UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

PROTOCOLOS DE MEDICINA INTERNA EN LAS ESPECILADADES DE NEUMOLOGIA Y GASROENTEROLOGIA.

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TITULO DE MEDICO GENERAL

DIRECTOR:

DR. JOSÉ MIGUEL COBOS.

AUTOR:

JUAN CARLOS MACAS CHOCHO

LOJA -ECUADOR.

2011.

TEMA:

PROTOCOLOS DE MEDICINA INTERNA EN LAS ESPECIALIDADES DE NEUMOLOGIA Y GASROENTEROLOGIA.

CERTIFICACION.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA.

Dr. JOSE MIGUEL COBOS.

DIRECTOR DE TESIS.

CERTIFICA.

Que una vez realizado el trabajo de tesis "PROTOCOLOS DE MEDICINA INTERNA EN LAS ESPECIALIDADES DE NEUMOLOGIA Y GASTROENTEROLOGIA", de la autoría del estudiante Juan Carlos Macas Chocho, autorizo para que pueda presentar la misma y continúe con los trámites pertinentes para la obtención de su título.

Atentamente.

Dr. JOSE MIGUEL COBOS.

AUTORÍA.

Los conceptos opiniones, análisis, procedimientos, conclusiones y recomendaciones vertidas en el presente trabajo de investigación, son de exclusiva responsabilidad del autor.

Autor: Juan Carlos Macas Chocho.

DEDICATORIA.

Dedico este trabajo a mis padres, familiares, amigos y A todos quienes contribuyeron a la realización del presente trabajo.

AUTOR: Juan Carlos Macas Chocho.

AGRADECIMIENTO:

Agradezco a Dios por los dones prestados, a los pacientes por ser mi inspiración, a mis familiares que han sido un pilar fundamental, a los Catedráticos y médicos especialistas por la orientación que me prestaron desinteresadamente.

Autor: Juan Carlos Macas Chocho.

TABLA DE CONTENIDOS.

CARATULA……..……..1

TEMA….…….……2

CERTIFICACION…….……3

AUTORIA…….……..……4

DEDICATORIA……..……5

AGRADECIMIENTO……..…..……...……...6

TABLA DE CONTENIDOS….….……7

RESUMEN…….……9

ABSTRACT…….….……10

INTRODUCCION…….….……..11

OBJETIVOS……..……13

METODOLOGIA……...……...14

JUSTIFICACION……..……...17

MARCO TEORICO……..…….……...19

NEUMOLOGIA……..……...20

NEUMONIA COMUNITARIA…...……...21

TUBERCULOSIS……...……...……....30

EPOC……..……38

DERRAME PLEURAL……..……..51

ASMA…….……..……...….……..59

GASTROENTEROLOGIA……...……..……68

INTOXICACION POR ORGANO FOSFORADO…...……69

CIRROSIS HEPATICA….....……..……74

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA (EDA)…..……...……81

GASTRITIS CRONICA……..……..…….……..89

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA……...……..…..……..95

RESULTADOS……...…….…108

PROTOCOLOS NEUMOLOGIA.....111

PROTOCLOS GASTROENTEROLOGIA……..125

DISCUSION……...…..……139

CONCLUSIONES……..….……....142

RECOMENDACIONES.……..……..143

BIBLIOGRAFIA….....……144

RESUMEN.

El proyecto se desarrolló mancomunadamente entre la Universidad Nacional de Loja y el Área de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora, planteando como objetivo la elaboración de protocolos de las patologías más prevalentes en las especialidades de Neumología y Gastroenterología. La Investigación es de tipo descriptiva, retrospectiva. Para lo cual se realizaron cuadros estadísticos, revisión de bibliografía y de medicina basada en evidencia actualizada.

El proyecto se realizó en dos etapas, en la primera se realizó un estudio de las patologías más frecuentes en las especialidades de Neumología y Gastroenterología con la consecuente elaboración de cuadros estadísticos por especialidad. En la segunda se procedió a la elaboración de los protocolos en base a los cuadros estadísticos. Obteniéndose los siguientes resultados:

Las patologías más prevalentes en Neumología con 808 casos (54.7) % son: Neumonía con 499 casos (61,7%), seguida de la Tuberculosis con 58 casos (7,1%); EPOC con un 50 casos (6,1%); Derrame pleural con 44 casos (5,4) % y Asma Braquial con 47 casos (5,8%).

Las enfermedades más prevalentes en Gastroenterología con 668 casos (45.2%) son: Intoxicación por Órgano Fosforado con 89 casos (13,3%); Cirrosis Hepática con 73 pacientes (10,9%); EDA con 70 pacientes (10,4%); Gastritis Crónica con 50 pacientes (7,4 %) y Hemorragia Digestiva Alta con 48 casos (7,1%).

Palabras Clave:

Protocolos, Medicina Interna, Neumología, Gastroenterología.

ABSTRACT.

The project was carried out between The National University flora and Internal Medicine Area of Isidro Ayora Hospital, setting up as a main objective the elaboration of the most frequent illnesses in the specialty of Neumology and Gastroenterology. The research is a descriptive one. Two which were the beloved statistical charts, bibliographic revision and medicine base done update medicine.

The project was performed in two states, in the first one, was done a deep study of the most frequent illnesses in the specialties of Neumology and Gastroenterology with the corresponding elaboration of statistic charts of specialty. In the second one, the protocols were elaborated according to the statistical charts. Obtaining the following results:

The most prevalent diseases in Neumology with 808 cases (54.7%) are: Pneumonia communitarian with 499 cases (61.7%), Tuberculosis with 58 cases (7.1%), EPOC (Chronic Disease Obstructive) with 50 cases (6.1%), Pleural effusion with 44 cases (6.1%) and Asthma with 47 cases (5.8%).

The most prevalent illnesses in Gastroenterology with 668 cases (45.2%) are: poisoning with an organophosphate with 89 cases (13.3%), Hepatic Cirrhosis with 73 patients (10.9%), EDA (Disease Diarrheic Acute) with 70 patients (10.4%), Chronic Gastritis with 50 patients (7.4%) and Upper Gastrointestinal Bleeding with 48 cases (7.1%).

Keywords:

Protocols, Internal Medicine, Neumology, Gastroenterology.

INTRODUCCIÓN.

Desde el punto de vista de la salud pública y la gestión de los recursos es muy importante conocer la dimensión de las enfermedades. Asimismo es imprescindible realizar estudios con los que se pueda evaluar la eficiencia de los servicios sanitarios. Los resultados de estos estudios de prevalencia pueden ayudar a comprender problemas y modificar actitudes que permitan hacer más eficientes estos servicios sanitarios.

Las guías o protocolos clínicos sirven para racionalizar las decisiones en procesos clínicos complejos ya que intentan organizar la información basada en la evidencia de una manera lógica, sin embargo precisan de ser revisados regularmente para incorporar los nuevos conocimientos y mantener su validez. Los efectos de la aplicación de guías o protocolos clínicos como método de mejorar la eficiencia de la gestión clínica han sido ampliamente demostrados a nivel general.

Para valorar la dimensión de un problema de salud hay que analizar su incidencia, sus consecuencias y los recursos que emplea. Conociendo los elevados costes que conlleva la en términos de gasto sanitario, morbilidad y mortalidad.

Así pues la realización de la presente tesis plantea el estudio de las enfermedades más prevalentes en Neumología y Gastroenterología en el Área de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja. El objetivo del estudio realizado pretende determinar las 5 enfermedades más prevalentes en Neumología y Gastroenterología y elaborar los respectivos protocolos para ponerlos a disposición del personal médico del Hospital Isidro Ayora.

En el presente proyecto se obtuvieron los siguientes resultados, las patologías más prevalentes en Neumología con 808 casos (54,74%), son: Neumonía Comunitaria con 499 casos (61.7%), Tuberculosis pulmonar con 58 casos (7.18%), EPOC con 50 casos (6.19%), Derrame Pleural con 44 casos (5.45%), Asma Bronquial con 47 casos (5.82%). En Gastroenterología con 668 casos, Intoxicación por Órgano Fosforado con 89 casos (13.32%), Cirrosis Hepática con 73 casos (10.93%), Enfermedad diarreica Aguda (EDA), con 70 casos (10.48%), Gastritis Crónica con 50 casos (7.19%), Hemorragia Digestiva Alta con 48 casos (7.19%).

OBJETIVOS.

Objetivo General:

- Elaborar protocolos en las especialidades de Neumología y Gastroenterología para el departamento de medicina interna del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

Objetivos Específicos:

- Determinar las enfermedades más prevalentes en el departamento de medicina interna del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en las especialidades de Neumología y Gastroenterología.

- Elaborar protocolos de las 5 patologías más prevalentes en el departamento de medicina interna en las especialidades de Neumología y Gastroenterología.

- Poner a disposición del personal médico los protocolos elaborados.

METODOLOGIA.

Tipo de estudio: La presente investigación es de tipo descriptiva, retrospectiva.

Lugar: departamento de estadística del Hospital Isidro Ayora.

Universo: estuvo conformado por todos los pacientes con diagnósticos de egreso del servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora en el periodo comprendido entre los años 2006-2008.

Muestra: constituida por 1246 casos, constituyendo la especialidad con mayor prevalencia Neumología con 808 casos (54.74%), seguida de gastroenterología con 668 casos (45.26%).

Posteriormente se elaboró protocolos de las 5 patologías más prevalentes en el departamento de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, en las especialidades de Neumología y Gastroenterología. Para el desarrollo del presente proyecto se tomó en cuenta los diferentes métodos y técnicas que permitan cumplir los objetivos propuestos.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.

Considerando la importancia y pertinencia del presente proyecto se utilizó las siguientes técnicas y procedimientos.

Para la ejecución del presente proyecto, se procedió primeramente a realizar encuestas dirigidas hacia algunos docentes del área de la Salud Humana, con la finalidad de percibir sus opiniones y recomendaciones. Luego se realizó una petición escrita dirigida

al jefe del departamento de estadística del Hospital Isidro Ayora para solicitar autorización y consentimiento para realizar el presente proyecto.

Posteriormente se procedió a realizar un estudio retrospectivo comprendido entre los años 2006-2008 de las enfermedades más frecuentes en las especialidades de Neumología y Gastroenterología del Área de medicina Interna del Hospital Isidro Ayora, utilizando la fórmula de prevalencia puntual (Pt), que no es más que la probabilidad de que un individuo en una población presente una determinada característica (por ejemplo, enfermedad) en el tiempo *t*. Así, se estima por: Pt= Ct/Nt, donde *Ct* es el número de casos prevalentes y *Nt* es la población encuestada, con los datos obtenidos se procedió a elaborar los cuadros estadísticos de las patologías más prevalentes, dando como resultado en la especialidad de Neumología (Neumonía, EPOC; Tuberculosis, Derrame Pleural y Asma) y en la especialidad de Gastroenterología (Intoxicación por órgano Fosforado, Cirrosis Hepática, EDA, Gastritis Crónica y Hemorragia Digestiva Alta).

Finalmente se procedió a la elaboración de los protocolos de las 5 enfermedades más prevalentes en las especialidades antes mencionadas, para lo cual se realizó una revisión bibliográfica de los últimos años, basada en las guías españolas (Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, José Gregorio Soto, Madrid 2005; Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria, Mª Antonia Luque Barea Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud La Laguna – Cortadura Cádiz, 2004; Protocolo de neumonías 2004, esquema de tratamiento Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica Hospital Virgen de la Luz Cuenca**;** Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L et al;

Grupo de estudio de la neumonía adquirida en la comunidad. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). ; Manual de enfermedades respiratorias, Hospital Universitario de gran Canaria. Universidad de las Palmas de Gran Canaria, España); de Puerto Rico (Protocolo Manejo Clínico de Tuberculosis Estado, Libre Asociado de Puerto Rico Departamento de Salud, Secretaria Auxiliar de la Prevención y Control de Enfermedades, Oficina Asuntos de SIDA y Enfermedades Transmisibles, Programa Control de Tuberculosis, 2005); Guías Gold (Global Initiative for Chronic Obstructiva Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *National Guideline Clearinghouse*. 2008); Guías FEPAFEM (La Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades (Escuelas) de Medicina), alteraciones cardiovasculares y respiratorias. En las GuíasAmericanas(The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care), (American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists, Position Paper: Cathartics. Clin Toxicol). Con la finalidad de incorporar los últimos adelantos en cuanto a diagnóstico de tratamiento y de esta manera elaborar protocolos que sirvan para brindar una atención adecuada y de calidad al paciente.

JUSTIFICACION.

En vista de la abundante información que se dispone en la actualidad sobre las diferentes patologías, y la necesidad de priorizar la información importante y brindar al paciente una atención adecuada, de calidad y con la mayor rapidez posible veo la necesidad de la elaboración de protocolos.

En vista de que en el Hospital Isidro Ayora no se dispone de protocolos para el manejo de las diferentes patologías, con la elaboración de los protocolos se pretende brindar una herramienta útil que sirva para mejorar la atención a los pacientes que acuden a esta casa de salud.

Al elaborar los protocolos de las cinco patologías más prevalentes en las especialidades de Neumología y Gastroenterología, permitirá al personal médico responsable atender a los pacientes hablar un mismo idioma, tener un conceso en cuanto al diagnóstico y tratamiento a seguir para buscar el mayor beneficio de los pacientes y priorizar los recursos del hospital.

Con la realización de los protocolos se pretende elaborar una guía rápida y de fácil acceso con información obtenida de revisión bibliográfica actualizada y de medicina basada en evidencia para de esta manera contar con información actualizada y por consiguiente brindar una atención de calidad al paciente.

La importancia de la elaboración de protocolos radica en que son herramientas que facilitan la toma de decisiones al clínico, para contribuir con esto se elaborara una guía de bolsillo con las 5 patologías más prevalentes en Neumología y Gastroenterología que será puesto a disposición del personal médico del Hospital Isidro Ayora.

MARCO TEORICO.

NEUMOLOGÍA.

NEUMONIA COMUNITARIA.

DEFINICIÓN.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) comprende todos aquellos casos de neumonía adquirida por fuera del ambiente hospitalario sin antecedente inmediato de procedimientos médicos invasivos. (1).

La neumonía adquirida en la Comunidad (NAC) es una de las enfermedades infecciosas más comunes tratadas por los médicos. La NAC es una causa importante de mortalidad y morbilidad en todo el mundo. (2)

ETIOLOGÍA.

Tabla I. Etiología de la NAC en Europa[7].

Microorganismos
Nº de estudios
Streptococcus pneumoniae
Haemophilus Influenzae
Legionella spp.
Staphylococcus aureus
Moraxella catarrhalis
Enterobacterias
Mycoplasma pneumoniae
Chlamydia pneumoniae
Chlamydia psittaci
Coxiella burnetii
Virus
Otros microorganismos
No identificados

(3)

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias.

Autor: José Gregorio Soto, Madrid 2005.

CUADRO CLÍNICO.

Tos	88%
Producción de esputo	71%
Disnea	69%
Fiebre	70%
Dolor torácico	50%
Escalofrío	48%
Compromiso de vía aérea superior	33%
Hemoptisis	17%
Confusión	17%

(1)

Fuente: Fundamentos de Medicina, 6 edición, Neumología.

Autor: Vélez, William Rojas, Colombia, 2004.

Neumonía	Típica	Atípica
Datos clínicos	Comienzo agudo Fiebre > 39º Dolor torácico Tos productiva Signos de condensación pulmonar	Comienzo insidioso Fiebre < 39º No suele haber dolor Tos seca o poco productiva. Escasos signos pulmonares Manifestaciones extrapulmonares Disociación clínico-radiológica
Rx de tórax	Patrón de condensación alveolar	Patrón parcheado o de neumonía intersticial
Laboratorio	Leucocitosis > 15.000	Leucocitosis < 15.000 Alteraciones analíticas hepáticas

(4)

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria.

Autor: Mª Antonia Luque Barea, 2004.

DIAGNÓSTICO.

Los síntomas sugestivos de neumonía incluyen la presencia de fiebre y síntomas respiratorios como tos, expectoración, dolor torácico y disnea. Ocasionalmente, pueden existir síntomas extra pulmonares como diarrea, cefalea, confusión o mialgias.

Los signos de neumonía incluyen fiebre en el 80% de los casos, taquipnea y más del 30% de los casos tienen signos de consolidación. Los pacientes ancianos pueden presentar menos síntomas y signos. Más del 50% de los pacientes se mantiene afebril o con temperatura no superior a 38º. La tos y la expectoración suelen estar ausentes así como los signos de consolidación pulmonar.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

RADIOLOGÍA.

Es necesaria la presencia de infiltrados en la radiografía de tórax para establecer el diagnóstico de neumonía. Ocasionalmente, pueden existir falsos negativos atribuidos a deshidratación, evaluación radiológica prematura, enfisema bulloso, neutropenia o infección por *Pneumocystis carinii*.

Las alteraciones o patrones radiológicos no pueden ser usados para identificar la etiología de una neumonía. Sin embargo, sí son de utilidad para evaluar la severidad de la enfermedad, determinar la necesidad de otros estudios diagnósticos y seleccionar el tratamiento antimicrobiano. (3)

BRONCOSCOPIA DIAGNÓSTICA CON LAVADO BRONCOALVEOLAR: (LBA)

Puede ser usado en pacientes con NAC cuando la neumonía por Pneumocystis (PCP) es una posibilidad de diagnóstico probable. (5).

PRUEBAS DE LABORATORIO.

En pacientes mayores de 50 años o con morbilidad, debe realizarse hemograma, electrolitos séricos, función hepática y función renal. Estos análisis pueden tener valor pronóstico e influir en la decisión de ingresar o no al enfermo. (3).

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS.

TINCIÓN Y CULTIVO DE ESPUTO.

Es deseable disponer de una tinción de GRAM y cultivo de esputo si es accesible. Los resultados microbiológicos del esputo no deben demorar la instauración de un tratamiento antibiótico empírico. (3)

No enviar el esputo de los pacientes con EPOC (por ejemplo, bronquitis crónica) para la tinción de Gram o cultivo ya que estos pacientes muestran invariablemente una flora mixta o normal. (6).

No se recomienda la realización sistemática de estudios microbiológicos en pacientes que pueden seguir tratamiento domiciliario. Pese a las limitaciones en sensibilidad y especificidad del esputo, el estudio del esputo es un método incruento, relativamente sencillo y barato, que proporciona información útil para el tratamiento inicial de los

pacientes. Se recomienda realizarlo en pacientes hospitalizados, preferiblemente antes de iniciar tratamiento antibiótico.

HEMOCULTIVOS.

Se recomienda su realización en pacientes hospitalizados. Alta especificidad. Si es posible, deben realizarse antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Sólo son positivos entre un 10-20%.

ESTUDIOS SEROLÓGICOS.

Las pruebas serológicas tienen utilidad para el diagnóstico de *Legionella, Mycoplasma, Chlamydea, Coxiella* y virus respiratorios. Para tener valor diagnóstico es preciso demostrar el aumento del título entre la fase aguda y la convalecencia, por lo que no son de utilidad en el diagnóstico inicial y su valor es epidemiológico (3)

ANTÍGENO DE LEGIONELLA PNEUMOPHILA EN ORINA.

Se recomienda en NAC ingresadas en el hospital y en casos en que se sospeche etiología por gérmenes atípicos o mala respuesta al tratamiento inicial. También en casos de brotes epidémicos. (3).

LÍQUIDO PLEURAL.

Se realizará toracocentesis diagnóstica en caso de derrame pleural asociado a neumonía, si la cantidad de líquido pleural lo permite, realizando tinción de Gram y BAAR, cultivo de bacterias, micobacterias y hongos en busca de un diagnóstico etiológico, y análisis bioquímico del líquido pleural para caracterizar derrame metaneumónico complicado y empiema. (4)

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD.

ESCALA DE FINE[11]	
Características del paciente	Puntuación
Factores demográficos	
Edad en varones	Nº de años
Edad en mujeres	Nº años – 10
Asilo o residencia	+ 10
Comorbididades	
Enfermedad neoplásica	+30
Enfermedad hepática	+20
Insuficiencia cardiaca congestiva	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Enfermedad renal	+10
Hallazgos del examen físico	
Estado mental alterado	+20
Frecuencia respiratoria ≥ 30/min	+20
Tensión arterial sistólica < 90 mmHg.	+20
Temperatura < 35 ºC o ≥ 40 ºC	+15
Pulso ≥ 125/min	+10
Hallagos del laboratorio / RX	
PH arterial < 7,35	+30
BUN ≥ 30 mg/dl	+20
Sodio <130 nmol/L	+20
Glucosa ≥ 250 mg/dl	+10
Hematocrito < 30%	+10
Pa O2 < 60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS SEGÚN LA CLASE DE RIESGO		
Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad (%)
Clase I	Si < 50 años y sin las comorbididades reseñadas.	0,1
Clase II	< 70	0,6
Clase III	71 – 90	0,9 – 2,8
Clase IV	91 – 130	8,2 – 9,3
Clase V	> 130	27,0 – 29,2

(3)

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias.

Autor: José Gregorio Soto, Madrid 2005.

CRITERIOS DE INGRESO.

1. Clase IV y V de Fine

2. Clase III si tras un periodo de observación en urgencias (24 h) no es favorable.

3. Indicación social: el entorno familiar o social no garantiza el cumplimiento del tratamiento o su evolución.

4. Presencia de factores de riesgo noconocidos en la escala de Fine: esplenectomía, patología neuromuscular o deformidad importante de la caja torácica. (4).

NAC en función de gravedad.

Grupo I: < 60 años sin co-morbilidad ni anomalías en exploración física. (grupo1 Fine) **Grupo II:** Pacientes de grupos 2 ó 3 Fine. **Grupo III:** Pacientes de grupos 4 ó 5 Fine.

(8)

Fuente: Protocolo de neumonías 2004. Esquema de tratamiento**.**

Autor: Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica Hospital Virgen de la Luz Cuenca

TRATAMIENTO.

GRUPO	TTO.ELECCIÓN	ALTERNATIVA	DÍAS
GRUPO 1 : Tratamiento domiciliario			
1. Neumonía típica (joven y sin enfermedad crónica	Amoxicilina VO	Telitromicina VO o Moxifloxacino VO o Levofloxacino VO	7-10
2. Neumonía típica (> 50 años o EPOC)	Amoxicilina-clavulánico VO	Telitromicina VO o Moxifloxacino VO o Levofloxacino VO	7-10
3. Neumonía atípica	Claritromicina o Azitromicina	Doxicilina	14 3
4. Neumonía sin orientación etiológica	Amoxicilina + Macrólido (Claritromicina o Azitromicina)	Telitromicina VO o Moxifloxacino VO o Levofloxacino VO	7-10

(8).

Fuente: Protocolo de neumonías 2004. Esquema de tratamiento**.**

Autor: Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica Hospital Virgen de la Luz Cuenca.

TRATAMIENTO.

GRUPO	TTO.ELECCIÓN	ALTERNATIVA	DÍAS
GRUPO 2 Vigilancia breve en Urgencias	Ceftriaxona o Amoxi-clavulánico IV + Macrólido o Levofloxacino	Levofloxacino IV-VO o Telitromicina VO o Moxifloxacino VO	7-10
GRUPO 3 Criterios de hospitalización	**PLANTA:** Ceftriaxona o Amoxi-clavulánico IV + Macrólido o Levofloxacino IV o VO	Levofloxacino IV +/- Amikacina IV	10
Sospecha de aspiración	Amoxi-clavulánico IV +/- Levofloxacino IV	Clindamicina IV +/- Levofloxacino IV	10-14
	UCI: Cefotaxima, Ceftriaxona o Cefepima IV + Levofloxacino IV/12 h	Levofloxacino IV/12 h + Vancomicina IV + Amikacina IV	

(8).

Fuente: Protocolo de neumonías 2004. Esquema de tratamiento**.**

Autor: Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica Hospital Virgen de la Luz Cuenca.

En los pacientes con NAC que son capaces de tomar la medicación oral, cambiar de vía intravenosa a la administración oral después de 48 horas. (9).

DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS EN LA NAC.

Antibiótico	Vía	Dosis
Amikacina	IV	15 mg/kg/24 h
Amoxicilina/ Ac. clavulánico	oral	875/125 mg/8 h
	oral	2000/125 mg/12 h
	IV	1000-2000/200 mg/8 h
Azitromicina	oral-IV	500 mg/24 h
Cefepima	IV	2 g/12 h
Cefotaxima	IV	1-2 g/8 h
Ceftriaxona	IV	1-2 g/24 h
Ciprofloxacino	Oral	500-750 mg/12 h
	IV	400 mg/8-12 h
Claritromicina	oral	1000 mg/24 h
	IV	500 mg/12 h
Clindamicina	oral	300 mg/8 h
	IV	600 mg/8 h
Ertapenem	IV	1 g/24 h
Imipenem	IV	1 g/8 h
Levofloxacino	oral	500 mg/24 h*
	IV	500 mg/12-24 h
Meropenem	IV	1 g/8 h
Moxifloxacino	oral	400 mg/24 h
Piperazilina-tazobactan	IV	4-0,5 g/6-8 h
Telitromicina	oral	800 mg/24 h
Tobramicina	IV	6 mg/Kg/24 h

** Dosis inicial 1000 mg.*

(10-11).

Fuente: Guías para el manejo de la neumonía comunitaria del adulto que precisa ingreso en el hospital. Med Intensiva.

Autor: Álvarez-Rocha L, Alós JI, Blanquer J, Álvarez-Lerma F, Garau J, Guerrero A.

TUBERCULOSIS.

DEFINICIÓN.

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa que esta´ producida por uno de los cuatro microorganismos que integran el *Complejo Mycobacterium tuberculosis. (12).* La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, comunicable, curable, usualmente crónica, de presentación clínica variable, producida por micobacterias del *Complejo M. tuberculosis* y con amplia distribución mundial. Puede comprometer prácticamente todos los órganos, pero los pulmones son, por lejos, los más comúnmente afectados. (13).

La tuberculosis (TB), es la enfermedad infecciosa más común, relacionada con mortalidad mundial, la OMS, estima que 2 billones de personas padecen TB latente, y alrededor de 3 millones mueren en el mundo cada año. (14).

ETIOLOGÍA.

Complejo Mycobacterium tuberculosis, que comprende 4 microorganismos.

- M. tuberculosis
- M. bovis
- M. Africanum
- M. microti (12)

CLASIFICACIÓN.

I. **Infección o primoinfección**
(Tuberculosis primaria no progresiva)
- Pulmonar, extrapulmonar, ambas

II. **Tuberculosis latente**

III. **Enfermedad**
(Tuberculosis clínica)
- Tuberculosis primaria progresiva
  Pulmonar, extrapulmonar o ambas
- Tuberculosis de reactivación endógena
  Pulmonar, extrapulmonar o ambas
- Tuberculosis de reinfección exógena
  Pulmonar, extrapulmonar o ambas

IV. **Secuelas**

(13)

Fuente: Fundamentos de Medicina, 6 edición, Neumología.

Autor: Hernán Vélez, William Rojas, Colombia, 2004.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Síntomas de la TB pulmonar

Generales:	Fiebre o febrícula.	Locales:	Tos.
	Astenia		Expectoración
	Anorexia		Hemoptisis
	Pérdida de peso		Dolor torácico
	Sudoración		Disnea

(15)

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria.

Autor: Mª Antonia Luque Barea. 2004.

Los pacientes fumadores constituyen un grupo de riesgo, para TB, en fumadores que se descubre TB, se debe fomentar a abandonar el tabaco y reducir el riesgo de recidivas. (22).

DIAGNOSTICO.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX. Todo enfermo que, sin una causa evidente, presente tos y/o expectoración durante más de 15 días debe hacerse una radiografía de tórax.

En la TB pulmonar la principal sospecha diagnostica es una radióloga sugestiva mostrando infiltrados y/o cavitaciones de predominio en lóbulos superiores y segmento apical de lóbulos inferiores. (12)

En la Rx se puede observar lo siguiente:

- Formación de cavidades indicando una infección avanzada y asociado con alta carga bacteriana.
- Infiltrados no calcificados, que se pueden confundir con carcinoma de pulmón.
- Nódulos calcificados homogéneos (5-20mm), son tuberculomas y representan una antigua infección y enfermedad poco activa.
- La TB miliar caracterizada, por la presencia de numerosos nódulos pequeños en la Rx de tórax. (17).

TAC: de tórax, puede ayudarnos a definir anormalidades, en pacientes con hallazgos vagos en la Rx de tórax. (17).

BACILOSCOPIA: observación microscópica directa de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) mediante tinción con la técnica de Ziehl-Neelsen. Procedimiento fácil y rápido, con alta especificidad, aunque menor sensibilidad. La muestra más útil es el esputo, que debe recogerse en al menos tres días consecutivos, principalmente al levantarse. Son posibles muchas otras muestras: aspirado gástrico, orina, heces, tejidos, etc. (15). El aspirado gástrico en la mañana, puede producir buenas muestras,

especialmente en niños. Otra opción es la fibroscopia con biopsia transbronquial y lavado bronquial. (16).

CULTIVO Y AISLAMIENTO: da el diagnóstico de certeza. Es la técnica más rentable y sensible, sobre todo en las formas paucibacilares, en las que la baciloscopia puede ser negativa. La técnica tradicional es el cultivo en medio de Löwestein-Jensen, aunque tiene el inconveniente de su lentitud, ya que requiere de 2 a 8 semanas para que la micobacteria crezca. (15).

