



ESTADO PLURINACIONAL DE
BOLIVIA

MINISTERIO DE
SALUD Y DEPORTES

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “URGENCIAS Y EMERGENCIAS”

PUBLICACIÓN
543

Serie: Documentos Técnico Normativos

La Paz - Bolivia
2025



ESTADO PLURINACIONAL DE
BOLIVIA

MINISTERIO DE
SALUD Y DEPORTES

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “URGENCIAS Y EMERGENCIAS”

PUBLICACIÓN
543

Serie: Documentos Técnico Normativos

La Paz - Bolivia
2025

R-BO
WX215
M665u
No. 543
2025

Bolivia. Ministerio de Salud y Deportes. Dirección General de Redes de Servicios de Salud. Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad. Área del Continuo. Servicios Departamentales de Salud. Sociedad Boliviana de Emergenciología. Norma Nacional de Atención Clínica de Urgencias y Emergencias. /Ministerio de Salud y Deportes. Coaut. La Paz: Industrias Gráficas Platinum, 2025.

300p.: illus. (Serie: Documentos Técnico Normativos No. 543)

Depósito legal: 4-1-743-2025 P.O.

- I. URGENCIAS MÉDICAS
- II. SERVICIOS MÉDICOS DE URGENCIA^snormas
- III. MEDICINA DE EMERGENCIA^snormas
- IV. SERVICIO DE URGENCIA EN HOSPITAL
- V. TRIAJE^snormas
- VI. ATENCIÓN AL PACIENTE^snormas
- VII. CALIDAD DE LA ATENCIÓN DE SALUD^snormas
- VIII. MANEJO DE ATENCIÓN AL PACIENTE^snormas
- IX. BOLIVIA
1. t.
2. Serie

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “URGENCIAS Y EMERGENCIAS”

Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Dirección General de Redes de Servicios de Salud y Calidad Piso 7 Edificio “Torre Azul”, Avenida 20 de octubre No 2665, zona San Jorge. Tel: 591-2-2433545 /Fax: 591-2-2434306, www.minsalud.gob.bo

RM: 0456 de 30 de septiembre de 2025

Depósito Legal: 4-1-743-2025 P.O.

Actualización:

- Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad/Área del Continuo
- Sociedad Boliviana de Emergenciología

Revisión Final

Dra. Mariana Camila Ramírez López - Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud

Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales – Director General de Redes de Servicios de Salud

Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya – Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad

Revisión y Validación (Anexo editorial)

- Ministerio de Salud y Deportes
- Servicios Departamentales de Salud
- Sociedad Boliviana de Emergenciología

Técnico de Revisión de Publicaciones – CTRP/DGPPS

Comité de Identidad Institucional y Publicaciones CIIP/VGSNS

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| - Dra. Mariana Camila Ramírez López | - Dra. Claudia Reas Mayta |
| - Dr. Juan Marcos Rodríguez Morales | - Dra. Tania Huanca Uluri |
| - Dra. Sdenka Maury Fernández | - Tec. Rodrigo Chipana Cortez |
| - Dr. Reynaldo Aguilar Álvarez | - Tec. Marcelo Martínez Quisbert |

La Paz, Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad - Dirección General de Redes de Servicios de Salud - Comité de Identidad Institucional y Publicaciones - Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud - Ministerio de Salud y Deportes - 2025.

© Ministerio de Salud y Deportes – 2025.

Esta publicación es propiedad del Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia, se autoriza su reproducción total o parcial, siempre que no sea con fines de lucro, a condición de citar la fuente y la propiedad.

Impreso en Bolivia.

**MINISTERIO DE SALUD
Y DEPORTES**

AUTORIDADES NACIONALES

Maria Renée Castro Cusicanqui
MINISTRA DE SALUD y DEPORTES

Dra. Mariana Camila Ramirez López
**VICEMINISTRA DE GESTIÓN
DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD**

Dr. Max Francisco Enríquez Nava
**VICEMINISTRO DE PROMOCIÓN, VIGILANCIA
EPIDEMIOLÓGICA Y MEDICINA TRADICIONAL**

Soraya Karen Palenque Gutierrez
VICEMINISTRA DE DEPORTES

Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales
**DIRECTOR GENERAL DE REDES
DE SERVICIOS DE SALUD**

PRESENTACIÓN

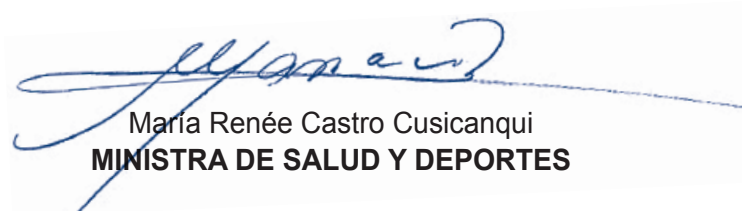
La Constitución Política del Estado Plurinacional de Bolivia garantiza el acceso a la salud para todas las bolivianas y bolivianos sin exclusión ni discriminación alguna al Sistema Nacional de Salud y Sistema Único de Salud Universal, gratuito, equitativo, intracultural, intercultural, participativo, con calidad, calidez donde se promueven acciones orientadas a mejorar la calidad de vida de la población y el trabajo de los profesionales de salud.

La medicina en emergencia es un campo en constante evolución, donde cada minuto cuenta y las decisiones pueden marcar la diferencia entre la vida y la muerte. Por eso, es esencial que las prácticas y pautas que guían a los profesionales estén actualizadas y respaldadas por la mejor evidencia disponible.

El Ministerio de Salud y Deportes, a través de la Dirección General de Redes de Servicios de Salud, presenta la Norma Nacional de Atención Clínica de Urgencias y Emergencias actualizada, gracias al aporte de especialistas de la Sociedad Boliviana de Emergenciología y los Servicios Departamentales de Salud.

El presente documento representa un hito en la entrega de atención de calidad, pues se basa en las últimas revisiones sistemáticas y evidencia clínica disponible, siendo el servicio de urgencias y emergencias una de las puertas principales de ingreso al sistema hospitalario.

Es importante remarcar que su cumplimiento es de carácter obligatorio, no solamente busca una atención al usuario con equidad y calidad, sino también proteger al profesional de eventualidades que estén al margen de la normalidad en relación a causa-efecto del proceso salud-enfermedad.



María Renée Castro Cusicanqui
MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES



Resolución Ministerial N° 0456

30 SEP 2025

VISTOS Y CONSIDERANDO:

Que el Parágrafo I del Artículo 35 de la Constitución Política del Estado, dispone que el Estado, en todos sus niveles, protegerá el derecho a la salud, promoviendo políticas públicas orientadas a mejorar la calidad de vida, el bienestar colectivo y el acceso gratuito de la población a los servicios de salud.

Que el Artículo 37 del Texto Constitucional, determina que el Estado tiene la obligación indeclinable de garantizar y sostener el derecho a la salud, que se constituye en una función suprema y primera responsabilidad financiera. Se priorizará la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades.

Que los incisos a) y c) del Artículo 3 de la Ley N° 3131, de 8 de agosto de 2005, del Ejercicio Profesional Médico, establecen dentro los principios que la profesión médica está consagrada a la defensa de la vida, cuidado de la salud integral de la persona, familia y comunidad; El médico en el ejercicio de su profesión actuará con autonomía e independencia, guiado por normas y protocolos vigentes.

Que el inciso a) del Artículo 13 de la Ley N° 3131, prevé dentro los derechos del paciente recibir atención médica, humanizada y de calidad.

Que el numeral 1 del Parágrafo I del Artículo 81 de la Ley N° 031, de 19 de julio de 2010, Marco de Autonomías de Descentralización "Andrés Báñez", dispone dentro las competencias asignadas al nivel central del Estado elaborar la política nacional de salud y las normas nacionales que regulen el funcionamiento de todos los sectores, ámbitos y prácticas relacionados con la salud.

Que el Artículo 3 del Código de Salud aprobado por Decreto Ley N° 15629, de 18 de julio de 1978, preceptúa que corresponde al Poder Ejecutivo a través del Ministerio de Previsión Social y Salud Pública, al que este Código denominará Autoridad de Salud, actual Ministerio de Salud y Deportes, la definición de la política nacional de salud, la normación, planificación, control y coordinación de todas las actividades en todo el territorio nacional, en instituciones públicas y privadas sin excepción alguna.

Que el Artículo 2 del Decreto Supremo N° 28562, de 22 de diciembre de 2005, que reglamento a la Ley N° 3131, del Ejercicio Profesional Médico, determina todo el Sistema Nacional de Salud se regirá por la normativa vigente elaborada y validada por el Ministerio de Área de Salud.

Que el Artículo 5 del Decreto Supremo N° 29601, de 11 de junio de 2008, establece que el modelo de atención de Salud Familiar Comunitaria Intercultural, es el conjunto de acciones que facilitan el desarrollo de procesos de promoción de la salud, prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad de manera eficaz, eficiente y oportuna en el marco de la horizontalidad, integralidad e interculturalidad, de tal manera que las políticas de salud se presentan y articulan con las personas, familias y la comunidad o barrio.

Que el inciso w) del Parágrafo I del Artículo 14 del Decreto Supremo N° 4857, de 06 de enero de 2023 señala como atribución de las Ministras y los Ministros del Órgano Ejecutivo, emitir Resoluciones Ministeriales, así como bi-ministeriales y multinministeriales en coordinación con las Ministras (os) que correspondan, en el marco de sus competencias.

Que los incisos b) y o) del Artículo 84 del Decreto Supremo N° 4857, determinan como atribuciones de la Ministra (o) de Salud y Deportes, en el marco de las competencias asignadas al nivel central por la Constitución Política del Estado, ejercer la rectoría, regulación y conducción sanitaria del sistema de salud; Elaborar normas y reglamentos para el ejercicio de la profesión en el sector de salud.

Que la Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que aprueba en sus tres partes el documento técnico normativo: "Normas Nacionales de Atención Clínica".

Que, mediante Acta de Reunión del Comité de Coordinación Técnica (COCOTEC), de 15 de noviembre de 2023, se valida el documento con observaciones de forma a ser ajustadas y verificadas por el Comité de Identidad Institucional y Publicaciones.

Que, a través de las Actas del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones, de 25 de enero de 2024, se dan la aprobación a las seis (6) Normas Nacionales de Atención Clínica en las especialidades de: Neurología, Terapia Intensiva, Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Urgencias y Emergencias, consignadas dentro la serie Documentos Técnicos Normativos.

Que por Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/264/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología, tiene el objetivo de brindar herramientas eficaces para la prevención y mejora de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que mediante Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/265/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva, tiene el objetivo de optimizar las acciones del personal de salud en el manejo de las patologías prevalentes, contribuyendo a reducir la morbilidad y mortalidad y fortalecer la calidad de vida de pacientes en estado crítico, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que a través del Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/266/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna, tiene el objetivo de brindar herramientas eficaces para la prevención y mejora de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que por Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/267/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Pediatría, tiene el objetivo de precautelar la salud de la población y optimizar la atención de nuestra niñez y adolescencia, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.





Que mediante Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/268/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología, tiene el objetivo de brindar un conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que a través del Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/269/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Urgencias y Emergencias, tiene el objetivo de brindar recomendaciones para mejorar la calidad de atención de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que, el Informe Legal MSyD/DGAJ/UAJ/IL/1337/2025, de 23 de septiembre de 2025, emitido por la Dirección General de Asuntos Jurídicos, manifiesta que es procedente la emisión de la Resolución Ministerial que apruebe los documentos técnicos normativos de las especialidades de: Neurología, Terapia Intensiva, Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Urgencias y Emergencias, en cumplimiento a lo dispuesto en los incisos b) y o) del Artículo 84 del Decreto Supremo N° 4857, de 6 de enero de 2023, de Organización del Órgano Ejecutivo; toda vez que, no contravienen a las normas jurídicas vigentes, con la aclaración que las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron objeto de actualización dentro los seis (6) documentos técnicos normativos referidos en el presente trámite, se encuentran vigentes.

POR TANTO:

LA MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES, en uso de las atribuciones que le confiere el Decreto Supremo N° 4857 de 06 de enero de 2023, Organización del Órgano Ejecutivo.

RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR los documentos técnicos normativos, que se detallan a continuación:

- "Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología", con número de publicación 538;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva", con número de publicación 539;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna", con número de publicación 540;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Pediatría", con número de publicación 541;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología", con número de publicación 542;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Emergencias y Urgencias", con número de publicación 543.

Que en Anexo forman parte integrante e insoluble de la presente Resolución Ministerial.

ARTÍCULO SEGUNDO.- AUTORIZAR a la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad dependiente de la Dirección General de Redes de Servicios de Salud, la impresión del mencionado documento, debiendo depositarse un ejemplar en Archivo Central del Ministerio de Salud y Deportes.

ARTÍCULO TERCERO.- I. Las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron contempladas en la presente Resolución Ministerial, se encuentran vigentes.

II. A efectos de su aplicación las especialidades señaladas en el Artículo Primero prevalecerán ante las consignadas en el Documento Técnico Normativo: "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013.

ARTÍCULO CUARTO.- La presente Resolución deberá ser publicada en la Página Web Institucional, <http://www.minsalud.gob.bo>.

ARTÍCULO QUINTO.- El Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud, a través de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, queda encargado de la ejecución y difusión del mencionado documento.

Regístrese, comuníquese y archívese.



[Handwritten signature]
Abg. Marco M. Salazar Balderama
 DIRECTOR GENERAL DE ASUNTOS JURÍDICOS
 MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

[Handwritten signature]
Dra. Mariana Camila Ramírez López
 VICEMINISTRA DE GESTIÓN DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD
 MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

[Handwritten signature]
J.C. María Renee Castro Cusicanqui
 MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES
 Estado Plurinacional de Bolivia

INTRODUCCIÓN

El Estado Plurinacional de Bolivia, a través del Ministerio de Salud y Deportes tiene la responsabilidad de velar por el bien público en materia de salud, ejerciendo su rectoría a nivel nacional, teniendo entre sus competencias el desarrollo, la implementación y actualización de normas de salud, que permitan establecer las pautas generales respecto a la manera de abordar las patologías de mayor prevalencia dentro del Sistema Nacional de Salud.

La anterior versión de la Norma fue aprobada bajo Resolución Ministerial N° 0579 de 07 de mayo de 2013, estas contienen fundamentos específicos para el diagnóstico, tratamiento, referencia oportuna y rehabilitación de las patologías de mayor prevalencia en nuestro país según el nivel de atención; sin embargo, siendo la primera edición, aún les falta el enfoque que permita evaluar adecuadamente los procesos y procedimientos de la atención médica, y en las Auditorías Médicas, considerando que es un momento crucial la actualización del documento mencionado para que cumpla con el objetivo fundamental de constituirse en el respaldo técnico para los profesionales en salud. La actualización de este documento es un proceso muy importante para mejorar la calidad y la prestación de servicios de salud en nuestro país.

La Norma Nacional de Atención Clínica de “Urgencias y Emergencias”, representa un hito en la entrega de atención de calidad, pues se basa en las últimas revisiones sistemáticas y evidencia clínica disponible. Siendo el servicio de urgencias y emergencias una de las puertas principales de ingreso al sistema hospitalario, es grato formar parte de la primera versión de las normas nacionales de atención clínica para unificar conocimientos y manejos adecuados con el personal correspondiente a esta área, siendo fundamental la presencia de Emergenciólogos en los hospitales de segundo y tercer nivel.

La medicina de emergencia es un campo en constante evolución, donde cada minuto cuenta y las decisiones pueden marcar la diferencia entre la vida y la muerte. Por eso, es esencial que las prácticas y pautas que guían a los profesionales estén actualizadas y respaldadas por la mejor evidencia disponible.

En este módulo, exploraremos las últimas directrices y recomendaciones respaldadas por estudios rigurosos y revisiones sistemáticas. Nuestro objetivo es proporcionarles a ustedes, profesionales de la salud, la información más actualizada y confiable para mejorar la atención que brindan a los pacientes en situaciones de emergencia.

A medida que avanzamos en este módulo, descubriremos cómo estas normas pueden mejorar la calidad de la atención, aumentar la eficiencia de los procedimientos, de manera que el médico de emergencias, sea capaz de resolver desde patologías de fácil resolución hasta situaciones muy complejas y así salvar vidas.

MARCO NORMATIVO

La Constitución Política del Estado Plurinacional de Bolivia, establece el Derecho a la Salud, sin exclusión ni discriminación alguna en el Marco del Sistema Único de Salud que será universal, gratuito, equitativo, intracultural, intercultural, participativo, con calidad, calidez y control social. Con los principios de solidaridad, eficiencia y corresponsabilidad, rescata los saberes, conocimientos y prácticas ancestrales desde el pensamiento y valores de todas las naciones y pueblos indígena originario campesinos.

El Ministerio de Salud y Deportes orienta sus acciones para fortalecer la rectoría y los servicios para los sectores de salud y deportes en el territorio nacional, con ejercicio pleno inclusivo, el acceso de todas las personas, la construcción del Sistema Nacional de Salud en el marco de la Política de Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), erradicando la pobreza e inequidad para Vivir Bien.

La Agenda Patriótica 2025 establece entre sus metas que el 100% de las bolivianas y los bolivianos cuentan con servicios de salud, cuyo acceso es un derecho humano que se cumple plenamente en Bolivia, como un justo homenaje al bicentenario de la Bolivia Digna y Soberana.

El Plan de Desarrollo Económico y Social (PDES) 2021 - 2025 “Reconstruyendo la Economía para Vivir Bien, Hacia la Industrialización con Sustitución de Importaciones”, en el Eje 6: “Salud y Deportes para Proteger la Vida con Cuidado Integral en Tiempos de Pandemia”, establece trabajar en el fortalecimiento de los sistemas de salud, garantizar el acceso y calidad a la salud para todos los bolivianos, además combatir la COVID-19 de forma más efectiva. En este ámbito, el Estado fortalecerá el sistema nacional de salud con servicios de calidad, afianzando estructuralmente la salud preventiva, por medio de la implementación de una gestión unificada de los tres subsistemas de salud, público, privado y seguridad social, que trabajen de acuerdo a los protocolos y planes de contingencia, y se encuentre preparado para enfrentar de manera oportuna a la pandemia y la atención de todo tipo de enfermedades.

El PSDI 2021-2025 establece objetivos, metas y resultados dirigidos a mejorar la calidad y esperanza de vida de la población boliviana, especialmente de los grupos social y económicamente más deprimidos en Bolivia; así como las condiciones de vida y de salud de las naciones y pueblos indígena originario campesinos. Procura, además, mejorar la situación y el estado de salud, la inclusión social en salud y el acceso universal y gratuito a los servicios de salud integrales y de calidad. Los objetivos, metas, resultados y acciones del Plan están delineados en el marco del Sistema Único de Salud Universal y Gratuito (SUS), de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI) y de los siguientes lineamientos políticos: a) Atención integral a las emergencias sanitarias y los desastres, b) Acceso universal y gratuito a la salud y fortalecimiento del Sistema Único de Salud, c) Promoción de la Salud y Prevención de la enfermedad en el marco de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), d) Promoción del deporte para una comunidad saludable, e) Recursos humanos para la salud, e) Participación y control social en salud. El derecho a la salud, como mandato Constitucional, se mostrará mediante una mejor calidad de vida y de salud, la disminución de la enfermedad y la muerte, y las determinantes sociales que inciden en la salud, que podrán ser investigados y medidos directamente de tal manera que se evidencie el alcance de las metas al final del quinquenio.

ACRÓNIMOS Y ABREVIACIONES

ACh	Concentración de acetilcolina.
AchE	Concentración de acetilcolina.
AI	Acalasia idiopática.
ASTQ	Area de superficie total quemada
BDZ	Benzodiazepinas.
BTI	Toxina botulínica “Botox”.
CA	Carbamatos.
CIE	Clasificación internacional de enfermedades.
CMIA	Inmunoensayo de micropartículas quimioluminiscente.
COFA	Compuestos organofosforados.
ECG	Electrocardiograma.
ECV	Enfermedad cerebrovascular.
EGO	Examen general de orina.
ELISA	Ensayo de inmunoadsorción ligado a enzima.
EPOC	Enfermedad obstructiva crónica.
HDA	Hemorragia digestiva alta.
HRM	Manometría de alta resolución.
IAM	Infarto agudo de miocardio.
IC	Insuficiencia cardíaca.
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva.
ICT	Inmunocromatografía.
IFAT	Anticuerpos inmunofluorescentes.
IM	Intramuscular.
IRA	Insuficiencia renal aguda.
IV	Intravenoso.
LES	Lupus eritematoso sistémico.
LCR	Líquido cefalorraquídeo.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
OPS	Organización Panamericana de la Salud.
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa.
POEM	Miotomía endoscópica peroral.
PQ	Paraquat.
SABC	Suero antiofídico Botropico/Crotalico
SABL	Suero antiofídico Botropico/Lachesico
SAE	Suero antiofídico Elapidico
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.
SNC	Sistema Nervioso Central.

TBS	Deglución de bario cronometrada (por sus siglas en inglés: Timed barium swallow).
TEV	Enfermedad tromboembólica venosa.
TVP	Trombosis venosa profunda.
VEDA	Video endoscopía digestiva alta.
VO	Vía oral.
VI	Ventrículo izquierdo.
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana.

