2 agonistas: Salbutamol y Albuterol

- Entrada de potasio a la célula por la Na/K/ATPasa
- SÍ disminuye el potasio entre 0.5 a 1.5 mEg/L
- No hay diferencia en IV o inhalado
- o Inicio en 30 minutos y dura 2 horas
- 20 gotas de salbutamol cada 2 a 4 horas

Solución polarizante

- Se prepara con insulina y dextrosa
- o Favorece la entrada de potasio a la célula
- Disminuye 0.6 a 1.2 mEq/L
- o 10 a 20 U de insulina cristalina + DAD 5% 250 a 500 cc
- o Se deja en infusión para 4 a 6 horas
- o Inicio en 30 minutos hasta 4 horas



TRR

- Acidosis <7
- Edema agudo de pulmón



- Estado urémico con disminución de reflejos
- Hiperkalemia refractaria
- Sobrecarga extrema
- Intoxicación o sobredosis: LITIO
- BUN >80 a 100 o síntomas urémicos

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

NEUTROPENIA FEBRIL

- Es la más frecuente
- Los neutrófilos hacen parte de la inmunidad celular innata
- 30% de los pacientes tendrá fiebre
- El 41% hará hipotensión y la mitad de esos se muere
- No se recomienda temperatura rectal ni axilar
- Fiebre >38.3° en una toma o <38° sostenida por una hora
- Neutropenia: Neutrófilos <500 o en neutrófilos de 1000, caída de 500 en 24 horas
- Leve: 1000 a 1500Moderada: 500 a 1000
- Severa: <500Profunda: <100

Factores de riesgo

- Quimioterapéuticos, especialmente en los 7 a 10 días de la última dosis
- Tumores hematológicos 80%
- Tumor sólido 10 a 50%

Focos

- Orofaringe
- Tracto respiratorio inferior
- Catéter o piel
- Perianal
- Tracto urinario
- Paranasales
- Gastrointestinal

Microbiología

- La mayoría son cocos gram +: Aureus, Enterococo, Estreptococo viridans, Neumococo, S. pyogenes
- Los gram + son menos frecuentes: E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Acinetobacter

Ayudas diagnósticas

- Orientadas al foco
- La PCR en ellos suele estar elevada así que no es concluyente
- Si pido rx de tórax por sospecha y está normal, pedir TACAR o TAC simple



Idealmente pedir 3 hemocultivos en lugar de 2

Manejo

Table 5 Empiric treatment of febrile neutropenia	
First-line therapy	Cefepime Carbapenem (meropenem or imipenem-cilastatin) Piperacillin-tazobactam
Severe penicillin allergy or complication (hypotension or	Aminoglycoside
pneumonia)	Fluoroquinolone
Suspected catheter-related infection, skin and soft-tissue	Vancomycin
infection, health care-associated infection, or hemodynamic	Linezolid
instability, add extended gram-positive coverage	Daptomycin

Piperacilina / Tazobactam Cefalosporinas 3-4 Gram + Gram - <mark>Pseudomonas spp</mark> Anaerobios

Carbapenemicos

MDR, antecedente infección MDR

Vancomicina

Factores de riesgo

Cateter o via central

2. Mucositis

Lesiones en piel

4. Choque hemodinámico

5. TRR

Pacientes de alto riesgo

Neutropenia > 7 días

Neutropenia <100/ul

Dolor abdominal, NAC, cambios neurológicos

MASCC < 21

Intensidad de QT

Edad > 65 años

Inestabilidad hemodinámica

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

- Más frecuente en la Leucemia Mieloide, seguido de linfoma Burkitt y del No Hodgkin
- En los sólidos: CA de pulmón, mieloma, tumores germinales, mama, ovario
- Se da por la liberación de productos intracelulares que saturan la capacidad renal
- Usualmente en los primeros 5 días de empezar manejo oncológico o esteroides
- Más riesgo en los tipos mencionados, enfermedad renal previa, ácido úrico >7.5

Clínica



- Muy variable
- · Vómito, diarrea, letargo
- Edema, insuficiencia cardíaca, arritmias
- Convulsiones, calambres, síncope

Urgencia oncológica que cursa con alteraciones metabólicas por trastorno hidroelectrolítico y alteración en la función renal.