TEST DE LA TUBERCULINA: es el test disponible para el diagnóstico de infección tuberculosa en ausencia de enfermedad activa (infección latente), se administra 5U intradérmica del derivado de proteína de proteína purificado. El tamaño de la induración es medida a las 48-72h. El test no es válido en enfermedad activa. (18).

Interpretación.

>5mm de induración es considerado positivo para las siguientes personas:

• Personas con factores de riesgo para VIH que rehúsan hacerse la prueba, incluyendo personas de status para VIH desconocido que tienen historial de abuso de drogas.

• Personas infectadas con VIH y contacto reciente

• Contactos cercanos de personas con enfermedad TB pulmonar o laríngea.

• Personas con evidencias radiográficas de fibrosis o TB previa.

• Pacientes con trasplantes de órganos

• Pacientes inmunodeprimidos. (19)

• Niños y adolescentes que se sospeche enfermedad de TB por radiografía o evidencia clínica; que estén inmunodeprimidos o recibiendo tratamiento por VIH; y contactos de personas sospechosas de TB o caso activo.

>10 mm es considerado positivo para las siguientes personas, si no cumplen con los criterios > de 5mm:

• Personas con factores de riesgo médicos para TB activa, aparte de VIH, como diabetes mellitus, silicosis, terapia prolongada con corticoesteroides, otras terapias inmunosupresoras, cáncer de cabeza y cuello, condiciones hematológicas y reticuloendoteliales (leucemia, Hodgkins), fallo renal terminal, gastrectomías, síndromes crónicos de mal absorción o bajo peso corporal (10% o más de su peso ideal).

• Personas con historial de abuso de drogas intravenosas o sustancias controladas (abuso de alcohol., 'crack' o heroína) que son conocidos como VIH negativos.

• Personas de áreas endémicas de TB.

• Personas de bajo recursos socioeconómicos.

• Empleados o residentes de comunidades congregadas como los hospitales, correccionales, refugio para deambulantes o centros de rehabilitación de drogas.

• Profesionales de la salud.

• Personal de laboratorio bacteriológico.

• Niños menores de 4 años y/o adolescentes expuestos a adultos de alto riesgo.

• Niños y adolescentes con condiciones médicas concomitantes (diabetes mellitus, linfomas, malnutrición, Hodgkin y/o fallo renal), aumento de riesgo de exposición a coso de TB, nacidos en ciudades de alta prevalencia de casos, o que han viajado a lugares de alta incidencia de TB. (19).

>15 mm es considerado positivo para las personas que no cumplen con los criterios anteriores de >5mm y >10mm y de niños y adolescentes que se desconocen factores de riesgos. (19).

Ningún test de tuberculina es lo suficientemente sensible para descartar TB. (20)

TRATAMIENTO.

El tratamiento empírico inicial de la TB, se debe empezar con un régimen de 4 drogas: isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina. (21). Una vez que se conoce que el Bacilo tuberculoso es susceptible, el etambutol (o estreptomicina si se está utilizando como 4 droga) puede ser descontinuada. (21). Después de 2 meses de tratamiento (con un bacilo aislado susceptible), la pirazinamida puede suspenderse, el tratamiento con isoniazida mas rifampicina deben continuar en un régimen diario o intermitentemente por 4 meses más.

Si el bacilo aislado es resistente a la isoniacida, debe suspenderse y continuar con pirazinamida, rifampicina y etambutol, por espacio de 6 meses. (21). El tratamiento debe extenderse si el paciente presenta enfermedad cavitaria o recurrencia con cultivo positivo, después de 2 meses de tratamiento.

La gran mayoría de los enfermos, incluso los contagiosos, pueden tratarse en régimen ambulatorio. El tratamiento inicial aceptado para la enfermedad tuberculosa es el régimen estándar de seis meses, administrando con los siguientes fármacos y dosis:

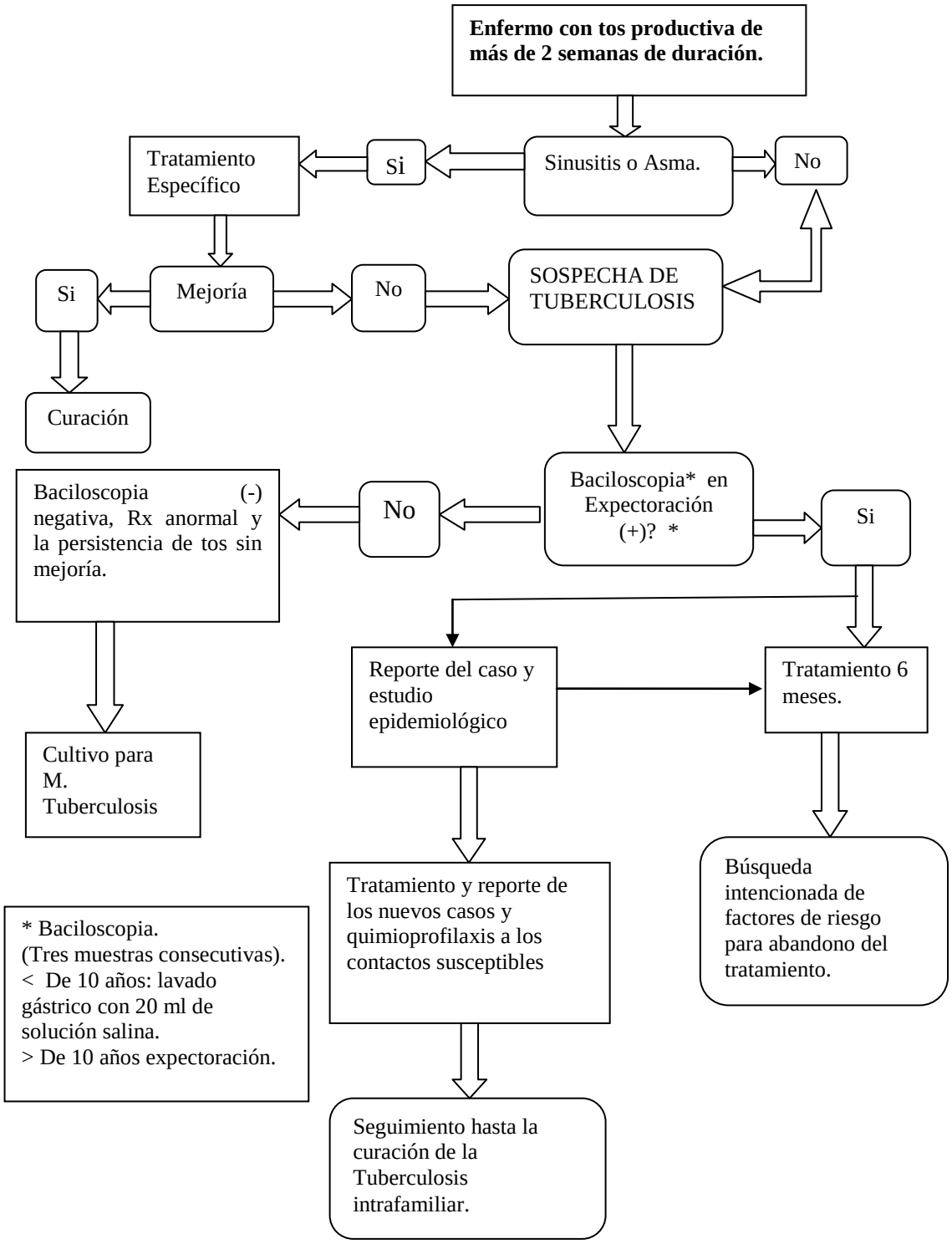
Pirazinamida (PZ) a dosis de 25-30 mgr/kg/día.

Isoniacida (INH) a dosis de 5 mgr/kg/día, sin superar los 300 mgr/día.

Rifampicina (RIF) a dosis de 10 mgr/kg/día, sin superar los 600 mgr/día.

El tratamiento se comienza conjuntamente con los tres fármacos, a los dos meses se suspende la PZ y se continua con la INH y la RIF hasta un total de seis meses. La medicación se debe tomar por la mañana, en ayunas. (12).

ALGORITMO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.



(24).

Fuente: Guía de PrácticaClínica, Diagnóstico y Tratamiento de casos nuevos de Tuberculosis Pulmonar.

Autor: Consejo de Salubridad General, Estados Unidos Mexicanos, México 2008.

EFECTOS ADVERSOS.

Fármacos	Efectos adversos
Isoniazida	Hepatitis, neuropatía periférica, reacción de hipersensibilidad, fiebre, vértigo, convulsiones, psicosis, ataxia, neuritis óptica, agranulocitosis, ginecomastia.
Rifampicina	Hepatitis, reacción de hipersensibilidad, intolerancia digestiva, fiebre, trombopenia, interacciones medicamentosas, nefritis intersticial, síndrome gripal.
Pirazinamida	Hepatitis, hiperuricemia, fotosensibilidad, vómitos, artralgias, hipersensibilidad cutánea.
Etambutol	Neuritis óptica retrobulbar, artralgias, hiperuricemia, neuropatía periférica, reacción de hipersensiblidad, trombopenia.
Estreptomicina	Toxicidad auditiva, vestibular y renal.

(14).

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria.

Autor: Mª Antonia Luque Barea. 2004.

TRATAMIENTO PRIMARIO ACORTADO, ESTRICTAMENTE SUPERVISADO. (TAES).

FASE INTENSIVA	Diario de lunes a sábado por 10 semanas hasta completar 60 dosis. En una sola toma.	
MEDICAMENTOS. RIFAMPICINA. ISONIACIDA. PIRAZINAMIDA. ETAMBUTOL (a).	Separados. (Dosis). 600 mg. 300 mg. 1500 – 2000 mg. 1200 mg.	Combinación fija. 4 grajeas diarias juntas por 60 días. 150 mg. 75 mg. 400 mg. 400 mg.
FASE DE SOSTEN.	Intermitente: una dosis 3 veces por semana, lunes, miércoles y viernes, por 15 semanas, hasta completar 45 dosis. Una sola toma.	
MEDICAMENTOS. ISONIACIDA. RIFAMPICINA.	Separados.(Dosis). 800 mg. 600 mg.	Combinación fija. 4 capsulas juntas tres veces por semana (45 dosis). 200 mg. 150 mg.

(24)

Fuente: Guía de PrácticaClínica, Diagnóstico y Tratamiento de casos nuevos de Tuberculosis Pulmonar.

Autor: Consejo de Salubridad General, Estados Unidos Mexicanos, México 2008.

EPOC.

CONCEPTO.

La EPOC se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo asociada a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque sólo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC. La exposición continuada a productos de la combustión de biomasa en ambientes cerrados también se ha asociado a EPOC. (25).

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) especifica que la reacción anómala es secundaria a la inhalación de humo de tabaco. El documento de consenso elaborado conjuntamente por la Sociedad Torácica Americana (ATS) y la Sociedad Europea Respiratoria (ERS) añade que la enfermedad es prevenible, tratable y se acompaña de consecuencias sistémicas significativas. (26-27).

The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) guidelines define a la EPOC como una enfermedad caracterizada por la limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible, es generalmente progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a la inhalación de partículas o gases nocivos. (28) Esta definición cambia el paradigma de la enfermedad, lo que sugiere que es tratable y prevenible. Para un resumen de directriz, véase Estrategia mundial para el diagnóstico, manejo y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica enfermedad. (29).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un trastorno en el cual los subgrupos de pacientes pueden tener rasgos dominantes de la bronquitis crónica, enfisema o asma. El resultado es obstrucción al flujo aéreo irreversible. (30).

FISIOPATOLOGÍA.

En la EPOC se produce un proceso inflamatorio crónico que afecta a las vías aéreas, el parénquima pulmonar y las arterias pulmonares. (31). Los cambios inflamatorios pueden persistir tras el abandono del tabaco. (32).

La EPOC se caracteriza por presentar efectos sistémicos. Los efectos sistémicos más frecuentes son la inflamación sistémica, pérdida de peso, miopatía, patología cardiovascular, osteoporosis, cáncer de pulmón, diabetes y depresión [33]. La inflamación sistémica se caracteriza por aumento en sangre de la cifra de leucocitos, citoquinas pro inflamatorias y proteína C reactiva [34].

ETIOLOGÍA.

El principal factor de riesgo asociado al desarrollo de la EPOC es el humo del tabaco. La inhalación de otras partículas procedentes de la polución ambiental o de ambientes ocupacionales podría tener cierto papel aditivo. Es posible que existan factores genéticos aún desconocidos que puedan explicar por qué sólo un 25% de los fumadores desarrollan la EPOC, aunque el único conocido es el déficit hereditario de alfa-1-antitripsina, es responsable únicamente de un 1% de los enfisemas. (35).

EPIDEMIOLOGIA.

La EPOC es una de las enfermedades más prevalentes en la población general. En el estudio de prevalencia IBERPOC se demostró que afecta al 9% de la población española comprendida entre 40 y 69 años, siendo mayor la prevalencia en edades avanzadas de la vida. (35) En Latinoamérica oscila entre el 7,8% en Ciudad de Méjico al 19,7% en Montevideo (36).

DIAGNOSTICO.

La sospecha debe establecerse en todo paciente mayor de 35 años, sobre todo expuesto a tabaco, que presente tos, expectoración crónica, bronquitis de repetición, disnea de esfuerzo de larga evolución o sibilancias (37).

ANTECEDENTES PERSONALES.

- Antecedentes de enfermedades respiratorias.
- Historia de tabaquismo con el número de paquetes/año.
- La actividad laboral.
- El número de exacerbaciones e ingresos por año con el tratamiento aplicado,
- Otras enfermedades y su tratamiento habitual.

ENFERMEDAD ACTUAL.

- Tos (habitualmente productiva).
- Tipo de expectoración.
- tolerancia al ejercicio
- grado de disnea. (37).

ESCALA DE DISNEA MODIFICADA DEL BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL.

Grado 0
Ausencia de disnea salvo con ejercicio intenso
Grado 1
Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada
Grado 2
Incapacidad de mantener el paso con personas de su edad, caminando en llano, o tener que parar a descansar al andar en llano
Grado 3
Tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos
Grado 4
La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse

(38)

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias.

Autor: José Gregorio Soto, Madrid 2005.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

- el nivel de conciencia (consciente, confuso, somnoliento, estuporoso y comatoso),
- el grado de coloración de la piel, cianótica si existe hipoxemia e hipercapnia.
- la presencia de asterixis, que podrá ser indicativa de hipercapnia,
- el patrón respiratorio, anotando la frecuencia respiratoria,
- la auscultación cardiaca para detectar posibles arritmias, soplos o extratonos,
- la auscultación respiratoria (los hallazgos más frecuentes son la disminución generalizada del murmullo vesicular o la presencia de roncus y sibilancias)
- la exploración de miembros inferiores (en los pacientes con cor pulmonar podremos objetivar edemas maleolares). (37).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

BIOMETRÍA HEMÁTICA: policitemia secundaria debido a la hipoxemia crónica se puede desarrollar en personas con severa enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o en aquellos pacientes que fuman en exceso. Un valor de hematocrito de más del 52% en varones y más del 47% en mujeres indica enfermedad.

ESPUTO: En las personas con bronquitis crónica estable, el esputo es mucoso y macrófagos son las células predominantes. Con una exacerbación, esputo purulento se convierte debido a la presencia de los neutrófilos. Una mezcla de los organismos a menudo es visible después de una tinción de Gram. (Streptococcus pneumoniae y Haemophilus influenzae. Moraxella catarrhalis). (39).

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: Debe realizarse al menos al inicio del estudio. Pueden observarse signos de hiperinsuflación pulmonar o aumento de la trama bronquial y nos servirá para descartar otros procesos.

ESPIROMETRÍA: Es la prueba de referencia para el diagnóstico, establecer la gravedad y para el seguimiento. Aunque en la prueba broncodilatadora puede existir alguna mejoría de los valores del FEV1, un aumento importante haría pensar en el diagnóstico de asma.

LA PRUEBA BRONCODILATADORA. (Con 400 mcg de salbutamol, o equivalente) es imprescindible en la valoración inicial del paciente para descartar asma bronquial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS OPCIONALES

OTRAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR.

Los volúmenes pulmonares son útiles si se plantea la cirugía torácica (trasplante pulmonar o cirugía de reducción de volumen). Puede existir un aumento de la capacidad pulmonar total (TLC), volumen residual (VR), capacidad residual funcional (FRC) y del cociente RV/TLC... La medición de las presiones musculares puede ser útil para valorar la desnutrición y la miopatía esteroide.

GASOMETRÍA ARTERIAL Y PULSIOXIMETRÍA:

Indicada en pacientes con FEV1 < 50% o con disnea desproporcionada al grado de obstrucción, para establecer la indicación de oxigenoterapia.

TAC DE TÓRAX.

Indicada en casos de dudas diagnósticas, confirmación de bronquiectasias o valoración previa a la cirugía torácica.

PRUEBAS DE EJERCICIO.

Son muy útiles en pacientes con disnea desproporcionada al grado de obstrucción espirométrica, para valorar la eficacia de nuevos tratamientos y en los programas de rehabilitación respiratoria. (37) El test de marcha de 6 minutos es predictor de mortalidad y se recomienda por su estandarización y facilidad. (40).

DETERMINACIÓN DE ALFA-1-ANTITRIPSINA.

La Organización Mundial de la Salud recomienda realizar una determinación sérica al menos una vez en la vida a todos los pacientes.

ECOCARDIOGRAFÍA.: Debe realizarse para valorar la hipertensión pulmonar.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD.

En el momento actual la gravedad de la EPOC se establece mediante la espirometría, existiendo diferentes clasificaciones según las distintas sociedades. Sin embargo, dado que es una enfermedad sistémica, puede ser muy conveniente valorar también el índice de masa corporal (peso en kilos/talla en metros2), el grado de disnea y la capacidad de ejercicio, variables que han demostrado ser predictoras de mortalidad. (37).

CLASIFICACIÓN DE LAEPOC SEGÚN EL FEV1.

	FEV1 (% sobre el teórico)		
	ATS/ERS3	SEPAR-SEMFYC2	GOLD1
Leve	≥ 80%	60-80%	≥ 80%
Moderado	50-79%	40-59%	50-79%
Grave	30-49%	<40 %	30-49 %
Muy grave	< 30 %		<30 %

ATS: American Thoracic Society. ERS: European Respiratory Society. SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEMFYC: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseas.

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias.

Autor: José Gregorio Soto, Madrid 2005.

ÍNDICE BODE:

	Puntuación en el índice			
	0	1	2	3
FEV1 (% del teórico)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
Distancia en 6 minutos (metros)	≥ 350	250-349	150-249	≤ 149
Escala disnea MRC	0-1	2	3	4
IMC	> 21	≤ 21		

MRC: Medical Research Council. IMC: Índice de masa corporal.

(37).

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias.

Autor: José Gregorio Soto, Madrid 2005.

Aproximado de 4 años de supervivencia
0-2 puntos = 80%
3-4 puntos = 67%
6.5 puntos = 57%
7-10 puntos = 18%
(36).

TRATAMIENTO.

Esquema de tratamiento de la EPOC según la gravedad.

(25).

Fuente: Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Autor: Grupo SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica).

SUPRESIÓN DEL TABACO.

La supresión del tabaco es una intervención coste eficaz y es la principal medida para evitar el desarrollo y progresión de la EPOC (Evidencia A).

En pacientes sensibilizados y motivados para dejar de fumar, pero con un grado moderado o alto de dependencia nicotínica, es preciso tratar la dependencia tabáquica como enfermedad crónica. En estos casos es aconsejable introducir la terapia sustitutiva con nicotina, bupropión, o varenicline [41-42]. (Evidencia A).

VACUNACIÓN ANTIGRIPAL.

La administración anual de la vacuna antigripal reduce la mortalidad y el número de hospitalizaciones durante los periodos epidémicos, por lo que debe recomendarse a todos los pacientes con EPOC (Evidencia B). (25).

VACUNA ANTINEUMOCÓCICA.

Esta vacuna debe ofrecerse al paciente con EPOC de 65 o más años, ya que reduce la posibilidad de bacteriemia (Evidencia B) y previene la aparición de neumonías, especialmente en pacientes con menos de 65 años y en aquellos con obstrucción grave (Evidencia B). (25)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

BETA-AGONISTAS Y ANTICOLINÉRGICOS DE CORTA DURACIÓN.

Son los fármacos de elección para pacientes con síntomas intermitentes y deben ser utilizados a demanda. Los más utilizados son salbutamol, terbutalina y bromuro de ipratropio.

BETA-AGONISTAS Y ANTICOLINÉRGICOS DE LARGA DURACIÓN.

Son los de elección en pacientes con síntomas persistentes que afectan a las actividades de su vida diaria y que no están controlados con broncodilatadores de acción corta. Los beta-agonistas utilizados serían salmeterol o formoterol y el anticolinérgico de larga duración el tiotropio.

CORTICOIDES INHALADOS.

El principal beneficio demostrado ha sido la reducción de la tasa de exacerbaciones en un 25% por lo que están indicados en pacientes con exacerbaciones frecuentes. La GOLD1 los recomienda a partir de tres exacerbaciones anuales, la NICE4 a partir de dos y la ATS/ERS3 con una única exacerbación en los últimos doce meses que haya requerido tratamiento con antibióticos o corticoides orales.

COMBINACIÓN DE BETA-AGONISTAS DE LARGA DURACIÓN Y CORTICOIDES INHALADOS.

En pacientes que ya están en tratamiento con broncodilatadores de larga duración y corticoides inhalados es aconsejable usar ambos fármacos en el mismo dispositivo, ya que puede favorecer el cumplimiento del tratamiento. (37).

CORTICOIDES ORALES.

No se recomienda su uso salvo en las exacerbaciones. (37).

TEOFILINAS.

Estarían indicadas en pacientes sin mejoría de su disnea tras tratamiento con broncodilatadores de larga duración y corticoides inhalados, manteniéndolas sólo en caso de beneficio probado y con monitorización periódica de niveles plasmáticos (nivel sérico recomendado 8-14 mcg/dl) (27).

TRATAMIENTO DE LA EPOC SEGÚN EL GOLD.

Estadio 0 Riesgo de EPOC	Espirometría Normal Tos, esputo crónicos	Prevenir factores de riesgo (tabaco). Vacunación antigripal.
Estadio I EPOC Leve	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 \geq 80\%$ Con/sin síntomas	Asociar broncodilatadores de acción corta a demanda
Estadio II EPOC Moderada	$FEV1/FVC < 70\%$ $50\% \leq FEV1 < 80\%$ Con/sin síntomas	Asociar tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada. Asociar rehabilitación.
Estadio III EPOC Grave	$FEV1/FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV1 < 50\%$ Con/sin síntomas Exacerbaciones	Asociar corticoides inhalados si hay mejoría sintomática y en espirometría o si $FEV1 < 50\ \%$ y tiene exacerbaciones repetidas (3 último año)
Estadio IV EPOC Muy Grave	$FEV1/FVC < 70\%$ $FEV1 < 30\%$ o Insuf. respiratoria o insf. ventricular dcha.	Asociar oxigenoterapia si existe insuficiencia respiratoria. Considerar opciones quirúrgicas.

(37)

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias.

Autor: José Gregorio Soto, 2005.

FÁRMACOS INHALADOS MÁS UTILIZADOS EN LA EPOC.

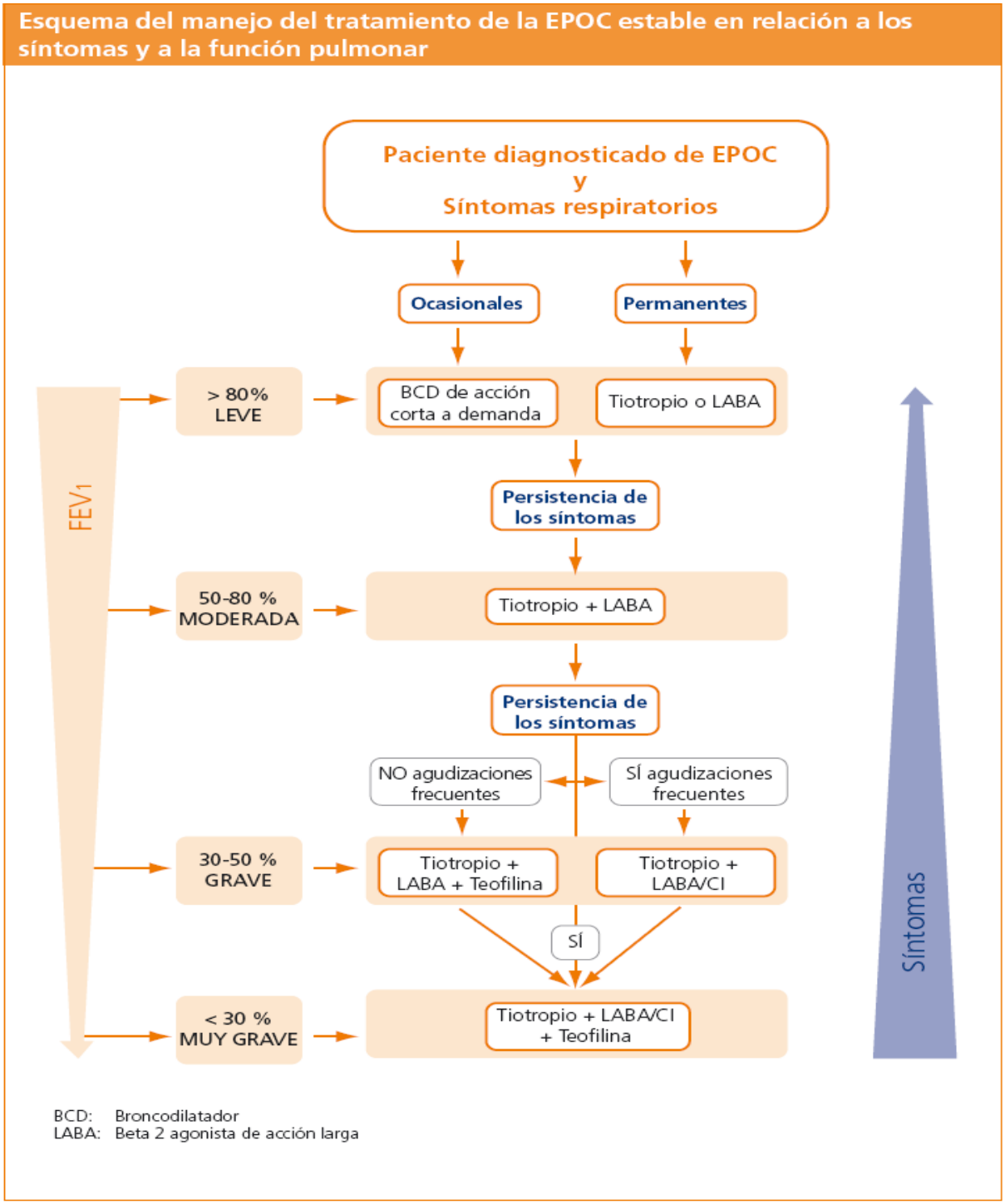
Fármaco	Nombre comercial	Dosis unitaria	Posología en la EPOC
Salbutamol	Ventolin	100 mcg	100-400 mcg/4-6 horas
	Buto asma		
	Salbutamol aldo union		
Terbutalina	Terbasmin inhalador	250 mcg	250-500 mcg/4-6 horas
	Terbasmin turbuhaler	500 mcg	
Bromuro de ipratropio	Atrovent inhalador	20 mcg	20-80 mcg/6-8 horas
	Atrovent inhaletas	40 mcg	
Salbutamol + Ipratropio	Combivent	100/20 mcg	200/40 mcg cada 6-8 horas
Formoterol	Foradil inhalador	12 mcg	9-12 mcg/12 horas
	Foradil aerolizer		
	Neblik inhalador		
	Neblik aerolizer		
	Oxis turbuhaler	4,5 y 9 mcg	
Salmeterol	Inaspir inhalador	25 mcg	50 mcg/12 horas
	Inaspir accuhaler	50 mcg	
	Beglan inhalador	25 mcg	
	Beglan accuhaler	50 mcg	
	Betamican aerosol	25 mcg	
	Betamican accuhaler	50 mcg	
	Serevent	25 mcg	
	Serevent accuhaler	50 mcg	
Tiotropio	Spiriva	22,5 mcg	22,5 mcg/24 horas
Formoterol + budesonida		Symbicort turbuhaler	4,5/160 mcg 9/320 mcg cada 12 horas
	Symbicort forte	9/320 mcg	
	Rilast turbuhaler	4,5/160 mcg	
	Rilast forte	9/320 mcg	
Salmeterol + fluticasona	Plusvent inhalador	25/50	50/500 mcg cada 12 horas
	Inaladuo inhalador	25/125	
	Anasma inhalador	25/125	
	Seretide inhalador	25/250	
	Plusvent accuhaler	50/100	
	Inaladuo accuhaler	50/100	
	Anasma accuhaler	50/250	
	Seretide accuhaler	50/500	

(37).

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias.

Autor: José Gregorio Soto, 2005.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO.



(42).