ÍNDICE GENERAL

1. Aspectos Generales del Servicio de Urgencias.....	21
2. Angina de Pecho Estable	32
3. Caídas en el Adulto Mayor.....	39
4. Choque Anafiláctico	48
5. Choque	56
6. Crisis Hipertensiva.....	63
7. Enfermedad Tromboembólica Venosa Profunda - Trombosis Venosa Profunda – Tromboembolia Pulmonar	72
8. Fascitis Necrosante	82
9. Hemoptisis – Emergencias y Urgencias Respiratorias.....	89
10. Hemorragia Digestiva Alta No Varicosa.....	93
11. Hemorragia Digestiva Alta Varicosa - Várices Esofágicas – Várices Gástricas	101
12. Heridas	108
13. Intoxicación Aguda por Acetilsalicílico	117
14. Intoxicación Aguda por Benzodiazepinas	125
15. Intoxicación Aguda por Etanol	134
16. Intoxicación Aguda por Inhibidor de Colinesterasa	142
17. Intoxicación Aguda por Paraquat.....	154
18. Intoxicación por Paracetamol	165
19. Intoxicaciones Agudas	174
20. Mordedura de Serpiente.....	193
21. Mordedura de Viuda Negra (Latrodectus Mactans, Arácnidos que muerden por la presencia de Quelíceros)	206
22. Paro Cardiorrespiratorio – Reanimación Cerebrocardiopulmonar	217
23. Politraumatismo	227
24. Quemaduras	236
25. Síndrome Convulsivo.....	248
26. Síndrome Tropaide (Chámico, Floripondio, Tarhui).....	259
27. Bibliografía.....	266
28. Anexo Editorial.....	291

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Sistemas internacionales de triaje	24
Tabla 2. Sistema Internacional de triaje.....	24
Tabla 3. Signos vitales de peligro	25
Tabla 4. Escala de Tinetti Parte I: Equilibrio: Con el paciente sentado en una silla dura sin brazos.....	44
Tabla 5. Parte II: Marcha: Con el paciente caminando a su paso usual y con la ayuda habitual (bastón o andador)	45
Tabla 6. Clasificación de choque según gasto cardíaco bajo y alto	57
Tabla 7. Protocolo RUSH.....	59
Tabla 8. Fármacos vasoactivos	60

Tabla 9. Signos o síntomas de daño a órgano blanco y diagnóstico probable	65
Tabla 10. Incidencia de crisis hipertensiva según el daño de órgano blanco (5)	65
Tabla 11. Fármacos antihipertensivos, vía oral	67
Tabla 12. Emergencias hipertensivas y objetivos de tratamiento.....	68
Tabla 13. Fármacos disponibles para las Emergencias Hipertensivas	69
Tabla 14. Factores predisponentes de Enfermedad Tromboembólica Venosa	73
Tabla 15. Escala de Wells	74
Tabla 16. Signos y síntomas en Tromboembolismo Pulmonar.....	76
Tabla 17. Escala de probabilidad de Wells.....	77
Tabla 18. Escala PERC	77
Tabla 19. Esquemas terapéuticos con base a trombóticos	80
Tabla 20. Exámenes complementarios para fascitis necrosante	84
Tabla 21. Patologías relacionadas a hemoptisis	90
Tabla 22. Causas de hemorragia digestiva alta (HDA).....	93
Tabla 23. Clasificación de las hemorragias según la pérdida del volumen sanguíneo (1).....	94
Tabla 24. Escala de Glasgow-Blatchford.....	96
Tabla 25. Clasificación de Forrest	97
Tabla 26. Manejo médico inicial de la HDA variceal.....	105
Tabla 27. Manejo endoscópico de la HDA variceal	106
Tabla 28. Evaluación de las heridas según marco TIME.....	111
Tabla 29. Tipos principales de tejidos durante cicatrización de heridas	112
Tabla 30. Terapia tópica (antisépticos)	114
Tabla 31. Toxicidad del ácido acetilsalicílico.....	119
Tabla 32. Exámenes complementarios para intoxicación aguda por acetilsalicílico	120
Tabla 33. Tratamiento de las complicaciones (3) (4).....	123
Tabla 34. División de las BDZ (3)	126
Tabla 35. Exámenes complementarios para intoxicación aguda por benzodiazepinas ...	128
Tabla 36. Tratamiento para intoxicación por BDZ.....	129
Tabla 37. Equivalencia UBE de bebidas y consumo habitual de alcohol	134
Tabla 38. Compuestos organofosforados (COFA).....	143
Tabla 39. Carbamatos	144
Tabla 40. Lista de compuestos organofosforados y carbamatos de acuerdo a nivel de toxicidad.....	146
Tabla 41. Determinación de colinesterasa sérica y plasmática	148
Tabla 42. Características de antídotos (atropina y oximas).....	151
Tabla 43. Listado de pqa formulados con pq en Bolivia (14).....	156
Tabla 44. Manejo y tratamiento de descontaminación paraquat	163
Tabla 45. Formas farmacéuticas disponibles en el medio.....	166
Tabla 46. Presentaciones del paracetamol en Bolivia.....	166
Tabla 47. Nomograma de RUMACK: relaciona tiempo post ingestión / concentraciones en plasma/ indicación de nac (antídoto)	168
Tabla 48. Principales toxindromes y sus causas	177
Tabla 49. Pruebas específicas (análisis toxicológicos).....	180

Tabla 50. Los centros toxicológicos y el inventariado de antídotos (19) (21) (18)	188
Tabla 51. Referencia de pacientes intoxicados del Segundo al Tercer Nivel de Atención	189
Tabla 52. Medidas preventivas: Intoxicaciones agudas	192
Tabla 53. Severidad del envenenamiento según el tipo de serpiente venenosa	199
Tabla 54. Tratamientos del accidente ofídico botrópico, crotálico y laquéico	201
Tabla 55. Esquema de tratamiento con suero antiofídico	204
Tabla 56. Trauma Score	227
Tabla 57. Consideraciones de transferencia y recomendaciones	245
Tabla 58. Clasificación del Síndrome Convulsivo según el tipo de epilepsia	248
Tabla 59. Clasificación del Síndrome Convulsivo según el tipo de crisis	250
Tabla 60. Clasificación del Síndrome Convulsivo según su etiología	251
Tabla 61. Clasificación y etiología del EE	252
Tabla 62. Principales causas tóxico metabólicas del Síndrome Convulsivo	253
Tabla 63. Clínica y tratamiento de síndromes por plantas tóxicas	261

INDICE DE FIGURAS

Figura 1: Triage en caso de múltiples víctimas y prehospitalario	23
Figura 2. Flujograma de triaje ES.....	26
Figura 3. Posiciones del Equipo de Respuesta en la Sala de Reanimación Básica	28
Figura 4. Posiciones del Equipo de Respuesta en la Sala de Reanimación Avanzada	28
Figura 5. Distribución del equipo de respuesta en la sala de reanimación en servicio de emergencias de hospitales de Segundo y Tercer nivel	29
Figura 6. Distribución de los equipos de respuesta rápida en caso de pacientes con alta complejidad	30
Figura 7. Posiciones del Equipo de Trauma (Original – Modificado)	31
Figura 8. Incidencia de daño orgánico	66
Figura 9. Infección necrosante de tejidos blandos en muslo bilateral (4)	84
Figura 10. Nomograma de salicilato.....	121
Figura 11. Consumo de Alcohol.....	135
Figura 12. Consumo de Alcohol por persona	136
Figura 13. Metabolismo del Alcohol.....	137
Figura 14. Cadena de supervivencia intra hospitalaria y extra hospitalaria (2).....	218
Figura 15. Algoritmo de medidas generales PCR	220
Figura 16. Maniobras frente-mentón y tracción mandibularl	221
Figura 17. Algoritmo de RCP (Medidas Específicas)	225
Figura 18. Manejo de la Hemorragia (5).....	233
Figura 19. Cálculo del Área total de superficie quemada (ATSQ) (2)	237
Figura 20. Regla de los nueve y método palmar.....	238

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Flujograma de evaluación y tratamiento de emergencia en intoxicaciones agudas	184
Cuadro 2. Flujograma de evaluación y tratamiento de emergencia en intoxicaciones agudas (continuación).....	185
Cuadro 3. Ficha epidemiológica y de investigación de accidente ofídico	195
Cuadro 4. Clasificación y distribución geográfica de las serpientes en Bolivia	196
Cuadro 5. Variación del patrón ventral “reloj de arena” del opistosoma.....	207
Cuadro 6. Ficha epidemiológica y de investigación de accidente ofídico y animales pozoñosos	209
Cuadro 7. Ficha epidemiológica de notificación de picadura de arácnidos y escorpiones.....	210
Cuadro 8. Porcentaje de superficie corporal total quemada	241
Cuadro 9. Algoritmo diagnóstico del Síndrome Convulsivo	254

1	CIE-10	*
	NIVEL DE ATENCIÓN	I – II- III

* No corresponde a codificación CIE

ASPECTOS GENERALES DEL SERVICIO DE URGENCIAS

INTRODUCCIÓN

Los servicios de urgencias y emergencias son componentes esenciales del modelo de atención en salud, actuando como una extensión de los servicios hospitalarios hacia la comunidad. Estas áreas se consideran la segunda puerta de entrada para los pacientes a los hospitales, siendo cruciales para la atención inmediata de diversas condiciones médicas (1). Según un estudio realizado por JICA, el coeficiente de acceso a consultas médicas en emergencias en la región metropolitana de Santa Cruz, Bolivia, fue de 49.1 por cada 1,000 habitantes durante el período 2015-2020 (2). Además, las visitas a los servicios de urgencias representan el 85% de las atenciones hospitalarias, con un 60-80% de estas visitas clasificadas como urgencias sentidas (3).

Es fundamental contar con un ambiente adecuado en el área de emergencias que permita al equipo médico proporcionar atención de calidad en el menor tiempo posible ante situaciones críticas. Para lograr esto, es necesario implementar un sistema de identificación y clasificación de pacientes según su gravedad, dirigiéndolos a las áreas correspondientes dentro del servicio de emergencias para su atención oportuna.

DEFINICIONES

- 1. Emergencia:** Se define como una situación de salud que ocurre de manera repentina y que requiere atención inmediata, dado que implica un alto riesgo para la vida del paciente. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), una emergencia es un caso en el que la falta de asistencia podría resultar en la muerte en cuestión de minutos, y donde la intervención de primeros auxilios por cualquier persona es crucial (Norma Nacional de Caracterización de Segundo Nivel, MSyD).
- 2. Urgencia:** Esta también es una situación de salud que se presenta de forma repentina, pero sin un riesgo inmediato para la vida del paciente. Las urgencias pueden requerir atención médica dentro de un tiempo razonable, ya sea para aliviar síntomas o prevenir complicaciones mayores. A diferencia de las emergencias, las urgencias no amenazan la vida de inmediato, aunque su atención sigue siendo importante para evitar un deterioro significativo en la salud del paciente. (1).
- 3. Las salas de emergencias:** Son espacios diseñados con equipos médicos y personal especializado que se encargan de tratar enfermedades o accidentes de alta complejidad. Estas situaciones pueden incluir politraumatismos, así como problemas clínicos que abarcan condiciones cardíacas, respiratorias, renales, metabólicas y neurológicas, además de quemaduras y otras emergencias.

4. Servicio de emergencia/urgencia: Se refiere a la infraestructura sanitaria equipada con tecnología adecuada, insumos y un equipo humano altamente capacitado. Este servicio se encarga de la recepción, clasificación, evaluación, monitorización y estabilización de pacientes tanto críticos como no críticos. Ofrece atención inmediata y oportuna, adaptándose a las necesidades específicas de cada caso y siguiendo protocolos y procedimientos estandarizados para garantizar la vida y la salud del paciente.

TRIAJE

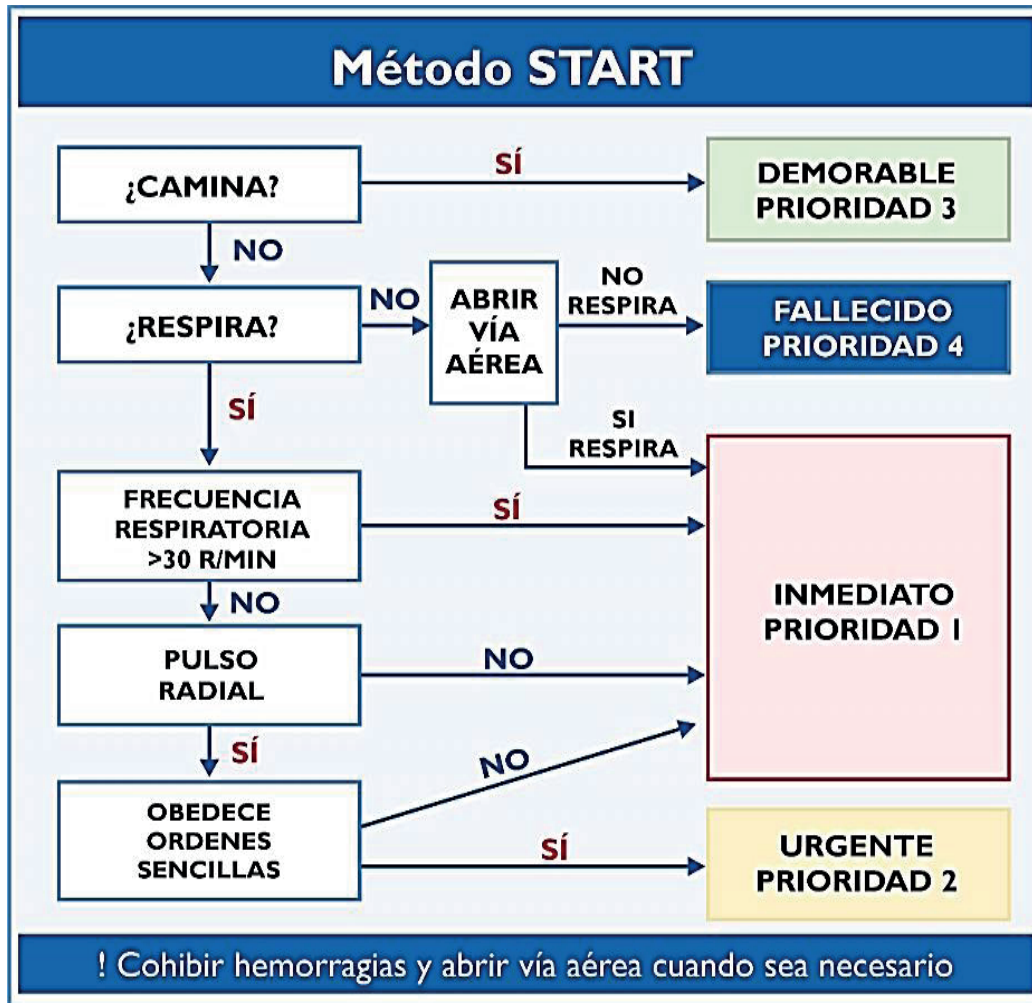
El término “triaje”, que proviene del francés “trier”, que significa separar o seleccionar, se define como el proceso de priorización de personas heridas o con condiciones clínicas complejas para recibir un tratamiento acorde a la gravedad de su situación actual. Este proceso debe ser sistematizado y ejecutado en un tiempo óptimo, idealmente en menos de 5 minutos, con un tiempo estimado desde la llegada hasta la clasificación de triaje de menos de 10 minutos, lo que se considera un indicador de calidad. Además, el triaje debe aplicarse tanto a la población pediátrica como a la adulta.

El triaje puede implementarse en diversas áreas de atención, incluyendo el triaje prehospitario, el triaje en el servicio de emergencias y el triaje intrahospitalario. En el servicio de emergencias, los pacientes se clasifican en cinco niveles de prioridad 15% (entre 5 y 20%) requieren asistencia hospitalaria debido a la complejidad de su caso. 20% a 30% presentan emergencias o urgencias de baja complejidad que requieren intervención inmediata. 70% a 75% son pacientes con baja urgencia o no urgentes, cuya atención debe realizarse con la máxima calidad. Contar con un área de triaje es fundamental para distribuir a los pacientes adecuadamente hacia las diferentes áreas de atención. (3).

- **SUBTRIAJE:** Se refiere a la asignación de un nivel de triaje menos urgente del que realmente le correspondería a un paciente según su situación clínica.
- **SOBRETIAJE:** Implica la asignación de un nivel de triaje más urgente del que realmente le correspondería a un paciente según su situación clínica (5).

En otros caso ante la presencia de múltiples víctimas, desastres, o acceso masivo de pacientes al servicio de urgencias se puede aplicar triaje primario (en el área de campo “triaje prehospitario”, donde la prioridad es a quien tratar inmediatamente en la escena y evacuar), secundario (a la entrada a urgencias donde priorizas la reanimación y disposición de áreas de tratamiento dentro de las salas de emergencias), y terciario (a quien priorizas para la atención definitiva/crítica quirófano e ingreso a terapia), en esos eventos el personal que debe realizar triaje es el más capacitado emergenciólogo (experiencia clínica, liderazgo fuerte, toma de decisiones ágil) a cargo de un equipo multidisciplinario que apode en la obtención de información y evaluaciones (7).






Figura 1: Triage en caso de múltiples víctimas y prehospitalario



Fuente: YANCEF .S. Romero K, La importancia del triage en el servicio de emergencias Romero K.

Existen varios sistemas de triaje validados en el mundo, los cuales se adaptan a cada hospital y población, sin embargo, el objetivo fundamental del triaje, es brindar una atención eficaz y priorizada a los pacientes mientras se optimiza el uso de recursos y el tiempo (4).

Tabla 1. Sistemas internacionales de triaje

PAÍS					
NOMBRE DE ESCALA	Australian Triage Scale	Emergency Severity Index	Canadian Emergency Department Triage	Manchester Triage System	Sistemas Español de Triage-Modelo Andorrano
CRITERIO / ABREVIATURA	ATS	ESI	CTAS	MTS	SET-A
Escala de 5 niveles o categorías	SI	SI	SI	SI	SI
Análisis de concordancia	SI	SI	SI	NO	NO
Estudios de validez y utilidad	SI	SI	SI	NO	SI
Utilización universal	SI	SI	SI	SI	NO
Basada en categorías sintomáticas	NO	NO	NO	SI	SI
Basada en algoritmos clínicos	NO	SI	NO	SI	NO
Basada en escalas de urgencia predefinidas	SI	NO	SI	NO	NO

Fuente: 4. Yancey, C. C., & O'Rourke, M. C. (2020). Emergency department triage.

Todo sistema de triaje estructurado clasifica a los pacientes en 5 niveles de priorización (6).

Tabla 2. Sistema Internacional de triaje

Nivel de prioridad	Denominación	Categoría	Tiempo máximo de demora
I	Reanimación	Rojo	Inmediato
II	Emergencia	Naranja	Inmediato por enfermera/ 10 min por médico
III	Urgencia	Amarillo	50 a 60 minutos
IV	Menos urgente	Verde	120 minutos
V	No urgente	Azul	240 minutos

Fuente: Manual de protocolos de actuación en Urgencias. 5ta edición; 2021. 9-16 p.

TRIAJE ÍNDICE DE SEVERIDAD DE EMERGENCIAS (ESI) (8,4)

A través del modelo de Triage Índice de severidad de Emergencias (ESI), se describe los pasos para categorizar al paciente según nivel de prioridad.

Realizar la primera pregunta: ¿El paciente necesita una medida de reanimación inmediata? Ej. ¿tiene vías respiratorias permeables?, ¿respira?, ¿tiene pulso?, ¿tiene hemorragia exanguinante?, ¿preocupa la frecuencia el ritmo o la calidad del pulso?, ¿esta intubado?,

¿requiere de medicación o intervención hemodinamia de inmediato? ¿tiene dificultad respiratoria marcada?

Si la respuesta es sí, el paciente es clasificado como prioridad 1 color rojo, pasa a sala de choque y reanimación.

La segunda pregunta a tomar en cuenta es ¿debería esperar el paciente?, en este punto el criterio del médico de triaje evalúa si el paciente debe ser atendido inmediatamente. Ej. ¿es una situación de alto riesgo?, ¿el paciente está confundido letárgico o desorientado? ¿experimenta malestar severo o dolor puntuación END/EVA mayor a 7 puntos más expresión facial, diaforesis, postura corporal?, datos detectados durante la entrevista indicando datos claros de síntomas que indiquen riesgo vital, y puede realizar una intervención básica como ser canalizar vía, administrar oxígeno, toma de un EKG, monitorizar.

Si la respuesta es sí, el paciente es clasificado como prioridad 2 color naranja, pasa a sala de choque y reanimación.