Elemento	Valor	Delta cambio
Ácido úrico	≥8mg/dl	25% de incremento
Potasio	≥6mEq/I	25% de Incremento
ósforo	≥4,5 mg/dl 25% de incremento	
alcio	≤7mg/dl	25% de disminución
	Al monos 2	Sim 4 s

Al menos 2 o mas

Tabla 2. Criterios clínicos y niveles de gravedad de SLT propuestos por Cairo y Bishop

Grado	Complicación			
	Creatinina	Arritmia cardíaca	Convulsión	
0	≤1,5LSN	No	No	
1	1,5LSN	Intervención no indicada	No	
2	1,5-3LSN	Intervención no urgente	Breve y generalizada controlada con medicación	
3	3-6LSN	Requiere desfibrilación	Mai controlada o con alteración del estado de conciencia	
4	>6LSN	Arritmia asociada a falla cardíaca, hipotensión, síncope o choque	Estatus convulsivo	
5	Muerte	Muerte	Muerte	

Manejo

- SS al 0.9% o Lactato 3L/m2/día
- Mantener el gasto urinario en 1 a 2 cc/kg/hora
- Considerar furosemida
- Monitoreo continuo
- Alopurinol por 7 días, se demora 1 día en actuar. Requiere ajuste
- Se puede usar gluconato
- NO alcalinizar orina

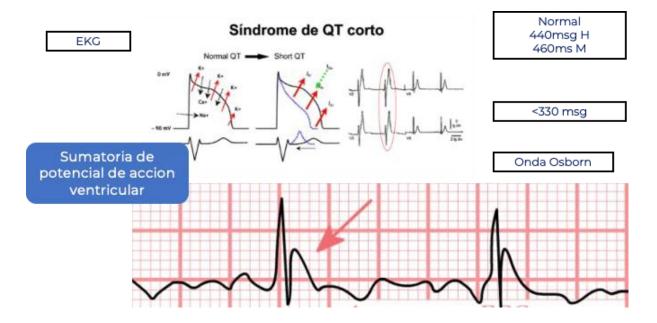
HIPERCALCEMIA MALIGNA

- Mieloma múltiple y cáncer renal
- Siempre corregir el calcio antes de empezar manejo
 - Calcio + 0.8 (4-Albúmina)



Clínica

- Anorexia, vómito
- Estreñimiento y dolor abdominal
- Polidipsia, dolor muscular, confusión o desorientación
- Cefalea
- Convulsiones, arritmias



Manejo

- No esteroide
- No furosemida
- LEV para mantener gasto urinario, dar SS al 0.9%
- Calcitonina 4 UI/kg cada 12 horas, baja 1-2 mg/dL el calcio
- Bifosfonatos: ácido zoledrónico, 4 mg/kg IV

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

- Compresión del saco dural y su contenido por masa que conduce a daño neurológico
- CA de mama, pulmón y próstata
- Más frecuente en vértebras torácicas, luego lumbosacras y por último cervical
- Más frecuente epidural que intradural e intramedular
- Más frecuente diseminación hematógena que por tumor paravertebral

Clínica

- Dolor en el sitio que empeora con valsalva
- Compresión radicular progresiva
- Dolor punzante y agudo
- Dolor en extremidades inferiores
- Anomalías en esfínteres, parálisis y limitación funcional



Ayudas

RMN contrastada de toda la columna

Manejo

- Esteroides para mejorar el dolor y el edema vasogénico
- Dexametasona IV o VO 16 mg y seguir con 10 cada 8 horas o iniciar de una vez con 8 y seguirlo así
- Radioterapia urgente en los que sean sensibles

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

- Obstrucción mecánica por compresión externa, invasión neoplásica de la pared u obstrucción interna
- El 90% asociado a malignidad, especialmente a CA de pulmón y no Hodgkin
- Usualmente el CA de pulmón del lado derecho y el de células pequeñas
- Más frecuente en hombres >50 años

Clínica

- Disnea y tos
- Edema superior
- Cefalea, cambios visuales
- Cambios en la voz, disfagia y náuseas
- Edema bronquial y cerebral
- Plétora: enrojecimiento

Ayudas

Tomografía, más específicamente AngioTAC

Manejo

- Elevación de cabecera, manejo sintomático
- Iniciar radio o quimio urgente
- Considerar terapia endovascular