Fuente: Documento de Consenso. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), en pacientes ambulatorios. Castilla y León. España 2009.

Autor: José Viejo, Jesús Hernández, José Herrero, María Jorge.

DERRAME PLEURAL.

DEFINICIÓN: Es la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural (>15ml). (43). El espacio pleural normal contiene aproximadamente 1 ml de líquido, lo que representa el equilibrio entre 1) las fuerzas hidrostática y oncótica en los vasos pleura visceral y parietal y 2) drenaje linfático extenso. Los derrames pleurales el resultado de la interrupción de este equilibrio (44).

FISIOPATOLOGÍA.

1. Incremento de la presión hidrostática capilar.
2. Disminución en la presión oncótica capilar.
3. Aumento de la permeabilidad capilar.
4. Disminución del drenaje linfático: obstrucción.
5. Disminución de la presión del espacio pleural.
6. Paso del líquido peritoneal a través de los linfáticos diafragmáticos o por defectos anatómicos en el diafragma. (43)

ETIOLOGÍA.

TRASUDADOS: suelen ultra filtrados de plasma en la pleura, debido al desequilibrio en las fuerzas hidrostática y oncótica en el tórax.

- La insuficiencia cardíaca congestiva.
- Cirrosis(hidrotórax hepático)
- Atelectasia (que puede ser debido a la malignidad o embolia pulmonar)
- La hipoalbuminemia
- El síndrome nefrótico

- La diálisis peritoneal
- Mixedema
- La pericarditis constrictiva.

EXUDADOS surgen de la inflamación pleural o pulmonar, de la alteración del drenaje linfático en el espacio pleural, y del movimiento transdiafragmático de líquido inflamatorio desde el espacio peritoneal.

- Tumores malignos (carcinoma, linfoma, mesotelioma).
- La embolia pulmonar.
- Condiciones colágeno-vasculares (artritis reumatoide, lupus).
- Tuberculosis.
- Exposición al abesto.
- Pancreatitis.
- Trauma
- Síndrome de lesión post-cardiaca.
- Perforación esofágica.
- Pleuritis por radiación.
- El consumo de drogas.
- Quilotórax
- Síndrome de Meigs.
- Sarcoidosis. (44).

CUADRO CLÍNICO.

- Disnea.
- Taquipnea,
- Respiración superficial. (43)
- Tos no productiva.
- Dolor torácico. (44).

Signos patognomónicos de derrame pleural:

- Disminución de la expansión torácica,
- Frémito vocal,
- Matidez percutoria,
- Disminución del murmullo vesicular
- Hipoventilación. (43).
- Roce pleural.
- Desplazamiento del mediastino lejos del derrame: Esto se observa con derrame de más de 1000 ml. (44).

DIAGNOSTICO.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX POSTEROANTERIOR (PA) Y LATERAL, TOMADA CON EL PACIENTE DE PIE: Los derrames de más de 175 ml son visibles como aplanamiento del ángulo costo frénico en la radiografía de tórax posteroanterior en posición vertical. (43-44).

ULTRASONIDO.

LA TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADORIZADA (TAC): TC torácica con contraste se debe realizar en todos los pacientes con un derrame pleural no diagnosticado, para detectar engrosamiento pleural o signos de la invasión de las estructuras subyacentes o adyacentes, la embolia pulmonar y pleuritis tuberculosa. (43-44).

TORACENTESIS: la toracocentesis se debe realizar para derrames pleurales nuevos e inexplicables cuando el líquido sea suficiente para permitir un procedimiento seguro. (43)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica (iones, glucosa, urea, CPK y proteínas totales, LDH y albúmina si se realiza toracocentesis (45).

CLASIFICACIÓN.

El examen de diagnóstico inicial es distinguir trasudados de exudados. A pesar de una serie de pruebas químicas se han propuesto para diferenciar trasudados pleurales de exudados, los primeros criterios propuestos por la light se han convertido en los criterios estándar (46).

TRASUDADOS.

EXUDADOS.

Basada en los criterios de Light.

1. Relación proteínas líquido pleural/sérica >0,5.

2. Relación de deshidrogenasa láctica (LDH) pleural/sérica >0,6.

3. LDH pleural >2/3 límite superior de LDH normal en suero. (43)

Estos criterios se refieren a la medición simultánea de líquido pleural y proteínas séricas y LDH (44).

Sin embargo, en un meta-análisis de 1448 pacientes sugiere que las siguientes mediciones combinadas líquido pleural puede tener una sensibilidad y especificidad comparables a los criterios de Light y otros para distinguir trasudados de exudados (47):

- En líquido pleural LDH, valor superior a 0,45 del límite superior de los valores séricos normales
- En líquido pleural nivel de colesterol superior a 45 mg / dL.
- En líquido pleural nivel de proteína superior a 2,9 g / dL. (47).

Los criterios de Light y estos criterios alternativos identifican casi todos los exudados correctamente, pero clasifica erróneamente aproximadamente el 20-25% de los trasudados como exudados. (48).

El coeficiente de proteínas en sangre/ líquido pleural de más de 0,5 identifica, correctamente exudados en estos pacientes. (49).

Aunque la albúmina del líquido pleural no se mide típicamente, un gradiente de albúmina en sangre respecto a la albúmina del líquido pleural inferior a 1,2 g / dl también identifica un exudado de tales pacientes. (50).

TRATAMIENTO.

TRASUDADO.

La única indicación de realizar toracentesis terapéutica es sintomatología de disnea severa secundaria a derrame masivo. Nunca se deben drenar más de 1.200 mL en un solo procedimiento por el riesgo de edema pulmonar de re expansión o hipotensión.

EXUDADO (CLASIFICACIÓN DE LIGTH).

TIPO I: NO SIGNIFICANTE.

<1 cm de ancho en la radiografía lateral de tórax.

Manejo: Observación y control clínico y radiológico.

TIPO II: DERRAME PARANEUMÓNICO TÍPICO.

Glucosa >40 mg/dL, pH >7,2, LDH <3x el valor normal.

Manejo: antibióticos y toracentesis repetidas.

TIPO III: DERRAME PLEURAL COMPLICADO LÍMITE.

Glucosa > 40mg/dL, pH 7-7,2, LDH >3x el valor normal.

Manejo: antibióticos y toracostomía cerrada vs. Toracentesis repetidas.

TIPO IV: DERRAME COMPLICADO SIMPLE.

Glucosa <40 mg/dL, pH <7, Gram o cultivo positivos.

Manejo: antibioticoterapia y toracostomía cerrada.

TIPO V: DERRAME COMPLICADO.

Igual que el anterior, pero multiloculado.

Manejo: antibioticoterapia y toracoscopia de limpieza (fibrinolíticos?).

TIPO VI: EMPIEMA SIMPLE.

Material purulento.

Toracoscopia cerrada y antibioticoterapia. Según evolución, cirugía.

TIPO VII: EMPIEMA COMPLICADO.

Igual que el anterior, pero multiloculado.

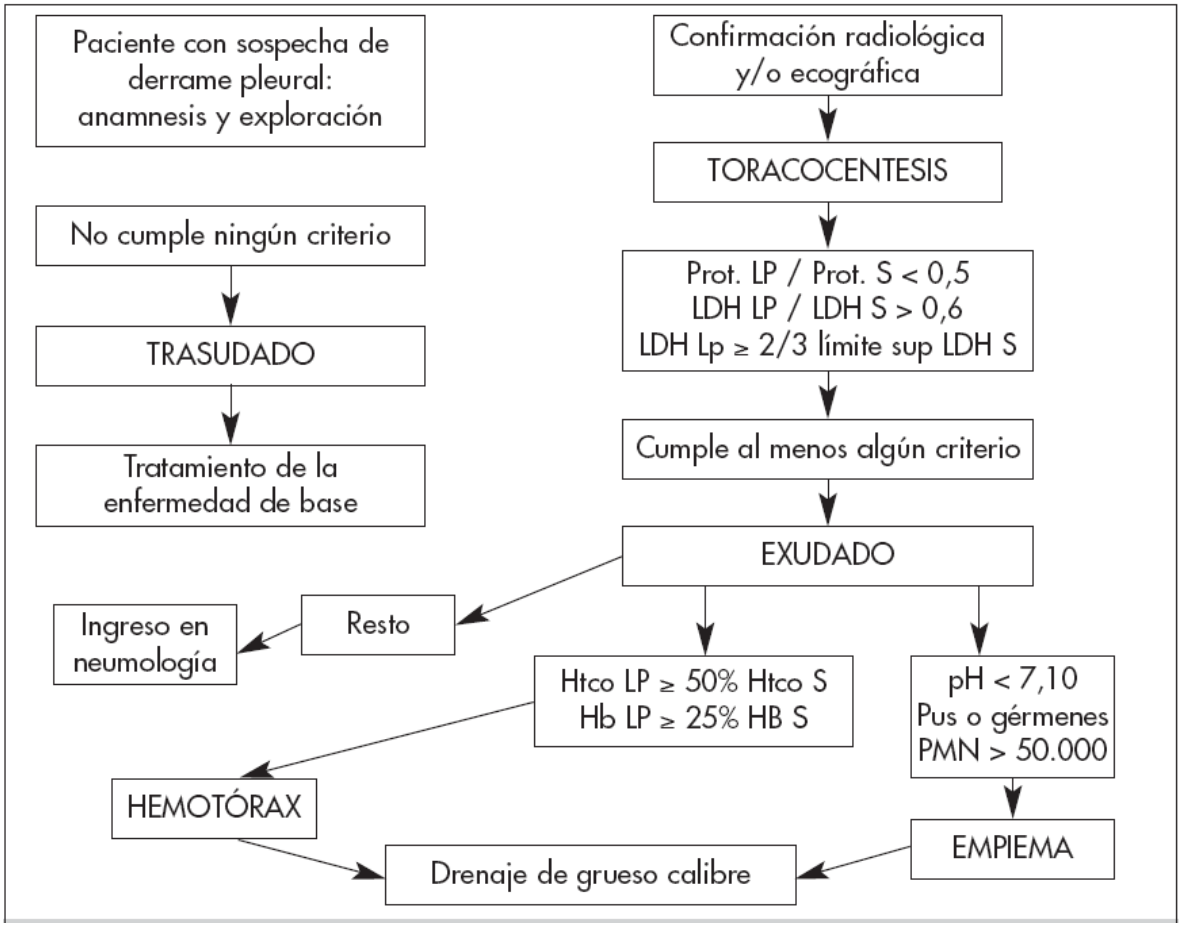
Antibioticoterapia y toracotomía o toracoscopia de limpieza (42).

ANTIBIÓTICOS:

- Cefotaxima 2gr iv / 6 horas o Ceftriaxona 2gr iv / 12 horas + Clindamicina 600-900mgr iv / 8 horas o Metronidazol 500mgr iv / 12 horas.

- Sustituir la asociación anterior por monoterapia con: Amoxicilina- clavulánico 2gr iv / 8 horas o Piperacilina- tazobactan 4 gr iv / 8 horas o Imipenem 500 mgr-1gr iv / 6-8 horas. (45).

ALGORITMO DE ACTUACION.



(46).

Fuente: Manual de protocolos y actuación en Emergencias, 3 Ed., Complejo Hospitalario de Toledo. 2010.

Autor: Agustín Julián Jiménez.

ASMA.

DEFINICIÓN: Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo. (51).

Es un desorden crónico de la vía área, caracterizado por variables y recurrentes síntomas, obstrucción del flujo aéreo, hiperreactividad bronquial, y fundamentalmente inflamación, la interacción de estas presentaciones de asma, determina las manifestaciones clínicas, la severidad del asma y la respuesta al tratamiento (54).

FISIOPATOLOGÍA.

Enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por una gran infiltración celular de la pared bronquial. Las complejas relaciones intercelulares se llevan a cabo por medio de citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento. (51).

La fisiopatología del asma involucra los siguientes componentes.

- Inflamación de la vía aérea.
- Obstrucción intermitente del flujo aéreo.
- Hiperreactividad bronquial. (55).

MEDIADORES DE INFLMACION.

(51)

Fuente: GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2003.

Autor: SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP.

CUADRO CLÍNICO.

Se debe realizar una detallada historia clínica, que incluya:

- Los síntomas que son atribuibles al asma.
- Antecedentes familiares.
- Severidad del asma.
- La identificación de los posibles factores precipitantes. (56)

LOS SÍNTOMAS DE ASMA INCLUYEN LOS SIGUIENTES:

- Tos, que empeora en la noche.
- Sibilancias.
- Taquipnea.
- Opresión torácica.
- Producción de esputo.
- Disminución de la tolerancia al ejercicio.

FACTORES AGRAVANTES O PRECIPITANTES DEL ASMA.

- Exposición a alérgenos medioambientales. (polvos, pólenes)
- Ocupación.
- Medicación.
- Ejercicio.
- Infecciones virales del tracto respiratorio superior.

HISTORIA FAMILIAR.

- Asma.
- Alergia.
- Sinusitis.
- Rinitis.
- Eczema.

HISTORIA SOCIAL QUE PUEDE REVELAR ALGUNAS CONDICIONES.

- Características del hogar.
- Fumadores.
- Características del lugar de trabajo.
- Instrucción.
- Nivel socio-económico.
- Ocupación.

EXAMEN FÍSICO.

- Evidencia de distress respiratorio, manifestado por taquipnea, taquicardia, diaforesis, uso de los músculos accesorios de la respiración.

- Pulso paradójico: es una caída exagerada de la presión sistólica durante la inspiración y puede ocurrir durante una exacerbación aguda de asma.
- Depresión sensorial: este es un hallazgo sugestivo de una exacerbación de asma muy severa, con fracaso respiratorio inminente.

En tórax.

- Respiración ruidosa al final de la expiración o la fase espiratoria prolongada es lo más comúnmente encontrado. Aunque se puede escuchar inspiración ruidosa.
- Disminución de los ruidos respiratorios se puede observar durante las exacerbaciones de asma. (56).
- La presencia de inspiración ruidosa o estridor sugiere una obstrucción de la vía aérea superior, parálisis de las cuerdas vocales, crecimiento tiroideo o una masa de tejido blando.

Vía aérea.

- Observar la presencia de eritema o pólipos por sinusitis, rinitis alérgica o infección del tracto respiratorio superior.

Piel:

- Observar la presencia de dermatitis atópica, eczema, u otras manifestaciones de alergia en la piel. (56).

CUADRO CLÍNICO.

Tos	Pulso paradójico (descenso de la PA > 18 mmHg en la inspiración)
Pausas ocasionales en el habla	Fatiga
Taquipnea (>30/min)	Mudez por la disnea
Pausas frecuentes en el habla	Retracción de músculos intercostales
	Cianosis
Sibilancias	Enfisema subcutáneo
Taquicardia (>120 /min)	Deshidratación
Angustia	Confusión
Ortopnea con empleo de músculos accesorios de la respiración	Somnolencia
Habla en monosílabos	Hipotensión
Diaforesis	Silencio auscultatorio

(51).

Fuente: GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2003.

Autor: SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP.

CLASIFICACIÓN.

Clasificación de la gravedad del asma en adultos

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio (agonista β_2 adrenérgico de acción corta)	No (dos días o menos/semana)	Más de dos días a la semana pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV_1 o PEF) % teórico	> 80%	> 80%	> 60% - < 80%	≤ 60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

FEV_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo.

(53)

Fuente: GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2009.

Autor: SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP.

DIAGNOSTICO.

HISTORIA CLÍNICA.

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

No son de rutina pero, se pueden utilizar para excluir otros diagnósticos.

- BH: eosinofilia en sangre del >4%, apoya el diagnóstico de asma, pero su ausencia no lo excluye.
- IGE en sangre > 100UI, se observa frecuentemente en pacientes con reacciones alérgicas, pero este hallazgo no es especifico de asma y puede ser observado en pacientes con otras patologías (aspergilosis broncopulmonar, síndrome de Churg-Straus), niveles normales no excluyen el diagnóstico. (51)

ESTUDIOS DE IMAGEN.

- Rx estándar de tórax: se debe considerar en todos los pacientes que empiezan a ser evaluados por asma, para excluir otros diagnósticos.

PROCEDIMIENTOS:

TEST DE FUNCIÓN PULMONAR (ESPIROMETRIA).

- Es la primera evaluación para obtener el diagnóstico de asma, se utiliza para iniciar el tratamiento establecer y determinar la severidad de la obstrucción de la vía aérea. (57)
- La variable que define la obstrucción bronquial es la relación FEV1/FVC (%). La magnitud de la obstrucción se caracteriza a partir del valor del FEV1. (51).

PRUEBA BRONCODILATADORA.

• Administrar: salbutamol (200 µ, IP) o terbutalina (1 mg – Turbuhaler) o salbutamol nebulizado (2,5 mg). Repetir la espirometría a los 10 minutos. •Administrar prednisona o prednisolona 30 mg/día durante 14 días. Posteriormente repetir la espirometría
Respuesta significativa • Incremento del 15% y 200 mL en el valor del FEV_1 // (post – pre/pre) × 100 // • Incremento del 9% en el valor del FEV_1 en relación con el valor de referencia // (post – pre / VR) × 100 //
IP: inhalador presurizado; VR: valor de referencia; Pre: antes del broncodilatador; Post: tras broncodilatador.

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, Madrid 2005.

Autor: José Gregorio Soto.

Se considera una respuesta broncodilatadora significativa el incremento del FEV1 de un 12% y de 200 mL respecto al valor previo a la inhalación del broncodilatador. (51)

PEAK-FLOW METER. Mide el PEF (pico flujo espiratorio) y reproduce la obstrucción de las vías aéreas de gran calibre.

$$\frac{\text{PEF superior} - \text{PEF inferior}}{\text{PEF superior}} \times 100$$

Pico flujo espiratorio en personas normales:

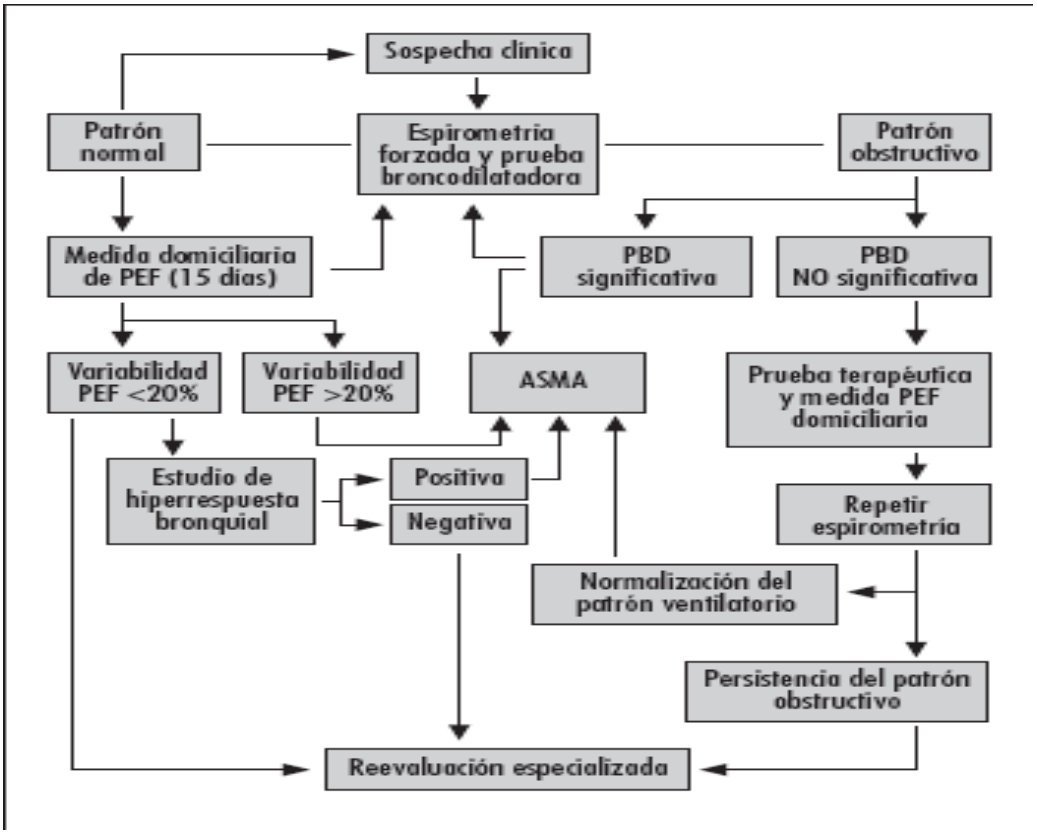
Cálculo del porcentaje del PEF: $\frac{\text{Valor real}}{\text{Valor teórico}} \times 100$

Agudización leve——— > 70 %
Agudización moderada — 50 - 70 %.
Agudización grave ——— < 50 %.

Valoración de la eficacia terapéutica:
PEF > 70 % --- BUENA RESPUESTA
PEF < 60 % --- INGRESO
PEF < 30 % --- UVI

(58)

ALGORITMO PARA EL DIAGNOSTICO DE ASMA.



PDB: prueba broncodilatadora. PEF: flujo espiratorio máximo (51).

Fuente: GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2003.

Autor: SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP.

TRATAMIENTO.

NIVEL DE GRAVEDAD	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Intermitente	- β2 agonistas de corta duración inhalados a demanda. - β2 agonistas de corta duración o cromoglicato antes del ejercicio o de la exposición a posibles alergenos
Persistente Leve	Opciones: - Corticoides inhalados (< 500 mcg/día) o antileucotrienos (10 mg/día). - Se pueden añadir β2 agonistas de larga duración, especialmente si persisten los síntomas nocturnos. - Y β2 agonistas de corta duración inhalados únicamente a demanda.
Persistente Moderado	- Corticoides inhalados (500-1200 mcg/día) y antileucotrienos (10 mg/día) o - β2 agonistas de larga duración. - Y β2 agonistas de corta duración inhalados únicamente a demanda.
Persistente Grave	- Corticoides inhalados a dosis altas (1200-4000 mcg/día) y - Antileucotrienos (10 mg/día) y - β2 agosnistas de larga duración y - Corticoides orales. - Añadir, si es preciso, bromuro de ipratropio inhalado o teofilinas de acción retardada. - β2 agonistas de corta duración inhalados a demanda.

(59)

Fuente: Documentos Clínicos SEMERGEN, área del Aparato Respiratorio, Asma-EPOC

Autor: Grupo de Trabajo SEMERGEN.

DOSIS DE BETA-ADRENERGICOS, ADMINISTRADOS POR VÍA INHALATORIA.

	Cantidad por inhalación (µg)		Tiempo del efecto (min)		
Fármaco	Inhalador presurizado	Polvo seco	Inicio	Máximo	Duración
Acción corta:					
Salbutamol	0,1	–	3-5	60-90	180-360
Terbutalina	0,25	0,5	3-5	60-90	180-360
Fenoterol	0,05	0,2	3-5	60-90	180-360
Acción larga:					
Formoterol	0,012	0,009-0,0045	3-5	60-90	660-720
Salmeterol	0,25	0,5	20-45	120-240	660-720

(51)

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, Madrid 2005,

Autor: José Gregorio Soto.

DOSIS DE LOS ESTEROIDES INAHALADOS.

Fármaco	Dosis bajas (µg)	Dosis medias (µg)	Dosis elevadas (µg)
Beclometasona	200-500	500-1.000	> 1.000
Budesonida	200-400	400-800	> 800
Fluticasona	100-250	250-500	> 500
Flunisolida	500-1.000	1.000-2.000	> 2.000
Triamcinolona	400-1.000	1.000-2.000	> 2.000
Ciclesonida*	100-200	200-400	> 400

*De próxima comercialización en España.

(51).

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, Madrid 2005,

Autor: José Gregorio Soto.

GASTROENTEROLOGIA.

INTOXICACION POR ORGANO FOSFORADO.

MECANISMO DE TOXICIDAD.

Los organofosforados inhiben irreversiblemente la enzima colinesterasa esta inhibición impide la degradación del neurotransmisor acetilcolina, favorece su acumulación excesiva y por ende la sobre estimulación de los receptores colinérgicos (muscarínicos, nicotínicos y SNC). (60)

Varios estudios atribuyen cerca de 200, 000-300, 000 muertes por año por envenenamiento con estos agentes. Los envenenamientos accidentales son los menos comunes, siendo la ingestión intencional la principal causa. La fatalidad se calcula cerca de 15-30% de los casos. (61-62).

VÍA DE ADMINISTRACIÓN.

Estas sustancias ingresan al organismo por vías oral, dérmica, inhalatoria o parenteral.

CUADRO CLÍNICO.

MUSCARÍNICA	NICOTÍNICA	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
Miosis	Taquicardia	Agitación
Diaforesis y sialorrea	Hipertensión	Confusión
Broncorrea y broncoespasmo	Midriasis	Delirio
Náuseas y vómito	Fasciculaciones	Convulsiones
Bradicardia	Hipotonía	Coma
Hipotensión	Calambres	Depresión respiratoria
Cólico y diarrea		
Incontinencia urinaria		

Fuente: Guías FEPAFEM, Intoxicaciones, Intoxicación por pesticidas.

Autor: Uvier Gómez, Departamento de toxicología, Universidad de Antioquia.

Cuando el paciente se estabiliza y en especial durante las primeras 12 a 72 horas, se deben vigilar de cerca la frecuencia respiratoria, la fuerza muscular del cuello y extremidades y el reflejo tusígeno. La aparición de disnea progresiva, tos débil, paresia, sobre todo si además hay compromiso de cualquier par craneano motor, predicen la aparición del denominado Síndrome Intermedio o Falla Respiratoria aguda Inducida por Organofosforados. (60)

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado, a menudo salvan la vida del paciente, aunque el cuadro puede ser tan severo que requiera manejo en la unidad de cuidados intensivos (63, 64,66).

HISTORIA CLÍNICA (PREGUNTAR).

- Tipo de toxico.
- Cantidad.
- Vía de absorción
- Tiempo transcurrido.
- Medidas de descontaminación.
- Tratamiento previo al ingreso.

EXÁMENES DE LABORATORIO.

- Biometría hemática.
- Pruebas hepáticas.
- Pruebas renales.
- Glicemia.

- Rx de tórax.
- Plaquetas.

PRUEBA ATROPÍNICA.

Consiste en administrar sulfato de Atropina al 1 x 1000, en dosis única de 1mg en el adulto y 0.01 mg/kg IV en dosis única, si se presentan signos de atropinización la prueba es negativa, si no aparecen signos de atropinización la prueba es positiva. (66).

TRATAMIENTO.

1. Realizar el **ABCD** (ATLS del Colegio Americano de Cirujanos) con énfasis en la aspiración de secreciones y la oxigenación.

2. siempre será más importante el manejo de la vía aérea, la asistencia de la ventilación y el mantenimiento de la circulación, según las normas establecidas (67).

3. Baño corporal con agua tibia y jabón, incluyendo cabello, uñas, región periumbilical e inguinal, retirando y desechando la ropa contaminada. El personal de salud se debe proteger con guantes y monogafas. Para lograr descontaminación óptima, el baño debe ser complementado con la aplicación de alcohol antiséptico y enseguida un nuevo baño con agua y jabón (Fredriksson 1961). Si hay contaminación del cabello con el plaguicida, lavarlo como mínimo tres veces con abundante jabón y agua bicarbonatada al 3%.

4. Canalización de vena con catéter y administración de líquidos endovenosos según necesidad. (68).

5. Pasar sonda gástrica. Se debe emplear una sonda gruesa (32 a 40 French en adultos o 24 a 32 French en niños) por vía orogástrica. A la sonda se le deben ampliar los orificios laterales distales, empleando para tal efecto una hoja de bisturí caliente, a fin de garantizar orificios de bordes romos y atraumáticos. Si el paciente está muy bradicárdico, se debe aplicar atropina antes del paso de la sonda, debido a que el estímulo vagal puede aumentar la bradicardia. La primera muestra de contenido gástrico debe guardarse en frasco con tapa de rosca, para análisis toxicológico.

6. Inmovilizar al paciente colocándolo en decúbito lateral izquierdo para minimizar la posibilidad de reflujo gastroesofágico. Colocar en posición de Trendelemburg con 15 grados de inclinación cefálica, a fin de que si presenta enosis, se prevenga la neumonía por aspiración.

7. Lavado gástrico con agua bicarbonatada al 3% en cantidad de 10 mL/kg de peso por cada vez. El lavado debe repetirse hasta obtener el agua de retorno clara y sin olor, lo que requiere en general un volumen de 5 a10 litros. El volumen recuperado de la solución, debe ser equivalente a la cantidad suministrada.

8. Administrar carbón activado, 1 gramo por kilogramo de peso corporal. El volumen de agua empleada como solvente se obtiene multiplicando por 4 los gramos totales de carbón. Este procedimiento permite obtener una suspensión al

25% para pasar por la sonda orogástrica. Se repite la dosis de 1 gramo/kilogramo de peso, cada 6 horas durante las primeras 24 horas. (1). Muchos estudios han demostrado que el carbón activado es superior al lavado gástrico (68).