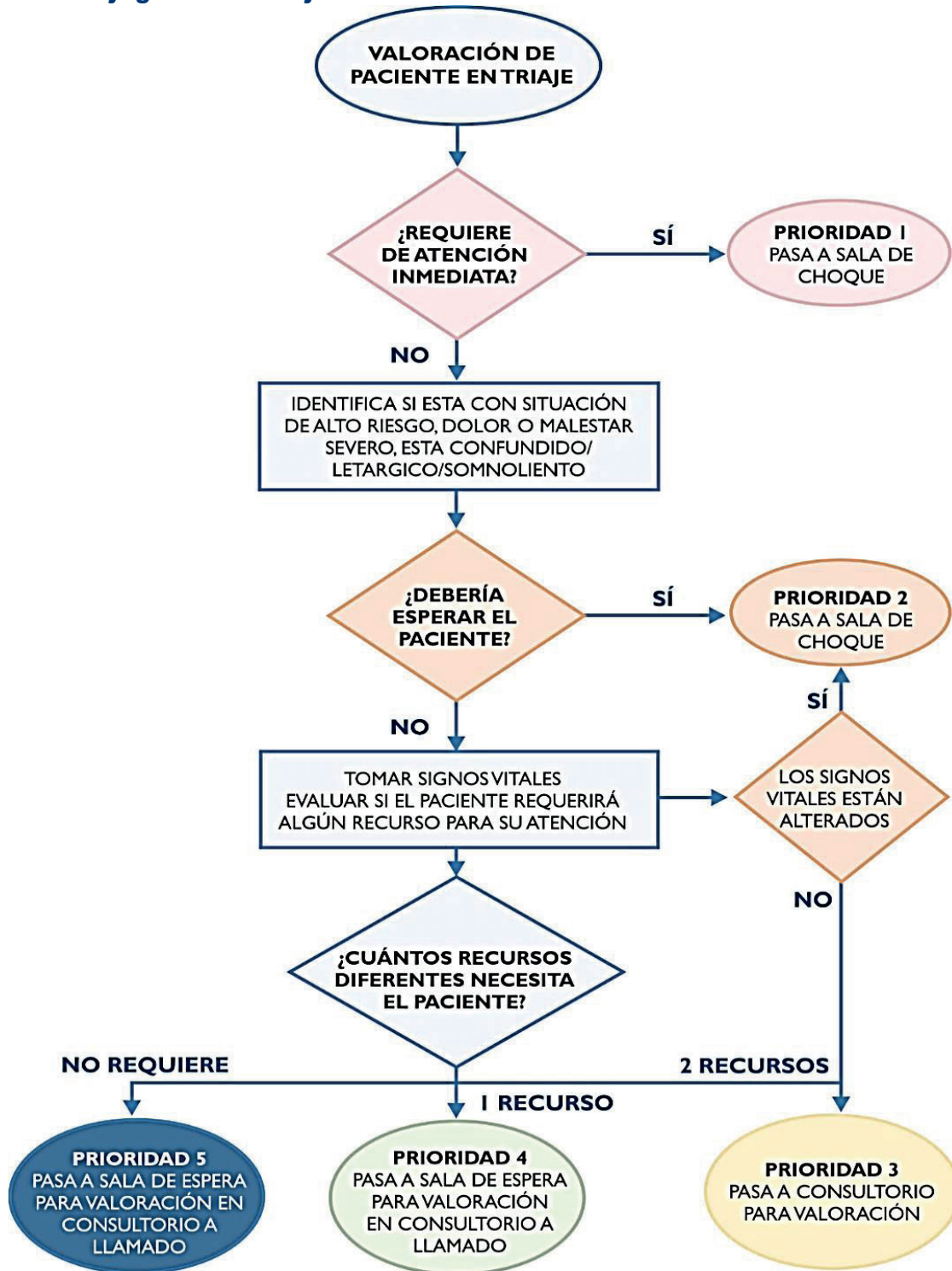
La tercera pregunta a evaluar corresponde a ¿Cuántos recursos diferentes se necesita para que el médico pueda tomar la decisión sobre la conducta definitiva? Ejemplo de recursos: venoclisis, curación, estudios de laboratorio, estudios de imagen, nebulización, etc. Simultáneamente se debe tomar los signos vitales del paciente.

Tabla 3. Signos vitales de peligro

Nivel de prioridad	Denominación	Categoría	Tiempo máximo de demora
I	Reanimación	Rojo	Inmediato
II	Emergencia	Naranja	Inmediato por enfermera/ 10 min por medico
III	Urgencia	Amarillo	50 a 60 minutos
IV	Menos urgente	Verde	120 minutos
V	No urgente	Azul	240 minutos

Fuente: Manual de protocolos de actuación en Urgencias. 5ta edición; 2021. 9 -16 p.

Figura 2. Flujograma de triaje ES



Fuente: Adaptado de: RAM. Classification of Groups. In: Emergency Severity Index (ESI): A Triage Tool for Emergency Department Care, Version 4. AHRQ Publ. Rockville; 2012. P. 7 – 40.

ALCANCE

Aplicación en Niveles de Atención: Se implementará en los distintos niveles de atención para prevenir el sobrecupo en los servicios de urgencias y emergencias, esto abarca todos los Establecimientos de Salud del Sistema Nacional de Salud.

Personal Designado: Se contará con personal asignado en los establecimientos de los diferentes niveles de atención, así como médicos especialistas, quienes utilizarán herramientas tecnológicas como el Programa Telesalud y otras plataformas para mejorar la atención y la gestión de los pacientes.

PRIMER NIVEL:

- En caso de que llegue paciente con PRIORIDAD 1 y 2 debe ser estabilizado de forma inmediata según el nivel de capacidad resolutivo y transferido a un segundo o tercer nivel.

SEGUNDO NIVEL:

- PRIORIDAD 1 y 2, pasan a sala de reanimación.
- PRIORIDAD 3, 4 y 5 pasa a sala de espera para su atención en consultorios según clasificación.
- Para la atención de pacientes nivel de prioridad 1 y 2 se recomienda la intervención de médico emergenciólogo.

TERCER NIVEL:

- PRIORIDAD 1 y 2, pasan a sala de reanimación.
- PRIORIDAD 3 pasa a sala de espera para su atención en consultorio.
- PRIORIDAD 4 y 5 se refiere a su centro de salud.

ACTIVIDADES A DESARROLLAR DURANTE EL TRIAJE

En personal de salud del Servicio de Emergencias, asume sus funciones en el ámbito hospitalario, basado en la Norma Nacional de Caracterización de Establecimientos de Salud de Segundo Nivel (13)

ÁREA DE ATENCIÓN DE PACIENTES SEGÚN CLASIFICACIÓN DE TRIAJE

Una vez clasificado el paciente en triaje los pacientes se separan a las diferentes áreas para su atención, las cuales están segmentadas en áreas de agudeza alta, moderada y baja, cada una diseñada y equipada cada grupo de pacientes que requieren atención similar a su clasificación (10).

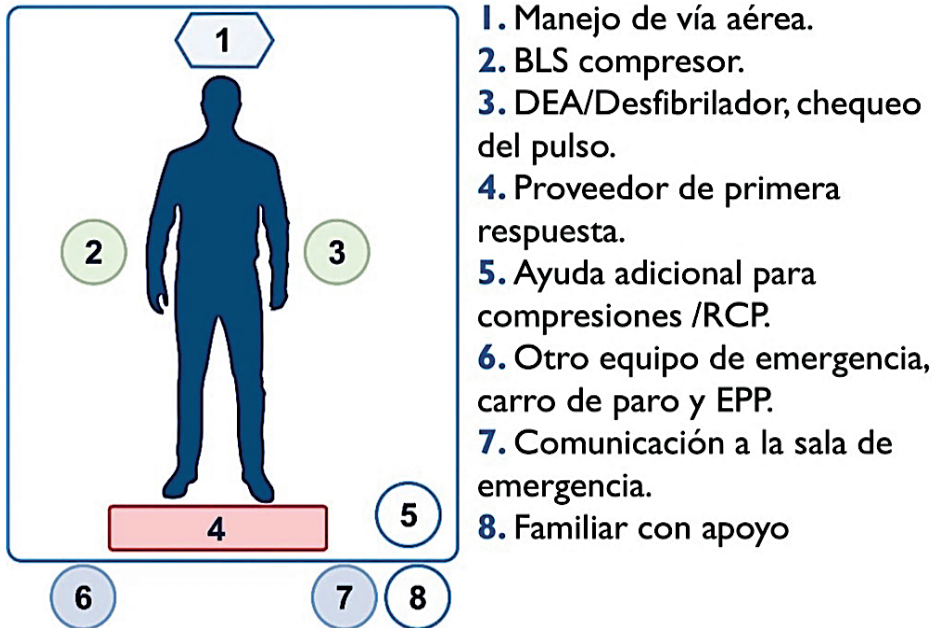
SALA DE CHOQUE Y REANIMACIÓN

- Sirve como centro de transición del área preclínica a la clínica, donde rige para un funcionamiento apto la buena comunicación, cooperación interdisciplinaria a cargo del Emerenciólogo, para la detección temprana y tratamiento oportuno de lesiones que amenazan la vida (9).
- Para la atención del paciente con prioridad de atención I y II debe ser realizada en la sala de choque y reanimación, la misma diseñada para que la atención medica sea organizada y equipada con el material necesario para realizar soporte vital avanzado.
- El tiempo de estancia de los pacientes en la sala de choque es hasta 6 horas, donde tras la estabilización del paciente debe ser enviado a la sala de terapia intensiva o

quirófano. A mayor tiempo en sala de emergencias, aumenta la estancia hospitalaria y la tasa de mortalidad (10).

- La unidad debe contar con la distribución del material para la reanimación acorde a la distribución del equipo de reanimación.

Figura 3. Posiciones del Equipo de Respuesta en la Sala de Reanimación Básica

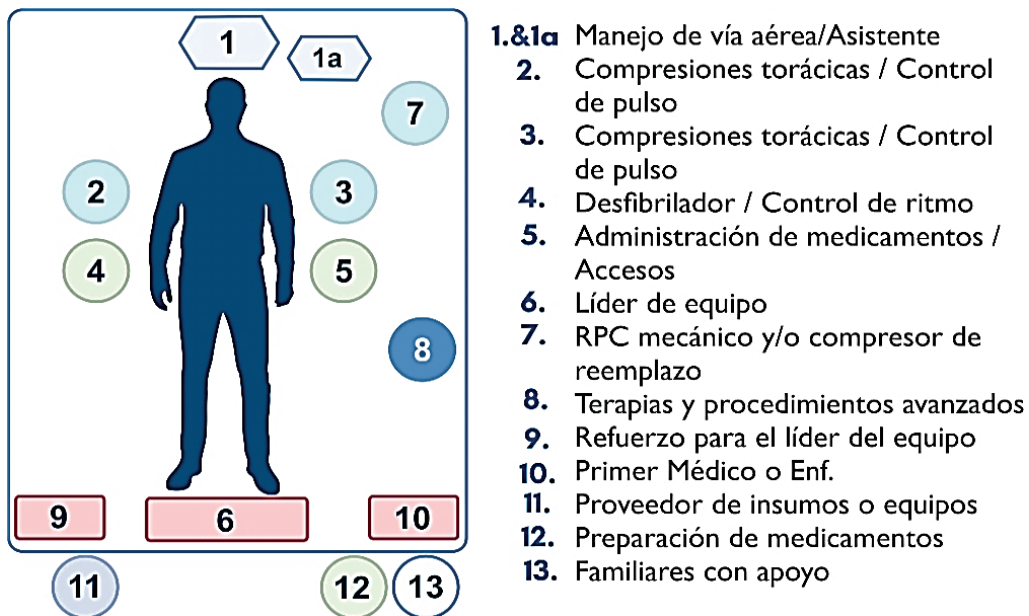


1. Manejo de vía aérea.
2. BLS compresor.
3. DEA/Desfibrilador, chequeo del pulso.
4. Proveedor de primera respuesta.
5. Ayuda adicional para compresiones /RCP.
6. Otro equipo de emergencia, carro de paro y EPP.
7. Comunicación a la sala de emergencia.
8. Familiar con apoyo

Fuente: Resuscitation Team Roles and Responsibilities: In-Hospital Cardiopulmonary Arrest Teams. Critical Care Nursing Clinics; 2021.

Los primeros pueden ser relevados por el equipo de ACLS. El enfermero principal y el proveedor se quedan y entregan la información al equipo de ACLS. Un proveedor de suministros y un líder de unidad permanecen fuera del perímetro.

Figura 4. Posiciones del Equipo de Respuesta en la Sala de Reanimación Avanzada

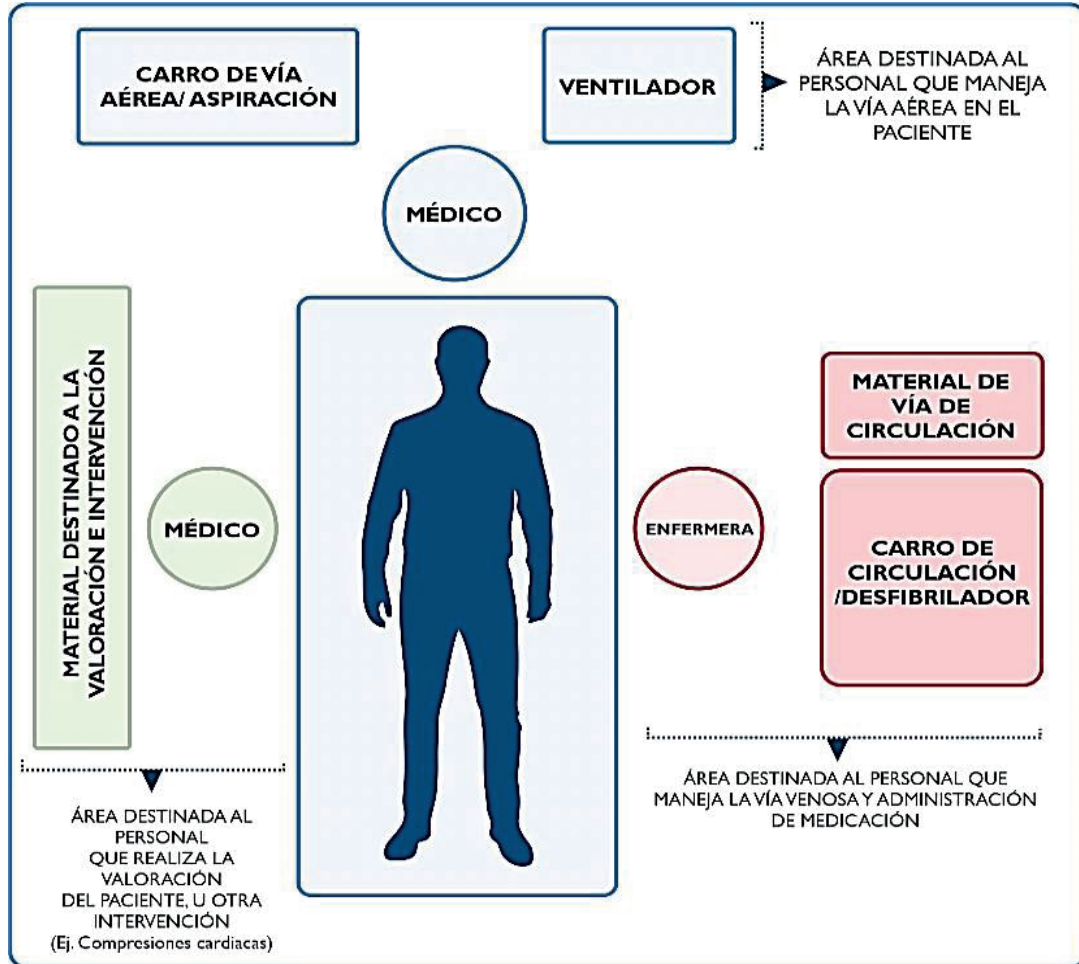


- 1.&1a Manejo de vía aérea/Asistente
2. Compresiones torácicas / Control de pulso
3. Compresiones torácicas / Control de pulso
4. Desfibrilador / Control de ritmo
5. Administración de medicamentos / Accesos
6. Líder de equipo
7. RPC mecánico y/o compresor de reemplazo
8. Terapias y procedimientos avanzados
9. Refuerzo para el líder del equipo
10. Primer Médico o Enf.
11. Proveedor de insumos o equipos
12. Preparación de medicamentos
13. Familiares con apoyo

Fuente: Resuscitation Team Roles and Responsibilities: In-Hospital Cardiopulmonary Arrest Teams. Critical Care Nursing Clinics; 2021.

Los primeros pueden ser relevados por el equipo de ACLS. El enfermero principal y el proveedor se quedan y entregan la información al equipo de ACLS. Un proveedor de suministros y un líder de unidad permanecen fuera del perímetro.

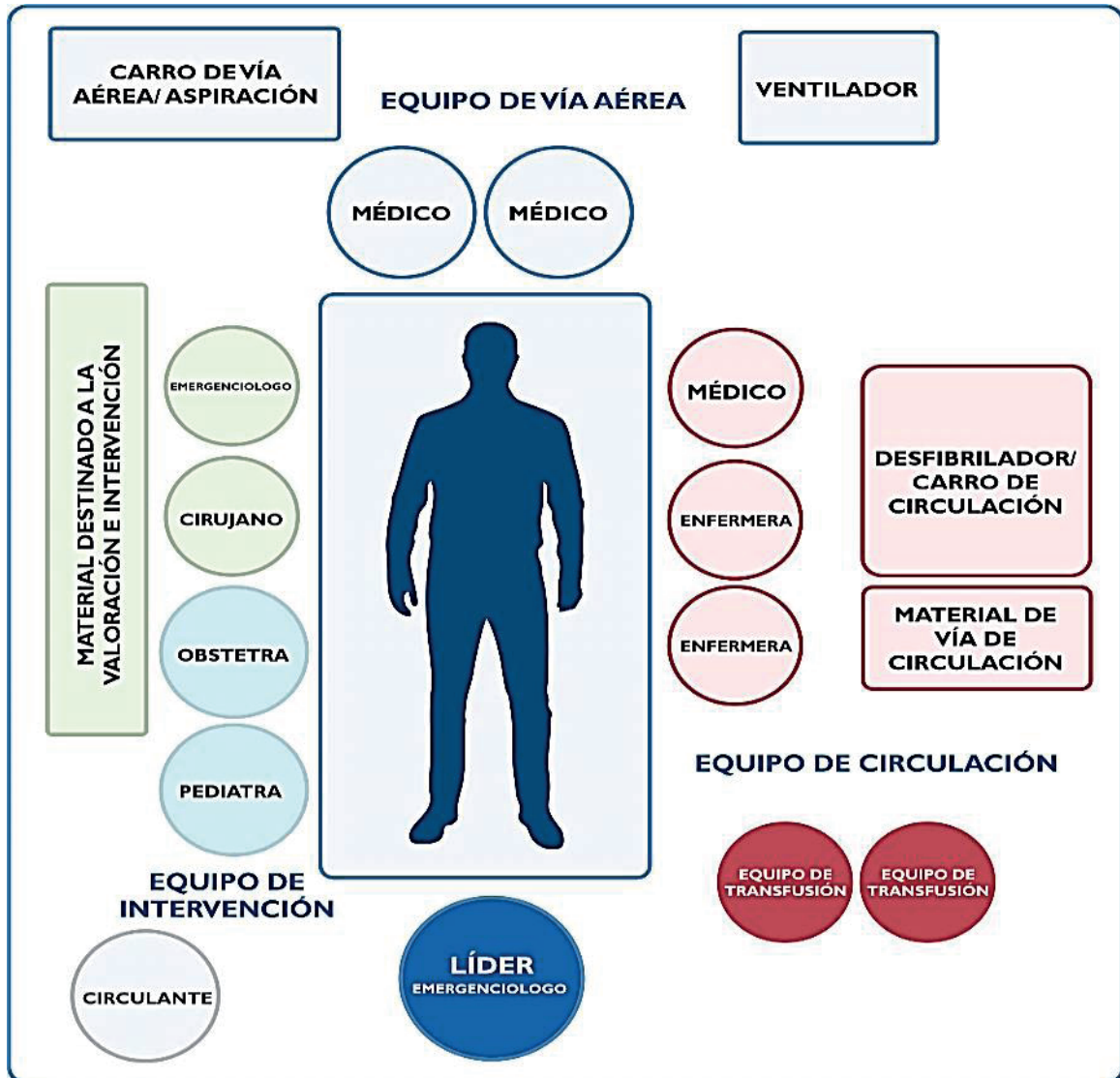
Figura 5. Distribución del equipo de respuesta en la sala de reanimación en servicio de emergencias de hospitales de Segundo y Tercer nivel



Fuente: Resuscitation Team Roles and Responsibilities: In-Hospital Cardiopulmonary Arrest Teams. Critical Care Nursing Clinics; 2021.

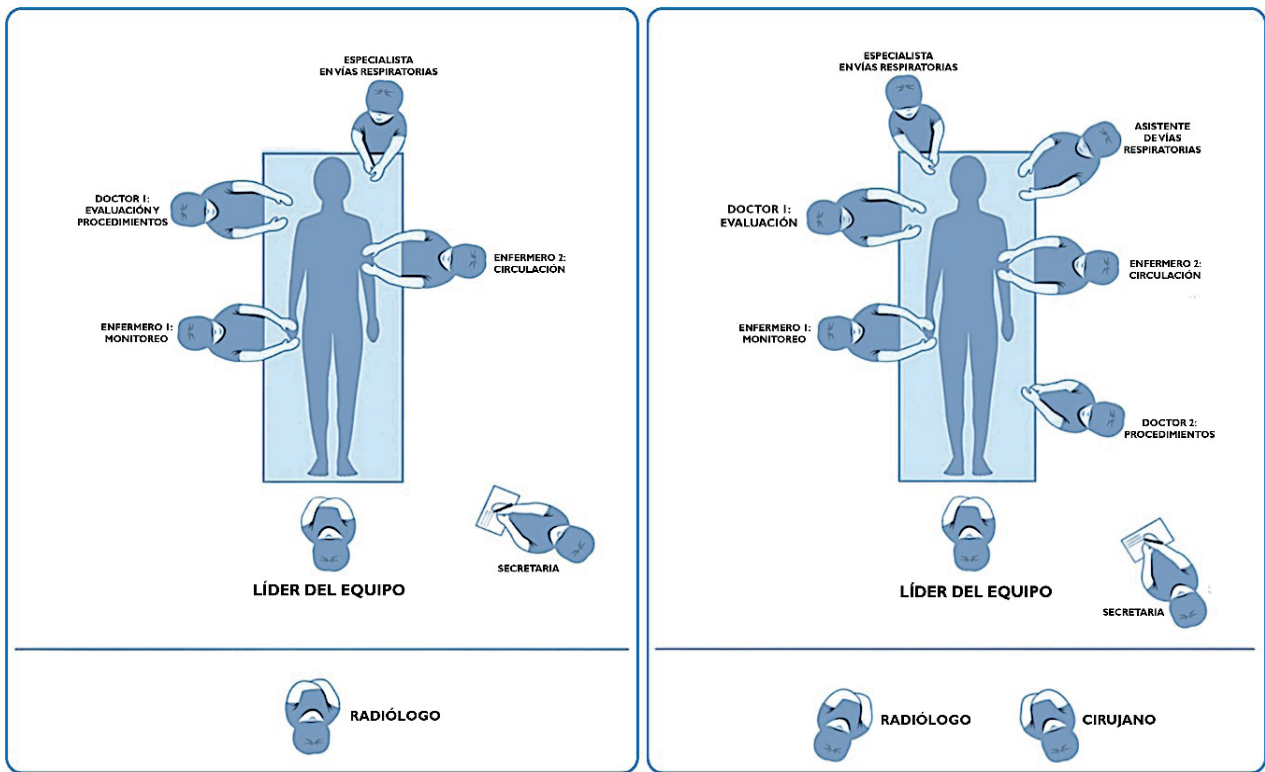
*La distribución del personal y equipo de vía venosa y valoración del paciente puede intercalarse dependiendo de dónde se obtenga el acceso venoso.

Figura 6. Distribución de los equipos de respuesta rápida en caso de pacientes con alta complejidad



Fuente: Position within the hospital and role in the emergency department of emergency physicians in the Netherlands: a national survey. International Journal of Emergency Medicine; 2020.

Figura 7. Posiciones del Equipo de Trauma (Original – Modificado)



Fuente: Worldwide snapshot of trauma team structure and training: an international survey. European Journal of Trauma and Emergency Surgery; 2022.

ORGANIZACIÓN DEL SERVICIO DE EMERGENCIAS (6,12,13)

El Área de Emergencias debe adecuarse de acuerdo a la Norma Nacional de Caracterización de Establecimientos de Salud correspondiente.

2	CIE-10	I24
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

ANGINA DE PECHO ESTABLE

CIE-10

I24: Otras enfermedades isquémicas agudas del corazón

Excluye: Angina de pecho (I20.–)

Isquemia transitoria del miocardio en el recién nacido (P29.4)

I24.0: Trombosis coronaria que no resulta en infarto del miocardio

Embolia (de la) (arteria) (vena) coronaria, que no resulta en infarto del miocardio

Oclusión (de la) (arteria) (vena) coronaria, que no resulta en infarto del miocardio

Tromboembolia (de la) (arteria) (vena) coronaria, que no resulta en infarto del miocardio

Excluye: especificada como crónica o con una duración establecida de más de 4 semanas (más de 28 días) desde su inicio (I25.8)

I24.1: Síndrome de Dressler

Síndrome postinfarto del miocardio

I24.8: Otras formas de enfermedad isquémica aguda del corazón

Falla coronaria

Insuficiencia coronaria

I24.9: Enfermedad isquémica aguda del corazón, no especificada

Excluye: enfermedad isquémica del corazón (crónica) SAI (I25.9)

DEFINICIÓN

La angina es una manifestación de la cardiopatía isquémica, caracterizada por un dolor torácico opresivo que resulta de la isquemia del miocardio. Esta condición se produce cuando la demanda de oxígeno del músculo cardíaco supera la capacidad de suministro de las arterias coronarias, lo que provoca una insuficiente irrigación sanguínea al corazón.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

La clasificación funcional de la angina de pecho evalúa la severidad de la condición en función de la limitación que presenta el paciente en su actividad cotidiana. A continuación se describen las diferentes clases:

- **Clase I:** No hay limitación en la vida normal. La angina solo se presenta durante esfuerzos físicos extenuantes.
- **Clase II:** Existe una ligera limitación en la actividad física. La angina puede aparecer al caminar rápidamente, subir escaleras o cuestas. El paciente puede caminar más de 1 o 2 manzanas o subir un piso de escaleras sin experimentar síntomas.
- **Clase III:** Se observa una marcada limitación en la actividad física. La angina aparece al caminar 1 o 2 manzanas o al subir un piso de escaleras en condiciones normales.

- **Clase IV:** El paciente presenta incapacidad para realizar cualquier actividad física sin experimentar angina, que puede incluso ocurrir en reposo.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de angina, es la estenosis de una arteria coronaria por aterosclerosis. Si la estenosis es fija (placa aterosclerótica estable), el umbral de isquemia es siempre similar y aparece con niveles de ejercicio predecibles, lo que constituye el cuadro clínico denominado angina estable.

La probabilidad del diagnóstico, aumenta con el número de factores de riesgo cardiovascular que tenga el paciente, como son el hábito de fumar, la diabetes, historia previa de cuadros anginosos o antecedentes familiares de angina, hiperlipidemia, enfermedad renal crónica y enfermedad aterosclerótica en otro lecho vascular.

DIAGNÓSTICO

Es fundamental analizar a todo paciente que consulte por dolor torácico crónico, planteándose la pregunta: ¿cuál es la probabilidad de que se trate de angina de pecho? El diagnóstico se basa en la evaluación clínica y se caracteriza por la presencia de dolor o molestia retroesternal:

- **Aparición:** El dolor se presenta con el ejercicio o en situaciones que aumentan el trabajo cardíaco, como el estrés, el frío intenso o tras una comida copiosa.
- **Duración:** Los episodios son de corta duración.
- **Alivio:** El malestar cede con el reposo o tras la administración sublingual de dinitrato de isosorbide.

Se introducen los siguientes términos para clasificar la angina:

- **Angina típica:** Si el paciente presenta las tres características mencionadas.
- **Angina atípica:** Si el paciente presenta dos de las características.
- **Dolor torácico no anginoso:** Si solo se presenta una o ninguna característica.

Esta clasificación, combinada con la edad y el sexo del paciente, ayuda a determinar la probabilidad de una enfermedad coronaria subyacente. La historia clínica es clave y debe ir acompañada de una evaluación clínica que considere:

- **Tipo de malestar:** Descrito como opresivo, sordo o pesado.
- **Ubicación:** Generalmente retroesternal o en el hemitórax izquierdo, pudiendo irradiarse al brazo izquierdo, cuello, mandíbula y espalda.
- **Relación con el esfuerzo:** El dolor se desencadena por el esfuerzo físico o estrés emocional y se alivia con el descanso.
- **Duración de los síntomas:** Puede persistir varios minutos después de cesar el esfuerzo.

Esta información es crucial para establecer un diagnóstico preciso y guiar el tratamiento adecuado.

CRITERIOS CLÍNICOS

El dolor anginoso es un síntoma que requiere un diagnóstico complementario mediante pruebas que evidencien la presencia de isquemia o falta de perfusión. A continuación, se presentan los criterios clínicos relevantes:

- **Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones:** Es esencial realizar un ECG, ya que hasta el 50% de los pacientes pueden presentar un resultado normal. Se deben observar ondas T simétricas e invertidas.
- **Detección de bloqueos:** Es importante identificar un bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His.
- **Cambios en la repolarización:** La identificación de alteraciones durante una crisis de angina es altamente sensible y específica para el diagnóstico de enfermedad coronaria.
- **Trastornos de la conducción ventricular:** Estos pueden incluir depresión del segmento ST, que puede ser causada por hipertrofia ventricular o en pacientes que han sido revascularizados.
- **Prueba de esfuerzo convencional:** Se realiza en una cinta continua y es útil para diagnosticar angina de esfuerzo en pacientes con un ECG basal normal. La especificidad y sensibilidad de esta prueba oscilan entre el 70% y el 80%.
- **Técnicas de imagen:** En casos donde el ECG basal esté alterado, se pueden emplear técnicas como ecocardiografía, angiografía o resonancia magnética para una evaluación más detallada.

Estos criterios son fundamentales para establecer un diagnóstico preciso y guiar el tratamiento adecuado en pacientes con sospecha de angina de pecho.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de episodios de isquemia coronaria en pacientes con factores de riesgo debe orientarnos a reducir el tiempo de espera en el área de urgencias, así como en los procesos diagnósticos y terapéuticos. Actualmente, las pruebas complementarias más utilizadas incluyen:

- Determinación de enzimas de necrosis.
- Electrocardiograma (ECG).
- Pruebas de esfuerzo: Estas pruebas se utilizan para provocar isquemia y son requeridas según la especialidad médica.
- Visualización del árbol coronario: Se puede realizar mediante métodos no invasivos o angiografía.

LABORATORIO

- Las pruebas de laboratorio recomendadas son:
- Hemograma.
- Glucemia.

- Creatinina.
- Hepatograma y dosaje de creatinfosfoquinasa (CPK): Se debe realizar antes y después de iniciar el tratamiento con estatinas.
- Dosaje de marcadores de daño miocárdico: Si se obtienen resultados elevados, se debe continuar el manejo según las guías para el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

Es importante señalar que no hay suficiente evidencia que respalde la determinación sistemática de péptido natriurético cerebral (BNP), marcadores de hemostasia o pruebas genéticas.

GABINETE

- Se recomienda realizar una radiografía de tórax en casos de angina atípica, insuficiencia cardíaca o sospecha de enfermedad pulmonar.
- Estos exámenes complementarios son esenciales para un diagnóstico preciso y para guiar el tratamiento adecuado en pacientes con sospecha de isquemia coronaria.

TRATAMIENTO

PRIMER NIVEL

- Valoración para seguimiento por cardiología.
- Analizar requerimiento de estratificación para revascularización.
- Derivación a cardiología.

PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

TERAPIA ANTIPLAQUETARIA

La terapia antiplaquetaria es fundamental en el manejo de la angina. La aspirina, administrada por vía oral en dosis que varían entre 75 y 150 mg diarios, ha demostrado reducir significativamente eventos vasculares, como infarto agudo de miocardio (IAM), accidentes cerebrovasculares (ictus) y mortalidad vascular.

El clopidogrel, también administrado por vía oral en una dosis de 75 mg, se asocia con un menor riesgo anual de eventos cardiovasculares isquémicos, IAM y muerte vascular en comparación con la aspirina.

TERAPIA REDUCTORA DE LÍPIDOS CON ESTATINAS

La terapia con estatinas ha mostrado una reducción significativa en la mortalidad, así como en la incidencia de eventos cardiovasculares (ECV), IAM y la necesidad de revascularización coronaria o ictus. Las estatinas deben ajustarse según los niveles de LDL; se recomienda una dosis de 20 mg/día de atorvastatina, con seguimiento por cardiología, para lograr cifras de LDL ≤ 70 mg/dL y/o una reducción superior al 50% respecto al nivel basal.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA

No hay evidencia suficiente que respalde los beneficios clínicos de los IECA en pacientes con enfermedad aterosclerótica y buena función ventricular.

BLOQUEADORES BETA

Los bloqueadores beta mejoran el equilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno al reducir la frecuencia cardíaca y la presión arterial, disminuyendo así el estrés sistólico final y la contractilidad, lo que prolonga la diástole y permite un mayor flujo coronario. Ejemplos incluyen:

- Atenolol: 100 mg/día por vía oral.
- Bisoprolol: 5–20 mg/día por vía oral.

Estos medicamentos están contraindicados en pacientes con bradicardia, bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo o tercer grado, enfermedad del nodo sinusal, insuficiencia cardíaca descompensada y asma grave.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

Los bloqueadores de los canales de calcio inhiben el transporte de calcio e inducen la relajación del músculo liso. Son tan efectivos como los bloqueadores beta para reducir los síntomas de angina.

La elección del medicamento debe basarse en las comorbilidades del paciente y las posibles interacciones medicamentosas.

NITRATOS

Los nitratos actúan directamente sobre el músculo liso vascular, produciendo dilatación venosa y arterial, lo que reduce la precarga, poscarga y demanda de oxígeno. El dinitrato de isosorbide sublingual es eficaz para el alivio inmediato de la angina y también puede utilizarse para prevenir isquemia. Los nitratos orales de liberación modificada administrados una vez al día proporcionan niveles terapéuticos adecuados.

El principal efecto secundario de los nitratos es el dolor de cabeza, que generalmente disminuye con el uso continuo.

MEDIDAS INMEDIATAS

- **Medidas hábito-dietéticas:** Disminuir peso, grasas e hidratos de carbono.
- **Determinación de factores de riesgo coronario:** Incluyendo tabaquismo y alcoholismo.
- **Medidas de aptitud física:** Ejercicio aeróbico progresivo y combinado bajo supervisión profesional.
- **Medidas psicosociales:** Proporcionar soporte psicológico durante las primeras etapas de la enfermedad y siempre que sea necesario.
- **Control de la vía aérea:** Limpiar la boca de cuerpos extraños y aspirar secreciones.

- Si no hay mejora, proceder a colocar una cánula oronasal o intubación según criterio médico.
- **Control respiratorio:** Observar los movimientos respiratorios.
- Oxigenoterapia.
- Descomprimir neumotórax si está presente.
- Control hemodinámico y evaluación del llenado capilar.

Este enfoque integral es esencial para el manejo efectivo del paciente con angina y para mejorar su calidad de vida.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Los factores de riesgo tradicionales (edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, sedentarismo y los antecedentes de enfermedad cardiovascular). Disnea. Dolor torácico Antecedentes clínicos (Historia de infarto de miocardio, Insuficiencia renal, Insuficiencia cardíaca, Enfermedad vascular periférica. A Segundo o Tercer Nivel según evaluación clínica.	Para control y seguimiento por especialidades según criterio médico.	Resuelta la emergencia y solucionadas las complicaciones.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- 1. Investigación con Tomografía Computarizada-Angiografía Coronaria:** En pacientes con dolor torácico que se sospechan afectados por angina estable, se debe considerar la realización de una tomografía computarizada-angiografía coronaria para confirmar el diagnóstico.
- 2. Prueba de Tolerancia al Ejercicio:** La prueba de tolerancia al ejercicio no debería utilizarse rutinariamente como herramienta de diagnóstico de primera línea en pacientes con sospecha de angina estable. Otros métodos diagnósticos, como la electrocardiografía y la exploración imaginológica, son más apropiados para una evaluación inicial precisa.
- 3. Uso Rutinario de Aspirina Perioperatoria:** El uso rutinario de aspirina para reducir los eventos cardíacos perioperatorios en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, especialmente aquellos con enfermedad arterial coronaria estable conocida, no es recomendado. Sin embargo, la aspirina puede ser beneficiosa en algunos contextos específicos, como en pacientes con historial de eventos cardiovasculares previos.

4. **Administración y Estratificación del Riesgo:** Pacientes con angina estable generalmente reciben atención en el entorno de la atención primaria. Sin embargo, pueden requerir derivación a especialistas para una evaluación adicional y estratificación del riesgo. Esto es crucial para determinar el plan de tratamiento adecuado y gestionar potenciales complicaciones.
5. **Educación y Orientación:** Es fundamental ofrecer educación y orientación a los pacientes, sus familias y comunidades sobre medidas preventivas higiénico-dietéticas que puedan ayudar a mitigar los síntomas de la angina y reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Esto incluye consejos sobre el consumo de alimentos saludables, el mantenimiento del peso adecuado, el control del estrés y el aumento de la actividad física de manera gradual y segura.

Importancia de la Educación Preventiva

La educación preventiva juega un papel crucial en el manejo de la angina estable. Al informar a los pacientes sobre cómo cuidar su salud cardiovascular, se pueden reducir significativamente los riesgos asociados con esta condición. Además, facilitar la comunicación entre los servicios de salud, la familia y la comunidad ayuda a garantizar que todas las partes involucradas comprendan completamente el plan de tratamiento y puedan colaborar activamente en su cumplimiento.

3	CIE-10	W19
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

CAÍDAS EN EL ADULTO MAYOR

CIE-10

W19: Caída no especificada

Incluye: Caída accidental SAI

INTRODUCCIÓN

Las caídas en adultos mayores son un problema de salud con mayor complicación, provocando la pérdida de autonomía o lesiones que pueden llevar a la muerte, debido a que el tratamiento refleja el hecho de que el cuerpo del paciente no responde a la lesión de la misma manera que en un paciente joven.

La morbilidad y mortalidad es alta en personas de edad avanzada al sufrir un traumatismo importante, es así que en estos casos el personal de salud repercute positivamente al lograr identificar lesiones, signos de inestabilidad oculta, reanimar y estabilizar al paciente, así como comorbilidades relevantes y referirlo al hospital del nivel de atención correspondiente.

DEFINICIÓN

Las caídas en Adultos Mayores se generan a partir de la dificultad por mantener una posición adecuada estando sentado, acostado o de pie y, traen como consecuencia un derrumbe y golpe en el suelo contra su voluntad, siendo estas variables y de la causa.

ETIOLOGÍA

El equilibrio es el estado por el cual el cuerpo conserva una postura estable, contrarrestando la acción de la gravedad.

Los tres sistemas que cooperan en el mantenimiento del equilibrio son:

1. Sistema del oído interno o sistema vestibular.
2. Sistema visual.
3. Propioceptores (receptores repartidos por todo el cuerpo y que informan de la posición de las articulaciones, músculos, etc.), la alteración en cualquiera de los componentes puede significar la causa de la caída.

Dentro de las principales causas de caídas en el adulto mayor, son:

Factores intrínsecos

1. Cambios asociados al envejecimiento:

- Disminución de la agudeza visual.
- Disminución de la capacidad de acomodación.

- Disminución de la visión periférica.
- Disminución de la adaptación a la oscuridad.
- Alteraciones de la sensibilidad de contraste.
- Disminución del reconocimiento sensorial.
- Disminución del tiempo de reacción.
- Disminución en audición (cambios en la audición):
 - Trastornos en la discriminación del lenguaje.
 - Aumento del umbral de caída del tono puro-especialmente sonido de alta frecuencia.
 - Disminución de la excitabilidad vestibular periférica.
- Marcha oscilante.
- Trastornos reflejos de enderezamiento del cuerpo.

2. Enfermedades neurológicas:

- Accidentes vásculo-cerebrales.
- Enfermedad de Parkinson.
- Mielopatías.
- Insuficiencia vertebro basilar.
- Hipersensibilidad del seno carotídeo.
- Neuropatías.
- Demencias.

Factores extrínsecos Factores medio ambientales características del piso:

- Resbaladizo, abrillantado o encerado.
- Alfombras gruesas no fijadas.
- Iluminación Excesiva o inadecuada.
- Escaleras: Ausencia de pasamanos. Iluminación insuficiente. Peldaños demasiados altos o desgastados.
- Cuarto de baño Ducha o bañera resbaladiza.
- Ausencia de brazos en las sillas.
- Estantes demasiados altos.
- Factores sociales:
 - Calles o aceras en mal estado.
 - Demasiada altura del cordón de la acera.
 - Alumbrado público deficiente.
 - Transporte público poco accesible para la persona adulta mayor.
 - Institucionalización.
 - Desplazamiento excesivo.

3. Cardiovasculares:

- Infartó agudo de miocardio.
- Hipotensión.
- Arritmias.

4. Musculoesqueléticas:

- Artritis.
- Artrosis.
- Miositis.

5. Psiquiátricas:

- Depresión.
- Ansiedad.
- Estado confusional.

6. Otras:

- Síncope.
- Anemia.
- Deshidratación.
- Hipoglucemia.
- Infecciones agudas.
- Medicamentos: polifarmacia.
- Diuréticos, antihipertensivos, hipnóticos o sedantes.

Condiciones y factores ambientales

Condiciones médicas crónicas:

- Osteoartritis.
- Osteoporosis.
- EVC.
- Cardiopatía isquémica.
- Anemia.
- HTN.
- Alteraciones de la marcha y el equilibrio.
- Deterioro visual.
- Depresión.
- Polifarmacia.
- Enfermedad de Parkinson.
- Demencia.

Condiciones médicas agudas

- Sincope.
- Disrritmia.
- EVC/AIT.
- Convulsión.
- Falla renal aguda.
- Infección.
- Hipoglucemia.
- AAA.
- Nuevo medicamento.
- Deshidratación.
- Fracturas Agudas.
- Lesiones autoinfligidas

Factores ambientales

- Alfombras.
- Luces.
- Escaleras.
- Tinas/regaderas.
- Calzado.
- Piso disparejo.
- Clima.
- Aparatos para caminar

Otros

- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Abuso de alcohol y drogas.
- Abuso a personas de edad avanzada.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LESIONES EN ADULTOS MAYORES

- Osteoporosis.
- Osteoartritis.
- Lesiones cervicales y espinales.
- Trauma de torso.
- Fracturas de cadera.
- Lesiones de extremidades inferiores.
- Lesiones de extremidades superiores.

FACTORES DE RIESGO INTRÍNSECO DE CAÍDAS Y LESIONES EN ADULTOS MAYORES

- Deterioro sensorial (visión, audición, propiocepción).
- Enfermedades cerebrales que afectan el equilibrio (evento vascular cerebral, Parkinson).
- Demencia, influye en el equilibrio, juicio y capacidad de resolución de problemas.
- Trastornos musculoesqueléticos (los que causan debilidad en pierna o pie o deformidad ósea).
- Medicamentos con efectos sedantes.
- Polifarmacia.
- Depresión y uso de medicamentos antidepresivos.
- Uso de alcohol.
- Edad avanzada, a mayor edad mayor, mayor probabilidad de caídas y lesiones.
- Baja capacidad de absorción de energía de los tejidos (piel de cebolla) o hueso (osteoporosis).

DIAGNÓSTICO

a) Valoración del riesgo de caída para la prevención

Para evaluar el riesgo de caídas en los adultos mayores se aplica el test de Tinetti, el cual está en dos partes (equilibrio y aparato locomotor), además de preguntar al paciente y describir su ambiente, por ejemplo:

- Qué tipo de suelo.
- Existencia de gradas.
- Tipo de vestimenta y calzados.
- Iluminación y otros obstáculos eventuales.