9. Catárticos o laxantes, Provocan la eliminación más rápida del tóxico y/o del complejo carbón activado–tóxico del tracto intestinal. Actualmente están indicados para contrarrestar el estreñimiento que provoca el carbón activado cuando es usado en dosis múltiples. (68). Tenemos de dos tipos: los salinos y osmóticos. Entre los primeros Tenemos al hidróxido de magnesio (Leche de magnesia), a razón de 15 a 30 mL en niños, cada 4 horas hasta presentar deposiciones negras y en los adultos es 60 mL por c/4h. Entre los purgantes osmóticos tenemos el sorbitol al 70% y el manitol al 20%; ambos se administran a razón de 1 mL/ kg de peso una sola vez. (70).

10. Irrigación intestinal. Consiste en administrar una solución isotónica de electrólitos no absorbibles. Se usa el polietilenglicol (v.gr. Nulytelly®).Se administra de 1 000 a 2 000 mL por hora en adultos hasta obtener un efluente rectal claro y líquido; y, en los niños se administra 100 a 200 mL por hora. (71).

CIRROSIS HEPATICA.

DEFINICIÓN: La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y progresiva del hígado en la que existe destrucción y regeneración de las células del parénquima hepático junto con aumento difuso del tejido conjuntivo que comporta la desorganización de la arquitectura vascular y lobulillar. (72) Es un proceso difuso caracterizado por fibrosis y la conversión de la arquitectura hepática normal, en nódulos estructuralmente anormales. (73).

ETIOLOGÍA.

El alcoholismo es considerado como factor predominante para la aparición de cirrosis. En algunos casos de cirrosis criptogámica aparecen como resultado de una enfermedad hepática no alcohólica (NAFLD), pero algunos pacientes tienen uno o más factores de riesgo para (NAFLD): obesidad, diabetes e hipertrigliceridemia. (74).

Causas más comunes de cirrosis en Estados Unidos.

- Hepatitis C (26%)
- Enfermedad hepática alcohólica (21%)
- Hepatitis C con enfermedad alcohólica hepática (15%)
- Criptogénica (18%)
- Hepatitis B, que puede coincidir con hepatitis (15%)
- Otras (5%) (75).

CLASIFICACIÓN.

1. Cirrosis hepática compensada.
2. Cirrosis hepática descompensada. (72).

CUADRO CLÍNICO.

CIRROSIS HEPÁTICA COMPENSADA.

- Presencia de arañas vasculares.
- Eritema palmar.
- Edema de miembros inferiores.
- Circulación colateral.
- Hepatomegalia: los pacientes con cirrosis demuestran aumento en el flujo arterial asplácnico y el consiguiente aumento del flujo venoso esplácnico dentro del hígado. (76).
- Esplenomegalia. (73).

CIRROSIS HEPÁTICA DESCOMPENSADA.

- Desnutrición.
- Atrofia muscular.
- Ictericia.
- Faetor hepaticus.
- Piel bronceada.
- Uñas blancas.
- Lesiones purpúreas en piel de antebrazos y regiones pretibiales.
- Presión arterial Baja.

- Escaso vello púbico y axilar.
- Ginecomastia.
- Atrofia testicular. (73)
- Ascitis: el gradiente de presión venosa hepática normal es de 3-6mmHg, una presión de 8 mmHg, puede provocar ascitis, la presión de 12 mmHg provoca varices esofágicas. (77).
- Síndrome hepato-renal: se observa en pacientes con cirrosis y es causada por la vasoconstricción que afecta a las grandes y pequeñas arterias renales, dando como resultado falla renal (78), su evolución puede ser rápida (tipo I) o lenta (tipo II). (79).

DIAGNOSTICO.

HISTORIA CLÍNICA Y LA EXPLORACIÓN FÍSICA. (73).

PRUEBAS BIOQUÍMICAS.

- La bilirrubina es un buen marcador de la función hepática y tiene valor pronóstico en la cirrosis hepática.
- Las transaminasas suelen estar poco elevadas, con valores inferiores a 5 veces la cifra normal; un valor normal no excluye el diagnóstico.
- La fosfatasa alcalina y la GGT se hallan elevadas en el 60-70 % de casos, pero habitualmente la fosfatasa alcalina no supera las 3 veces el valor normal.
- La hipoalbuminemia es un dato muy común en la cirrosis hepática. Valores plasmáticos de albúmina inferiores a 3 g/dl en un paciente con cirrosis son un signo de enfermedad evolucionada.
- hipergammaglobulinemia es un hallazgo característico de la cirrosis hepática.

- El tiempo de protrombina, está alargado en la mayoría de los casos de cirrosis hepática sin que responda a la administración de vitamina K.
- hemograma, los valores de urea y creatinina, el ionograma.
- Gasometría. (73).

PRUEBAS DE IMAGEN.

ECOGRAFÍA: Ecográficamente, el hígado cirrótico es heterogéneo y suele ser hiperecogénico. Se comprueba una atenuación del ultrasonido, que refleja la presencia de puentes de fibrosis o de grasa. Cuando existe hipertensión portal a veces se observa una vena porta agrandada y, si se completa el estudio con ecografía Doppler, se puede apreciar descenso o inversión del flujo portal. (72).

TAC: muestra un hígado poco homogéneo y nodular. (71). Muestra signos indirectos de hipertensión portal, como: ascitis, circulación colateral, esplenomegalia. (73).

RESONANCIA MAGNÉTICA: sirve para el diagnóstico de cirrosis por depósito de hierro o cobre, estudio de la circulación portal y detección de tumores hepáticos.

LAPAROSCOPIA: permite diagnosticar cirrosis por visualización directa. (73)

BIOPSIA: Es el procedimiento de elección para confirmar el diagnóstico de cirrosis; es seguro, asequible, entraña pocos riesgos y es bien aceptado por el paciente**.** (72).

PRONÓSTICO, FACTORES PREDICTIVOS DE SUPERVIVENCIA.

CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH.

VARIABLE	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Ascitis	Ausente	Ligera	Moderada-grave
Grado de encefalopatía	0	I-II	III-IV
Tasa de protrombina	> 50 %	30-50 %	< 30 %

Grado A, 5-6 puntos; grado B, 7-9 puntos; grado C, 10-15 puntos. Para la cirrosis biliar primaria los valores de bilirrubina son: < 4, 4-10 y > 10 mg/dl, respectivamente.

Fuente: Medicina interna, Rodex Teixidor, Barcelona-España.

Autor: Rodex Teixidor.

Con esta clasificación los pacientes cirróticos se dividen en tres grupos: grupo A, con buen pronóstico; grupo B, con pronóstico intermedio, y grupo C, con mal pronóstico. (72).

TRATAMIENTO.

DIETA.

No deben restringirse las proteínas a no ser que el paciente presente encefalopatía asociada con elevación de amoniaco en la sangre. Cuando existe intolerancia se puede disminuir la ingesta a 20 g y de acuerdo a los niveles de amoniaco ir aumentando según tolerancia para llegar en lo posible a 1.0g/kg/día. Es conveniente que el paciente ingiera una dieta equilibrada con un contenido de proteínas de 1-1,2 g/kg de peso corporal.

No debe prohibirse el consumo de grasas, café o chocolate.

La lactulosa vo, debe utilizarse 2-3 veces/día, con el objetivo de lograr 2-3 deposiciones semiblandas al día. (73)

Tanto en pacientes compensados como descompensados, es conveniente la práctica de una esofagogastroscopia, y si se observan varices de grado 2 o 3 debe iniciarse tratamiento con bloqueantes b. (72).

Hay tratamientos útiles en tipos específicos de cirrosis, como las flebotomías en la hemocromatosis, la D-penicilamina en la enfermedad de Wilson, los corticoides en las cirrosis autoinmunes, los antivíricos en la cirrosis por VHB o VHC y el ácido ursodesoxicólico en la cirrosis biliar primaria. (72).

DIURÉTICOS.

Son considerados fármacos de segunda línea.

- Espironolactona en dosis de 50-300mg vo QD.
- Furosemida en dosis de 20-240 mg dividida en 1-2 dosis (80).

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO:

CIRROSIS POR VHB - interferón recombinante (5 MU x día, 6 meses)

CIRROSIS POR VHC - interferón recombinante (3 MU, 3 x semana, 12 meses) [+ ribavirina (1000 mg x día)] (si no hay respuesta parar a los 6 meses). (81).

TRASPLANTE HEPÁTICO: INDICACIONES.

- Éste debe realizarse cuando la enfermedad está suficientemente avanzada para que el riesgo espontáneo de muerte sea claramente superior al del propio trasplante.
- De forma global, el trasplante debe llevarse a cabo cuando la probabilidad de supervivencia sea inferior al 50 % en un año.
- En las cirrosis colestásicas (cirrosis biliar primaria) el trasplante está claramente indicado cuando se reúnen uno o varios de los siguientes criterios: bilirrubina creciente y superior a 150 mmol/l (9 mg/dl), ascitis, prurito intratable, hemorragia gastrointestinal recurrente, osteodistrofia acusada o astenia invalidante.
- También se considera candidato a trasplante un paciente con hemorragia digestiva por rotura de varices esofagogástricas recidivante y resistente al tratamiento adecuado que se halle en estadio de Child-Pugh B o C.

Contraindicaciones:

- Insuficiencia orgánica extrahepática (p. ej., cardíaca, pulmonar, cerebral).
- inmunodeficiencia adquirida o congénita, y.
- infección extrahepática no controlada por tratamiento antibiótico apropiado.
- En la cirrosis por VHB no deben someterse a trasplante pacientes con replicación activa, pues la enfermedad recidiva en el 80 % de los casos. (72).

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA (EDA).

DEFINICIÓN: Se define como *diarrea* el aumento del número de deposiciones o la disminución desu consistencia (generalmente > 3 al día o >1 si es líquida) respecto al ritmo habitualdel individuo. Se considera *aguda* si no se prolonga más de 14 días, diarrea *persistente* cuando la clínica dura de 2 a 4 semanas, y *crónica* cuando excede de este tiempo. (46).

Más de 5.2 millones de casos de diarrea bacteriana ocurren cada año en EEUU, el 80 %, es transmitida por alimentos contaminados. (83). La diarrea por bacterias entero patógenas se ha estimado en 46000 hospitalizaciones y 1500 muertes cada año en EEUU. (84).

FISIOPATOLOGIA

El cuadro suele ser mediado por uno o más de los siguientes mecanismos:

a. Diarrea osmótica
b. Diarrea secretora
c. Diarrea exudativa
d. Motilidad intestinal alterada
e. Reducción de la superficie de absorción (82)

ETIOLOGIA.

Más de 90 % casos: agentes infecciosos.

10 % restante: medicamentos, isquemia, sustancias tóxicas

Otras causas.

Aspecto boipatológico/agentes	*Período de incubación*	*Vómito*	*Dolor abdominal*	*Fiebre*	*Diarrea*
Productores de citotoxina					
Clostridium difficile	1 - 3 días	0 - 1+	3 - 4+	1 - 2+	1 - 3+, por lo común acuosa y a veces sanguinolenta
E. coli hemorrágica	12 - 72 h	0 - 1+	3 - 4+	1 - 2+	1 - 3+, al principio acuosa y pronto sanguinolenta
Microorganismos invasores					
Inflamación mínima					
Rotavirus y agente Norwalk	1 - 3 días	1 - 2+	2 - 3+	3 - 4+	1 - 3+, acuosa
Inflamación variable					
Especies de *Salmonella, Campylobacter y Aeromonas, Vibrio parahaemoliticus Yersinia*	12 h-11 días	0 - 3+	2 - 4+	3 - 4+	1 - 4+, acuosa o sanguinolenta
Inflamación intensa					
Especies de *Shigella, E. coli* enteroinvasora y *Entamoeba histolytica*	12 h-8 días	0 - 1+	3 - 4+	3 - 4+	1 -2+, sanguinolenta

(85).

Fuente: Manual de Protocolos y actuación en patologías agudas, Residencia de Clínica Médica, Hospital Rivadavia Servicio de Clínica Médica.

Autor: Juan Suarez.

DIAGNOSTICO.

Anamnesis: Se debe preguntar sobre:

– Número de deposiciones y consistencia, hábito intestinal previo, productos patológicos, tiempo de evolución, síntomas asociados (sed, vómitos, dolor abdominal, síntomas neurológicos, fiebre).

– Antecedentes de uso de antibióticos (hasta un mes previo), hospitalización reciente, fármacos, viajes recientes. Si hay más familiares o personas cercanas con la misma sintomatología, investigar los alimentos consumidos y tiempo transcurrido, para descartar una posible toxiinfección alimentaria.

– Edad del paciente, patología de base, hábitos tóxicos y sexuales, para establecer grupos de especial riesgo: niños, ancianos, gastrectomizados, inmunodeprimidos, enfermedades crónicas de base (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica), o patología vascular asociada (prótesis, injertos).

Exploración física: valorar datos de inestabilidad hemodinámica y grado de deshidratación: realizar toma de constantes vitales (TA, FC, FR, Tª). La taquicardia (FC >90) puede ser un signo de deshidratación importante. La hipotensión ortostática (disminución de la TA al menos en 10 mmHg en bipedestación respecto el decúbito) y el aumento de la frecuencia cardíaca con la bipedestación son signos más objetivos de deshidratación, que el signo del pliegue, el tono ocular o la sequedad de mucosas. (46).

Debemos realizar una exploración física completa, incluyendo exploración neurológica, y tacto rectal (explorando masas, abscesos, fístulas, y tono del esfínter).Generalmente suele existir dolor abdominal cólico, difuso (si es intenso es un dato de gravedad) y con

aumento de los ruidos hidroaéreos. Descartar signos de peritonitiso defensa abdominal. Así podemos valorar la gravedad de la diarrea.

	Grupo de riesgo	Deshidratación Alt. hidroelectr.	D. inflamatoria, fiebre	Inestabilidad hemodinámica
Leve	NO	NO	NO	NO
Moderada	SÍ+Diarrea leve	SÍ	NO	NO
Grave	SÍ+Diarrea moderada	SÍ	SÍ	NO
Muy grave	SÍ+Diarrea grave	SÍ	SÍ	SÍ

(46).

Fuente: Manual de protocolos y actuación en Emergencias, 3 Ed., Complejo Hospitalario de Toledo.

Autor: Agustín Julián Jiménez, 2010.

Pruebas complementarias:

Diarrea leve: no necesarias, a no ser que lleve > 48 horas de evolución.

Diarrea moderada y severa:

– Sistemático de sangre y fórmula leucocitaria: hemoconcentración y leucocitosis con desviación izquierda en las diarreas inflamatorias.

– Bioquímica con iones, urea, glucosa y creatinina. Nos permite valorar el grado de deshidratación y presencia de fallo renal agudo (aumento de urea y creatinina respecto a valores previos), hipernatremia e hipopotasemia.(46).

Gasometría venosa: para descartar acidosis metabólica, si vómitos importantes o gran número de deposiciones.

Examen de heces (leucocitos) y coprocultivos: en diarrea inflamatoria, diarrea acuosa moderada o severa o no mejora en unos días, hospitalizados o uso de antibióticos reciente. Toxina de Clostridium en pacientes con uso de antibióticos hospitalización reciente.

Huevos y parásitos: sólo si alta sospecha epidemiológica o diarrea persistente.

Dos hemocultivos en pacientes graves con indicación de ingreso. Serologías(útiles en caso de sospecha de amebiasis, Campylobacter o Yersinia).

Radiografía simple de abdomen: en aquellos casos en los que existan dudas diagnósticas con otros procesos.

Otras pruebas: ecografía abdominal y/o TAC, si existen dudas diagnosticas en casos graves. El estudio mediante endoscopia digestiva deberá valorarse en función de la sospecha diagnóstica, el resultado de las pruebas anteriores y la evolución. (46).

TRATAMIENTO.

Medidas generales:

Rehidratación: preferiblemente y siempre que sea posible: ORAL. Con bebidas isotónicas, zumos o bebidas carbonatadas, en casos leves, o con la solución de rehidratación oral (SRO) de la OMS (cloruro sódico 3.5 g, glucosa 20 g, bicarbonato sódico 2.5 g, cloruro potásico 1.5 g, en 1 litro de agua). (46).

ACTUACIÓN EN FUNCIÓN DEL GRADO DE SEVERIDAD DE LA DIARREA.

DIARREA LEVE: tratamiento domiciliario y desde atención primaria. Tratamiento sintomático. Se puede aconsejar realizar unas horas de reposo intestinal, para comenzar posteriormente con la SRO para evitar la deshidratación.

DIARREA MODERADA: tratamiento sintomático. Se puede comenzar la SRO bajo observación domiciliaria o mantener unas horas en observación de urgencias, para probar tolerancia y ver evolución. Si el paciente no tolera, se debe dejar en dieta absoluta, comenzar sueroterapia iv., y mantener en observación para probar de nuevo tolerancia con SRO en unas horas; si continúa sin tolerancia oral, ingreso hospitalario.

DIARREA SEVERA: ingreso hospitalario con dieta absoluta, sueroterapia iv., (control de PVC en los casos más severos).

Antibioterapia:

Indicada en:

- Diarrea acuosa leve en > 65 años, inmunodeprimidos o situaciones de riesgo de septicemia.
- Pacientes con diarrea acuosa moderada y grave, asociada con síntomas sistémicos o en grupos de riesgo, y en diarrea inflamatoria infecciosa (si no hay sospecha de E. coli EH) y en diarrea del viajero. (46).

Tratamiento empírico: Quinolonas: ciprofloxacino (500 mg/12 h vo), levofloxacino (500 mg/24 h vo) o norfloxacino (400 mg/12 h vo), de 3-5 días. De segunda elección, trimetoprim-sulfametoxazol (160 mg/800 mg v.o/12 h) durante 5 días. (46).

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO SEGÚN LA ETIOLOGIA.

Enfermedad Diarreica	Tratamiento en niños	Tratamiento en Adultos
Diarrea o colitis por Clostridium difficile	Metronidazol 7.5 mg/kg (máximo 500 mg) por 3 días o vancomicina 10 mg/kg (máximo 125 mg) 4/día por 10 a 14 días.	Metronidazol 500 mg 3/día; vancomicina 125 mg 4/día (para casos más severos) por 10-14 días.
Shigellosis.	Azitromicina 10 mg/kg 1/día por 3 días o Ceftriaxone 50 mg/Kg/día, por 3 días.	Ciprofloxacino 750 mg 1/día por 3 días o Azitromicina 500 mg 1/día por 3 días.
Salmonella no Tiphi	Ceftriaxone 100 mg/kg/día por 7-10 días o Azitromicina o 20 mg/kg/día por 7 días	Levofloxacino 500 mg (u otra Fluoroquinolona) 1/día por 7 a 10 días, levofloxacino o Azitromicina pueden ser utilizadas en pacientes inmunocomprometidos por 14 días.
Salmonella Tiphi	Ceftriaxone 100 mg/kg/día dividida en 2 dosis, o Azitromicina 20 mg/kg/día por 7 días.	Levofloxacino 500 mg (u otra Fluoroquinolona) 1/día por 7 días o Azitromicina 500 mg 1/día por 7 días.
Diarrea por Campylobacter jejuni	Azitromicina 10 mg/kg/día por 3-5 días o eritromicina 30 mg/kg/día dividida en 2-4 dosis por 3-5 días.	Azitromicina 500 mg 1/día por 3 días o eritromicina 500 mg 4/día por 3 día.
Diarrea por Aeromonas	Tratar como shigellosis	Tratar como shigellosis.
Diarrea por Plesiomonas shigelloides.	Tratar como shigellosis	Tratar como shigellosis.
Vibrio Cholerae	Eritromicina 30 mg/kg/día dividida en 3 dosis por 3 días o Azitromicina 10 mg/kg/día por 3 días.	Doxiciclina 300 mg en una sola dosis; tatraciclina 500 mg 4/día por 3 días o Macrolidos (eritromicina 250 mg 3/día o azitromicina 500 mg 1/día) por 3 días.
Diarrea por E. Coli Enterotoxigenica, o Diarrea del Viajero.	Azitromicina 10 mg/kg/día por 3 días o Ceftriaxone 50 mg/kg 1/día por 3 días.	Ciprofloxacino 750 mg 1/día por 1-3 días, Azitromicina 1000 mg en una sola dosis.
Infección por E. Coli enteroinvasiva	Tratar como Shigellosis.	Tratar como Shigellosis.

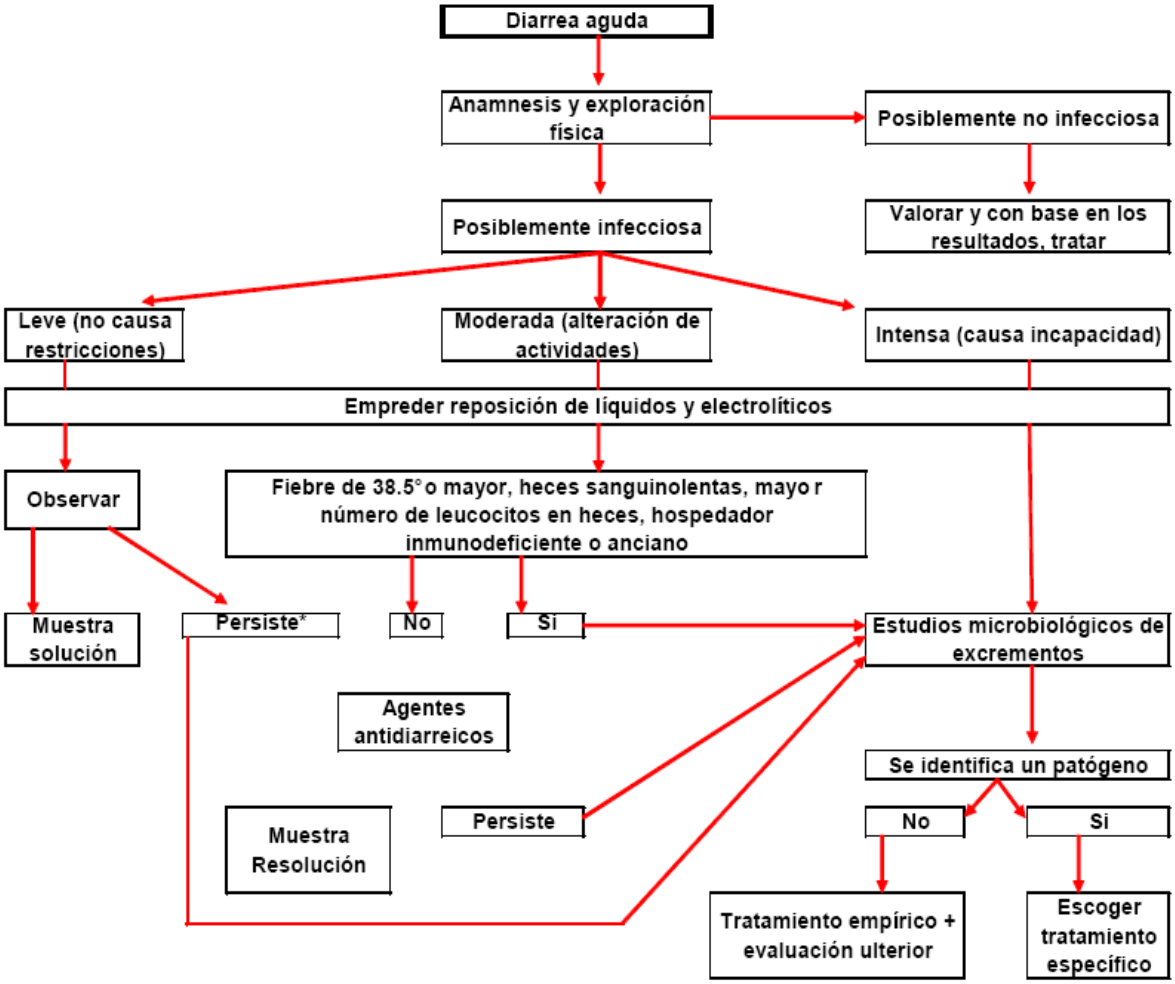
(86-87-88).

Fuente: Expert review of the evidence base for prevention of travelers' diarrhea. J Travel Med

Autor: DuPont HL, Ericsson.

Los antidiarreicos usados comúnmente (coalín, pectina, Peto-bismol, etc.), en general no cambian el curso de la enfermedad. Los opiáceos sintéticos son útiles ocasionalmente, puesto que inhiben la hipersecreción y la hipermotilidad producidas por las prostaglandinas E_1 y E_2. (87).

ALGORITMO DE MANEJO.



(85).

Fuente: Manual de Protocolos y actuación en patologías agudas, Residencia de Clínica Médica, Hospital Rivadavia Servicio de Clínica Médica.

Autor: Juan Suarez.

GASTRITIS CRONICA.

DEFINICIÓN: La gastritis crónica es una entidad histopatológica caracterizada por la inflamación crónica de la mucosa estomacal.

Se puede clasificar según el agente etiológico subyacente (por ejemplo, Helicobacter pylori, reflujo biliar, los medicamentos antiinflamatorios no esteroides [AINE], la autoinmunidad, la respuesta alérgica) y el cuadro histopatológico, lo que puede indicar el agente etiológico y la evolución clínica (por ejemplo, H pylori asociada a gastritis atrófica multifocal). Otras clasificaciones se basan en la apariencia endoscópica de la mucosa gástrica (90).

No existe una clasificación única de gastritis proporciona una descripción totalmente satisfactoria de todos los tipos de gastritis. (91).

CLASIFICACIÓN AMERICANA (PELAYO CORREA).

Morfológica	Mecanismo	Sinónimo
Sin atrofia. Superficial.	 Estados iníciales	
	Otros tipos	Simple.
Antral difusa.	Infecciosa (Hp) Hipersecretora antral	Tipo B.
Atrófica.		
Multifocal. Corporal difusa. Post-gastrectomía.	Dieta. Autoinmune. Reflujo-Bilis.	M. ambiente. Tipo A. Química.
Otras. Erosiva-hemorrágica. Isquémica. Congestiva.	 AINES-Alcohol. Hipertensión portal.	 Toxica. Hipertensa.
Hipertrófica. Eosinofílica. Granulomatosa	Menetrier. Idiopática. Sarcoidosis. Tuberculosis.	
Infecciosa.	Virus (CMV). Bacterias.	
	Hongos.	

(92)

Fuente: Fundamentos de medicina, Gastroenterología-hepatología, Medellín-Colombia, 2004

Autor: Dr. Pelayo Correa**.**

CUADRO CLÍNICO.

- Dolor en epigastrio tipo peso o ardor.
- El dolor aumenta con la ingestión de los alimentos.
- Nauseas y vómitos.
- Plenitud post-prandial. (92).
- Hemorragia digestiva (93).

DIAGNÓSTICO.

HISTORIA CLÍNICA.

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

ANÁLISIS HISTOLÓGICO: El diagnóstico de gastritis crónica sólo puede determinarse histológicamente. Por lo tanto, la evaluación histológica de biopsias endoscópicas es esencial.

MEDICIÓN DE LOS NIVELES SÉRICOS DE PEPSINÓGENO: la gastritis atrófica puede ser evaluada mediante la medición de los niveles séricos de pepsinógeno la I-a, pepsinógeno II. Pepsinógeno I (PGA, PGI) y pepsinógeno II (PGC, PGII) son sintetizadas y secretadas por las células gástricas jefe. Después de la secreción en la luz gástrica, se convierten en proteolítica pepsina activa.

TEST RÁPIDO DE LA UREASA: en la biopsia del tejido gástrico.

EL CULTIVO BACTERIANO DE LA BIOPSIA GÁSTRICA: Este se realiza generalmente en el marco de la investigación o para evaluar la susceptibilidad a los antibióticos en pacientes para quienes la terapia de primera línea falla.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA: Realización de una endoscopia digestiva alta es esencial para establecer un diagnóstico de la gastritis.

- Aunque algunos estudios han sugerido que la infección por H. pylori puede determinarse sobre la base de las características únicas endoscópicas, en particular la presencia de nodularidad antral, una relación específica entre H pylori y características macroscópicas sigue siendo controvertido. (94).

- El diagnóstico de gastritis asociada a H. pylori: es la identificación histológica del organismo. El examen histológico también se utiliza para evaluar el grado y la distribución de la gastritis. Obtener al menos 2 biopsias de antro gástrico, 2 del corpus, y 1 de la incisura. o tinciones especiales para identificar a H. pylori (por ejemplo, Warthin-Starry, Giemsa, Genta) o inmunohistoquímica puede ser necesaria cuando los organismos no se observan y gastritis crónica es obvia. (94).

- La ampliación de la endoscopia es útil para analizar la arquitectura microvascular subepitelial, así como la microestructura superficie de la mucosa sin biopsia. (95) Usando esta técnica, los investigadores del Reino Unido fueron capaces de describir el patrón normal microvasculatura gástrica e identificar patrones característicos en 2 casos de gastritis atrófica autoinmune. (96).

EN EL DIAGNÓSTICO DE LA GASTRITIS AUTOINMUNE.

- Anticuerpos antiparietal y anti-FI en el suero.
- Aclorhidria, basal y estimulada, y hipergastrinemia.
- Niveles séricos bajos de cobalamina (vitamina B-12) los niveles (<100 pg. / mL) (94).

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la gastritis crónica puede ser dirigida a un agente etiológico específico, cuando se sabe. La infección por H. pylori no se cura fácilmente, y la investigación ha puesto de manifiesto la necesidad de la poliquimioterapia.

Cinco son los regímenes aprobados por la FDA para el tratamiento de la infección por H. pylori. Una versión de la tradicional de bismuto, Metronidazol, tetraciclina (BMT) la triple terapia ha sido aprobada y está disponible comercialmente como Helidac. El régimen combina una histamina 2 antagonista de los receptores (H2), salicilato de bismuto, Metronidazol y tetraciclina, que se administran durante 14 días.

Las terapias más utilizadas eficaz de erradicar el H pylori son las terapias triples, y se recomiendan como tratamiento de primera línea; terapias cuádruples se recomiendan como tratamiento de segunda línea. La terapia triple, con dosis de adultos se indica dos veces al día IBP o RBC terapias triples.

- IBP - El lansoprazol (Prevacid) 30 mg PO BID y omeprazol (Prilosec) 20 mg PO BID.
- Claritromicina (Biaxin) 500 mg PO BID.
- Amoxicilina 1000 mg PO o Metronidazol 500 mg PO.

Prevpac contiene combinaciones de medicamentos en la dosis recomendada como tratamiento de primera línea por el Consenso de Maastricht Informe 2000-2000 en Europa.

- Lansoprazol (Prevacid) 30 mg PO BID.
- Claritromicina (Biaxin) 500 mg PO BID.
- Amoxicilina 1000 mg PO BID. (94)

Cuádruple terapia con dosis de adultos se indica.

- El lansoprazol (Prevacid) 30 mg PO BID o el omeprazol (Prilosec) 20 mg PO BID.
- tetraciclina 500 mg PO cuatro veces al día.
- subsalicilato de bismuto 120 mg PO cuatro veces al día.
- Metronidazol 500 mg tres veces al día PO. (94).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

DEFINICIÓN: La hemorragia digestiva alta (HDA), podemos definirla como toda pérdida de sangre originada en el tracto digestivo superior, entre región faringoesofágica y ángulo de Treitz, de una intensidad suficiente como para que se manifieste por hematemesis y/o melenas. En este concepto se incluyen también aquellas hemorragias de los órganos vecinos, que drenan su sangrado a esta parte del tubo digestivo, bien por orificios naturales, como en el caso de las hemorragias del árbol biliar o conductos pancreáticos, bien por orificios patológicos, como en las fístulas aortodigestivas. (97)

Las posibles **formas de presentación** de una hemorragia digestiva son:

HEMATEMESIS: Vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos (posos de café). Indican HDA, pero hay que descartar que no sea sangre deglutida procedente del área ORL o hemoptisis.

MELENAS: Heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas y malolientes. Sugiere HDA o bien HDB si el tránsito es lento. Siempre hay que descartar que no esté tomando hierro, bismuto o que haya ingerido alimentos que tiñan las heces (regaliz, morcilla, calamares en su tinta...). Para que se produzcan precisa que la sangre permanezca en el tubo digestivo al menos 8 horas.

HEMATOQUECIA: Heces sanguinolentas. Suele indicar HDB, o bien HDA si el tránsito es rápido y las pérdidas importantes (más de 1 litro en menos de 1 hora).

RECTORRAGIA: Expulsión de sangre roja por el ano. Suele indicar hemorragia en tramos distales de colon y recto, aunque puede provenir de tramos superiores si el sangrado es muy intenso y el tránsito muy rápido. (98).

ETIOLOGÍA.

Etiología
Gastritis aguda
Úlcera gástrica
Úlcera duodenal
Várices esofágicas
Esofagitis
Mallory-Weiss
Duodenitis

(99)

Fuente: Fundamentos de medicina, Gastroenterología-hepatología, 6 Ed.

Autor: Hernán Vélez, William Rojas, Colombia, 2004.

HDA es una condición médica común que provoca alta mortalidad de pacientes de y costos elevados de atención médica. Cada año, aproximadamente 100.000 pacientes son ingresados en los hospitales de EE.UU. para el tratamiento de la HDA. La úlcera péptica es la causa más común de hemorragia digestiva (100) Sin embargo, la proporción de casos causados por la enfermedad de úlcera péptica ha disminuido. (101) La disminución se cree que es debido al uso de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y terapia contra el H pylori. Los fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINE) son la etiología de la hemorragia segundo gran úlcera debido a su efecto sobre la ciclooxigenasa-1, que conduce a la defensa de la mucosa afectada. (102).

Como se demuestra en el estudio de al-Assi y otros, la combinación de infección por H. pylori y el uso de AINE puede aumentar el riesgo de hemorragia ulcerosa, sin embargo, e tratamiento de H pylori en pacientes que toman AINE sigue siendo controversial. (103). En Francia, un informe concluye que la mortalidad por HDA ha disminuido de alrededor del 11% al 7%, sin embargo, un informe similar de Grecia no encuentra ninguna disminución de la mortalidad. En un estudio a nivel nacional de España, HDA fue de 6 veces más común que la hemorragia digestiva baja (104).

En una revisión retrospectiva de Yavorski RT et al, el 73,2% de las muertes ocurrieron en pacientes mayores de 60 años. (105). La incidencia de HDA es dos veces mayor en hombres que en mujeres, en todos los grupos de edad, sin embargo, la tasa de mortalidad es similar en ambos sexos (106).

CUADRO CLÍNICO.

- Hematemesis.
- Melenas.
- Hematoquecia.
- Vomito
- Presincope
- Sincope.
- Shock.
- Disfagia.
- Epigastralgia.
- Pirosis.
- Pérdida de peso. (99).

CLASIFICACIÓN.

- Hemorragias digestivas altas no varicosas
- Hemorragias digestivas Altas varicosas (107).

DIAGNOSTICO.

HISTORIA CLÍNICA:

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, úlcera o HDA previa.
- Etilismo, cirrosis, hábitos tóxicos.
- Coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes.
- Síndrome constitucional, neoplasias.

HISTORIA ACTUAL:

- Características del sangrado, tiempo transcurrido, síntomas desencadenantes (vómitos, estrés...) y acompañantes (disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios en el ritmo intestinal, Sd. constitucional o síntomas de hipovolemia).

- Es importante recoger si existe ingesta de Aines, corticoides, alcohol, cáusticos u otros gastroerosivos y descartar ingesta de hierro o alimentos que puedan causar falsas melenas. (108).

EXPLORACIÓN:

Debemos prestar atención a las cifras de TA, FC y FR, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica. Buscaremos estigmas de hepatopatía crónica: telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar,

ginecomastia. Asimismo nos fijaremos en posibles manchas melánicas, púrpuras palpables, etc. El abdomen suele ser blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio. Descartaremos masas y visceromegalias. Los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados.

TACTO RECTAL (SIEMPRE): Valoraremos la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas. Si es negativo no descarta hemorragia, ya que puede haber comenzado recientemente**.**

SONDA NASOGÁSTRICA: (siempre, incluso si existen varices gastroesofágicas): Lavados con Suero Salino Fisiológico y aspirar. Los lavados con suero frío con el fin de causar vasoconstricción no tienen eficacia hemostática demostrada y pueden agravar el shock, por lo que no deben emplearse.

Por medio de la sng:

Identificamos y localizamos el sangrado, según el aspirado:

- Sanguinolento: Confirma HDA activa.
- Posos de café: Confirma HDA activa y orienta a inactividad, aunque no descarta sangrado activo en puntos más bajos.
- Limpio: Descarta hemorragia activa en esófago y estómago, pero no en duodeno; incluso si tiene bilis no descarta lesión sangrante postpilórica.
- Puede servirnos de guía si se reproduce el sangrado.
- Eliminamos los restos de sangre facilitando la endoscopia posterior.
- Evitamos el riesgo de broncoaspiración. (108).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

SISTEMÁTICO DE SANGRE: La Hb y el Htco, orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (< 24 h.). El Htco. Comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas, reflejando entonces las pérdidas con fiabilidad. El VCM bajo indica pérdidas crónicas. Puede existir leucocitosis por estrés. Pediremos control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente, dependiendo de la gravedad de la HDA.

ESTUDIO DE COAGULACIÓN: Se solicitará siempre para descartar Coagulopatías**.**

IONES: El sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación**.**

UREA: Aumenta en la HDA e hipovolemia (2-3 veces). Normal en HDB. Pediremos creatinina si existe sospecha de insuficiencia renal. Tiende a normalizarse con el cese del sangrado (48-72 horas). Cociente urea / creatinina > 100.

ECG y CPK: Para descartar cardiopatía isquémica.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ABDOMEN: Para descartar perforación (neumoperitoneo).

ENDOSCOPIA URGENTE.

Indicación de gastroscopia urgente:

• Sangrado activo: hematemesis, aspirado hemático en SNG.

• Sospecha de sangrado por varices gastroesofágicas (VGE).

• Toda hemorragia severa aunque el sangrado se haya autolimitado**.**

En el resto de casos se solicitará para el día siguiente**. (108).**

Contraindicaciones: Negativa del paciente, intervenciones quirúrgicas recientes (< 15 días), angina inestable o IAM en el último mes.

La endoscopia se puede realizar si la situación hemodinámica lo permite; si coma o insuficiencia respiratoria: Intubación + Quirófano.

La endoscopia permite identificar el punto de sangrado, realizar hemostasia y determinar las características de la lesión que orientan hacia el riesgo de recidiva.

ARTERIOGRAFÍA (SI LA ENDOSCOPIA NO ES DIAGNÓSTICA):

Puede localizar el lugar de la hemorragia si existen varices, malformaciones, angiodisplasias o aneurismas. Su utilidad está en relación directa con la actividad del foco hemorrágico (puede ser negativa si el sangrado es inferior a 0'5 ml / min.).

TRATAMIENTO.

HDA POR ÚLCERA PÉPTICA O LAMG (lesión aguda de la mucosa gástrica):

- Reposo absoluto.
- Dieta absoluta salvo medicación**.**
- Control de deposiciones, diuresis y constantes. Sonda urinaria si existe inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina.
- SNG en aspiración continua únicamente cuando el endoscopista lo recomiende por la inestabilidad de la hemostasia.
- Sueroterapia según edad, superficie corporal, enfermedades de base y estado del paciente (2.500 – 3.000 ml). (108).
- Antieméticos: Metoclopramida 1 ampolla (10 mg) av. / 8 h.

- Antagonistas H2: Ranitidina 1 ampolla (50 mg) av. / 8 h. Si tolerancia oral: 1 comprimido (150 mg) / 12 h.
- Antiácidos: Siempre que se haya realizado la endoscopia, ya que no pueden administrarse en las 6 horas previas, puesto que ensucian el campo. Almagato o Magaldrato 1 sobre cada 4 horas respetando el sueño una vez se inicie tolerancia oral.
- **Omeprazol/Pantoprazol av. Dosis de Omeprazol av. (bomba de perfusión):**
- 80 mg (2 viales) en 200 ml. SSF a pasar en 30 minutos.
- 120 mg (3 viales) en 300 ml. a pasar en las primeras 12 horas.
- 80 mg (2 viales) en 200 ml. cada 12 horas (un máximo de 5 días).
- **Dosis de Pantoprazol av.:**
- 40 mg (1 vial) / 24 h. a pasar en 2–15 minutos.

HDA POR SÍNDROME DE MALLORY–WEISS:

- Anti-H2 y antieméticos av. a dosis previamente descritas, paciente semiincorporado (45°).
- Si hemorragia severa: Omeprazol / Pantoprazol av.
- Si existe sospecha y la cuantía del sangrado es poco importante, no poner SNG.

ESOFAGITIS/HERNIA HIATAL:

Suelen presentarse como sangrado oculto y anemia crónica. Si causan HDA suele ser escasa y autolimitada.

- HDA leve: Anti-H2 av.→ Omeprazol/Lansoprazol/Pantoprazol 1 cápsula (20/30/ 40 mg.)/12–24 h. v.o.
- HDA severa: Omeprazol/Pantoprazol av. (108).

ÚLCERAS DE ESTRÉS:

Realizar profilaxis intrahospitalaria en todos los pacientes gravemente enfermos, politraumatizados y grandes quemados.

- Si está en dieta absoluta: Ranitidina 1 ampolla / 8 h. av.
- Si tolera dieta oral: Omeprazol/Lansoprazol/Pantoprazol 1 cápsula/24 h. v.o.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO URGENTE. INDICACIONES:

- Úlceras con sangrado activo.
- Úlceras con vaso visible (tratamiento / prevención de resangrado).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO URGENTE. INDICACIONES:

- Hemorragia masiva inicial con deterioro progresivo que precise más de 2.500 ml. de sangre en 24 horas.
- Hemorragia persistente (> 60 horas en HDA leve; > 12 horas en moderada).
- Hemorragia recidivante durante el ingreso tras tratamiento correcto.
- Existencia de perforación u obstrucción.

HDA EN EL CIRRÓTICO (Particularidades).

HDA SECUNDARIA A VARICES GASTRO-ESOFÁGICAS

Debe sospecharse ante todo paciente con HDA y datos que sugieran enfermedad hepática.

En pacientes cirróticos diagnosticados de VGE es la causa de la hemorragia en el 75-80% de los casos. En aproximadamente un 40% de los pacientes cede espontáneamente, aunque recidiva en 1/3 en las primeras horas. (108).

La mortalidad del primer episodio es alta (25-35%). La mayor parte de las muertes se producen después de la recidiva hemorrágica precoz, que ocurre en el 30-50% de los pacientes entre los 7-10 primeros días tras la hemorragia.

TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO INICIAL:

Medidas de sostén como para cualquier HDA grave:

Además hay que tener en cuenta:

- Dificultades en canalizar vía central por coagulopatía.
- Si encefalopatía III-IV: Intubación.
- Transfusión: Reservar 2-4 concentrados de hematíes (sangre total si HDA masiva). **¡Tener cuidado, porque si es excesiva puede aumentar la presión portal y favorecer la recidiva hemorrágica!** (se trata de mantener el Htco. alrededor del 30%, la Hb en torno a 10 g/dl y la diuresis en 40 ml/h o más).

Corrección de hipoprotrombinemia:

- Vitamina K (1 amp = 10 mg) si existe colestasis crónica, malnutrición o alcoholismo: 1 – 2 ampollas av. / i.m.
- Plasma fresco congelado (vida media limitada) si insuficiencia hepática: 2 – 4 U (240 ml / U) → 1 U/6 horas hasta cese de hemorragia.
- Corrección de trombopenia: Cada unidad de plaquetas aumenta el recuento plaquetario en 10.000/mm3, siendo el objetivo alcanzar las 100.000/mm3. (108).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **SOMATOSTATINA** (viales de 0’25 y 3 mg.): Produce vasoconstricción esplácnica selectiva, disminuye el flujo sanguíneo portal y colateral, así como la presión portal. Su efecto es más evidente con las inyecciones en bolo. No debe mezclarse con hemoderivados (se inactiva) ni con suero glucosado (precipita).

- Bolos: 0’25 mg (250 microgramos) cada 15 minutos (3 bolos) al inicio del tratamiento y ante una recidiva hemorrágica. Perfusión continua: 6 mg en 500 ml de suero salino fisiológico cada 12 horas (500 mcg / h) durante 2-5 días.

- Ha desplazado a otras terapéuticas por la ausencia de efectos colaterales importantes. El tratamiento se iniciará en Urgencias, incluso antes de la endoscopia diagnóstica.

El tratamiento durante 5 días, según diversos estudios, es tan efectivo como la esclerosis endoscópica para la prevención de la recidiva hemorrágica precoz por VGE.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO (ESCLEROTERAPIA, LIGADURA ENDOSCÓPICA).

El diagnóstico de HDA por VGE se establece con certeza cuando se visualiza:

- Hemorragia activa en chorro (no pulsátil) o rezumante.
- Estigmas en su superficie de hemostasia reciente: coágulo adherido, coágulo de fibrina o clavo plaquetario.
- Sangre reciente en la cavidad gástrica sin que existan otras lesiones potencialmente sangrantes.(108).

- El 20-25% de las HDA en pacientes cirróticos no son por VGE, sino secundarias a gastropatía de la Hipertensión Portal (HTP), úlcera péptica, LAMG o Mallory-Weiss.

TAPONAMIENTO ESOFÁGICO.

Control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico (tratamiento de rescate):

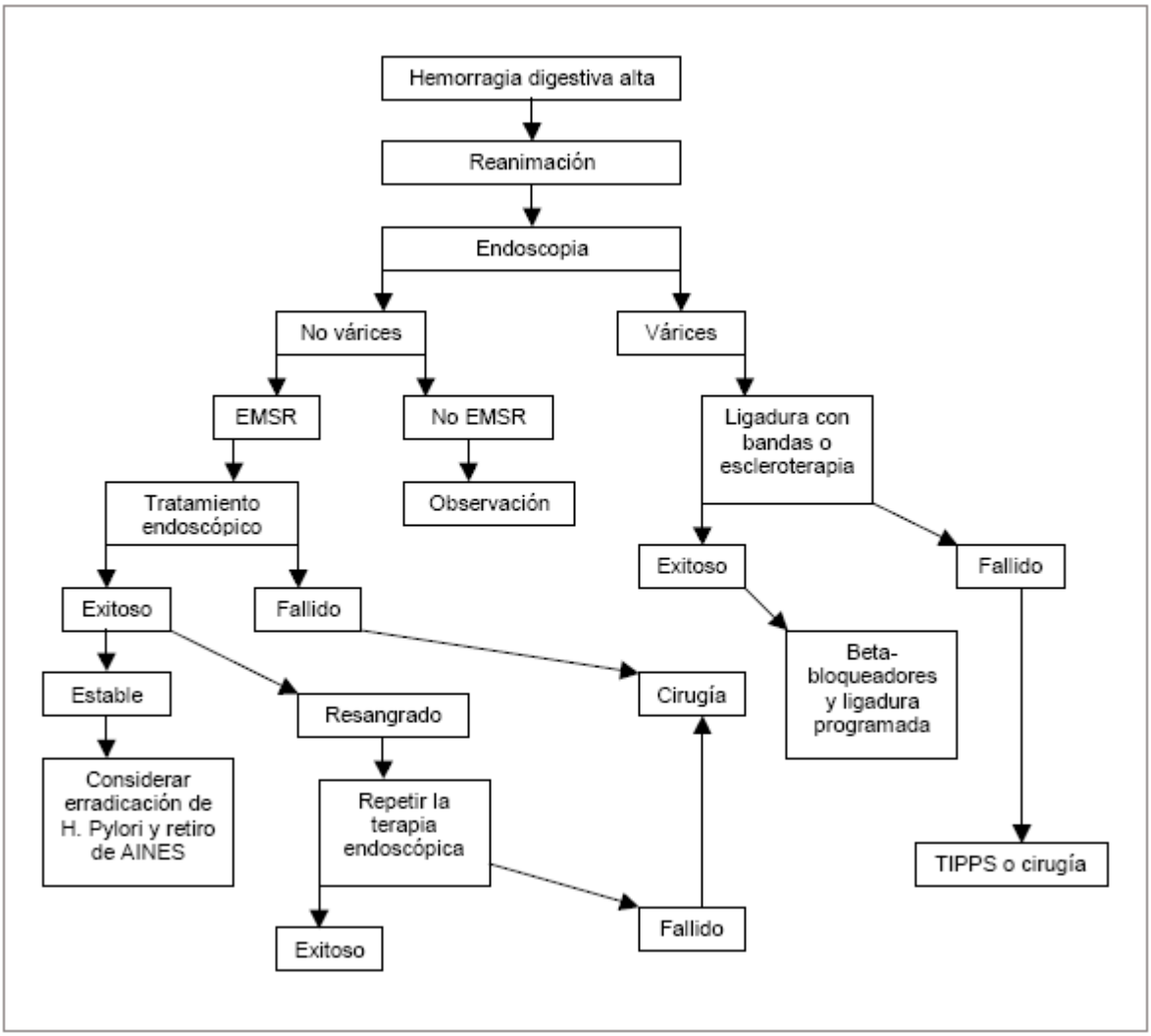
- Balón de Sengstaken–Blakemore para varices esofágicas.
- Balón de Linton–Nachlas para varices gástricas.
- Precisa vaciamiento del contenido gástrico mediante SNG para reducir las posibilidades de aspiración. Contraindicado en hernias hiatales grandes.
- Control de la hemorragia en el 80-90%, presentando recidiva hemorrágica al retirar el taponamiento en el 50%.
- Debe permanecer insuflado < 36 horas para disminuir el riesgo de necrosis de la unión esofagogástrica.
- Complicaciones graves en un 10-50%: neumonía aspirativa, rotura esofágica, asfixia, etc.

CIRUGÍA URGENTE Y DPPI:

Sólo cuando haya fracasado el tratamiento médico y endoscópico (10 – 20%). En cirrosis estadio C de Child la cirugía comprende demasiados riesgos, por lo que se prefiere la implantación de una DPPI (Derivación Portosistémica Percutánea Intrahepática). En general, se acepta que es la mejor opción en candidatos a trasplante hepático. (108).

ALGORITMO DE MANEJO DE LA HEMORRAGIA AGUDA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS.

EMSR: estigmas mayores de sangrado reciente; TIPPS: cortocircuito porto-sistémico transyugular intrahepático.



(109).

Fuente: ABC of the upper gastrointestinal tract: Upper gastrointestinal hemorrhage. BMJ 2005.

Autor: Dallal HJ, Palmer KR.

RESULTADOS.

TABLA DE INGRESOS DE PACIENTES EN AREA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA EN LAS ESPECIALIDADES DE NEUMOLOGIA Y GASTROENTEROLOGIA EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE LOS AÑOS 2006-2008.

ESPECIALIDADES DE MEDICINA INTERNA DE HRIA	Año 2006	Año 2007	Año 2008	Prevalencia Pt= Ct/Nt	Prevalencia Relativa	Prevalencia Porcentual
NEUMOLOGIA	280	256	272	808	0,547	54,74
GASTROENTEROLOGIA	170	244	254	668	0,453	45,26
Total	450	500	526	1476	1,000	100,00

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Isidro Ayora.

Autor: Juan Carlos Macas Chocho.

Análisis: Esta tabla representa el número de ingresos al servicio de Medicina Interna al Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja en el periodo comprendido 2006-2008 con un total de ingresos de 1476 pacientes; comprendido por las siguientes especialidades: Neumología con 808 casos con porcentaje de 54.7; gastroenterología con 668 casos representado con 45.2 %.

ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES EN NEUMOLOGÍA.

ENFERMEDADES DE NEUMOLOGÍA	Año 2006	Año 2007	Año 2008	Prevalencia Pt= Ct/Nt	Prevalencia Relativa	Prevalencia Porcentual
Neumonía	169	172	158	499	0,618	61,76
Tuberculosis pulmonar	24	18	16	58	0,072	7,18
EPOC	19	9	22	50	0,062	6,19
Derrame pleural	12	12	20	44	0,054	5,45
Asma bronquial	18	20	9	47	0,058	5,82
Otras	38	25	47	110	0,136	13,61
Total	280	256	272	808	1.00	100

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Isidro Ayora.

Autor: Juan Carlos Macas Chocho

Análisis: En esta tabla se representa las cinco patologías más prevalentes que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora en el periodo comprendido 2006-2008 respectivamente a la especialidad de Neumología con un total de 808 casos; teniendo mayor prevalencia las siguientes patologías: Neumonía con un total de 499 casos representa el 61,7%; Tuberculosis pulmonar con un total de 58 pacientes que representa 7,1%; EPOC con un total de 50 pacientes que representa el 6,1%; Derrame pleural con un total de 44 pacientes representa el 5,4 % y Asma Braquial con un total de 47 casos representado 5,8%.

ENFERMEDADES EN GASTROENTEROLOGÍA.

ENFERMEDADES DE GASTROENTEROLOGÍA	Año 2006	Año 2007	Año 2008	Prevalencia Pt= Ct/Nt	Prevalencia Relativa.	Prevalencia Porcentual.
Intoxicación por Órgano Fosforado	27	32	30	89	0,133	13,32
Cirrosis Hepática	18	36	19	73	0,109	10,93
EDA	13	20	37	70	0,105	10,48
Gastritis Crónica	10	19	21	50	0,075	7,49
Hemorragia Digestiva Alta	20	18	10	48	0,072	7,19
Otras.	82	119	137	338	0,505	50.59
Total	170	244	254	668	1.00	100

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Isidro Ayora.

Autor: Juan Carlos Macas Chocho.

Análisis: La presente tabla se muestra las cinco patologías con mayor prevalencia que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora en el periodo comprendido 2006-2008 respectivamente a la especialidad de Gastroenterología con un total de 668 casos; teniendo mayor prevalencia las siguientes patologías: Intoxicación por Órgano Fosforado con un total de 89 casos representa el 13,3%; Cirrosis Hepática con un total de 73 pacientes que representa 10,9%; EDA con un total de 70 pacientes que representa el 10,4%; Gastritis Crónica con un total de 50 pacientes representa el 7,4 % y Hemorragia Digestiva Alta con un total de 48 casos representado el 7,1%.

PROTOCOLOS NEUMOLOGÍA.

NEUMONIA COMUNITARIA.

DEFINICIÓN: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) comprende todos aquellos casos de neumonía adquirida por fuera del ambiente hospitalario sin antecedente inmediato de procedimientos médicos invasivos.

CUADRO CLÍNICO.

Neumonía	Típica	Atípica
Datos clínicos	Comienzo agudo Fiebre > 39º Dolor torácico Tos productiva Signos de condensación pulmonar	Comienzo insidioso Fiebre < 39º No suele haber dolor Tos seca o poco productiva. Escasos signos pulmonares Manifestaciones extrapulmonares Disociación clínico-radiológica
Rx de tórax	Patrón de condensación alveolar	Patrón parcheado o de neumonía intersticial
Laboratorio	Leucocitosis > 15.000	Leucocitosis < 15.000 Alteraciones analíticas hepáticas

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria, Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud La Laguna – Cortadura Cádiz.

Autor: Mª Antonia Luque.

DIAGNÓSTICO.

- **Historia clínica.**

Exploraciones complementarias.

- **Radiología:** Es necesaria la presencia de infiltrados en la radiografía de tórax para establecer el diagnóstico de neumonía.

Pruebas de laboratorio.

- En pacientes mayores de 50 años o con comorbilidad, debe realizarse hemograma, electrolitos séricos, función hepática y función renal. Estos análisis pueden tener valor pronóstico e influir en la decisión de ingresar o no al enfermo.

Estudios microbiológicos.

- **Tinción y cultivo de esputo:** Los resultados microbiológicos del esputo no deben demorar la instauración de un tratamiento antibiótico empírico.
- **Hemocultivos.** Sólo son positivos entre un 10-20%.

Estudios serológicos.

- **Las pruebas serológicas**: tienen utilidad para el diagnóstico de Legionella, Mycoplasma, Chlamydea, Coxiellay virus respiratorios.
- **Antígeno de Legionella pneumophila en orina:** Se recomienda en casos en que se sospeche etiología por gérmenes atípicos o mala respuesta al tratamiento inicial.

Líquido pleural.: Se realizará toracocentesis diagnóstica en caso de derrame pleural asociado a neumonía, si la cantidad de líquido pleural lo permite.

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD.

ESCALA DE FINE[11]	
Características del paciente	Puntuación
Factores demográficos	
Edad en varones	Nº de años
Edad en mujeres	Nº años – 10
Asilo o residencia	+ 10
Comorbididades	
Enfermedad neoplásica	+30
Enfermedad hepática	+20
Insuficiencia cardiaca congestiva	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Enfermedad renal	+10
Hallazgos del examen físico	
Estado mental alterado	+20
Frecuencia respiratoria ≥ 30/min	+20
Tensión arterial sistólica < 90 mmHg.	+20
Temperatura < 35 ºC o ≥ 40 ºC	+15
Pulso ≥ 125/min	+10
Hallagos del laboratorio / RX	
PH arterial < 7,35	+30
BUN ≥ 30 mg/dl	+20
Sodio <130 nmol/L	+20
Glucosa ≥ 250 mg/dl	+10
Hematocrito < 30%	+10
Pa O2 < 60 mmHg	+10
Derrame pleural	+10

MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS SEGÚN LA CLASE DE RIESGO		
Clase de riesgo	Puntuación	Mortalidad (%)
Clase I	Si < 50 años y sin las comorbididades reseñadas.	0,1
Clase II	< 70	0,6
Clase III	71 – 90	0,9 – 2,8
Clase IV	91 – 130	8,2 – 9,3
Clase V	> 130	27,0 – 29,2

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, Madrid 2005, cap. 49, pp. 445-456.

Autor: José Gregorio Soto.

Puntuación según la evaluación de la gravedad.

Grupo I: < 60 años sin co-morbilidad ni anomalías en exploración física. (grupo1 Fine) **Grupo II:** Pacientes de grupos 2 ó 3 Fine. **Grupo III:** Pacientes de grupos 4 ó 5 Fine.

Fuente: Protocolo de neumonías 2004. Esquema de tratamiento.

Autor: Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica Hospital Virgen de la Luz Cuenca.

TRATAMIENTO.