Las caídas y sus complicaciones son previsibles. La estrategia debe ser tan amplia que evite la repetición de las caídas. Esto implica una evaluación periódica de las condiciones del individuo que pueden predisponerlo a caerse, así como una revisión de los peligros ambientales a los que está expuesto.

En el área rural particularmente aún existen comunidades sin energía eléctrica, por ello se debe recomendar a la familia y comunidad acompañar a la persona de edad a su domicilio y orientar su descanso temprano antes de la entrada del sol.

b) Valoración del adulto mayor con caída

Se debe aplicar la Escala de Tinetti así como analizar los factores ambientales. Pero además en caso de existir caídas o ser la caída el motivo de la consulta, se hará una evaluación clínica correspondiente en búsqueda de enfermedades causales o coexistentes.

Tabla 4. Escala de Tinetti Parte I: Equilibrio: Con el paciente sentado en una silla dura sin brazos

1. Equilibrio sentado	Se recuesta o resbala de la silla	= 0
	Estable y seguro	= 1
2. Se levanta	Incapaz sin ayuda	= 0
	Capaz, pero usa los brazos	= 1
	Capaz sin usar los brazos	= 2
3. Intenta levantarse	Incapaz sin ayuda	= 0
	Capaz, pero requiere más de un intento	= 1
	Capaz de un solo intento	= 2
4. Equilibrio inmediato de pie (15 seg.)	Inestable (vacila, se balancea)	= 0
	Estable con bastón o se agarra	= 1
	Estable sin apoyo	= 2
5. Equilibrio de pie	Inestable	= 0
	Estable con bastón o abre los pies	= 1
	Estable sin apoyo y talones cerrados	= 2
6. Tocado (de pie, se le empuja levemente por el externo 3 veces)	Comienza a caer	= 0
	Vacila, se agarra	= 1
	Estable	= 2
7. Ojos cerrados (de pie)	Inestable	= 0
	Estable	= 1
8. Giro de 360°	Pasos discontinuos	= 0
	Pasos continuos	= 1
	Inestable	= 0
	Estable	= 1
9. Sentándose	Inseguro, mide mal la distancia y cae en la silla	= 0
	Usa las manos	= 1
	Seguro	= 2

Fuente: Adaptado de: ESCALA DE TINETTI. PARTE I: EQUILIBRIO: Tinetti, M.E.; Williams, T. Frankin; Mayewski, R.; 1986. "Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities".

Tabla 5. Parte II: Marcha: Con el paciente caminando a su paso usual y con la ayuda habitual (bastón o andador)

1. Inicio de marcha	Cualquier vacilación o varios intentos por empezar	= 0
	Sin vacilación	= 1
2. Longitud y altura de paso	A) Balanceo de pie derecho No sobrepasa el pie izquierdo	= 0
	Sobrepasa el pie izquierdo	= 1
	No se levanta completamente del piso	= 0
	Se levanta completamente del piso	= 1
	B) Balanceo del pie izquierdo No sobrepasa el pie derecho	= 0
	Sobrepasa el pie derecho	= 1
	No se levanta completamente del piso	= 0
	Se levanta completamente del piso	= 1
3. Simetría del paso	Longitud del paso derecho desigual al izquierdo	= 0
	Pasos derechos e izquierdos iguales	= 1
4. Continuidad de los pasos	Discontinuidad de los pasos	= 0
	Continuidad de los pasos	= 1
5. Pasos	Desviación marcada	= 0
	Desviación moderada o usa ayuda	= 1
	En línea recta sin ayuda	= 2
6. Tronco	Marcado balanceo o usa ayuda	= 0
	Sin balanceo, pero flexiona rodilla o la espalda o abre los brazos	= 1
	Sin balanceo, sin flexión, sin ayuda	= 2
7. Posición al caminar	Talones separados	= 0
	Talones casi se tocan al caminar	= 1

Fuente: Adaptado de: ESCALA DE TINETTI. PARTE II: MARCHA: Tinetti, M.E.; Williams, T. Frankin; Mayewski, R.; 1986. "Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities".

TRATAMIENTO

MANEJO DEL TRAUMA GERIÁTRICO

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Valoración del trauma geriátrico:

- Triage.
- ABCDE.
- Componentes esenciales para evaluar una caída: SPLATT
 - Síntomas.
 - Previas caídas.

- Lugar de la caída.
- Actividad en el momento de la caída.
- Tiempo en la caída.
- Trauma, tanto físico como psicológico.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

Medicamentos de inducción de secuencia rápida y ajustes de dosis sugeridas

- Midazolam inyectable 0.1 -.03mg/kg IV. En bolo
- Ketamina inyectable 1 – 2 mg/kg IV. En bolo

INMOVILIZACIÓN DE PACIENTE MAYOR CON TRAUMA

Manejo de una lesión cervical medular, estabilización de la fractura de cadera, facilitar la extricación y movimiento.

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA CAÍDA

La accesibilidad fácil del profesional de salud a la comunidad y su conocimiento del estado basal del paciente permiten la identificación precoz de la “caída complicada”. Al garantizar las medidas adecuadas para evitar nuevas complicaciones y sufrimientos innecesarios al paciente, se debe realizar:

- Anamnesis y examen físico completo.
- Búsqueda de la causa de la caída.
- Evaluar los aspectos psicológicos, sociales y ambientales involucrados.
- Interconsulta o el manejo interdisciplinario

El profesional debe proponerse no sólo evaluar los aspectos biomédicos, sino además los aspectos psicológicos, sociales y ambientales involucrados en las causas y sus consecuencias; este será el camino para ofrecer un plan de manejo apropiado.

Tomar en cuenta que en paciente mayores de 65 años, se considera caída de gran altura a todo paciente que sufra una caída de 5 escalones o 1 metro de altura.

COMPLICACIONES CLÍNICAS A CAUSA DE LAS CAÍDAS

- Traumatismos.
- Fracturas.
- Heridas.
- Hematomas y otras lesiones en tejidos blandos.
- Muerte mediata o inmediata.
- Secuelas como: dolor; inmovilidad y la pérdida de autonomía.

MEDIDAS GENERALES

La rehabilitación es una parte esencial del tratamiento.

Esto incluirá:

- Corrección de aspectos biológicos, psicológicos, sociales, culturales, funcionales y los ambientales.
- Educación: que debe estar encaminada a un mayor conocimiento por parte del paciente de sus problemas de salud y de medidas que pueden tomar para evitar caerse, lo que pudiera incluir la recomendación de medios auxiliares de sostén.
- Entrenamiento del paciente incluye cómo caminar sin obstáculos, bajar y subir escaleras, sentarse y levantarse de la silla, y levantarse del suelo después de una caída.
- Modificación del ambiente, para convertirlo en seguro para el adulto mayor, debe ser parte del programa de rehabilitación. Las áreas más importantes son: el mobiliario, los obstáculos potenciales y la iluminación. Los pasamanos en algunos lugares, como en escaleras o gradas y baños, son de utilidad.

En este caso el establecimiento de primer nivel juega un papel vital en la promoción y el mantenimiento de la movilidad del adulto mayor, el detectar de forma precoz enfermedades incapacitantes y factores ambientales asociados, fomentando los programas de actividad física y ejercicio; además de proporcionar educación sanitaria a pacientes y cuidadores.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Ver capítulos correspondientes: fracturas, traumatismo cráneo, heridas.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN: En caso de complicaciones para resolución quirúrgica.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA
Para apoyo diagnóstico en las complicaciones.	De acuerdo a criterio médico.	De acuerdo a criterio médico.

PREVENCIÓN DE CAIDAS Y LESIONES EN PERSONAS MAYORES

La identificación de los factores de riesgo y la prevención de las caídas posteriores deben incluir una revisión de los medicamentos, la mejora de la función sensorial en la medida de lo posible, la eliminación de los obstáculos ambientales y la promoción de un programa de ejercicios que puedan ayudar a una persona mayor a recuperar y mantener la fuerza y el equilibrio.

4	CIE-10	T78.2
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

CHOQUE ANAFILÁCTICO

CIE-10

T78.2: Choque anafiláctico, no especificado

Anafilaxia SAI

Choque alérgico SAI

Reacción anafiláctica SAI

Excluye: Choque anafiláctico (debido a, al):

- Efecto adverso de sustancia medicinal correcta administrada apropiadamente (T88.6);
- Reacción adversa a alimentos (T78.0)
- Suero (T80.5)

DEFINICIÓN

El choque anafiláctico es una reacción alérgica grave y potencialmente mortal que se produce de forma repentina e intensa debido a la liberación masiva de sustancias químicas como la histamina en todo el cuerpo, como respuesta a la exposición a una sustancia a la que el individuo es alérgico. La respuesta anafiláctica se puede desencadenar por una amplia gama de alérgenos, incluyendo alimentos, medicamentos, picaduras de insectos, látex y otros agentes. El choque anafiláctico es una emergencia médica y requiere atención inmediata para prevenir complicaciones graves e incluso la muerte.

Síndrome clínico caracterizado por colapso cardiocirculatorio, debido a reacción alérgica extrema que amenaza la vida, por lo que se requiere intervenir con prontitud y precisión.

Síndrome clínico de anafilaxia en fase avanzada, se entiende como un estado de desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno a los tejidos y distintos parénquimas, secundarios a una vasoconstricción, causando hipoperfusión tisular, llevando a alteración en la integridad celular y falla orgánica múltiple, con alta mortalidad asociada.

Es el resultado de la liberación dependiente de IgE, mediadores químicos de los mastocitos y basófilos.

CLASIFICACIÓN

Se la puede dividir en fases en su presentación:

- **Primera fase**, corresponde a la de un estado hiperdinámico, con taquicardia, disminución de la resistencia vascular sistémica y vasodilatación arteriolar periférica, que produce una disminución del retorno venoso y del débito cardíaco.
- **Segunda fase**, caracterizada por la hipotensión, con un estado de choque, secundario a la extravasación capilar de plasma.

El retraso del tratamiento o un manejo incorrecto, puede ocasionar anoxia tisular, que conduce a una falla orgánica múltiple que culmina en un shock irreversible.

Otras clasificaciones comunes se describen a continuación:

Clasificación por causa:

- a. Anafilaxis alérgica:** Causada por una respuesta alérgica a un alérgeno, como alimentos, medicamentos, picaduras de insectos, látex, entre otros.
- b. Anafilaxis no alérgica:** Causada por mecanismos no alérgicos, como reacciones a ciertos medicamentos, contrastes radiográficos, la inyección de ciertas sustancias como la insulina o la hormona del crecimiento.

Clasificación por gravedad:

- a. Anafilaxis leve:** Caracterizada por síntomas leves como urticaria, picazón y enrojecimiento de la piel, estornudos, congestión nasal, enrojecimiento de los ojos y dolor abdominal.
- b. Anafilaxis moderada:** Se presentan síntomas más graves como dificultad para respirar, opresión en el pecho, tos, náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales y mareos.
- c. Anafilaxis grave:** Se presenta una reacción alérgica grave, que puede ser potencialmente mortal. Los síntomas incluyen dificultad para respirar, opresión en el pecho, tos, hinchazón de la garganta y la lengua, taquicardia, caída de la presión arterial y pérdida del conocimiento.

ETIOLOGÍA

El término anafilaxia, se refiere a una condición clínica potencialmente mortal que resulta de la activación específica o no específica de mastocitos/basófilos, vías inflamatorias o ambos, siendo una reacción de hipersensibilidad grave, sistémica, secundaria a la administración de un fármaco o al contacto con una sustancia desencadenante.

Las más frecuentes son:

- **Fármacos:**
 - Penicilinas y antibióticos derivados.
 - Aspirina y antiinflamatorios no esteroides (AINE).
 - Sulfonamidas.
 - Medios de contraste radiológicos.
- Alimentos y aditivos.
- Cosméticos y pinturas.
- Picaduras de himenópteros.
- Ruptura de quiste hídico.

Entre algunos alérgenos, podríamos citar:

- **Alimentos:** maní, nueces, leche, huevo, pescados, mariscos, frutas, sésamo, trigo.

- **Drogas:** Penicilina, cefalosporinas, sulfonamidas, AINES, tiamina, vitamina B12, insulina, tiopental, anestésicos locales.
- **Venenos de himenópteros:** abeja, avispa, hormiga colorada.
- Látex.
- Anafilaxia por alimentos post ejercicio.
- Anafilaxia por ejercicio no relacionada con alimentos.
- Inmunoterapia con alérgenos.
- **Vacunas:** tétanos, paperas, sarampión, gripe.
- Idiopática.

DIAGNÓSTICO

Se manifiesta clínicamente con piel fría, pálida y sudorosa, colapso vascular, hipotensión, taquicardia, oliguria o anuria, relación de esfínteres, pérdida de la conciencia, pudiendo llevar a una parada cardíaca.

Una vez que la persona afectada reciba atención médica, el diagnóstico del choque anafiláctico se basará en los síntomas, la historia clínica y los resultados de los exámenes médicos, que pueden incluir análisis de sangre y pruebas cutáneas de alergia.

CRITERIOS CLÍNICOS

Se caracteriza por la rápida aparición de una serie de signos y síntomas, después de la exposición a este desencadenante. La anafilaxia es la forma más grave de una reacción alérgica, porque puede llevar a una forma grave de insuficiencia respiratoria aguda y colapso cardiovascular y deceso del paciente.

El diagnóstico es básicamente clínico. Por lo general el cuadro no se presenta tras la primera exposición del organismo al alérgeno, sino que ocurre después que la persona se ha expuesto y quedado sensibilizada a la sustancia, aunque hay situaciones, en especial con el uso de la penicilina y derivados, en que el choque se presenta a la primera exposición.

Entre los síntomas principales es posible distinguir:

- Prurito extremo.
- Edema facial.
- Espasmos musculares, que pueden obstaculizar la respiración, en especial si hay edema de la mucosa respiratoria.
- Erupción cutánea (aparición de ronchas).
- Náuseas y vómitos.
- Dolor abdominal.
- Hipotensión arterial, por dilatación de los vasos sanguíneos capilares.

La clasificación de Ring y Messmer, para evaluar la gravedad de los signos y síntomas de la anafilaxia:

- **Grado I:** Signos cutáneo-mucosos, eritema, urticaria con o sin edema angiogénico.
- **Grado II:** Daño multiorgánico, con signos cutáneo-mucosos, hipotensión y taquicardia moderada, hiperactividad bronquial.
- **Grado III:** Daño multiorgánico grave, con riesgo vital, que impone una terapia específica agresiva (taquicardia o bradicardia, arritmias, broncoespasmo, colapso cardiovascular (shock distributivo).
- **Grado IV:** Colapso cardiocirculatorio. Paro cardiorrespiratorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser guiado por la severidad de la reacción, historial del paciente, disponibilidad de agentes o infraestructura y la respuesta al tratamiento de emergencia (adrenalina).

El objetivo del tratamiento de la anafilaxia es:

- Interrumpir el contacto con el alérgeno.
- Modular los efectos de la liberación de mediadores.
- Inhibir la producción y liberación de mediadores.

Incluye 3 etapas:

- Medidas generales.
- Tratamiento de primera línea o primario.
- Tratamiento de segunda línea o secundario.

MEDIDAS GENERALES

Los siguientes son los pasos a seguir para el tratamiento del choque anafiláctico:

- Suministrar oxígeno a través de una máscara.
- Mantener a la persona en posición horizontal y elevar sus piernas para aumentar el flujo de sangre al corazón y al cerebro.
- Colocar una vía intravenosa para administrar soluciones isotónicas y medicamentos.
- Controlar los signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno).
- Administrar Clorfeniramina 10 mg IV en bolo e Hidrocortisona 100 mg IV en bolo para reducir la inflamación y los síntomas alérgicos.
- Si no hay compromiso vascular grave administrar Adrenalina por vía SC o IM en la cara anterolateral del muslo 0,3-0,5 mg, siendo la vía IM más rápida y efectiva, se puede repetirse cada 10-15 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

PRIMER NIVEL:

- Pedir ayuda al equipo de salud.
- Suspender el contacto con el agente que produjo la reacción anafiláctica.
- Elevación de miembros inferiores.
- Valoración de la vía respiratoria:
 - Apertura y mantenimiento de su permeabilidad.
 - Cuello en hiperextensión.
 - Colocación en decúbito lateral.
 - Administración de oxígeno húmedo.
- Canalizar una vía venosa periférica, la cual se mantendrá con solución salina isotónica, que se infundirá rápidamente si la hipotensión es grave.
- Si no hay compromiso vascular grave, el medicamento de elección es la adrenalina (epinefrina) inyectable, que se administra vía SC, o IM, a dosis de 0,5 mg (1/2 ampolla), que puede repetirse cada 10-15 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

No son muy distintas de las medidas generales que se toman en otras urgencias:

- Suspender el posible alérgeno.
- Comunicar al resto del personal de salud.
- Posición de Trendelenburg para aumentar el retorno venoso.
- Monitorización según la intensidad del cuadro clínico.
- Administración de oxígeno si fuese necesario, para mantener una saturación más del 95%.
- Discontinuación de drogas y/o agentes posiblemente incriminados.

TRATAMIENTO PRIMARIO***Adrenalina***

- Es la droga de elección y la más eficaz en el tratamiento, retardar su administración influye negativamente el pronóstico y administrada en forma precoz, previene o revierte el broncoespasmo, colapso cardiovascular y mejora la supervivencia.

Esto se debe a sus propiedades alfa y beta agonistas.

La estimulación alfa-1 adrenérgico: Produce vasoconstricción, revirtiendo la vasodilatación y el edema provocado por la anafilaxia.

La estimulación beta-1 adrenérgico: Aumenta la contractilidad miocárdica y el débito cardíaco.

La estimulación beta-2 adrenérgico: Produce broncodilatación, disminuye la resistencia venosa hepática (aumenta el retorno venoso) y aumenta el AMP cíclico en mastocitos y basófilos, deteniendo la liberación y neoformación de mediadores inflamatorios.

Soporte de la vía aérea

La administración de oxígeno por mascarilla de alto flujo, aumenta la entrega de O₂, compensando el aumento del consumo de O₂ por un estado hiperdinámico. También se benefician de oxigenoterapia los pacientes con inestabilidad hemodinámica.

En reacciones grado I puede ser la única medida necesaria.

Reanimación agresiva con fluidos endovenosos

La administración de fluidos debe iniciarse en forma precoz, debido a la gran extravasación de plasma al espacio intersticial por el aumento de la permeabilidad vascular, la reanimación con fluidos, se la realiza especialmente en pacientes que se mantienen hipotensos a pesar de la administración de las dosis recomendadas de adrenalina.

Pueden ser necesarios grandes volúmenes de solución salina isotónica (suero fisiológico o Ringer lactato) en los primeros 5 a 10 minutos después de la reacción, por lo cual se aconseja infundirlos a través de 2 vías venosas de grueso calibre.

En el caso de una anafilaxia con compromiso respiratorio importante o que responde precozmente al tratamiento, el manejo de fluidos debe ser menos agresivo acompañada del manejo de la vía aérea junto a la administración de agonistas β_2 de acción corta, para aliviar los síntomas respiratorios de bronco-constricción.

Antihistamínicos

Administre Clorfeniramina (antihistamínico H₁), IV/IM 10 mg/ml cada ocho horas.

- Superado el episodio agudo se continúa con Clorfeniramina VO 4-8 mg cada 6-8 horas por los siguientes 3 días.

Los bloqueadores H₁ actúan lenta y principalmente aliviando los síntomas cutáneos, más que los problemas hemodinámicos y respiratorios, que son los que determinan que la anafilaxia se considere una emergencia vital, por lo que se consideran como parte del tratamiento de segunda línea para anafilaxia.

Corticoides

No tienen efecto inmediato.

Su objetivo es disminuir la segunda fase de la anafilaxia, actúan generando down regulation de la fase tardía de la respuesta inflamatoria eosinofílica.

Hidrocortisona 5-10mg/kg, repetir cada 6 hrs. se mantendrá el tratamiento 48 hrs.

No debe demorar la administración de adrenalina.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

Ademas de lo realizado en el primer nivel:

- Internación.
- Intubación endotraqueal o traqueotomía en caso necesario.
- Luego administre Clorfeniramina (antihistamínico H1), IV/IM 10 mg/ml cada 8 horas.
- Corticoides: Metilprednisolona IV 1 mg/Kg. en bolo, o Hidrocortisona IV 100 mg cada 6-8 horas.
- Superado el episodio agudo se continúa con Prednisona VO 40 mg/día y Clorfeniramina VO 4-8 mg cada 6-8 horas por los siguientes 3 días.
- Referir al paciente al especialista para determinar la causa y para tratamiento inmediato.
- Educar para evitar al alérgeno (dieta, repelentes, drogas).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
De primer nivel a segundo nivel en todos los casos de choque anafiláctico. De segundo nivel a tercero o cuarto en casos de choque refractario y no contar con unidad de terapia intensiva.	Resolución de cuadro de choque.	Ausencia de complicaciones. Paciente en buen estado general. Control y seguimiento en Primer nivel a la semana de alta.	No contar con UTI y falta de espacio físico.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Algunas medidas preventivas que puedes tomar para reducir el riesgo de sufrir un choque anafiláctico incluyen:

- **Identificar alergias:** Si eres propenso a las reacciones alérgicas graves, es importante saber a qué sustancias el paciente es alérgico.
- **Evitar los alérgenos:** Una vez que identificadas las sustancias que te causan alergia, evítalas en la medida de lo posible.
- **Mantener la medicación al día:** Si existen alergias graves, asegúrese de tener el autoinyector en todo momento y de que esté actualizado.
- **Informar a amigos y familiares:** Si se tiene un historial de reacciones alérgicas graves, asegurarse de informar a amigos y familiares sobre las alergias y cómo deben actuar en caso de una emergencia.