GRUPO	TTO.ELECCIÓN	ALTERNATIVA	DÍAS
GRUPO 1 : Tratamiento domiciliario			
1. Neumonía típica (joven y sin enfermedad crónica	Amoxicilina VO	Telitromicina VO o Moxifloxacino VO o Levofloxacino VO	7-10
2. Neumonía típica (> 50 años o EPOC)	Amoxicilina-clavulánico VO	Telitromicina VO o Moxifloxacino VO o Levofloxacino VO	7-10
3. Neumonía atípica	Claritromicina o Azitromicina	Doxicilina	14 3
4. Neumonía sin orientación etiológica	Amoxicilina + Macrólido (Claritromicina o Azitromicina)	Telitromicina VO o Moxifloxacino VO o Levofloxacino VO	7-10

Fuente: Protocolo de neumonías 2004. Esquema de tratamiento**.**

Autor: Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica Hospital Virgen de la Luz Cuenca**.**

TRATAMIENTO.

GRUPO	TTO.ELECCIÓN	ALTERNATIVA	DÍAS
GRUPO 2 Vigilancia breve en Urgencias	Ceftriaxona o Amoxi-clavulánico IV + Macrólido o Levofloxacino	Levofloxacino IV-VO o Telitromicina VO o Moxifloxacino VO	7-10
GRUPO 3 Criterios de hospitalización	**PLANTA:** Ceftriaxona o Amoxi-clavulánico IV + Macrólido o Levofloxacino IV o VO	Levofloxacino IV +/- Amikacina IV	10
Sospecha de aspiración	Amoxi-clavulánico IV +/- Levofloxacino IV	Clindamicina IV +/- Levofloxacino IV	10-14
	UCI: Cefotaxima, Ceftriaxona o Cefepima IV + Levofloxacino IV/12 h	Levofloxacino IV/12 h + Vancomicina IV + Amikacina IV	

Fuente: Protocolo de neumonías 2004. Esquema de tratamiento**.**

Autor: Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica Hospital Virgen de la Luz Cuenca**.**

TUBERCULOSIS.

DEFINICIÓN: es una enfermedad infecciosa que esta´ producida por uno de los cuatro microorganismos que integran el *Complejo Mycobacterium tuberculosis.*

CUADRO CLÍNICO.

Síntomas de la TB pulmonar

Generales:	Fiebre o febrícula.	Locales:	Tos.
	Astenia		Expectoración
	Anorexia		Hemoptisis
	Pérdida de peso		Dolor torácico
	Sudoración		Disnea

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria, Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud La Laguna – Cortadura Cádiz.

Autor: Mª Antonia Luque.

DIAGNÓSTICO.

- **Radiografía de tórax:** la principal sospecha diagnostica es una radióloga sugestiva mostrando infiltrados y/o cavitaciones de predominio en lóbulos superiores y segmento apical de lóbulos inferiores.
- **TAC:** de tórax, puede ayudarnos a definir anormalidades, en pacientes con hallazgos vagos en la Rx de tórax.
- **Baciloscopia:** La muestra más útil es el esputo, que debe recogerse en al menos tres días consecutivos, principalmente al levantarse.
- **Cultivo y aislamiento:** da el diagnóstico de certeza.

- **Test de la tuberculina:** es el test disponible para el diagnóstico de infección tuberculosa en ausencia de enfermedad activa (infección latente.

TRATAMIENTO.

- El tratamiento empírico inicial de la TB, se debe empezar con un régimen de 4 drogas: isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina.
- Una vez que se conoce que el Bacilo tuberculoso es susceptible, el etambutol (o estreptomicina si se está utilizando como 4 droga) puede ser descontinuada.
- Después de 2 meses de tratamiento (con un bacilo aislado susceptible), la pirazinamida puede suspenderse, el tratamiento con isoniazida mas rifampicina deben continuar en un régimen diario o intermitentemente por 4 meses más.

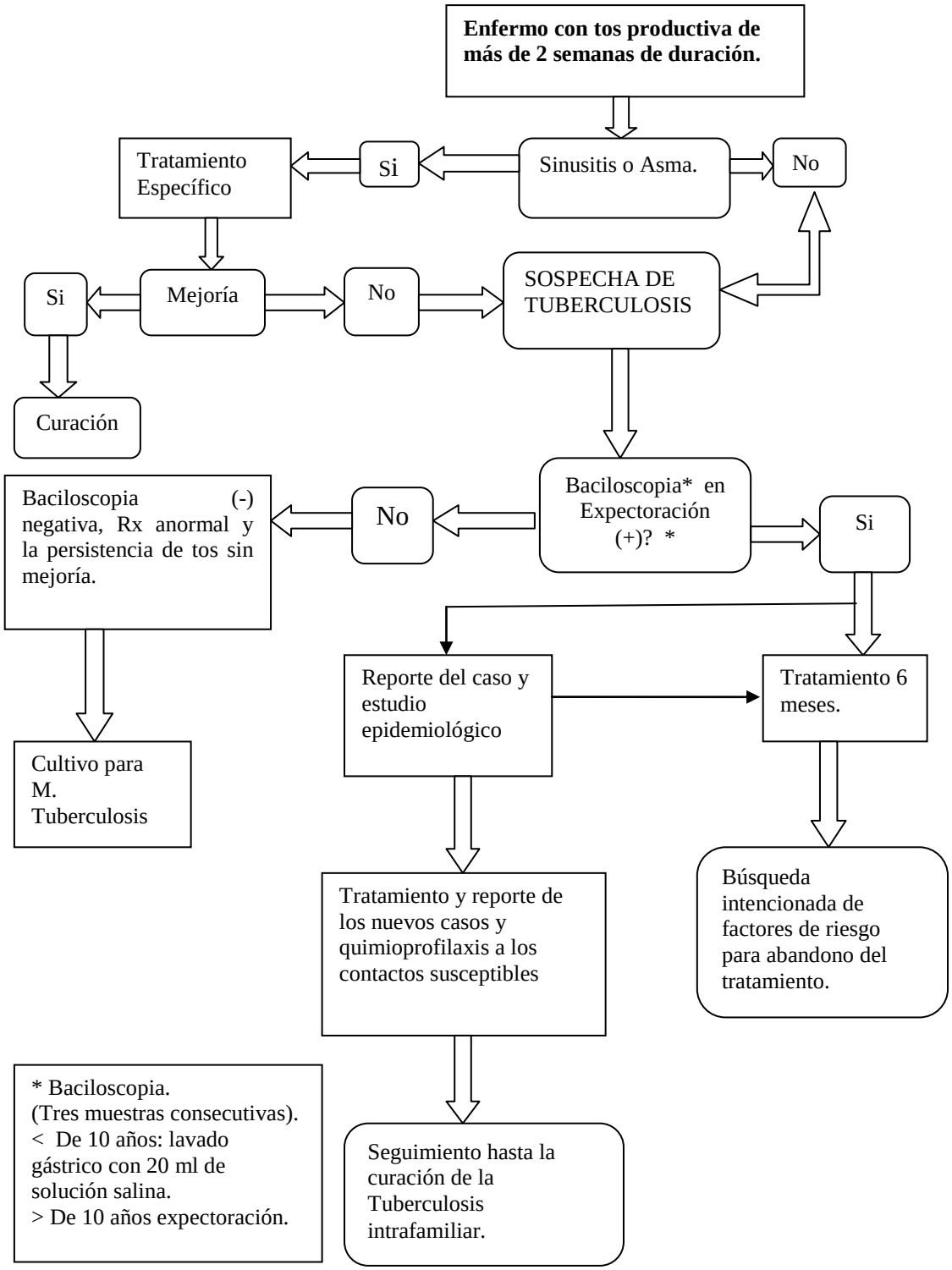
TRATAMIENTO PRIMARIO ACORTADO, ESTRICTAMENTE SUPERVISADO. (TAES).

FASE INTENSIVA	Diario de lunes a sábado por 10 semanas hasta completar 60 dosis. En una sola toma.	
MEDICAMENTOS. RIFAMPICINA. ISONIACIDA. PIRAZINAMIDA. ETAMBUTOL (a).	Separados. (Dosis). 600 mg. 300 mg. 1500 – 2000 mg. 1200 mg.	Combinación fija. 4 grajeas diarias juntas por 60 días. 150 mg. 75 mg. 400 mg. 400 mg.
FASE DE SOSTEN.	Intermitente: una dosis 3 veces por semana, lunes, miércoles y viernes, por 15 semanas, hasta completar 45 dosis. Una sola toma.	
MEDICAMENTOS. ISONIACIDA. RIFAMPICINA.	Separados.(Dosis). 800 mg. 600 mg.	Combinación fija. 4 capsulas juntas tres veces por semana (45 dosis). 200 mg. 150 mg.

Fuente: Guía de PrácticaClínica, Diagnóstico y Tratamiento de casos nuevos de Tuberculosis Pulmonar.

Autor: Consejo de Salubridad General, Estados Unidos Mexicanos, México 2008.

ALGORITMO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.



(24).

Fuente: Guía de PrácticaClínica, Diagnóstico y Tratamiento de casos nuevos de Tuberculosis Pulmonar.

Autor: Consejo de Salubridad General, Estados Unidos Mexicanos, México 2008.

EPOC.

CONCEPTO: se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo asociada a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque sólo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC.

CUADRO CLÍNICO.

- Tos (habitualmente productiva).
- Expectoración.
- Tolerancia al ejercicio
- Grado de disnea.

DIAGNÓSTICO: se debe sospechar en todo paciente mayor de 35 años, sobre todo expuesto a tabaco, que presente tos, expectoración crónica, bronquitis de repetición, disnea de esfuerzo de larga evolución o sibilancias.

- **Anamnesis y exploración física.**

Estudios de laboratorio.

- **Biometría hemática:** Un valor de hematocrito de más del 52% en varones y más del 47% en mujeres indica enfermedad.
- **Esputo**.
- **Radiografía de tórax:** Pueden observarse signos de hiperinsuflación pulmonar o aumento de la trama bronquial.
- **Espirometría:** Es la prueba de referencia para el diagnóstico, establecer la gravedad y para el seguimiento.
- **La prueba broncodilatadora**. (con 400 mcg de salbutamol, o equivalente) es imprescindible descartar asma bronquial.

- **Los volúmenes pulmonares** son útiles si se plantea la cirugía torácica.
- **Gasometría arterial y pulsioximetría:** Indicada en pacientes con FEV1 < 50%.
- **TAC de tórax:** Indicada para confirmar de bronquiectasias o valoración previa a la cirugía torácica
- **Ecocardiografía:** Debe realizarse para valorar la hipertensión pulmonar.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD.

	FEV1 (% sobre el teórico)		
	ATS/ERS3	SEPAR-SEMFYC2	GOLD1
Leve	≥ 80%	60-80%	≥ 80%
Moderado	50-79%	40-59%	50-79%
Grave	30-49%	<40 %	30-49 %
Muy grave	< 30 %		<30 %

ATS: American Thoracic Society. ERS: European Respiratory Society. SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEMFYC: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseas.

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, Madrid 2005,

Autor: José Gregorio Soto.

TRATAMIENTO.

- **Supresión del tabaco.**
- **Vacunación antigripal.**
- **Vacuna antineumocócica.**

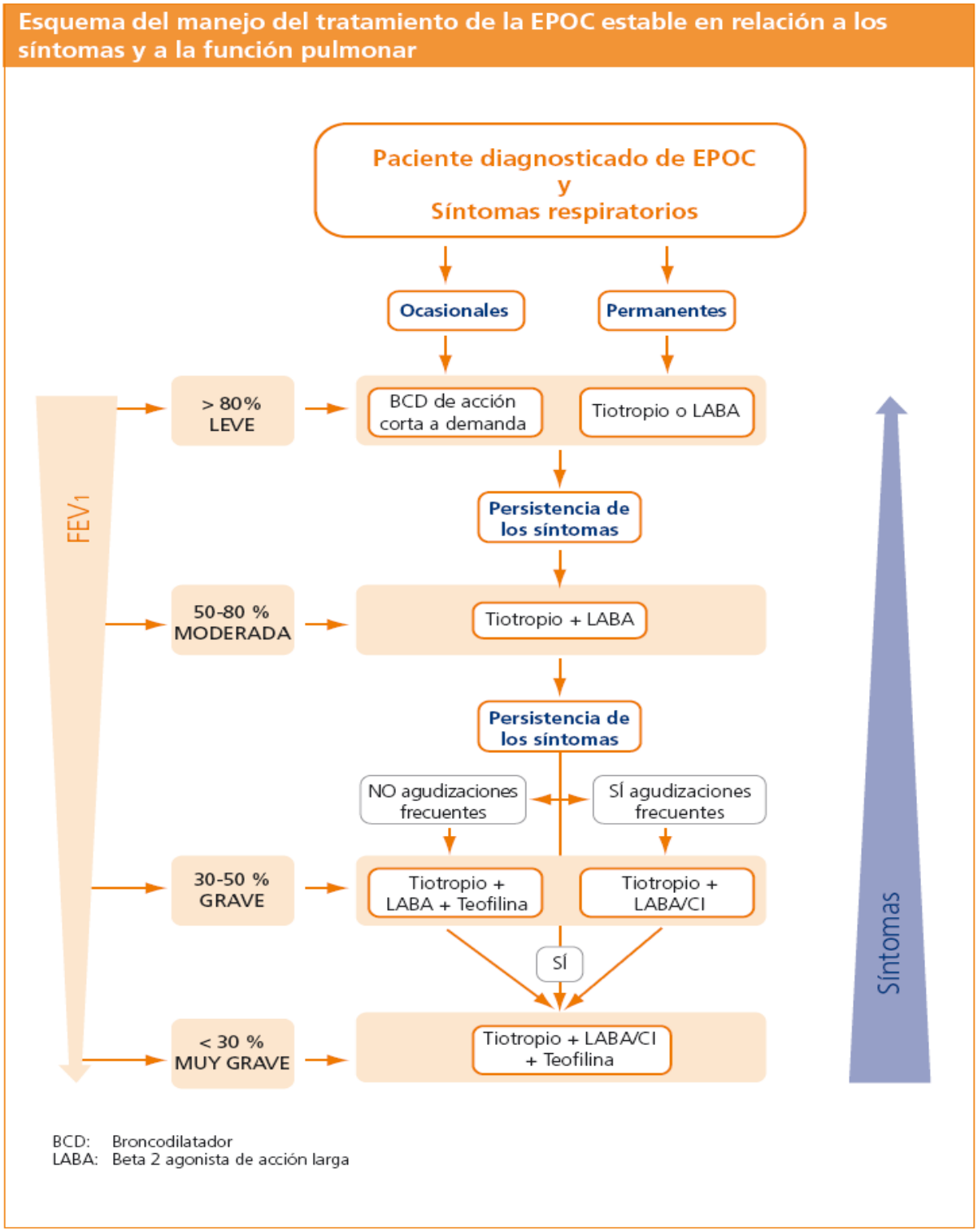
TRATAMIENTO DE LA EPOC.

Estadio 0 Riesgo de EPOC	Espirometría Normal Tos, esputo crónicos	Prevenir factores de riesgo (tabaco). Vacunación antigripal.
Estadio I EPOC Leve	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 \geq 80\%$ Con/sin síntomas	Asociar broncodilatadores de acción corta a demanda
Estadio II EPOC Moderada	$FEV1/FVC < 70\%$ $50\% \leq FEV1 < 80\%$ Con/sin síntomas	Asociar tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada. Asociar rehabilitación.
Estadio III EPOC Grave	$FEV1/FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV1 < 50\%$ Con/sin síntomas Exacerbaciones	Asociar corticoides inhalados si hay mejoría sintomática y en espirometria o si $FEV1 < 50\ \%$ y tiene exacerbaciones repetidas (3 último año)
Estadio IV EPOC Muy Grave	$FEV1/FVC < 70\%$ $FEV1 < 30\%$ o Insuf. respiratoria o insf. ventricular dcha.	Asociar oxigenoterapia si existe insuficiencia respiratoria. Considerar opciones quirúrgicas.

Fuente: Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, Madrid 2005,

Autor: José Gregorio Soto.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LA EPOC.



Fuente: Documento de Consenso. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), en pacientes ambulatorios. Castilla y León. España 2009.

Autor: José Viejo, Jesús Hernández, José Herrero, María Jorge.

DERRAME PLEURAL.

DEFINICIÓN: Es la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural (>15ml).

CUADRO CLÍNICO.

- Disnea.
- Taquipnea,
- Tos no productiva.
- Dolor torácico.
- Disminución de la expansión torácica,
- Frémito vocal,
- Matidez percutoria,
- Disminución del murmullo vesicular.

DIAGNÓSTICO.

- **Historia clínica y examen físico.**
- **Radiografía de tórax posteroanterior (pa) y lateral.**
- **Ultrasonido.**
- **La tomografía axial computadorizada (tac):** para detectar embolia pulmonar y pleuritis tuberculosa.
- **Toracentesis:** cuando el líquido sea suficiente para permitir un procedimiento seguro.
- **Pruebas complementarias:** hemograma, estudio de coagulación, bioquímica (iones, glucosa, urea, CPK y proteínas totales, LDH y albúmina si se realiza toracocentesis.

CLASIFICACIÓN.

Los criterios propuestos por la light se han convertido en los criterios estándares: **Trasudados.-Exudados.**

Basada en los criterios de Light, es exudado si:

1. Relación proteínas líquido pleural/sérica >0,5.

2. Relación de deshidrogenasa láctica (LDH) pleural/sérica >0,6.

3. LDH pleural >2/3 límite superior de LDH normal en suero.

TRATAMIENTO.

- **Trasudado**: La única indicación de realizar toracentesis terapéutica es sintomatología de disnea severa secundaria a derrame masivo.

Exudado (clasificación de light).

- **Tipo I: no significante.**

<1 cm de ancho en la radiografía lateral de tórax.

Manejo: Observación y control clínico y radiológico.

- **Tipo II: derrame paraneumónico típico.**

Glucosa >40 mg/dL, pH >7,2, LDH <3x el valor normal.

Manejo: antibióticos y toracentesis repetidas.

- **Tipo III: derrame pleural complicado límite.**

Glucosa > 40mg/dL, pH 7-7,2, LDH >3x el valor normal.

Manejo: antibióticos y toracostomía cerrada vs. Toracentesis repetidas.

- **Tipo IV: derrame complicado simple.**

Glucosa <40 mg/dL, pH <7, Gram o cultivo positivos.

Manejo: antibioticoterapia y toracostomía cerrada.

- **Tipo V: derrame complicado.**

Igual que el anterior, pero multiloculado.

Manejo: antibioticoterapia y toracoscopia de limpieza (fibrinolíticos?).

- **Tipo VI: empiema simple.**

Material purulento.

Toracoscopia cerrada y antibioticoterapia. Según evolución, cirugía.

- **Tipo VII: empiema complicado.**

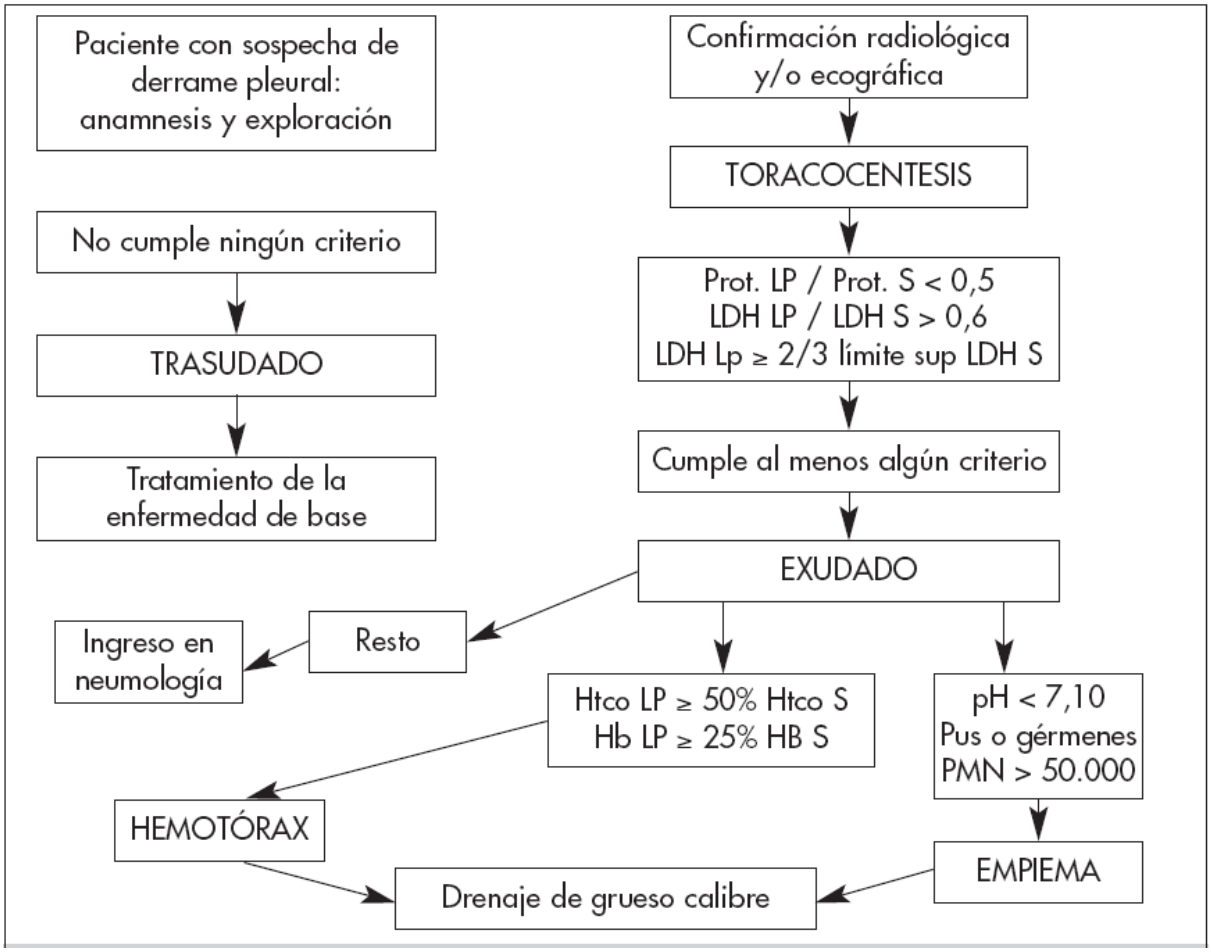
Igual que el anterior, pero multiloculado.

Antibioticoterapia y toracotomía o toracoscopia de limpieza.

Antibióticos:

- Cefotaxima 2gr iv / 6 horas o Ceftriaxona 2gr iv / 12 horas + Clindamicina 600-900mgr iv / 8 horas o Metronidazol 500mgr iv / 12 horas.
- Sustituir la asociación anterior por monoterapia con: Amoxicilina- clavulánico 2gr iv / 8 horas o Piperacilina- tazobactan 4 gr iv / 8 horas o Imipenem 500 mgr-1gr iv / 6-8 horas.

ALGORITMO DE ACTUACION.



Fuente: Manual de protocolos y actuación en Emergencias, 3 Ed., Complejo Hospitalario de Toledo. 2010.

Autor: Agustín Julián Jiménez.

ASMA.

DEFINICIÓN: Es un desorden crónico de la vía área, caracterizado por variables y recurrentes síntomas, obstrucción del flujo aéreo, hiperreactividad bronquial, y fundamentalmente inflamación.

CUADRO CLÍNICO.

Tos	Pulso paradójico (descenso de la PA > 18 mmHg en la inspiración)
Pausas ocasionales en el habla	Fatiga
Taquipnea (>30/min)	Mudez por la disnea
Pausas frecuentes en el habla	Retracción de músculos intercostales
	Cianosis
Sibilancias	Enfisema subcutáneo
Taquicardia (>120 /min)	Deshidratación
Angustia	Confusión
Ortopnea con empleo de músculos accesorios de la respiración	Somnolencia
Habla en monosílabos	Hipotensión
Diaforesis	Silencio auscultatorio

Fuente: GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2003.

Autor: SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP.

CLASIFICACIÓN.

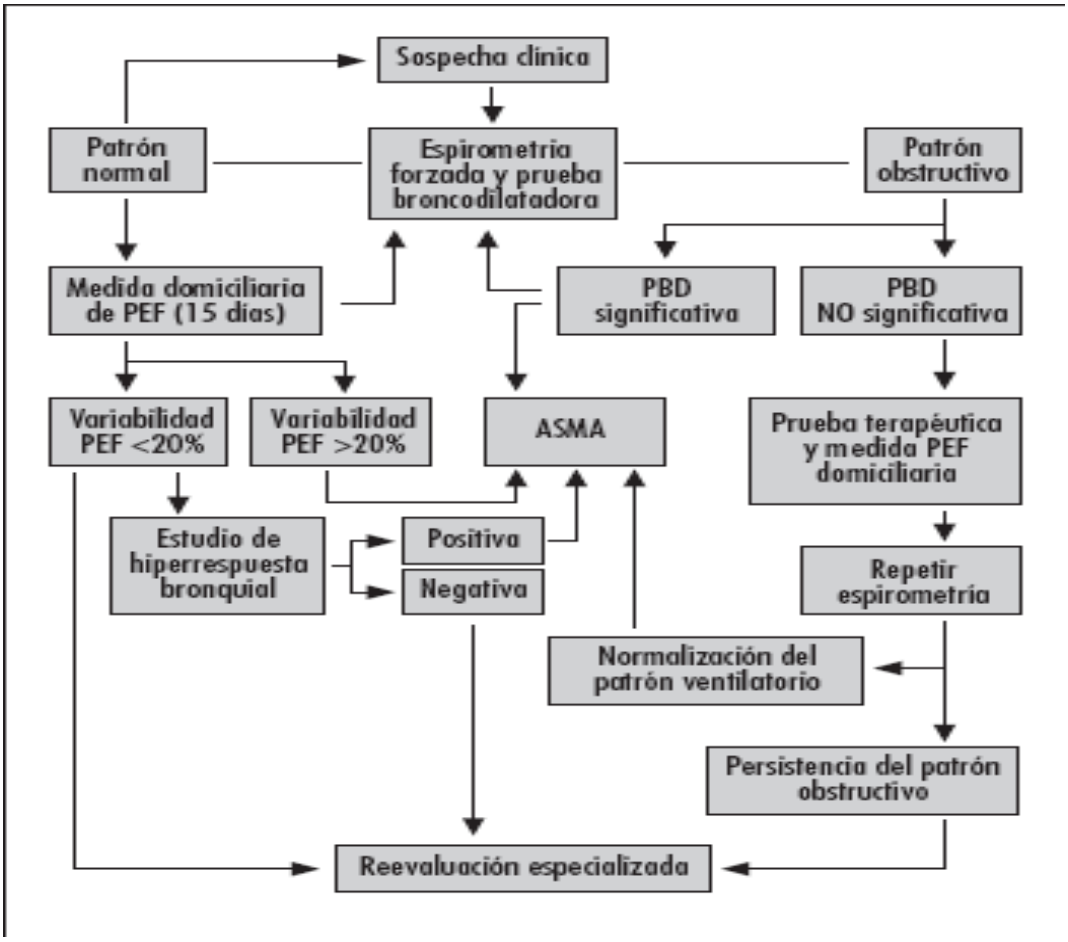
Clasificación de la gravedad del asma en adultos				
	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio (agonista β_2 adrenérgico de acción corta)	No (dos días o menos/semana)	Más de dos días a la semana pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV_1 o PEF) % teórico	> 80%	> 80%	> 60% - < 80%	≤ 60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

FEV_1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo.

Fuente: GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2009.

Autor: SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO.



Fuente: GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2003.

Autor: SEPAR, SEAIC, SEORL, semFYC, SEMERGEN, SEMG, GRAP, SEICAP y SENP.

TRATAMIENTO.

NIVEL DE GRAVEDAD	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Intermitente	- β2 agonistas de corta duración inhalados a demanda. - β2 agonistas de corta duración o cromoglicato antes del ejercicio o de la exposición a posibles alergenos
Persistente Leve	Opciones: - Corticoides inhalados (« 500 mcg/día) o antileucotrienos (10 mg/día). - Se pueden añadir β2 agonistas de larga duración, especialmente si persisten los síntomas nocturnos. - Y β2 agonistas de corta duración inhalados únicamente a demanda.
Persistente Moderado	- Corticoides inhalados (500-1200 mcg/día) y antileucotrienos (10 mg/día) o - β2 agonistas de larga duración. - Y β2 agonistas de corta duración inhalados únicamente a demanda.
Persistente Grave	- Corticoides inhalados a dosis altas (1200-4000 mcg/día) y - Antileucotrienos (10 mg/día) y - β2 agosnistas de larga duración y - Corticoides orales. - Añadir, si es preciso, bromuro de ipratropio inhalado o teofilinas de acción retardada. - β2 agonistas de corta duración inhalados a demanda.

Fuente: Documentos Clínicos SEMERGEN, área del Aparato Respiratorio, Asma-EPOC

Autor: Grupo de Trabajo SEMERGEN.

PROTOCOLOS GASTROENTEROLOGÍA.

INTOXICACION POR ORGANO FOSFORADO.

MECANISMO DE TOXICIDAD.

Los organosforados inhiben irreversiblemente la enzima colinesterasa esta inhibición impide la degradación del neurotransmisor acetilcolina, favorece su acumulación excesiva y por ende la sobre estimulación de los receptores colinérgicos (muscarínicos, nicotínicos y SNC).

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Estas sustancias ingresan al organismo por vías oral, dérmica, inhalatoria o parenteral.

CUADRO CLÍNICO.

MUSCARÍNICA	NICOTÍNICA	SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
Miosis	Taquicardia	Agitación
Diaforesis y sialorrea	Hipertensión	Confusión
Broncorrea y broncoespasmo	Midriasis	Delirio
Náuseas y vómito	Fasciculaciones	Convulsiones
Bradicardia	Hipotonía	Coma
Hipotensión	Calambres	Depresión respiratoria
Cólico y diarrea		
Incontinencia urinaria		

Fuente: Guías FEPAFEM, Intoxicaciones, Intoxicación por pesticidas.

Autor: Uvier Gómez, Departamento de toxicología, Universidad de Antioquia.

DIAGNÓSTICO.

Historia clínica (preguntar).

- Tipo de toxico.
- Cantidad.
- Vía de absorción
- Tiempo transcurrido.
- Medidas de descontaminación.
- Tratamiento previo al ingreso.

Exámenes de laboratorio.

- Biometría hemática.
- Pruebas hepáticas.
- Pruebas renales.
- Glicemia.
- Rx de tórax.
- Plaquetas.

TRATAMIENTO.

1. Realizar el **ABCD** (ATLS del Colegio Americano de Cirujanos) con énfasis en la aspiración de secreciones y la oxigenación.

2. Baño corporal con agua tibia y jabón, incluyendo cabello, uñas, región periumbilical e inguinal, retirando y desechando la ropa contaminada. El personal de salud se debe proteger con guantes y monogafas.

3. Canalización de vena con catéter y administración de líquidos endovenosos según necesidad.

4. Pasar sonda gástrica. Se debe emplear una sonda gruesa (32 a 40 French en adultos o 24 a 32 French en niños) por vía orogástrica. A la sonda se le deben ampliar los orificios laterales distales, empleando para tal efecto una hoja de bisturí caliente, a fin de garantizar orificios de bordes romos y atraumáticos. Si el paciente está muy

bradicárdico, se debe aplicar atropina antes del paso de la sonda, debido a que el estímulo vagal puede aumentar la bradicardia.

5. Inmovilizar al paciente colocándolo en decúbito lateral izquierdo para minimizar la posibilidad de reflujo gastroesofágico. Colocar en posición de Trendelemburg con 15 grados de inclinación cefálica, a fin de que si presenta emesis, se prevenga la neumonía por aspiración.

6. Lavado gástrico con agua bicarbonatada al 3% en cantidad de 10 mL/kg de peso por cada vez. El lavado debe repetirse hasta obtener el agua de retorno clara y sin olor, lo que requiere en general un volumen de 5 a 10 litros. El volumen recuperado de la solución, debe ser equivalente a la cantidad suministrada.

7. Administrar carbón activado, 1 gramo por kilogramo de peso corporal. El volumen de agua empleada como solvente se obtiene multiplicando por 4 los gramos totales de carbón. Este procedimiento permite obtener una suspensión al 25% para pasar por la sonda orogástrica. Se repite la dosis de 1 gramo/kilogramo de peso, cada 6 horas durante las primeras 24 horas.

8. Catárticos o laxantes, Provocan la eliminación más rápida del tóxico y/o del complejo carbón activado–tóxico del tracto intestinal. Actualmente están indicados para contrarrestar el estreñimiento que provoca el carbón activado cuando es usado en dosis múltiples. (2). Tenemos de dos tipos: los salinos y osmóticos. Entre los primeros Tenemos al hidróxido de magnesio (Leche de magnesia), a razón de 15 a 30 mL en niños, cada 4 horas hasta presentar deposiciones negras y en los adultos es

60 mL por c/4h. Entre los purgantes osmóticos tenemos el sorbitol al 70% y el manitol al 20%; ambos se administran a razón de 1 mL/ kg de peso una sola vez.

9. Irrigación intestinal. Consiste en administrar una solución isotónica de electrólitos no absorbibles. Se usa el polietilenglicol (v.gr. Nulytelly®).Se administra de 1 000 a 2 000 mL por hora en adultos hasta obtener un efluente rectal claro y líquido; y, en los niños se administra 100 a 200 mL por hora.

10. Diazepam en caso de convulsiones, en dosis de 0,2 a 0,5 mg/kg, repitiendo la dosis cada 5 minutos si es necesario.

CIRROSIS HEPATICA.

DEFINICIÓN: Es un proceso difuso caracterizado por fibrosis y la conversión de la arquitectura hepática normal, en nódulos estructuralmente anormales.

CLASIFICACIÓN.

3. Cirrosis hepática compensada.
4. Cirrosis hepática descompensada.

CUADRO CLÍNICO.

- Presencia de arañas vasculares.
- Edema de miembros inferiores.
- Circulación colateral.
- Hepatomegalia-Esplenomegalia.
- Desnutrición...
- Ictericia.
- Ascitis.
- Síndrome hepato-renal.

DIAGNÓSTICO.

Historia clínica y la exploración física.

- **La bilirrubina** tiene valor pronóstico en la cirrosis hepática.
- **Las transaminasas** suelen estar poco elevadas un valor normal no excluye el diagnóstico.
- **La fosfatasa alcalina y la GGT** se hallan elevadas en el 60-70 % de casos.
- **proteínas: hipoalbuminemia** e **hipergammaglobulinemia** es un hallazgo característico de la cirrosis hepática establecida.

- **El tiempo de protrombina**, está alargado sin que responda a la administración de vitamina K.
- **hemograma, los valores de urea y creatinina, el ionograma.**
- **Gasometría.**
- **Ecografía:**
- **TAC:** muestra un hígado poco homogéneo y nodular.
- **Resonancia magnética:** sirve para el diagnóstico de cirrosis por depósito de hierro o cobre.
- **Laparoscopia:** permite visualización directa.
- **Biopsia:** Es el procedimiento de elección para confirmar el diagnóstico de cirrosis.

PRONÓSTICO, FACTORES PREDICTIVOS DE SUPERVIVENCIA. CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH.

VARIABLE	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Ascitis	Ausente	Ligera	Moderada-grave
Grado de encefalopatía	0	I-II	III-IV
Tasa de protrombina	> 50 %	30-50 %	< 30 %

Grado A, 5-6 puntos; grado B, 7-9 puntos; grado C, 10-15 puntos. Para la cirrosis biliar primaria los valores de bilirrubina son: < 4, 4-10 y > 10 mg/dl, respectivamente.

Fuente: Medicina interna, Rodex Teixidor, Barcelona-España.

Autor: Rodex Teixidor.

Con esta clasificación los pacientes cirróticos se dividen en tres grupos: grupo A, con buen pronóstico; grupo B, con pronóstico intermedio, y grupo C, con mal pronóstico.

TRATAMIENTO.

Dieta:

- Es conveniente que el paciente ingiera una dieta equilibrada con un contenido de proteínas de 1-1,2 g/kg de peso corporal.
- No debe prohibirse el consumo de grasas, café o chocolate.

Diuréticos...

- Espironolactona en dosis de 50-300mg vo QD.
- Furosemida en dosis de 20-240 mg dividida en 1-2 dosis.

Tratamiento etiológico:

- **cirrosis por vhb** - interferón recombinante (5 MU x día, 6 meses)
- **Cirrosis por vhc** - interferón recombinante (3 MU, 3 x semana, 12 meses) [+ ribavirina (1000 mg x día)] (si no hay respuesta parar a los 6 meses).

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA (EDA).

DEFINICIÓN: Se define como *diarrea* el aumento del número de deposiciones o la disminución de su consistencia (generalmente > 3 al día o >1 si es líquida) respecto al ritmo habitual del individuo. Se considera *aguda* si no se prolonga más de 14 días, diarrea *persistente* cuando la clínica dura de 2 a 4 semanas, y *crónica* cuando excede de este tiempo.

ETIOLOGÍA.

- Más de 90 % casos: agentes infecciosos.
- 10 % restante: medicamentos, isquemia, sustancias tóxicas
- Otras causas.

Aspecto boipatológico/agentes	*Periodo de incubación*	*Vómito*	*Dolor abdominal*	*Fiebre*	*Diarrea*
Productores de citotoxina					
Clostridium difficile	1 - 3 días	0 - 1+	3 - 4+	1 - 2+	1 - 3+, por lo común acuosa y a veces sanguinolenta
E. coli hemorrágica	12 - 72 h	0 - 1+	3 - 4+	1 - 2+	1 - 3+, al principio acuosa y pronto sanguinolenta
Microorganismos invasores					
Inflamación mínima					
Rotavirus y agente Norwalk	1 - 3 días	1 - 2+	2 - 3+	3 - 4+	1 - 3+, acuosa
Inflamación variable					
Especies de *Salmonella, Campylobacter y Aeromonas, Vibrio parahaemoliticus Yersinia*	12 h-11 días	0 - 3+	2 - 4+	3 - 4+	1 - 4+, acuosa o sanguinolenta
Inflamación intensa					
Especies de *Shigella, E. coli* enteroinvasora y *Entamoeba histolytica*	12 h-8 días	0 - 1+	3 - 4+	3 - 4+	1 -2+, sanguinolenta

Fuente: Manual de Protocolos y actuación en patologías agudas, Residencia de Clínica Médica, Hospital Rivadavia Servicio de Clínica Médica.

Autor: Juan Suarez.

DIAGNÓSTICO.

Anamnesis: Se debe preguntar sobre:

– Número de deposiciones y consistencia, hábito intestinal previo, productos patológicos, tiempo de evolución, síntomas asociados (sed, vómitos, dolor abdominal, síntomas neurológicos, fiebre).

– Antecedentes de uso de antibióticos.

– Edad del paciente, patología de base, hábitos tóxicos.

Exploración física: valorar datos de inestabilidad hemodinámica y grado de deshidratación: realizar toma de constantes vitales (TA, FC, FR, Tª). Debemos realizar una exploración física completa, incluyendo exploración neurológica, y tacto rectal (explorando masas, abscesos, fístulas, y tono del esfínter). Generalmente suele existir dolor abdominal cólico, difuso (si es intenso es un dato de gravedad) y con aumento de los ruidos hidroaéreos. Descartar signos de peritonitis o defensa abdominal. Así podemos valorar la gravedad de la diarrea.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD.

	Grupo de riesgo	Deshidratación Alt. hidroelectr.	D. inflamatoria, fiebre	Inestabilidad hemodinámica
Leve	NO	NO	NO	NO
Moderada	SÍ+Diarrea leve	SÍ	NO	NO
Grave	SÍ+Diarrea moderada	SÍ	SÍ	NO
Muy grave	SÍ+Diarrea grave	SÍ	SÍ	SÍ

Fuente: Manual de protocolos y actuación en Emergencias, 3 Ed., Complejo Hospitalario de Toledo.

Autor: Agustín Julián Jiménez, 2010.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Diarrea leve: no necesarias, a no ser que lleve > 48 horas de evolución.

Diarrea moderada y severa:

– Sistemático de sangre y fórmula leucocitaria:

– **Bioquímica con iones, urea, glucosa y creatinina**. Nos permite valorar el grado de deshidratación y presencia de fallo renal agudo (aumento de urea y creatinina respecto a valores previos), hipernatremia e hipopotasemia.

-- **Gasometría venosa:** para descartar acidosis metabólica, si vómitos importantes o gran número de deposiciones.

--**Examen de heces**: (leucocitos) y coprocultivos: en diarrea inflamatoria, diarrea acuosa moderada o severa o no mejora en unos días, hospitalizados o uso de antibióticos reciente. Huevos y parásitos: sólo si alta sospecha epidemiológica o diarrea persistente.

--**Dos hemocultivos** en pacientes graves con indicación de ingreso. Serologías (útiles en caso de sospecha de amebiasis, Campylobacter o Yersinia).

--**Radiografía simple de abdomen**: en aquellos casos en los que existan dudas diagnósticas con otros procesos.

--**Otras pruebas**: ecografía abdominal y/o TAC, si existen dudas diagnosticas en casos graves. El estudio mediante endoscopia digestiva deberá valorarse en función de la sospecha diagnóstica, el resultado de las pruebas anteriores y la evolución.

TRATAMIENTO.

Medidas generales: Rehidratación: preferiblemente y siempre que sea posible: ORAL. Con bebidas isotónicas, zumos o bebidas carbonatadas, en casos leves, o con la solución de rehidratación oral (SRO) de la OMS (cloruro sódico 3.5 g, glucosa 20 g, bicarbonato sódico 2.5 g, cloruro potásico 1.5 g, en 1 litro de agua).

ACTUACIÓN EN FUNCIÓN DEL GRADO DE SEVERIDAD DE LA DIARREA:

DIARREA LEVE: tratamiento domiciliario y desde atención primaria. Tratamiento sintomático. Se puede aconsejar realizar unas horas de reposo intestinal, para comenzar posteriormente con la SRO para evitar la deshidratación.

DIARREA MODERADA: tratamiento sintomático. Se puede comenzar la SRO bajo observación domiciliaria o mantener unas horas en observación de urgencias, para probar tolerancia y ver evolución. Si el paciente no tolera, se debe dejar en dieta absoluta, comenzar sueroterapia av., y mantener en observación para probar de nuevo tolerancia con SRO en unas horas; si continúa sin tolerancia oral, ingreso hospitalario.

DIARREA SEVERA: ingreso hospitalario con dieta absoluta, sueroterapia av.

ANTIBIOTERAPIA.

Indicada en:

- Diarrea acuosa leve en > 65 años, inmunodeprimidos o situaciones de riesgo de septicemia.
- Pacientes con diarrea acuosa moderada y grave, asociada con síntomas sistémicos o en grupos de riesgo, y en diarrea inflamatoria infecciosa (si no hay sospecha de E. coli EH) y en diarrea del viajero.

TRATAMIENTO EMPÍRICO DE ELECCIÓN:

■ **Quinolonas:** ciprofloxacino (500 mg/12 h vo), levofloxacino (500 mg/24 h vo) o norfloxacino (400 mg/12 h vo), de 3-5 días. De segunda elección, trimetoprim-sulfametoxazol (160 mg/800 mg v.o/12 h) durante 5 días.

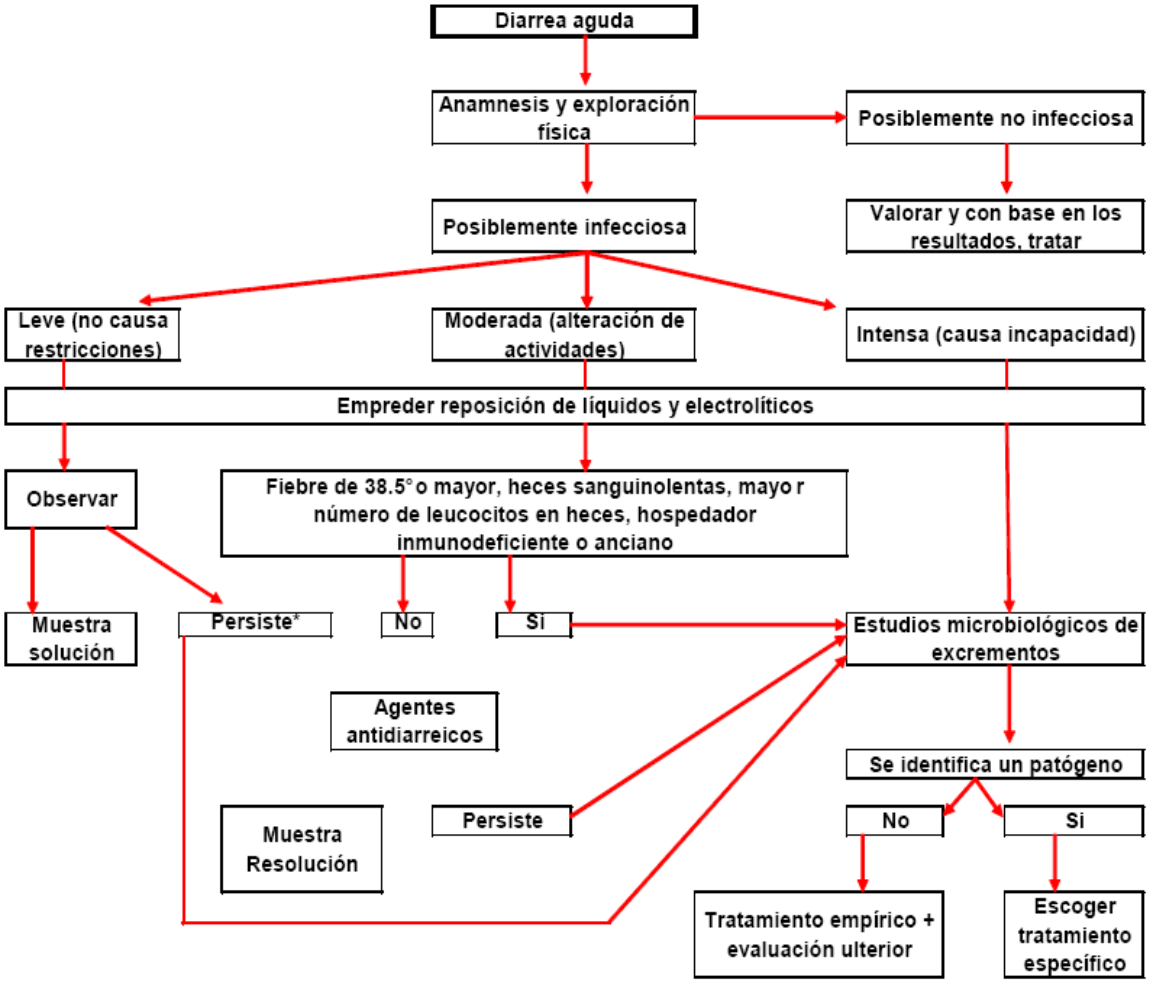
TRATAMIENTO SEEGUN EL AGENTE ETIOLOGICO.

Enfermedad Diarreica	Tratamiento en niños	Tratamiento en Adultos
Diarrea o colitis por Clostridium difficile	Metronidazol 7.5 mg/kg (máximo 500 mg) por 3 días o vancomicina 10 mg/kg (máximo 125 mg) 4/día por 10 a 14 días.	Metronidazol 500 mg 3/día; vancomicina 125 mg 4/día (para casos más severos) por 10-14 días.
Shigellosis.	Azitromicina 10 mg/kg 1/día por 3 días o Ceftriaxone 50 mg/Kg/día, por 3 días.	Ciprofloxacino 750 mg 1/día por 3 días o Azitromicina 500 mg 1/día por 3 días.
Salmonella no Tiphi	Ceftriaxone 100 mg/kg/día por 7-10 días o Azitromicina o 20 mg/kg/día por 7 días	Levofloxacino 500 mg (u otra Fluoroquinolona) 1/día por 7 a 10 días, levofloxacino o Azitromicina pueden ser utilizadas en pacientes inmunocomprometidos por 14 días.
Salmonella Tiphi	Ceftriaxone 100 mg/kg/día dividida en 2 dosis, o Azitromicina 20 mg/kg/día por 7 días.	Levofloxacino 500 mg (u otra Fluoroquinolona) 1/día por 7 días o Azitromicina 500 mg 1/día por 7 días.
Diarrea por Campylobacter jejuni	Azitromicina 10 mg/kg/día por 3-5 días o eritromicina 30 mg/kg/día dividida en 2-4 dosis por 3-5 días.	Azitromicina 500 mg 1/día por 3 días o eritromicina 500 mg 4/día por 3 día.
Diarrea por Aeromonas	Tratar como shigellosis	Tratar como shigellosis.
Diarrea por Plesiomonas shigelloides.	Tratar como shigellosis	Tratar como shigellosis.
Vibrio Cholerae	eritromicina 30 mg/kg/día dividida en 3 dosis por 3 días o Azitromicina 10 mg/kg/día por 3 días.	Doxiciclina 300 mg en una sola dosis; tatraciclina 500 mg 4/día por 3 días o Macrolidos (eritromicina 250 mg 3/día o azitromicina 500 mg 1/día) por 3 días.
Diarrea por E. Coli Enterotoxigenica, o Diarrea del Viajero.	Azitromicina 10 mg/kg/día por 3 días o Ceftriaxone 50 mg/kg 1/día por 3 días.	Ciprofloxacino 750 mg 1/día por 1-3 días, Azitromicina 1000 mg en una sola dosis.
Infección por E. Coli enteroinvasiva	Tratar como Shigellosis.	Tratar como Shigellosis.

Fuente: Expert review of the evidence base for prevention of travelers' diarrhea. J Travel Med.

Autor: DuPont HL, Ericsson.

ALGORITMO DE MANEJO DE LA DIARREA AGUDA.



Fuente: Manual de Protocolos y actuación en patologías agudas, Residencia de Clínica Médica, Hospital Rivadavia Servicio de Clínica Médica.

Autor: Juan Suarez.

GASTRITIS CRONICA.

DEFINICIÓN: La gastritis crónica es una entidad histopatológica caracterizada por la inflamación crónica de la mucosa estomacal.

CLASIFICACIÓN.

Morfológica	**Mecanismo**	**Sinónimo**
Sin atrofia. Superficial.	Estados iníciales	
	Otros tipos	Simple.
Antral difusa.	Infecciosa (Hp) Hipersecretora antral	Tipo B.
Atrófica.		
Multifocal. Corporal difusa. Post-gastrectomía.	Dieta. Autoinmune. Reflujo-Bilis.	M. ambiente. Tipo A. Química.
Otras. Erosiva-hemorrágica. Isquémica. Congestiva.	AINES-Alcohol. Hipertensión portal.	Toxica. Hipertensa.
Hipertrófica. Eosinofílica. Granulomatosa.	Menetrier. Idiopática. Sarcoidosis. Tuberculosis.	
Infecciosa.	Virus (CMV). Bacterias.	
	Hongos.	

Fuente: Fundamentos de medicina, Gastroenterología-hepatología, Medellín-Colombia, 2004

Autor: Dr. Pelayo Correa**.**

CUADRO CLÍNICO.

- Dolor en epigastrio tipo peso o ardor.
- El dolor aumenta con la ingestión de los alimentos.
- Nauseas.
- Vómitos.
- Plenitud post-prandial.
- Hemorragia digestiva.

DIAGNÓSTICO.

- **Historia clínica.**

Estudios de laboratorio.

- **Análisis histológico:** El diagnóstico de gastritis crónica sólo puede determinarse histológicamente.
- **Medición de los niveles séricos de pepsinógeno:** la gastritis atrófica puede ser evaluado mediante la medición de los niveles séricos de pepsinógeno la I-a, pepsinógeno II...
- **Test rápido de la ureasa:** en la biopsia del tejido gástrico
- **El cultivo bacteriano de la biopsia gástrica:** en pacientes para quienes la terapia de primera línea falla.

Endoscopia digestiva alta: Realización de una endoscopia digestiva alta es esencial para establecer un diagnóstico de la gastritis.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la gastritis crónica puede ser dirigida a un agente etiológico específico. La infección por H. pylori no se cura fácilmente, y la investigación ha puesto de manifiesto la necesidad de la poliquimioterapia.

- IBP - El lansoprazol (Prevacid) 30 mg PO BID y omeprazol (Prilosec) 20 mg PO BID.
- Claritromicina (Biaxin) 500 mg PO BID.
- Amoxicilina 1000 mg PO o Metronidazol 500 mg PO.

Prevpac contiene tratamiento de primera línea por el Consenso de Maastricht Informe 2000-2000 en Europa.

- Lansoprazol (Prevacid) 30 mg PO BID.
- Claritromicina (Biaxin) 500 mg PO BID.
- Amoxicilina 1000 mg PO BID. (3).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

DEFINICIÓN: La hemorragia digestiva alta (HDA), podemos definirla como toda pérdida de sangre originada en el tracto digestivo superior, entre región faringoesofágica y ángulo de Treitz, de una intensidad suficiente como para que se manifieste por hematemesis y/o melenas.

CUADRO CLÍNICO.

- Hematemesis.
- Melenas - Hematoquecia.
- Vomito
- Presincope
- Sincope.
- Shock.
- Disfagia.
- Epigastralgia.
- Pirosis.
- Pérdida de peso.

CLASIFICACIÓN.

- Hemorragias digestivas altas no varicosas
- Hemorragias digestivas altas varicosas

DIAGNÓSTICO.

Historia clínica:

Tacto rectal (siempre): Valoraremos la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas.

Sonda nasogástrica: (siempre, incluso si existen varices gastroesofágicas), según el aspirado:

- Sanguinolento: Confirma HDA activa.
- Posos de café: Confirma HDA activa y orienta a inactividad.
- Limpio: Descarta hemorragia activa en esófago y estómago, pero no en duodeno;

Pruebas complementarias:

- **Sistemático de sangre:** La Hb y el Htco, orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (< 24h)
- **estudio de coagulación:** Se solicitará siempre para descartar coagulopatías**.**
- **Iones**: El sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación**.**
- **Urea:** Aumenta en la HDA e hipovolemia (2-3 veces
- **ECG y CPK:** Para descartar cardiopatía isquémica.
- **Radiografía de tórax y abdomen**: Para descartar perforación (neumoperitoneo).
- **Endoscopia urgente:**

  Indicaciones.

- Sangrado activo: hematemesis, aspirado hemático en SNG.
- Sospecha de sangrado por varices gastroesofágicas (VGE).
- Toda hemorragia severa aunque el sangrado se haya autolimitado**.**

TRATAMIENTO.

HDA POR ÚLCERA PÉPTICA O LAMG:

- Reposo absoluto.
- Dieta absoluta salvo medicación.
- Control de deposiciones, diuresis y constantes. Sonda urinaria si existe inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina.
- SNG en aspiración continua únicamente cuando el endoscopista lo recomiende por la inestabilidad de la hemostasia.
- Sueroterapia según edad, superficie corporal, enfermedades de base y estado del paciente (2.500 – 3.000 ml).
- Antieméticos: Metoclopramida 1 ampolla (10 mg) av. / 8 h.
- Antagonistas H2: Ranitidina 1 ampolla (50 mg) av. / 8 h. Si tolerancia oral: 1 comprimido (150 mg) / 12 h.
- Antiácidos: Siempre que se haya realizado la endoscopia, ya que no pueden administrarse en las 6 horas previas, puesto que ensucian el campo. Almagato o Magaldrato 1 sobre cada 4 horas respetando el sueño una vez se inicie tolerancia oral.
- Omeprazol/Pantoprazol av. Dosis de Omeprazol av. (bomba de perfusión):
- 80 mg (2 viales) en 200 ml. SSF a pasar en 30 minutos.
- 120 mg (3 viales) en 300 ml. A pasar en las primeras 12 horas.
- 80 mg (2 viales) en 200 ml. Cada 12 horas (un máximo de 5 días).
- Dosis de Pantoprazol av.:
- 40 mg (1 vial) / 24 h. A pasar en 2–15 minutos.

HDA POR SÍNDROME DE MALLORY–WEISS:

- Anti-H2 y antieméticos av. a dosis previamente descritas, paciente semiincorporado (45°).
- Si hemorragia severa: Omeprazol / Pantoprazol av.
- Si existe sospecha y la cuantía del sangrado es poco importante, no poner SNG.

HDA SECUNDARIA A VARICES GASTRO-ESOFÁGICAS.

Debe sospecharse ante todo paciente con HDA y datos que sugieran enfermedad hepática...

Tratamiento hemostático inicial.

Medidas de sostén como para cualquier HDA grave:

- Si encefalopatía III-IV: Intubación.
- Transfusión: Reservar 2-4 concentrados de hematíes, se trata de mantener el Htco. alrededor del 30%, la Hb en torno a 10 g/dl y la diuresis en 40 ml/h o más).