- Reforzar la medicina preventiva en servicio de medicina general y medicina familiar.
- Asegurarse de que el personal médico tenga un conocimiento profundo sobre el choque anafiláctico, sus causas, signos y síntomas, así como las medidas de intervención necesarias.
- **Comunicación efectiva:** Promover una comunicación clara y abierta entre los miembros del equipo de atención médica. Esto incluye informar y discutir los planes de tratamiento y monitoreo del paciente, así como compartir información relevante sobre su condición.

5	CIE-10	R57
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

CHOQUE

CIE-10

R57: Choque, no clasificado en otra parte

Excluye: Choque (debido a):

- Anafiláctico (debido a):
 - SAI (T78.2)
 - Reacción adversa a los alimentos (T78.0)
 - Suero (T80.5)
- Anestesia (T88.2)
- Complicando o consecutivo al aborto, embarazo ectópico o molar (O00–O07, O08.3)
- Eléctrico (T75.4)
- Obstétrico (O75.1)
- Postoperatorio (T81.1)
- Psíquico (F43.0)
- Rayo (T75.0)
- Séptico (A41.9)
- Traumático (T79.4)
- Síndrome del choque tóxico (A48.3)

DEFINICIÓN

El **choque** es un síndrome de gran riesgo vital, caracterizado por un trastorno de la perfusión sistémica que conduce a hipoxia celular generalizado y disfunción de los órganos vitales.

CLASIFICACIÓN

1. Choque con Gasto Cardíaco (GC), bajo se divide en:

- a. Choque hipovolémico.
- b. Choque cardiogénico.
- c. Choque obstructivo.

2. Choque con GC, alto:

- a. Choque distributivo.

Tabla 6. Clasificación de choque según gasto cardíaco bajo y alto

	Gasto cardíaco bajo			Gasto cardíaco alto
	Hipovolémico	Cardiogénico	Obstrutivo	Distributivo
Presión de llenado	Bajo	Alto	Alto	Bajo / normal
Volúmenes diastólicos finales	Bajo	Alto	Bajo (alto en embolismo pulmonar)	Bajo / normal
RVS	Alta	Alta	Alta	Baja
PAM	Normal / baja (en estadios finales)	Alta / normal / baja	Baja	Baja
SVO2	Baja	Baja	Baja	Alta
Ecocardiografía	Cámaras cardíacas pequeñas, contractilidad preservada	Cámaras cardíacas dilatadas, contractilidad deteriorada	<u>En taponamiento:</u> efusión pericárdica, ventrículo derecho e izquierdos pequeños. <u>En neumotórax a tensión:</u> cámaras cardíacas pequeñas. <u>En embolismo pulmonar:</u> ventrículo izquierdo pequeño, comprimido por la dilatación del ventrículo derecho	Cámaras cardíacas normales, contractilidad preservada (a menos que ocurra una cardiomiopatía séptica)
Signos clínicos	Frio y pálido, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria	Frio, disnea, edema periférico, distensión venosa yugular	Distensión venosa yugular, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria	Piel moteada, taquicardia, elevación o disminución de la temperatura corporal.

Fuente: Clasificación y características del choque: Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock; 2021.

ETIOLOGÍA

Choque hipovolémico (representa el 16% de todos los tipos de choque):

- Hemorrágico: Politraumatismo, hemorragia obstétrica, hemorragia digestiva, otras.
- No hemorrágico: Pancreatitis aguda, pérdidas digestivas, diarrea, vómitos, pérdidas urinarias, diabetes mellitus descompensada, nefropatía, diabetes insípida, otras.

Choque cardiogénico (representa el 16% de todos los tipos de choque):

- Cardiopatía isquémica: Síndrome coronario agudo.
- Valvulopatías: Estenosis valvular aguda, insuficiencia valvular aguda.

- Miocardiopatías: Miocarditis aguda, miocardiopatía dilatada.
- Arritmias: Taquiarritmias, bradiarritmias, y otros.

Choque obstructivo (representa el 4% de todos los tipos de choque):

- Intrínseco: Embolismo pulmonar, taponamiento cardiaco.
- Extrínseco: Neumotórax a tensión, síndrome vena cava superior.

Choque distributivo (representa el 64% de todos los tipos de choque):

- Choque séptico.
- Choque anafiláctico.
- Choque neurogénico.
- Choque adrenal.

DIAGNÓSTICO

- **Criterios clínicos:** Clásicamente el choque se identifica a través de las 3 ventanas clínicas que son: a) alteración del estado mental, b) oliguria y c) piel fría o moteada (2).
- **Laboratorios:** Hemograma, química sanguínea, electrolitos séricos, TP/ATTP, marcadores cardíacos, PFH, gases sanguíneos, lactato, tipificación y pruebas cruzadas, guayacol en heces.
- **Gabinete:** Radiografía de Torax, Electrocardiograma y otras pruebas dirigidas según la sospecha etiológica: Ecocardiograma con evidencia de isquemia y TC. *Fuente: NAC 20212*
- **US en sitio de atención:** RUSH (US rápido en choque) (3). El protocolo incorpora una evaluación fisiológica de 3 partes en la cabecera del paciente, simplificada como:
 - La bomba (US cardíaco en el sitio de atención para evaluar en busca de derrame pleural, contractilidad general de VI, tamaño de VI en relación con VD).
 - El tanque (US de VCI para evaluar dinámica respiratoria de VCI y estado volémico, así como US pulmonar, espacio pleural y abdominal en busca de patologías que puedan alterar el volumen vascular, como neumotórax, derrame pleural, líquido libre intraabdominal).
 - La tubería (US de tórax y abdomen en sitio de atención en busca de disección aórtica/AAA y US de MI con compresión en busca de TVP).

Tabla 7. Protocolo RUSH

Protocolo RUSH: hallazgos de US de los estados clásicos de choque (Emerg Med Clin N Am 2010; 28:29)				
Evaluación RUSH	Choque hipovolémico	Choque cardiogénico	Choque obstructivo	Choque distributivo
Bomba	Hipercontractibilidad cardíaca Cavidades pequeñas	Hipocontractibilidad cardíaca Corazón dilatado	Hipercontractibilidad cardíaca Derrame pericárdico Taponamiento cardíaco Lesión VD Trombosis cardíaca	Hipercontractibilidad cardíaca (temprana) Hipocontractibilidad cardíaca (tardía)
Tanque	VCI aplanada Yugular interna aplanada Líquido pleural	Yugular interna distendida Líneas B Líquido pleural	Yugular interna distendida Sin deslizamiento pulmonar (neumotórax)	VCI normal o pequeña Líquido pleural
Tubería	AAA Disección aórtica	Normal	TVP	Normal

Fuente: Protocolo RUSH. Emerg Med Clin N Am; 2010.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

- **Permeabilizar vía área.**
- **Oxigenoterapia por canula nasofaríngea o máscara oronasal 4-6 litros/minuto.**
- La prioridad debe ser obtener un **acceso IV adecuado**. Si no se pueden colocar vías IV de gran calibre de forma oportuna, considerar vía intraósea (humeral/tibial/external) o acceso venoso central inmediato con catéteres de diámetro interno grande (cardíacos).
- La prioridad debe ser **restaurar el equilibrio hemodinámico** antes de realizar pruebas diagnósticas que consuman tiempo:
 - 1-2 L de solución isotónica cristalinoide lo más rápido posible (en bolsa a presión si está indicado).
 - Considerar sangre inmediata sin pruebas cruzadas en hemorragias que pongan en riesgo la vida; considerar el uso de un dispositivo de infusión rápida; considerar hipotensión permisiva en choque hemorrágico.
 - Considerar fármacos vaso activos periféricos si la hipotensión persiste después de bolo de LIV como puente para obtener acceso venoso central (**Emergenciólogo y/o especialista calificado**).

Tabla 8. Fármacos vasoactivos

Fármaco vasoactivo	Actividad primaria en receptor	Efectos relativos	Dosis IV habitual	Efectos adversos
Noradrenalina	α1 ++++ α2 +++ β1 +++ β2 0(+)	↑ FC ↑VL ↑ RVS	1-40 ug/min	Taquiarritmia
Epinefrina	α1 ++++ α2 +++(+) β1 +++ β2 0(+)	↑ FC ↑↑↑ SV ↑↑↑ RVS Broncodilatador	1-20 ug/min	Tratamiento agudo
Dopamina Clorhidrato	-α2+, β1+, β2+, D++ -α1/2+, β1++, β2+, D++ -α1+(++), α2+, β1++, β2+, D++	↑ FC ↑↑ VL ↑ RVS	Dependiente de dosis: -5-10 ug/kg/min -5-10 ug/kg/m 10-20 ug/kg/m	Taquiarritmia
Dobutamina Clorhidrato	α1 0(+) α2 0(+) β1 ++++ β2 +++	↑ FC ↓ RVS	2-20 ug/kg/min	Taquidisritmia IM Tratamiento agudo

Fuente: Modificado de Fármacos vasoactivos: Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Crit Care Med.; 2021.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

Choque hipovolémico: PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- Identificar/tratar la causa, bolo de líquido IV; considerar concentrado de eritrocitos; consultar de inmediato para afecciones que pongan en riesgo la vida que requieren Tx definitivo (cirugía, GI, ginecoobstetricia).
- Hospitalización: Admisión frente a quirófano.

Choque cardiogénico: PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- Tratar enfermedad subyacente, LIV (si ↓ volumen intravascular).
- Dopamina Clorhidrato: ↑ contractilidad miocárdica y TA, pero ↑ demanda de O2.
- Dobutamina Clorhidrato: ↑ FC e inotropía, disminuye demanda de O2, pero causa vasodilatación (es mejor si no hay taquicardia o hipotensión grave).
- Cateterismo venoso central: considerar para monitorización de PVC y administración de vasopresores.
- Consulta con cardiología.

- Revascularización carotídea: revasc. temprana → ↓ mortalidad (NEJM 1999;341:625; JAMA 2001;285:190).
- Otros trombolíticos, BBIA, dispositivo ventricular auxiliar.
- Hospitalización: Hospitalización en UCI.

Choque obstructivo: PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- Taponamiento cardíaco: Pericardiocentesis (emergenciólogo, o especialista capacitado).
- Neumotórax: Drenaje torácico (emergenciólogo o especialista capacitado).
- Tromboembolismo pulmonar: Fibrinolíticos (emergenciólogo o especialidad capacitado).

Choque séptico: PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL (5)

- La sepsis y el shock séptico son emergencias médicas y recomendamos que el tratamiento y la reanimación comiencen de inmediato.
- Para pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis o shock séptico, sugerimos que se administren al menos 30 mL/kg de líquido cristalino intravenoso dentro de las primeras 3 hr de reanimación.
- Para adultos con sepsis o shock séptico, sugerimos usar medidas dinámicas para guiar la reanimación con líquidos, sobre el examen físico o parámetros estáticos solos.
- Para adultos con sepsis o shock séptico, sugerimos guiar la reanimación para disminuir el lactato sérico en pacientes con nivel elevado de lactato, en lugar de no usar lactato sérico.
- Para adultos con shock séptico, sugerimos usar el tiempo de llenado capilar para guiar la reanimación como complemento de otras medidas de perfusión.
- Para adultos con shock séptico que toman vasopresores, recomendamos una presión arterial media (PAM) objetivo inicial de 65 mm Hg sobre objetivos de PAM más altos.
- Gasto urinario ≥ 0.5 mL/kg/h.
- Colocar sonda Foley lo antes posible para vigilar los ingresos/egresos de líquidos.
- Antibióticos: Amplio espectro, administrar después de tomar muestras para cultivo (cubrir grampositivos, gramnegativos, anaerobios; considerar cobertura doble para pseudomonas). Comenzar antibióticos en 1 h desde identificación aunque no se conozca la fuente.
- Control de la fuente.
- **Hidrocortisona:** Considerar hidrocortisona Succinato Sodico (**200mg EV en 24 horas**) en pacientes con septicemia grave refractaria a LIV y vasopresores; prueba de corticotropina + empleo rutinario de esteroides → sin beneficios y posible daño (NEJM 2008;358:111).

- **Hemoderivados:** Concentrado de eritrocitos para tratar Hb 7-9 g/dL; concentrado de plaquetas si < 10 000 mL⁻¹ sin sangrado, < 20 000 mL⁻¹ con riesgo de sangrado, < 50 000 mL⁻¹ y sangrado activo, cirugía o procedimiento.
- **Oxigenación/ventilación:** O₂ suplementario; considerar necesidad de intubación temprana; si se intuba, emplear volumen corriente de 6 cc/kg peso corporal predicho (NEJM 2000;342:1301) sedación/parálisis → ↓ consumo de O₂.
- **Control de glucosa:** Mediciones c/1-2 h; iniciar control de glucemia protocolizado cuando 2 mediciones consecutivas > 180 mg/dL para alcanzar el objetivo < **180 mg/dL**.
- **Terapia de reemplazo renal:** Utilizar tratamientos continuos (hemofiltración venovenosa continua) para facilitar el equilibrio de líquidos en pacientes con inestabilidad.
- Hospitalización.
- Admisión.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
De primer a segundo nivel todo paciente con CHOQUE. De segundo nivel a tercer o cuarto nivel. En los casos en que la causa de choque sobrepase la capacidad resolutoria del hospital y cuente con UTI/UTIN.	Una vez resuelto la causa del choque.	Una vez identificada y tratada la causa del choque.	En caso de sobresaturación del hospital y/o ante la falta de especialidad requerida.

MEDIDAS PREVENTIVAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Creación de equipos de respuesta inmediata en cada hospital para la valoración de pacientes críticos.
- Fortalecimiento del sistema prehospitalario.
- Reforzar la medicina preventiva en servicio de medicina general y medicina familiar.
- Asegurarse de que el personal médico tenga un conocimiento profundo sobre el choque, sus causas, signos y síntomas, así como las medidas de intervención necesarias.
- Comunicación efectiva: Promover una comunicación clara y abierta entre los miembros del equipo de atención médica. Esto incluye informar y discutir los planes de tratamiento y monitoreo del paciente, así como compartir información relevante sobre su condición.

6	CIE-10	I10
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

CRISIS HIPERTENSIVA

CIE-10

I10: Hipertensión esencial (primaria)

Hipertensión (arterial) (benigna) (esencial) (maligna) (primaria) (sistémica)

Tensión arterial alta

Excluye: cuando compromete vasos del:

- Cerebro (I60–I69)
- Ojo (H35.0)

DEFINICIÓN

Una crisis hipertensiva es la elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir alteraciones estructurales o funcionales en los órganos diana.

De acuerdo con la mayoría de las guías de atención clínica, se recomienda diagnosticar hipertensión cuando la presión arterial sistólica (PAS) de una persona en el consultorio o la clínica es ≥ 140 mm Hg y/o su presión arterial diastólica (PAD) es ≥ 90 mm Hg después de examen repetido (1).

CLASIFICACIÓN

La crisis hipertensiva se clasifica en dos principales tipos con diferente pronóstico y tratamiento:

- **Urgencia hipertensiva:** Elevación súbita de la PA en pacientes por lo demás estable sin cambios agudos o inminentes en el daño o la disfunción de los órganos diana. Generalmente se reconoce como PAS ≥ 180 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg.
- **Emergencia hipertensiva:** Elevación súbita de la PA asociadas con evidencia de daño de órgano diana (DOD) nuevo o que empeora.

Normalmente se reconoce como PAS > 180 y/o PAD > 120 . (3)

ETIOLOGÍA (8)

- **Hipertensión esencial.**
- **Enfermedad del parénquima renal:**
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Vasculitis.
 - Síndrome hemolítico urémico.
 - Púrpura trombocitopénica trombótica.

- **Enfermedad renovascular:**

Estenosis de la arteria renal (displasia ateromatosa o fibromuscular).

- **Embarazo:**

Preeclampsia.

Eclampsia.

- **Endocrino:**

Feocromocitoma.

Síndrome de Cushing.

Tumores secretores de renina.

Hipertensión mineralocorticoide (rara vez causa emergencias hipertensivas).

- **Drogas:**

Cocaína, simpaticomiméticos, eritropoyetina, ciclosporina, abstinencia de antihipertensivos.

Interacciones con inhibidores de la monoaminoxidasa (tiramina), anfetaminas, intoxicación por plomo.

- **Hiperreactividad autonómica:**

Síndrome de Guillain-Barré, porfiria aguda intermitente.

- **Trastornos del sistema nervioso central:**

Lesión en la cabeza, infarto/hemorragia cerebral, tumores cerebrales.

DIAGNÓSTICO

Pruebas comunes para todas las causas potenciales:

- La fundoscopia es una parte esencial del proceso diagnóstico.
- ECG de 12 derivaciones.
- Hemoglobina, recuento plaquetario, fibrinógeno.
- Creatinina, TFGe, electrolitos, LDH.
- Examen general de orina, microscopia para hematíes, leucocitos y cilindros en orina.
- Prueba de embarazo para mujeres en edad fértil.

Pruebas específicas según la indicación:

- Troponina o CK-MB (si se sospecha afección cardíaca, como dolor torácico agudo o insuficiencia cardíaca aguda) y NT-proBNP*.
- Radiografía torácica (sobrecarga de fluidos).
- Ecocardiografía (disección aórtica, insuficiencia cardíaca o isquemia).
- Angiografía por TC de tórax y/o abdomen si se sospecha de enfermedad aórtica aguda (p. ej., disección aórtica).
- TC o RM cerebral (afección del sistema nervioso).

- Ultrasonografía renal (disfunción renal o sospecha de estenosis arterial renal).
- Detección de drogas en orina (si se sospecha del uso de metanfetaminas o cocaína). (4)

*Si se cuenta con la disponibilidad de la prueba.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Tabla 9. Signos o síntomas de daño a órgano blanco y diagnóstico probable

SIGNO O SÍNTOMAS DE DAÑO A ÓRGANOS DIANA	DIAGNÓSTICO PROBABLE
Náuseas y vómitos, mareos, dolor de cabeza	Aumento de la presión intracraneal, hemorragia intracraneal
Síntomas neurológico generalizados (agitación, delirio, estupor, convulsiones o alteraciones visuales)	Encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal
Síntomas neurológicos focales	Ataque hemorrágico
Malestar o dolor en el pecho	Isquemia miocárdica o disección aórtica
Disnea	Adema pulmonar
Dolor de espalda agudo y severo	Disección aórtica
Hemorragias en llama fresca, exudados (manchas algodonosas) o papiledema (retinopatía hipertensiva de grado III o IV)	Encefalopatía hipersensitiva (raramente)

Fuente: Management and Treatment of Hypertensive Emergencies. Phnx Med J.; 2020.

Tabla 10. Incidencia de crisis hipertensiva según el daño de órgano blanco (5)

ÓRGANO FINAL DAÑADO	DIAGNÓSTICO	INCIDENCIA (%)
Corazón		27-49
	Insuficiencia aguda	14-37
	El síndrome coronario agudo	11-12
Cerebro		37-45
	Accidente cerebrovascular isquémico agudo	6-25
	Hemorragia intracraneal espontánea	5-23
	Encefalopatía Hipertensiva	8-16
Riñón		
	Riesgo de insuficiencia renal aguda	15
	Fallo renal agudo	8
Vascular		1-2
Otro	Eclampsia	2
	Retinopatía hipersensitiva aguda	1

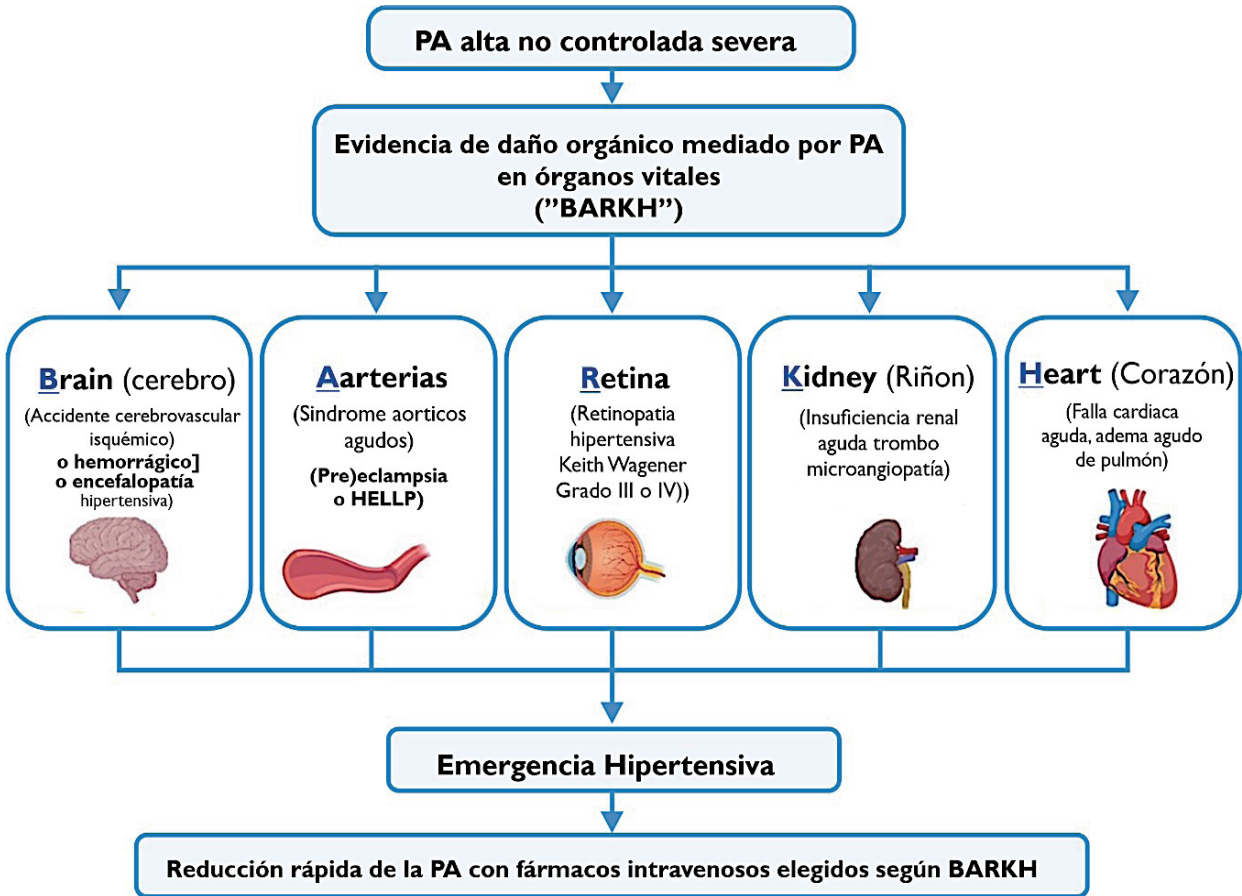
Fuente: Management and Treatment of Hypertensive Emergencies. Phnx Med J.; 2020. (1)

CLASIFICACIÓN DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Existen dos categorías en las emergencias hipertensivas:

- **Microvasculares:**
Encefalopatía, eclampsia, insuficiencia renal.
Mediada por pequeños vasos, con daño endotelial e inflamación local.
- **Macrovascular:**
Diseción aórtica, accidente cerebrovascular hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, Edema de pulmón.

Figura 8. Incidencia de daño orgánico



Fuente: Adaptado de: Black K., Elliot W. HIPERTENSIÓN Complemento de Braunwald. Tratado de Cardiología. 2da edición; 2016.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

URGENCIA HIPERTENSIVA:

- Historial con revisión enfocada de sistemas y examen físico suficiente.
- Por lo general, no se necesitan laboratorios de detección. (Directrices ACEP).

Búsqueda de causas comunes de hipertensión tratable – sin requerimiento de antihipertensivos:

- Dolor/náuseas.

- Síndromes de abstinencia.

Permita un período de descanso (30 min) y vuelva a controlar la presión arterial:

Esto arreglará hasta un tercio de los pacientes (7).

Si la PA permanece elevada, considere aumentar o comenzar un régimen antihipertensivo vía oral (ver tabla 11).

Por lo general, considere que el seguimiento ambulatorio dentro de 1 semana es suficiente.

Tabla 11. Fármacos antihipertensivos, vía oral

Fármaco	Dosis	Inicio	Duración
B-bloqueantes (*)			
Atenolol	25-100 mg	1 – 2 h	8 – 12 h
Carvedilol	12,5-25mg	½ - 2 h	
Bisoprolol	2,5 – 5 mg	½ - 2 h	
Calcioantagonistas			
Amlodipino	5 – 10 mg	1 – 2 h	24 h
Nifedipino	10 – 30 mg	1 – 2 h	24 h
IECAs			
Enalapril Maleato	2,5 – 20 mg	< 60 min	2 – 24 h
ARAI			
Losartan	25 – 50 mg	1 – 3 h	24 h
Valsartan	80 – 120 mg	2 – 4 h	24 h

Fuente: Adaptada y modificada de: Management and Treatment of Hypertensive Emergencies.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA:

- En emergencias hipertensivas, la PA casi nunca debe reducirse rápidamente.
- La meta es de 10-20% de reducción de la presión arterial media, en la primera hora, y luego 5-15% más en las próximas 23 horas:

Por lo general, da como resultado un objetivo agudo de <180/<120 en la primera hora, luego <160/<110 en las próximas 23 horas.

- Con las siguientes excepciones:

Disección aórtica aguda (PAS < 120 en 20 minutos).

Ictus isquémico agudo (candidato a trombólisis (tPA) < 185/110).

Hemorragia intracerebral (objetivos variables según patología neurológica).

- Medicamentos ideales para la emergencia hipertensiva:

Terapia parenteral

Por lo general, elija según las comorbilidades del paciente y el órgano diana involucrado.

- 3 categorías principales (ver tabla 12):

Bloqueadores beta:

- Labetalol en inyectable IV de uso común, a dosis de empuje 0.25 a 0.5 mg/kg o a dosis de 2 a 4 mg/min en infusión continua .

Antiguamente se recomendaba el uso de vasodilatadores endovenosos, sin embargo, están siendo desplazados por el labetalol por la relación eficiencia/eficacia y seguridad. Estos son:

- Nitroglicerina inyectable IV a dosis de 5 a 200 ug/min en infusión continua.
 - Nitroprusiato de sodio inyectable IV a dosis de 0.3 a 10 ug/kg/min en infusión continua.
- Línea arterial para el manejo cercano de la presión arterial, si se dispone.
 - Iniciar cuanto antes antihipertensivos vía oral para progresar retiro de fármacos antihipertensivos endovenosos.

Tabla 12. Emergencias hipertensivas y objetivos de tratamiento

Presentación clínica	Plazos y objetivos de reducción de la Pa	Tratamiento de primera línea	Tratamiento alternativo
HTA maligna con o sin insuficiencia renal aguda	Varias horas Reducir la PA media un 20-25%	Labetalol IV	Nitroprusiato IV
Encefalopatía hipertensiva	Reducción inmediata de la Pa media un 20-25%	Labetalol IV	Nitroprusiato IV
Evento coronario agudo	Reducción inmediata de las PAS a < 140 mmHg	Nitroglicerina IV Labetalol	Nitroglicerina IV
Edema pulmonar cardiogénico agudo	Reducción inmediata de las Pas a < 140mmHg	Labetalol - Nitroglicerina IV (con una Furosemida IV.)	Furosemida IV
Disección aórtica aguda	Reducción inmediata de las PAS a < 120 mmHg y la frecuencia cardiaca < 60lpm	Labetalol IV	Nitroglicerina IV
Eclampsia y preeclampsia grave/ HELLP	Reducción inmediata de las PAS a < 160 mmHg la PAD a < 105 mmHg	Labetalol IV. y sulfato de magnesio IV.	Considerar el parto

Fuente: Extraído y Adaptado de: Breu, A.C. and Axon, R.N.;2018, Acute Treatment of Hypertensive Urgency. Journal of Hospital Medicine.

Tabla 13. Fármacos disponibles para las Emergencias Hipertensivas

Fármaco	Inicio de la Acción	Intervalo	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos
Labetalol	5-10 min	3-6 h	0,25-0,5 mg/kg en bolo I.V.; 2-4 mg/min en infusión hasta lograr el objetivo de PA, después reducir a 5-20 mg/h	Bloqueo AV de segundo o tercer grado, insuficiencia cardíaca sistólica, asma, bradicardia	Broncoconstricción, bradicardia fetal
Nitroglicerina	1-5 min	3-5 min	5-200 ug/min en infusión I.V. aumento de 5 ug/min cada 5 min		Cefalea, taquicardia refleja
Nitroprusiato de sodio	Inmediato	1-2 min	0,3-10 ug/kg/min en infusión I.V. aumento de 0,5 ug/kg/min cada 5 min hasta lograr objetivo de PA	Insuficiencia hepática o renal (contraindicación relativa)	Intoxicación por cianuro

Fuente: Adaptado y modificado de: Breu, A.C. and Axon, R.N.; 2018, Acute Treatment of Hypertensive Urgency. Journal of Hospital Medicine.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL

Medidas Generales:

Realizar manejo de la urgencia hipertensiva:

- Colocar al paciente en lugar tranquilo y en reposo.
- Monitorización de la presión arterial cada 30 min.
- Evaluar sedación (alprazolam 0.5 – 1 mg VO dosis única).
- Oxígeno a 3 L por minuto por cánula nasal si saturación menor a 92 %.
- Manejo antihipertensivo vía oral.
- Los pacientes no requieren internación, deben realizar control por consulta externa.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

MEDIDAS ESPECÍFICAS:

Realizar manejo de la emergencia hipertensiva:

- **Nitroprusiato de sodio:** La infusión de nitroprusiato de sodio debe comenzar a dosis muy bajas (0,25- 10 ug/Kg/min), con aumentos graduales separados por algunos minutos.
- **Labetalol:** bolo de 10 –20 mg cada 10 minutos, hasta 80 mg. Comienzo de acción en tres a cinco minutos. Via IV en Infusión: 0,5-2 mg/min. (sí disponible).
- **Nitroglicerina:** Es un agente vasodilatador directo, predominantemente venoso, que también produce vasodilatación coronaria. Iniciar dosis de 0,1 a 4 ug/Kg de peso/min. Via IV en infusion continua hasta resolver el cuadro agudo.
- Manejo debe continuar en la unidad de terapia intensiva, intermedia y o unidad coronaria.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
De primer a segundo nivel todo paciente con emergencia hipertensiva De segundo a tercer nivel o cuarto nivel toda emergencia hipertensiva que requiere de manejo por especialidad según daño de órgano blanco y/o complicación.	Resuelta la emergencia y solucionadas las complicaciones.	Para control y seguimiento por consulta externa.	No contar con UTI y falta de espacio físico.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

1. **Control regular de la presión arterial:** Es esencial que las personas se sometan a controles periódicos de la presión arterial, especialmente si tienen antecedentes familiares de hipertensión o factores de riesgo.
2. **Estilo de vida saludable:** Fomentar hábitos de vida saludables, como una dieta equilibrada, actividad física regular, reducción del consumo de alcohol y abandono del tabaquismo, para mantener la presión arterial bajo control.
3. **Reducción del estrés:** El estrés puede aumentar temporalmente la presión arterial, por lo que se debe promover la práctica de técnicas de relajación, meditación o yoga.

4. **Cumplimiento del tratamiento médico:** Si se ha diagnosticado hipertensión, es fundamental seguir el tratamiento prescrito por el médico, ya sean medicamentos o cambios en el estilo de vida.
5. **Reducción del sodio:** Limitar el consumo de sal y alimentos procesados ricos en sodio para ayudar a controlar la presión arterial.
6. **Dieta rica en frutas y verduras:** Estos alimentos son ricos en potasio y otros nutrientes que pueden ayudar a regular la presión arterial.
7. **Control de peso:** Mantener un peso corporal adecuado según la edad y la altura puede tener un impacto positivo en la presión arterial.
8. **Moderación en el consumo de cafeína:** La cafeína puede elevar la presión arterial en algunas personas, por lo que es recomendable limitar su ingesta.
9. **Acceso a atención médica:** Facilitar el acceso a servicios de salud para que las personas puedan realizar controles periódicos y recibir tratamiento en caso de hipertensión.

7	CIE-10	I82.9
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA PROFUNDA - TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA – TROMBOEMBOLIA PULMONAR

CIE-10

I82.9: Embolia y trombosis de vena no especificada

Embolia venosa SAI

Trombosis (vena) SAI

DEFINICIÓN

El tromboembolismo venoso (TEV) es una afección que ocurre cuando se forma un coágulo de sangre en una vena. El (TEV) incluye a la trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP), las cuales resultan en su conjunto la tercera alteración cardiovascular más frecuente, llegando a afectar al 5 % de la población (1).

FACTORES DE RIESGO

La siguiente tabla describe los factores de riesgo para desarrollar TEV separándolos en tres grupos según su mayor probabilidad para la misma (2).

Tabla 14. Factores predisponentes de Enfermedad Tromboembólica Venosa

FACTORES PREDISONENTES A ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA		
Riesgo Bajo (OR ≤ 2)	Riesgo Medio (OR 2-9)	Riesgo Alto (OR ≥10)
Diabetes Mellitus	Anticonceptivos orales	Infarto agudo de miocardio (últ. 3 meses)
Hipertensión Arterial	Enfermedades autoinmunitarias	Fractura de extremidad inferior
Inmovilidad por viajes prolongados (avión automóvil)	Neoplasias	Reemplazos articulares (cadera - rodilla)
Reposo en cama > 3 días	Trombofilias	Hospitalizaciones por IC, FA/aleteo auricular en los 3 meses previos
Embarazo	Puerperio	Embolia venosa profunda previa
Venas varicosas	Fertilización in vitro	Traumatismo importante
Obesidad	Terapia de reemplazo hormonal	Lesión en medula espinal
Edad avanzada	Vías venosas centrales. Catéteres o electrodos intravenosos	
Cirugía laparoscópica	Trombosis venosa superficial	
	Cirugía artroscópica de rodilla	
	Transfusiones sanguíneas	
	Quimioterapia	
	IC congestiva o respiratoria	
	Agentes estimuladores de la eritropoyesis	
	Infección (específicamente neumonía, ITU y VIH)	
	Enfermedad inflamatoria intestinal	
	Accidente cerebrovascular paralizante	

OR: odds ratio, IC: insuficiencia cardíaca, FA: fibrilación auricular, ITU: infección del tracto urinario, VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Fuente: Adaptado de Guía ESC; 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol; 2020.(3)

➤ TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como “la obstrucción parcial o completa del lumen del vaso venoso a causa de un trombo de fibrina, el cual, provoca una reducción del aporte sanguíneo a tejidos circundantes, y se acompaña de una reacción inflamatoria local con capacidad para embolizar”.(3)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la TVP resulta de la conjunción de parámetros clínicos, bioquímicos e imagenológicos.

CRITERIOS CLÍNICOS

El cuadro clínico resulta ser variado e inclusive asintomático hasta en un 50 a 60% (3) (4) de las veces. Sin embargo se pueden describir las siguientes manifestaciones (3) (5):

- Aumento de calor en miembros inferiores.
- Edema uni o bilateral.
- Dolor localizado.
- Turgencia venosa superficial.
- Cianosis distal que aumenta con el ortostatismo.
- El dolor puede aumentar en las siguientes situaciones:
 - Al extender la rodilla (signo de Sigg).
 - A la dorsiflexión pasiva del pie (signo de Homans).
 - A la compresión manual de gemelos (signo de Olow).
 - A la palpación de los músculos flexores del pie (signo de Payr).
 - Al bambolear pasivamente la pantorrilla (signo de Ducuing).
 - A la palpación de la cara interna del muslo (canal de los aductores).

Escala de Wells

Posterior a la valoración clínica se debe proseguir a la estratificación del riesgo de TVP a través de la escala de Wells, la cual, si bien tiene baja especificidad, permite un pronto abordaje en función a la determinación del riesgo (ver tabla 15) (3):

Tabla 15. Escala de Wells

ESCALA DE PROBABILIDAD CLÍNICA DE WELLS PARA TVP	
Parámetro Clínico	Puntaje
Cáncer activo que ha sido tratado en los últimos seis meses o se encuentra en control paliativo	1
Parálisis o inmovilización en miembro inferior	1
Reposo mayor de tres días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en el trayecto	1
Incremento mayor de tres centímetros en la pantorrilla de la extremidad afectada	1
Edema con fovea	1
Circulación venosa colateral superficial	1
Diagnóstico alternativo o mayor que trombosis venosa profunda	-2

Fuente: Adaptado de: Abordaje de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. Revista Médica Sinergia; 2020. (4)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIOS EN SANGRE:

- **Dímero D:** Es un producto de la degradación de la fibrina tras la fibrinólisis e indica estado de hipercoagulabilidad, por lo que indirectamente sugiere presencia de coágulos en algún sitio del sistema cardiovascular. De esta manera cuando se encuentra elevado y acompañado a los criterios de Wells, posteriormente se indicaría un estudio de imagen. Sin embargo, al estar bajo o normal es menos probable que exista trombosis y por lo tanto estaría menos indicado un posterior estudio de imagen. A pesar de tener una sensibilidad del 94-96% puede tener baja especificidad en presencia de enfermedades concomitantes como cáncer, quemaduras, insuficiencia renal o embarazo (1).
- **Coagulograma:** Debe valorarse alteración del mismo con orientación hacia un estado de hipercoagulabilidad (1).

ESTUDIOS DE GABINETE (1):

- Ecografía o ultrasonido doppler venoso de miembros inferiores. Resulta ser de empleo relativamente simple, rápido, seguro y no invasivo. Permite observar el sitio de oclusión de la luz de la vena comprometida.
- Otros estudios requeridos por especialidad tratante: Angio TAC, Flebografía radiológica, etc.

COMPLICACIONES DE LA TVP (6)

- Insuficiencia venosa crónica.
- Síndrome post-flebítico.
- Eventos de hemorragia asociados a anticoagulación.
- Tromboembolismo pulmonar.

➤ **TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

La TEP se define como la oclusión de la arteria pulmonar o una de sus ramas por algún tipo de material (trombo, aire, tumor o grasa) originado en otra parte del cuerpo (1).

CLASIFICACIÓN

La TEP se puede clasificar de acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad, de acuerdo al sitio anatómico de la oclusión o de acuerdo a la estabilidad hemodinámica (1).

Tiempo de Evolución:

- **Agudo.-** Presencia de manifestaciones clínicas inmediatamente después de la oclusión de vasos pulmonares.
- **Subagudo.-** Clínica días o semanas posteriores a la oclusión.
- **Crónico.-** Síntomas de hipertensión pulmonar durante muchos años tras oclusión de vasos pulmonares.

Sitio anatómico de oclusión:

- En silla de montar.
- Lobar.
- Segmentaria.
- Subsegmentaria.

Estabilidad hemodinámica:

- TEP hemodinámicamente estable: La que no cumple criterios de TEP inestable.
- TEP hemodinámicamente inestable: Toma en cuenta el valor de la presión arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg, o un descenso del mismo de ≥ 40 mmHg.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TEP, al igual que la TVP, resulta de la conjunción de parámetros clínicos, bioquímicos e imagenológicos.

CRITERIOS CLÍNICOS

Se puede resumir la presentación clínica de la TEP en la siguiente tabla, en la que además se puede observar el orden de frecuencia de cada síntoma y signo clínico (1).

Tabla 16. Signos y síntomas en Tromboembolismo Pulmonar

SIGNOS Y SÍNTOMAS EN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR			
SÍNTOMAS	%	SIGNOS CLÍNICOS	%
Disnea	80	Taquipnea	62
Disnea de reposo	60	Taquicardia	45
Dolor pleurítico	45	Signos de TVP	31
Dolor o edema en pantorrilla	39	Disminución del murmullo vesicular	21
Ortopnea	36	Sibilancias	18
Tos	31	Incremento del 2.º tono cardiaco	15
Dolor torácico no pleurítico	27	Crepitantes	14
Disnea de esfuerzo	23	Ingurgitación yugular	13
Dolor o edema en muslo	22	Diaforesis	9
Hemoptisis	12	Cianosis	6
Síncope	12	Fiebre	6
Mareo	12	Roncus	5

TVP: trombosis venosa profunda.

Fuente: Adaptación de: Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. Rev Mex Angiol; 2022. (2)

Escala de Wells para TEP

Al igual que en TVP existe una escala que ayuda a reunir criterios y probabilidad de TEP (ver tabla 17) (1).

Tabla 17. Escala de probabilidad de Wells

ESCALA DE PROBABILIDAD CLÍNICA DE WELLS PARA TEP	
Criterios	Puntos
TEP como primera posibilidad diagnóstica	3
Signos de TVP	3
TVP o TEP previos	1.5
Frecuencia Cardíaca mayor a 100 latidos por minuto	1.5
Cirugía o inmovilización prolongada en las últimas 4 semanas	1.5
Cáncer tratado en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo	1
Hemoptisis	1
Probabilidad Clínica	Puntos
Baja	0 - 1
Intermedia	2 - 6
Alta	≥ 7
Improbable	≤ 4
Probable	> 4

Fuente: Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. Rev Mex Angiol; 2022. (2)

En caso de que el puntaje de Wells indique probabilidad clínica: “IMPROVABLE” para TEP se ha descrito una escala que podría utilizarse para descartar definitivamente esta entidad, es la denominada Escala de PERC (Pulmonary Embolism Rule Out Criteria). Sin embargo, el uso de la misma resulta ser opcional debido a que si bien tiene buena sensibilidad (97,4 %) posee una muy baja especificidad (21,9 %). Así, en el caso en que dicha escala resulta “0 (cero)”, no es necesario realizar otras pruebas complementarias (descartando TEP). No obstante, cuando se obtiene un valor ≥ 1 se puede proseguir a realizar Dímero y/o estudios de imagen (ver tabla 18) (2).

Tabla 18. Escala PERC

ESCALA PERC EN SOSPECHA DE TEP	
Criterios	Puntaje
Edad ≥ 50 años	1
Frecuencia cardíaca ≥ 100 latidos por minuto	1
Saturación ≤ 94 %	1
Hemoptisis	1
Uso de estrógenos	1
Antecedente de TVP o TEP	1
Edema unilateral de miembros inferiores	1
Antecedente de trauma o cirugía con requerimiento de hospitalización en las últimas 4 semanas	1

Fuente: Adaptado de: Guía ESC; 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol; 2020. (3)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIOS EN SANGRE:

- **Dímero D:** Tiene las mismas consideraciones que en TVP ya que cuando se encuentra elevado y acompañado a los criterios de Wells se justifica solicitar el posterior estudio de imagen (3 y 6).
- **Coagulograma:** Debe valorarse la alteración del mismo con el objetivo de definir un estado de hipercoagulabilidad previo (3).
- **Gases arteriales:** De acuerdo al compromiso vascular se observará rangos de hipoxemia o hipocapnia variable (7).