Corrección de hipoprotrombinemia:

- Vitamina K (1 amp = 10 mg) si existe colestasis crónica, malnutrición o alcoholismo: 1 – 2 ampollas av. / i.m.
- Plasma fresco congelado (vida media limitada) si insuficiencia hepática: 2 – 4 U (240 ml / U) → 1 U/6 horas hasta cese de hemorragia**.**

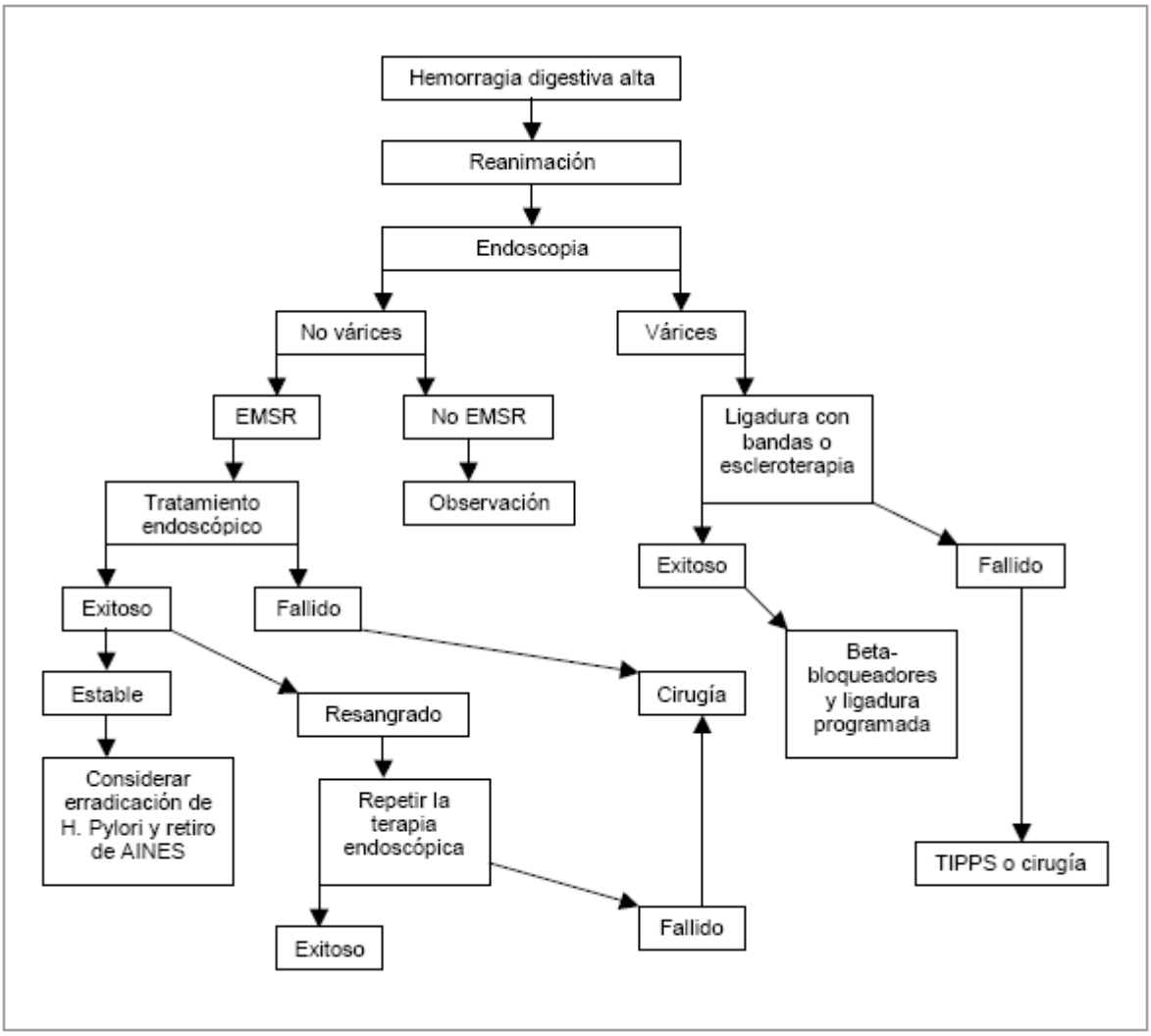
Tratamiento farmacológico:

- **Somatostatina** (viales de 0’25 y 3 mg.): Produce vasoconstricción esplácnica selectiva, disminuye el flujo sanguíneo portal y colateral, así como la presión portal. Su efecto es más evidente con las inyecciones en bolo. **Bolos**: 0’25 mg (250 microgramos) cada 15 minutos (3 bolos) al inicio del tratamiento y ante una recidiva hemorrágica. **Perfusión continua:** 6 mg en 500 ml de suero salino fisiológico cada 12 horas (500 mcg / h) durante 2-5 días.

Tratamiento endoscópico (escleroterapia, ligadura endoscópica).

Taponamiento esofágico: Control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico (tratamiento de rescate).

ALGORITMO DE MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.



Fuente: ABC of the upper gastrointestinal tract: Upper gastrointestinal hemorrhage. BMJ 2005.

Autor: Dallal HJ, Palmer KR.

DISCUSIÓN.

La práctica de la medicina es una labor que requiere de un manejo integral y oportuno del paciente, de la capacidad del proveedor de salud en aprovechar los conocimientos adquiridos, y manejo de los instrumentos adecuados para el diagnóstico de las diversas patologías. Para esto es necesario tener guías clínicas o protocolos, que ofrece al médico una mayor seguridad de aplicar al enfermo el procedimiento diagnóstico y terapéutico más correcto, acelera el proceso de toma de decisiones y le da respaldo jurídico ante posibles demandas.

Los protocolos o guías clínicas son instrumentos de trabajo modificables y adaptables a cada situación, es decir no son perfectos sino perfeccionables, permitiendo que con el paso del tiempo y el surgimientos de nueva tecnología, o el descubrimiento de nuevos fármacos permitan actualizar el protocolo sin que se llegue a afectar el proceso.

Poniendo a consideración los datos obtenidos en esta investigación de cada especialidad, se puede comparar con datos de la misma índole de Latinoamérica (Chile) donde se evidencia, que la Neumonía Comunitaria,(1) constituyó la principal causa de muerte en el 5,4% de los pacientes fallecidos en ese país (4.283 muertes por neumonía) (2), al igual que los datos obtenidos en el hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, muestran a la Neumonía Comunitaria como la patología neumológica más prevalente. En lo referente a la Tuberculosis Pulmonar, en un estudio realizado por la OMS, muestra un una elevada incidencia, así en África una incidencia de 351 por 100.000 habitantes que representa el 30% de la población mundial, en Europa una incidencia de 48 por 100.000, que corresponde al 5% de la población mundial (3).

En lo que respecta a la EPOC, en un estudio realizado en Uruguay en el año 2005, la EPOC constituyo la cuarta causa de muerte (4). El estudio indica una prevalencia del 19,7%, o sea uno de cada cinco individuos. Los datos internacionales disponibles muestran una prevalencia de 9,1% en España utilizando el criterio ERS pos-broncodilatador (5) y 6,8% en Estados Unidos (6), contrastando con alta prevalencia con la que se presenta la Tuberculosis (7.1%) Pulmonar y EPOC (6.1%) (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica); en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja. En lo que respecta al ASMA, el ISAAC (The International Study of Asthma and Allergies in Childhood) realizado en 1998, muestra en España, Portugal, México, Chile y Argentina una prevalencia entre el 5-10%., en Uruguay, Panamá y Paraguay entre el 15-20% (7), mostrando semejanza con los resultados encontrados en el presente estudio (5.8%).

Dentro de las patologías gastrointestinales, en lo que respecta a intoxicación por órgano fosforado, en un estudio realizado por la OPS, mostro los siguientes resultados, los grupos de edad más afectados están 20 a 59 años 69% y 10-19 años 25.3% (8). De la totalidad de los casos el 76% proceden del área rural. La Cirrosis hepática, en los estudios realizados, representa la octava causa de muerte en España, con una tasa de mortalidad por 100.000 habitantes de 20,5 (9). Con lo que respecta a la EDA (Enfermedad diarreica aguda), en un estudio que data del 2005, en Cuba presenta una prevalencia de 14.3 %. (10). La Hemorragia Digestiva Alta, implica más de 300 000 hospitalizaciones anualmente en los Estados Unidos. En los países occidentales, la incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA) es de 100 a 150 casos por 100000 habitantes al año o de 36 a 100 hospitalizaciones por 100 000 habitantes (8.9%) de la población general, y es dos veces más frecuente en la población masculina respecto a la femenina. Asimismo la incidencia se incrementa marcadamente con la edad (11-12-13).

Comparando con los resultados obtenidos en el presente proyecto, observamos, que la intoxicación por órgano fosforado muestra una prevalencia de 13.3 %, la cirrosis hepática (10.9%), estas patologías muestran una prevalencia mayor en otros países de Latinoamérica y el mundo. En lo concerniente a la EDA (10.4%) (Enfermedad diarreica aguda) y HDA (7.9%) (Hemorragia digestiva alta, muestra una prevalencia similar en otras regiones del mundo.

Como se ha podido evidenciar, los resultados obtenidos en esta investigación son similares en prevalencia, a los datos revisados a nivel de Latino América y de otros países del mundo. Por lo que es importante tener guías o protocolos de manejo de patologías más comunes en nuestro medio para un manejo rápido, oportuno y adecuado de las diversas enfermedades existentes.

En vista de que en el Hospital Isidro Ayora actualmente no se dispone de protocolos o guías para el manejo de las diferentes patologías, con la elaboración de los protocolos se pretende brindar una herramienta útil que sirva para mejorar la atención a los pacientes que acuden a esta casa de salud.

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems, 1993.

2.- SZOT J. Mortalidad por enfermedades respiratorias enChile durante 1999. Rev. Chile Enf Respir 2003; 19: 8-14.

3. Incidencia y prevalencia de tuberculosis y mortalidad por tuberculosis, 2008 (estimaciones).

4. **Uruguay. Ministerio de Salud Pública**. División General de la Salud. Departamento de Estadística. Publicación Anual 2001.

5. **Petty T.** COPD in perspective. Chest 2002; 121: 116S-120S.

6. **Pena V, Miravitlles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz C, Villasante C, Masa J, et al.** Geographic variations in prevalence and under diagnosis of COPD: result of theIBERCOP multicenter epidemiological study. Chest 2000; 118: 981-9.

7. I SAAC (The International Study of Asthma and Allergies in Childhood).

8. James Chin, Editor Décima Séptima edición Washington 2001, Informe Oficial de la Asociación Estado Unidense de Salud Pública OPS.

9. RONDA E, REGIDOR E. Mortalidad según causa en 1986 y evolución del período 1975-1986 en España. Bol Epidemiol Sem 1991; 1879: 13-19.

10. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadística. Anuario Estadístico de Salud 2005.

11. Yavorski RT, Wong RKH, Maydonovitch C et al. Analysis of 3294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. Am J Gastroenterology 1995; 90(4): 568- 573.

12. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population – based study. Am J Gastroenterology 1995; 90(2): 206-210.

13. Elta GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. In: Yamada T ed, Textbook of Gastroenterology. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins 2005.714-743.

CONCLUSIONES.

1. Se ha determinado las 5 patologías más prevalentes, de acuerdo a las diferentes especialidades en el departamento de medicina interna, en este caso, en la especialidad de Neumología con 808 casos en total entre los tres años (2006-2008), de mayor a menor frecuencia tenemos: Neumonía con un total de 499 casos representa el 61,7%; Tuberculosis pulmonar con un total de 58 pacientes que representa 7,1%; EPOC con un total de 50 pacientes que representa el 6,1%; Derrame pleural con un total de 44 pacientes representa el 5,4 % y Asma Bronquial con un total de 47 casos representado 5,8%. En Gastroenterología: con 668 casos en total entre los tres años (2006-2008) tenemos: Intoxicación por Órgano Fosforado con un total de 89 casos representa el 13,3%; Cirrosis Hepática con un total de 73 pacientes que representa 10,9%; EDA con un total de 70 pacientes que representa el 10,4%; Gastritis Crónica con un total de 50 pacientes representa el 7,4 % y Hemorragia Digestiva Alta con un total de 48 casos representado el 7,1%.

2. Se han realizado protocolos, de las cinco patologías más prevalentes en las especialidades de Neumología (Neumonía Comunitaria, Tuberculosis Pulmonar, EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica), Derrame Pleural, Asma Bronquial). Gastroenterología (Intoxicación por órgano Fosforado, Cirrosis Hepática, EDA (Enfermedad diarreica aguda), Gastritis Crónica, Hemorragia Digestiva Alta).

3. Se ha elaborado de una guía de bolsillo para ponerla a disposición del personal de salud del área de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja.

RECOMENDACIONES.

1. Se recomienda al personal médico del servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja, dar uso de a los presentes protocolos, ya que los mismos cuentan con estudios actuales y confiables.

2. Para el manejo de estos protocolos se recomienda tener conocimientos básicos acerca de fisiopatología, diagnóstico y terapéutica de cada una de las enfermedades tratadas en los mismos.

3. Se recomienda la actualización constante de los protocolos por parte de médicos especialistas.

4. Se recomienda que se de continuidad al trabajo realizado, con el fin de realizar protocolos propios de esta área geográfica.

.

BIBLIOGRAFIA.

1. Fundamentos de Medicina, 6 edición, Neumología, Hernán Vélez, William Rojas, Colombia, 2004, cap. 5, pp. 117-154.
2. Cunha BA. Cunha BA (ed). *Pneumonia Essentials*. 2nd Ed. Royal Oak, MI: Physicians Press; 2008:pp. 55-63.
3. Manual de diagnóstico y terapéutico de enfermedades respiratorias, José Gregorio Soto, Madrid 2005, cap. 49, pp. 445-456.
4. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria, Mª Antonia Luque Barea Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud La Laguna – Cortadura Cádiz, 2004, cap. 7, pp. 90-100.
5. Alves dos Santos JW, Torres A, Michel GT, de Figueiredo CW, Mileto JN, Foletto VG Jr. Non-infectious and unusual infectious mimics of community-acquired pneumonia. *Respir Med*. Jun 2004; 98(6):488-94. [Medline].
6. http://emedicine.medscape.com/article/203948-overview, abril,2010
7. [Guideline] Armitage K, Woodhead M. New guidelines for the management of adult community-acquired pneumonia. *Curr Opin Infect Dis*. Apr 2007;20(2):170-6. [Medline].
8. Protocolo de neumonías 2004, esquema de tratamiento Grupo de Trabajo Comisión de Infecciones y Política antibiótica **Hospital Virgen de la Luz Cuenca.**
9. Blasi F, Tarsia P. Value of short-course antimicrobial therapy in community-acquired pneumonia. *Int J Antimicrob Agents*. Dec 2005;26 Suppl 3:S148-55. [Medline].

10. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L et al. Grupo de estudio de la neumonía adquirida en la comunidad. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol 2005; 41:272-289.
11. Álvarez-Rocha L, Alós JI, Blanquer J, Álvarez-Lerma F, Garau J, Guerrero A et al. Guías para el manejo de la neumonía comunitaria del adulto que precisa ingreso en el hospital. Med Intensiva 2005; 29: 21-62.
12. Manual de enfermedades respiratorias, Hospital Universitario de gran Canaria. Universidad de las Palmas de Gran Canaria, España, 2005, pp. 322-335.
13. Fundamentos de Medicina, Neumología, 6 edición, Hernán Vélez, William Rojas, Colombia, 2004, cap. 6, pp. 155-180.
14. World Health Organization. Global tuberculosis control report – surveillance, planning, finance. WHO report 2008. World Health Organization. Available at http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/index.html. Accessed March 27, 2008.
15. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias en atención primaria, Mª Antonia Luque Barea Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud La Laguna – Cortadura Cádiz, 2004, cap. 8, pp. 102-114
16. [Best Evidence] Choi JH, Lee KW, Kang HR, Hwang YI, Jang S, Kim DG, et al. Clinical efficacy of direct DNA sequencing analysis on sputum specimens for early detection of drug-resistant Mycobacterium tuberculosis in a clinical setting. *Chest*. Feb 2010;137(2):393-400. [Medline].

17. Schuurmans MM, Ellmann A, Bouma H, et al. Solitary pulmonary nodule evaluation with 99mTc-methoxy isobutyl isonitrile in a tuberculosis-endemic area. *Eur Respir J*. Dec 2007; 30(6):1090-5. [Medline].

18. Manuel O, Humar A, Preiksaitis J, et al. Comparison of quantiferon-TB gold with tuberculin skin test for detecting latent tuberculosis infection prior to liver transplantation. *Am J Transplant*. Dec 2007;7(12):2797-801. [Medline].

19. Protocolo Manejo Clínico de Tuberculosis Estado, Libre Asociado de Puerto Rico Departamento de Salud, Secretaria Auxiliar de la Prevención y Control de Enfermedades, Oficina Asuntos de SIDA y Enfermedades Transmisibles, Programa Control de Tuberculosis, 2005, pp. 10-13.

20. Mazurek GH, Weis SE, Moonan PK, et al. Prospective comparison of the tuberculin skin test and 2 whole-blood interferon-gamma release assays in persons with suspected tuberculosis. *Clin Infect Dis*. Oct 1 2007;45(7):837-45. [Medline].

21. [Best Evidence] Abdool Karim SS, Naidoo K, Grobler A, Padayatchi N, Baxter C, Gray A, et al. Timing of initiation of antiretroviral drugs during tuberculosis therapy. *N Engl J Med*. Feb 25 2010;362(8):697-706. [Medline].

22. Slama K, Chiang CY, Enarson DA, et al. Tobacco and tuberculosis: a qualitative systematic review and meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis*. Oct 2007;11(10):1049-61. [Medline].

23. Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmers, 3rd ed. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003(WHO/CDS/TB/2003.313). http://www.who.int/tb/publications /cds_tb_2003_313/en/ index.html (consulta: 29 de octubre de 2006).

24. Guía de Practica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de casos nuevos de Tuberculosis Pulmonar, Consejo de Salubridad General, Estados Unidos Mexicanos, México 2008, pp. 22.

25. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007. www.separ.es.

26. Grupo de Trabajo-Conferencia de Consenso sobre EPOC. Conferencia de consenso sobre enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2003; 39 (Supl3): 7-47.

27. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23:932-946. Disponible en: http://www.thoracic.org/COPD

28. GOLD - The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Available at www.goldcopd.com.

29. [Guideline] Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *National Guideline Clearinghouse*. 2008;[Full Text].

30. Houben JM, Mercken EM, Ketelslegers HB, et al. Telomere shortening in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. Feb 2009; 103(2):230-6. [Medline].

31. Finkelstein R, Fraser RS, Ghezzo H, Cosio MG. Alveolar inflammation and its relation to emphysema in smokers. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152(5 Pt1):1666-1672.

32. Hogg JC, Chu F, Utokaparch S et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2004; 350 (26):2645-2653.

33. Agusti AG, Noguera A, Sauleda J, Sala F, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2003; 21(2):347-360.

34. Gan WQ, Man SF, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. Thorax 2004; 59(7):574-580.

35. National Institute for Clinical Excellence. Chronic obstructive pulmonary disease. Management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. Quick reference guide 2004. Disponible en: http://www.nice.org.uk/CG012quickrefguide.

36. Menezes AM, Pérez-Padilla R, Jardim JR et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet 2005; 366(9500):1875-1881.

37. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23:932-946. Disponible en: http://www.thoracic.org/COPD.

38. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. Chest 1993; 104(1):254-258.

39. Maclay JD, Rabinovich RA, MacNee W. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2008. *Am J Respir Crit Care Med*. Apr 1 2009; 179(7):533-41. [Medline].

40. Casanova C, Cote C, Marin JM, et al. Distance and oxygen desaturation during the 6-min walk test as predictors of long-term mortality in patients with COPD. *Chest*. Oct 2008; 134(4):746-52. [Medline].
41. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2004 ;(3):CD000146.
42. Documento deConsenso. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), en pacientes ambulatorios. Castilla y León. José Viejo, JesúsHernández, José Herrero, María Jorge. España 2009.
43. Cahill K, Stead L, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2007 Jan 24; (1):CD006103.
44. Guías FEPAFEM, alteraciones cardiovasculares y respiratorias, pp. 557-562.
45. http://emedicine.medscape.com/article/1003121-overview, 23 de abril de 2010.
46. Manual de protocolos y actuación en Emergencias, 3 Ed., Complejo Hospitalario de Toledo, España, AgustínJuliánJiménez, 2010, pp. 401-405.
47. Manual de protocolos y actuación en emergencias, Servicio de Urgencias-Comisión de Docencia (Complejo Hospitalario Toledo), España 2004, pp. 385.
48. Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med*. Oct 1972; 77(4):507-13. [Medline].
49. Heffner JE, Brown LK, Barbieri CA. Diagnostic value of tests that discriminate between exudative and transudative pleural effusions. Primary Study Investigators. *Chest*. Apr 1997; 111(4):970-80. [Medline].

50. Light RW. Use of pleural fluid N-terminal-pro-brain natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in diagnosing pleural effusion due to congestive heart failure. *Chest*. Sep 2009; 136(3):656-8. [Medline].

51. Romero-Candeira S, Fernandez C, Martin C, Sanchez-Paya J, Hernandez L. Influence of diuretics on the concentration of proteins and other components of pleural transudates in patients with heart failure. *Am J Med*. Jun 15 2001; 110(9):681-6. [Medline].

52. Burgess LJ. Biochemical analysis of pleural, peritoneal and pericardial effusions. *Clin Chim Acta*. May 2004; 343(1-2):61-84. [Medline].

53. GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2003.

54. Temas de guardia clínicos y quirúrgicos, Gerardo Álvarez, la Habana 2004.

55. GEMA (Guía Española para el manejo del Asma) 2009.

56. (Guideline) National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Repot 3. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. NIH Publication Nº 07-4051. 2007

57. Busse WW, Calhoun WF, Sedgwick JD. Mechanism of airway inflammation in asthma. *Am Rev Respir Dis*. Jun 1993; 147(6 Pt 2):S20-4. [Medline].

58. Bacci E, Cianchetti S, Bartoli M, et al. Low sputum eosinophils predict the lack of response to beclomethasone in symptomatic asthmatic patients. *Chest*. Mar 2006; 129(3):565-72. [Medline]

59. Enright PL, Lebowitz MD, Cockroft DW. Physiologic measures: pulmonary function tests. Asthma outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. Feb 1994;149(2 Pt 2):S9-18; discussion S19-20. [Medline].

60. Manual de protocolos y actuación en emergencias, Servicio de Urgencias-Comisión de Docencia (Complejo Hospitalario Toledo), España 2004, pp. 330.

61. Documentos Clínicos SEMERGEN, área del Aparato Respiratorio, Ama-EPOC, España, 2005 pp. 33-34.

62. Guías FEPAFEM, alteraciones cardiovasculares y respiratorias, pp. 1271-1274.

63. Eddleston M, Buckley N, Eyer P, 6. Dawson A. Management of acute organ phosphorus pesticide poisoning. Lancet 2008; vol 371: 597-607.

64. Eddleston M, Dawson A, Karalliedde 7. L, et al: Early management after self-poisoning with an organophosphate or carbamate pesticide- a treatment protocol for junior doctors. Crit Care 2004, R391-R397.

65. Jiménez Murillo L, Montero Pérez 10. FJ. Intoxicación por insecticidas organofosforados, carbamatos y organoclorados. En: Medicina de Urgencias y Emergencias: Guías diagnósticas y protocolos de actuación. 3ed, Elsevier, 2004, pp 666-673.

66. Simpson W, Schuman S: Recognition 16. And management of acute pesticide poisoning. Am Famil Physician 2002; 65:1599-1604.

67. Sungur M, Güven M: Intensive care 18. Management of organophosphate poisoning. Crit Care 2001, 5: 211-215.

68. Intoxicación por órgano fosforado, Dr Jesús Marín Ruiz, 2006, pp. 11-20.

69. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison committee on Resuscitation (ILCOR). Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2000; 102(suppl I): I-22; I-59.

70. Bond R. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: A state of the art review. Ann Emerg Med. 2002;39(3):273-86.

71. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists. Position Paper: Cathartics. Clin Toxicology. 2004; 42(3):243-253.

72. Talamoni M. Intoxicaciones más frecuentes en pediatría. Buenos Aires, Ediciones Héctor A. Macchi; 2002.

73. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists. Position Paper: Whole Bowel Irrigation. Clin toxicology. 2004; 42(6):843-854.

74. Medicina interna, Rodex Teixidor, Barcelona-España, 1997, Cap. 14, pp. 1567-1573.

75. Fundamentos de medicina, Gastroenterología-hepatología, Medellín-Colombia, 2004, cap. 31, pp. 205-217.

76. Riley TR, Taheri M, Schreibman IR. Does weight history affect fibrosis in the setting of chronic liver disease?. *J Gastrointestin Liver Dis*. Sep 2009; 18(3):299-302. [Medline].

77. Friedman SL. Hepatic fibrosis. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. *Schiff's Diseases of the Liver*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven; 1999:371-85.

78. Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology*. Nov 1994;20(5):1359-63. [Medline].

79. Genovesi S, Prata Pizzala DM, Pozzi M, Ratti L, Milanese M, Vincenti A, et al. Baroreceptor sensitivity and baroreceptor effectiveness index in cirrhosis: the relevance of hepatic venous pressure gradient. *Liver Int*. Sep 28 2009;[Medline].
80. Kiser TH, Maclaren R, Fish DN. Treatment of hepatorenal syndrome. *Pharmacotherapy*. Oct 2009;29(10):1196-211. [Medline].
81. Appenrodt B, Zielinski J, Brensing KA, et al. Degree of hepatic dysfunction and improvement of renal function predict survival in patients with HRS type I: a retrospective analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. Sep 29 2009;[Medline].
82. [Best Evidence] Angeli P, Fasolato S, Mazza E, et al. Combined versus sequential diuretic treatment of ascites in non-azotaemic patients with cirrhosis: results of an open randomised clinical trial. *Gut*. Jan 2010;59(1):98-104. [Medline].
83. Trastornos digestivos, 2005 cap 9, pp 99-104.
84. Guía de atención de la enfermedad diarreica aguda, República de Colombia MINISTERIO DE SALUDDIRECCIÓN GENERAL DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN.
85. Manual de Protocolos y actuación en patologíasagudas, Residencia de Clínica Médica, Hospital Rivadavia Servicio de Clínica Médica, Modulo 7, Aparato Digestivo, Diarrea Aguda, Juan Suarez, 2009, pp. 211-213.
86. Allos BM, Moore MR, Griffin PM, Tauxe RV. Surveillance for sporadic foodborne disease in the 21st century: the FoodNet perspective. Clin Infect Dis 2004; 38: Suppl 3:S115-S120.

87. Shah N, **19.** DuPont HL, Ramsey DJ. Global etiology of travelers' diarrhea: systematic review from 1973 to the present. Am J Trop Med Hyg 2009; 80:609-14..

88. DuPont HL, Ericsson CD, Farthing MJ, et al. Expert review of the evidence base for self-therapy of travelers' diarrhea. J Travel Med 2009; 16:161-71.

89. DuPont HL, Jiang ZD, Okhuysen PC, et al. A randomized, double-blind, placebocontrolled trial of rifaximin to prevent travelers' diarrhea. Ann Intern Med 2005; 142:805-12. [Erratum, Ann Intern Med 2005; 143:239.]

90. DuPont HL, Ericsson CD, Farthing MJ, et al. Expert review of the evidence base for prevention of travelers' diarrhea. J Travel Med 2009; 16:149-60.

91. Gao L, Weck MN, Stegmaier C, Rothenbacher D, Brenner H. Alcohol consumption and chronic atrophic gastritis: Population-based study among 9,444 older adults from Germany. *Int J Cancer*. Jun 2 2009;[Medline].

92. Sepulveda AR, Patil M. Practical approach to the pathologic diagnosis of gastritis. *Arch Pathol Lab Med*. Oct 2008; 132(10):1586-93. [Medline].

93. Fundamentos de medicina, Gastroenterología-hepatología, Medellín-Colombia, 2004, cap. 31, pp. 59-61.

94. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas, Sociedad Chilena de Gastroenterología 2004, pp. 91-95.

95. http://emedicine.medscape.com/article/176156-overview, 24 de agosto de 2009.

96. Tahara T, Shibata T, Nakamura M, Yoshioka D, Okubo M, Arisawa T, et al. Gastric mucosal pattern by using magnifying narrow-band imaging endoscopy clearly distinguishes histological and serological severity of chronic gastritis. *Gastrointest Endosc*. Aug 2009;70(2):246-53. [Medline].

97. Anagnostopoulos GK, Ragunath K, Shonde A, Hawkey CJ, Yao K. Diagnosis of autoimmune gastritis by high resolution magnification endoscopy. *World J Gastroenterol*. Jul 28 2006;12(28):4586-7. [Medline].

98. De los Signos y Síntomas al Diagnóstico y Tratamiento en Patología Digestiva, José Luis Vázquez-Iglesias Presidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva La Coruña, 31 de Diciembre de 2002, cap. 11, pp. 165-177.

99. Manual de protocolos y actuación en emergencias, Servicio de Urgencias-Comisión de Docencia (Complejo Hospitalario Toledo), España 2004, cap. 42 pp. 373-380.

100. Fundamentos de medicina, Gastroenterología-hepatología, Medellín-Colombia, 2004, cap. 15, pp. 87-98.

101. Cheung FK, Lau JY. Management of massive peptic ulcer bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. Jun 2009;38(2):231-43. [Medline].

102. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, Collier K, Mayoral W, Al-Kawas F, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc*. Jun 2004;59(7):788-94. [Medline].

103. Straube S, Tramèr MR, Moore RA, Derry S, McQuay HJ. Mortality with upper gastrointestinal bleeding and perforation: effects of time and NSAID use. *BMC Gastroenterol*. Jun 5 2009; 9:41. [Medline].

104. al-Assi MT, Genta RM, Karttunen TJ, Graham DY. Ulcer site and complications: relation to Helicobacter pylori infection and NSAID use. *Endoscopy*. Feb 1996; 28(2):229-33. [Medline].

105. Lanas A, Pérez-Aisa MA, Feu F, Ponce J, Saperas E, Santolaria S, et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Am J Gastroenterol*. Aug 2005;100(8):1685-93. [Medline].

106. Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol*. Apr 1995;90(4):568-73. [Medline].

107. Pilotto A, Maggi S, Noale M, Franceschi M, Parisi G, Crepaldi G. Development and Validation of a New Questionnaire for the Evaluation of Upper Gastrointestinal Symptoms in the Elderly Population: A Multicenter Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. Jun 15 2009;[Medline].

108. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas, Sociedad Chilena de Gastroenterología 2002, pp. 29-35.

109. Dallal HJ, Palmer KR. ABC of the upper gastrointestinal tract: Upper gastrointestinal haemorrhage. BMJ 2005; 323: 1115-17.