ESTUDIOS DE GABINETE (3 y 6):

- Ecografía o ultrasonido doppler venoso de miembros inferiores. Útil para determinar TVP y correlacionarlo con probable TEP.
- **AngioTAC de tórax.** Al momento reconocido como el estudio de oro para determinar la oclusión de los vasos pulmonares. Contraindicado en pacientes con alergia a los contrastes yodados o daño renal.
- **Ecocardiograma transtorácico.** Útil para valorar datos indirectos de TEP debido a que puede visualizar datos de colapso del ventrículo derecho y aumento de presión de la arteria pulmonar (1 y 2). (No es indispensable para inicio de tratamiento).

COMPLICACIONES DEL TEP (1 y 6)

- Insuficiencia respiratoria.
- Choque cardiogénico.
- Choque obstructivo.
- Eventos de hemorragia asociados a anticoagulación.
- Muerte.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la TVP y del TEP en la mayoría de las veces cobran importancia cuando ya desencadenan eventos embólicos, en los que si bien se debe enfocar el manejo de acuerdo al nivel de complejidad de los servicios, como al riesgo y la estabilidad de la patología, hay cuatro medidas terapéuticas que se deben considerar de manera individualizada y son: la asistencia hemodinámica y respiratoria, la anticoagulación inicial, el tratamiento de repercusión (trombólisis) y el uso de filtros de vena cava (1).

Asistencia hemodinámica y respiratoria

- Hemodinámica: Deberá valorarse los valores de presión arterial y determinar el estado de estabilidad e inestabilidad. El volumen endovenoso debe ser administrado con cautela para no sobrecargar la circulación menor y llevar a una insuficiencia del ventrículo derecho. A la vez se valorará el uso de vasoactivos de ser necesarios, noradrenalina (0,2-1,0 ug/kg/min) o dobutamina (2-20 ug/kg/min).

- Respiratoria: Administrar oxígeno húmedo si se diagnostica TEP y saturación < 90 %. Valorar necesidad de oxígeno a alto flujo o ventilación mecánica si el paciente cursa con inestabilidad hemodinámica severa.

Anticoagulación (3 y 4)

Primera fase. Desde el diagnóstico hasta completar la semana uno, debe administrarse terapia parenteral con Heparina convencional (no fraccionada) 5 000 UI EV, Heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux y antagonistas de la vitamina K.

- Heparina no fraccionada 5 000 UI EV, luego infusión continua de 1 300 UI/hra (hasta duplicar los valores de APTT iniciales).
- HBPM 1-1,5 mg/Kg/12 hrs. SC.

Luego de 48 horas de impregnación con Heparina no fraccionada o HBPM añadir:

- Warfarina 2-5 mg/día (dosis inicial), y luego 2-10 mg/día (dosis de mantenimiento), hasta obtener valores de INR entre 2-3 (rango de anticoagulación).
- Ribaroxaban (a iniciar por especialidad tratante).

Segunda Fase. Desde que finaliza la semana 1 hasta los primeros 6 meses. Se utilizan antagonistas de la vitamina K y anticoagulantes orales.

Tercera fase. Posterior a cumplir los 6 meses del diagnóstico, momento en que se valora retirar o prolongar el tratamiento.

Arias- Rodríguez FD, et al, indican que la segunda y tercera fase puede tomarse en cuenta a partir de los 3 meses del tratamiento con anticoagulantes (2).

En caso de estar contraindicados los anticoagulantes por (3):

1. Riesgo alto de sangrado.
2. Evento cerebro vascular.
3. Índice de masa corporal > 40.
4. Peso < 50 kg.
5. Aclaramiento de creatinina < 30ml/min.
6. Trombocitopenia grave.
7. Endocarditis.
8. Hipertensión no controlada.
9. Trauma reciente.

Debe tenerse en cuenta las siguientes opciones terapéuticas: trombectomía quirúrgica, trombólisis y el filtro de vena cava.

Tratamiento de reperfusión (1 y 2)

- **Trombólisis sistémica.** El objetivo es disminuir la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular mostrando buenos resultados en las primeras 48 horas. Se puede tomar en cuenta Alteplase o tenecteplasa o urocinasa (Ver tabla para manejo de dosis).

Tabla 19. Esquemas terapéuticos con base a trombólitos

TROMBOLÍTICOS	ESQUEMAS
Estreptoquinasa	Carga de 250.000 UI en 30 min y 100.000 UI por hora sobre 12-24h Alternativa 1,5 millones de UI sobre 2 h
Tenecteplase	Bolo de 30-50 mg en 5-10 min Tabla de ajuste por kg de peso: < 60 kg: 30 mg 60 - < 70 kg: 35 mg 70 - < 80 kg: 40 mg 80 - < 90 kg: 45 mg > 90 kg: 50 mg

*Los fabricantes recomiendan que los trombólitos de nueva generación deberían usarse con HNF.

Fuente: Adaptado de: Terapia trombolítica en TEP submasivo/riesgo intermedio: Evidencias y sugerencias post estudio Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO). Rev. méd. Chile; 2015. (10)

- **Embolectomía quirúrgica.** Resulta eficaz en TEP severo e inestable debido a que la trombólisis se ha asociado en estos pacientes a mayor riesgo de ictus, reintervención a los 30 días y a TEP posterior.

Filtro de la vena cava (1)

Efectiva en la prevención de nuevos eventos en pacientes con contraindicaciones para usar anticoagulantes. Su uso a largo plazo puede predisponer a TVP por lo que se recomienda usar dispositivos recuperables.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
De primer nivel a segundo nivel en TEP de probabilidad media o alta sin inestabilidad hemodinámica De Segundo a Tercer Nivel en TEP de probabilidad alta con inestabilidad hemodinámica y compromiso ventilatorio. Ideal en unidades que cuenten con especialidad de cirugía vascular hemodinámica	Resuelta la emergencia y solucionadas las complicaciones.	Con inicio de medicación de mantenimiento. Debe acudir a controles ambulatorios por especialidad correspondiente.	En caso de sobresaturación del hospital y/o ante la falta de especialidad requerida.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Evitar el sobrepeso-obesidad.
- Evitar el sedentarismo, estar sentado o en bipedestación por periodos prolongados.
- Evitar el uso de prendas de vestir que seas ajustadas y dificulten el retorno venoso, sobre todo en miembros inferiores.
- Medicina preventiva por medicina familiar y general, consulta externa , primeros niveles y consulta de especialidades.

8	CIE-10	M72.6
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

FASCITIS NECROSANTE

CIE-10

M72.6: Fascitis necrotizante

DEFINICIÓN

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Su incidencia se ha incrementado durante los últimos años, afectando actualmente a uno de cada 100.000 habitantes en nuestro medio. Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico.

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones para la fascitis necrosante basadas en criterios clínicos, microbiológicos y anatomopatológicos. Una clasificación comúnmente utilizada se divide en tipos según la causa subyacente de la infección: la fascitis necrosante tipo I es de origen polimicrobiano y generalmente ocurre en pacientes con comorbilidades, mientras que la fascitis necrosante tipo II es causada principalmente por *Streptococcus pyogenes* y se caracteriza por una rápida progresión y alta mortalidad.

La gangrena de Fournier (FG), una forma de fascitis necrosante, es una enfermedad de desarrollo agudo, rápidamente progresiva que afecta los planos profundo y superficial del área perineal, perianal y genital externa (4).

ETIOLOGÍA

Los gérmenes usualmente presentes son el *Streptococcus beta hemolítico del grupo A* y *Staphylococcus aureus*; también pueden estar implicados anaerobios.

Hay muchos serotipos diferentes de *S. Piogenes*, que son cocos no móviles y sin esporas, cada uno de los cuales posee una gama de pirógenas exotoxinas que contribuyen a su capacidad para invadir tejidos y crear un shock sistémico.

El sistema de clasificación anterior se basaba en el antígeno de superficie “proteína M” (serotipo ing), un determinante clave de la virulencia y el objetivo principal de los fagocitos del huésped. (2)

Los genotipos ahora se caracterizan por más de 200 variaciones en el gen emm, que puede usarse para identificar y predecir la virulencia fenotípicamente específica (4).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la fascitis necrosante puede ser desafiante debido a su presentación clínica variable y a la necesidad de una evaluación rápida y precisa. Su diagnóstico

requiere incisión y examen con sonda del plano facial (11). Se requiere tinción de Gram/cultivo, para determinar si la etiología es Estreptocócica, Clostridia, polimicrobiana o S. Aureus. (11)

Paciente que al ser valorado por una infección de tejidos blandos presenta signos locales y generales de FN, requiere seguimiento de evolución hasta descartar la enfermedad. (13)

CRITERIOS CLÍNICOS

Lesión necrosada supurativa, que compromete tejidos blandos, generalmente localizada en extremidades.

▪ **Principalmente eritema, edema y considerable dolor:**

- El dolor intenso es un síntoma clínico importante que es útil para distinguir las infecciones necrosantes de las más superficiales. (6)
- Eritema (sin márgenes nítidos).
- Edema que se extiende más allá del eritema visible.
- Dolor intenso (fuera de proporción con los hallazgos del examen en algunos casos).
- Presencia de gas en los tejidos detectado por palpación e imagen. (13)
- Rápida progresión de necrosis y sepsis aun con el uso de antimicrobianos. (13)
- Bullas cutáneas, necrosis o equimosis.

▪ **Mal estado general:**

- La taquicardia y los niveles elevados de creatina quinasa, proteína C reactiva y creatinina; sugieren un proceso necrosante (6).
- La hipotensión puede estar presente inicialmente o desarrollarse con una infección progresiva. Otros síntomas incluyen malestar general, mialgias, diarrea y anorexia (4).
- Signos de toxicidad sistémica o shock séptico y deterioro del nivel de conciencia (8).

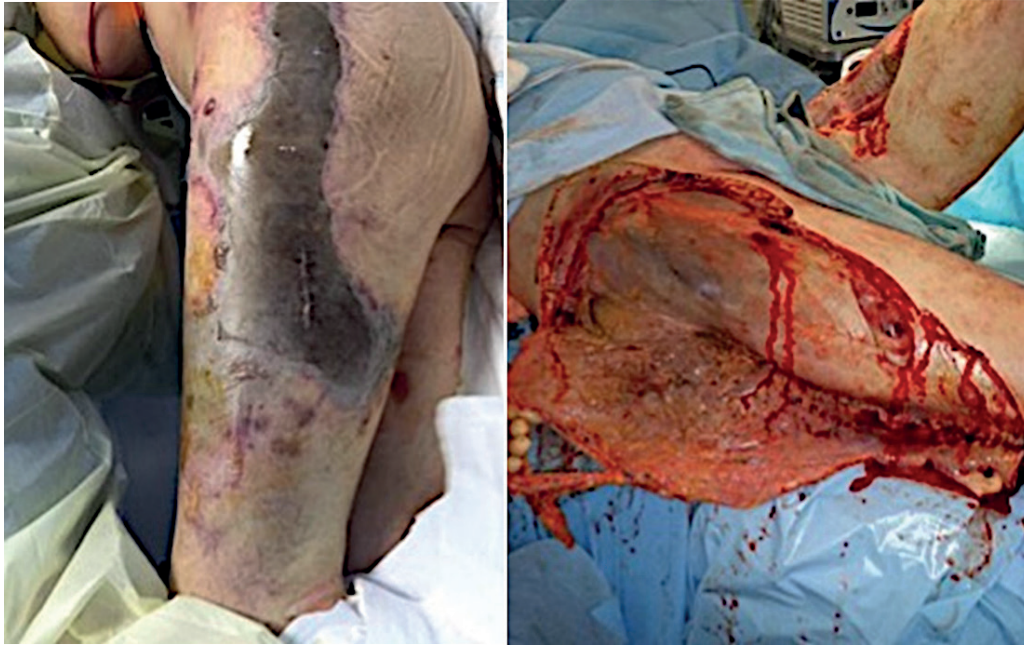
▪ **Fiebre:**

- 38.8 a 40.5°C (102 a 105°F). (4)

▪ **Crepitación perilesional:**

- Existe una mala respuesta antibiótica inicial, tejido progresa a leñoso, con crepitación secreción maloliente, ampollas cutáneas y cambio de coloración de la piel, con anestesia cutánea (8).

Figura 9. Infección necrosante de tejidos blandos en muslo bilateral (4)



Fuente: Importance of emergency department waiting period in Fournier's Gangrene; 10 years of experience. International Journal of Clinical Practice; 2021. (4)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Tabla 20. Exámenes complementarios para fascitis necrosante

Exámenes complementarios (2) (3)	Notificación: Aunque no sea una notificación obligatoria, trate de encontrar la causa (paciente, contacto cercano, contactos hospitalarios)	Nivel de evidencia
Laboratorio	Parámetros infecciosos (PCR, leucocitosis, lactato) la proteína C reactiva y el recuento de glóbulos blancos pueden tener valor como predictores individuales (8). Pruebas de función de órganos (hemograma completo, ionograma, coagulograma, función hepática y renal). Niveles elevados de creatina quinasa, proteína C reactiva y creatinina sugieren un proceso necrosante (6, 10).	Grado 1b
Antibiograma de exudado purulento	Muestra local tinción Gram y hemocultivos (Antes de iniciar la terapia antibiótica) para realizar el aislamiento, identificación, sensibilidad y dar el antibiótico específico (10) (13).	
Estudio de imagen	(Ultrasonido, rayos X, tomografía computarizada) dependiendo de la presentación clínica en ese momento.	Grado 1b

Fuente: Adaptado de: Donders G GPDFEUPJMWGTG. Genital Tract GAS Infection ISIDOG Guidelines. J Clin Med-PudMed, 2021 (2). Bolivia MdSyDdEPd. Fascitis necrosante La Paz: Prisa; 2012. (3)

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial de las infecciones necrosantes de piel y tejidos blandos debe efectuarse entre: miositis estreptocócica anaerobia, piomiositis, celulitis necrosante sinergista (gangrena de Meleney), mionecrosis por Clostridium o gangrena gaseosa, gangrena de Fournier (13).

COMPLICACIONES:

- Choque séptico.
- Herida con mala evolución (aumento de profundidad de lesión y crepito adyacente).
- Infección de tejidos blandos secundaria.

TRATAMIENTO

Dado que el tratamiento eficaz de FG, que generalmente se diagnostica por primera vez en el servicio de urgencias, es el desbridamiento temprano y el tratamiento de amplio espectro antibioterapia. (11)

El tratamiento de la infección necrosante consiste en la exploración quirúrgica temprana y agresiva y el desbridamiento del tejido necrótico, junto con terapia antibiótica empírica de amplio espectro y apoyo hemodinámico (4).

Se debe instalar un tratamiento agresivo y multidisciplinario para prevenir cursos fulminantes y disminuir la mortalidad. (13).

- El tratamiento con antibióticos debe adaptarse a los resultados de tinción de Gram, cultivo y sensibilidad cuando estén disponibles.

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL:

- Sospecha diagnóstica, referencia a un hospital de mayor complejidad. (3)

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL

- Referencia a nivel de atención superior.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- Internación.
- Reposo.
- La inestabilidad hemodinámica puede requerir cuidados de apoyo agresivos con líquidos y vasopresores. Los requerimientos de fluidos intravenosos pueden ser altos, y el reemplazo de albúmina puede ser necesario en el contexto del síndrome de fuga capilar asociado con el síndrome de shock tóxico.
- Antibióticos (dirigidos a aerobios y anaerobios): Ajustar el tratamiento según los resultados del cultivo y la sensibilidad del agente infeccioso a los antimicrobianos. (3)

En caso de aislarse *Streptococcus pyogenes* o clostridia, tratar con bencilpenicilina. (11): Bencilpenicilina sodica 4-5 millones UI/IV C/4 A 6 Hrs. + Clindamicina 600 MG/IV C/8Hrs. Por 7 a 10 días.

Imipenem inyectable 500 mg IV cada 6 horas o meropenem inyectable IV 10 a 20 mg/kg si la etiología es polimicrobiana (11)

Alergia a betalactámicos, administrar vancomicina +clindamicina. (11)

PRIMERA OPCIÓN: Piperacilina /Tazobactan inyectable 4,5 g/iv c/8 hrs.+Clindamicina 600 mg /IV c/8 hrs.+ Vancomicina 1 g/IV c/12 hrs. duración según evolución. (12)

OTRAS OPCIONES: Alergia a betalactámicos (anafilaxia o edema angioneurótico)

(Vancomicina inyectable 1 g /IV c/12 hrs.) +(Ciprofloxacina inyectable 400 mg/IV c/12 hrs. o Levofloxacina inyectable 750 mg/VO c/24 hrs.) +(Metronidazol) inyectable 500 mg/ IV c/8 hrs. o Clindamicina inyectable 600 mg /IV c/8 hrs.). Duración inicial 7 a 10 días y según evolución clínica. (12)

- Analgésicos (manejo de la fiebre y el dolor): Paracetamol VO 500 mg cada seis horas por 3 días inicialmente y reevaluar.
- Considerar aplicación de vacuna antitetánica.
- Valorar cirugía precoz y/o ingreso a unidad de críticos (10). El desbridamiento quirúrgico temprano y amplio es esencial para el tratamiento de estas afecciones, debe obtenerse material del Gram y cultivo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La fascitis necrosante tiene una elevada tasa de mortalidad asociada y representa una urgencia quirúrgica según corresponda (3). El diagnóstico precoz y desbridamiento extenso se asocian a un mejor pronóstico (9). Los pacientes con infección de tejidos blandos con tratamiento antimicrobiano, datos de toxicidad sistémica, necrosis y/o gas son candidatos a manejo quirúrgico de urgencia (13).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
<p>Paciente que presente infección de tejidos blandos y que reúna factores predisponentes para el desarrollo de FN debe ser referido a establecimientos de segundo nivel.</p> <ul style="list-style-type: none"> Referencia de segundo a tercer nivel de atención, cuando la unidad de referencia no cuente con la posibilidad y capacidad técnica para su integración terapéutica o paciente con FN con datos clínicos de sepsis, sepsis grave y choque séptico. 	<p>Lesión en proceso de cicatrización.</p> <p>Cuadro infeccioso curado y asegurar seguimiento.</p> <p>Volver a control en una semana.</p> <p>Recomendar prácticas de higiene y alimentación saludables.</p>	<p>Vigilancia de la evolución de la enfermedad.</p>	<p>En caso de sobresaturación del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.</p>

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD (2)(3)

A continuación, se presenta el resumen y recomendaciones del grupo de trabajo ISIDOG basado en revisión de literatura narrativa y consenso de expertos; los grados de evidencia se proporcionan en base sobre el Centro de Oxford para la Medicina Basada en la Evidencia: niveles de evidencia (marzo de 2019) (2):

- **Mantener una buena higiene personal:** Lavarse las manos regularmente con agua y jabón, especialmente antes de comer y después de utilizar el baño. Esto ayuda a prevenir la propagación de bacterias que pueden causar infecciones.
- **Cuidar las heridas y lesiones:** Limpiar y desinfectar adecuadamente cualquier corte, rasguño o herida abierta. Cubrir las heridas con vendajes estériles para evitar la entrada de bacterias. Si una herida muestra signos de infección, como enrojecimiento, hinchazón, dolor intenso o supuración, buscar atención médica de inmediato.
- **Evitar el contacto con tejidos infectados:** Evitar el contacto directo con las áreas afectadas y asegurarse de lavarse las manos después de cualquier interacción.
- **Mantén una buena salud general:** Las enfermedades crónicas como la diabetes, la obesidad y la insuficiencia vascular pueden aumentar el riesgo de desarrollar fascitis

necrosante. Es importante seguir las recomendaciones médicas y controles regulares para mantener tu salud bajo control.

- **Estar atento a los síntomas:** Conocer los síntomas de la fascitis necrosante, que incluyen dolor intenso y desproporcionado en el área afectada, enrojecimiento, hinchazón, fiebre, malestar general y ampollas llenas de líquido, para buscar atención médica de inmediato.
- Informe a la usuaria/usuario y familiares acerca de (3):
 - La condición general de salud del paciente y la gravedad del cuadro.
 - El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
 - Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.
 - La necesidad de referir a otro establecimiento de mayor resolución si el caso lo requiere.

9	CIE-10	R04.2
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

HEMOPTISIS – EMERGENCIAS Y URGENCIAS RESPIRATORIAS

CIE-10

R04.2: Hemoptisis

Esputo con sangre
Tos con hemorragia

DEFINICIÓN

- Expectorcación de sangre o esputo con sangre desde un sitio inferior a las cuerdas vocales, proveniente de cualquier segmento de las vías respiratorias.
- Hemoptisis “masiva”: sin volumen definido (generalmente > 500 cc/día o > 100 cc/hora), aunque cualquier volumen que inhiba la respiración debe tratarse de manera similar; mortalidad alta debido a asfixia.

CLASIFICACIÓN

- **Hemoptisis leve:** Menos de 100 ml/día o menos de 50 ml/episodio.
- **Hemoptisis moderada:** 100–300 ml/día o más de 3 episodios de menos de 100 ml/día en una semana.
- **Hemoptisis severa:** Más de 300 ml/día.
- **Hemoptisis masiva:** Más 500 ml/día.
- Hemoptisis de cualquier volumen que reduce la hemoglobina en más de 1g/dl o hematocrito en más de 5 % o falla respiratoria SPaO₂, <60 % o hipotensión sistólica <90 mmHg.

ETIOLOGÍA

- La enfermedad causante de la hemoptisis puede afectar a la vía aérea, al parénquima pulmonar o a los propios vasos pulmonares.
- Globalmente la patología de la vía aérea es la causa más frecuente de hemoptisis, siendo las bronquiectasias, la bronquitis crónica y el carcinoma broncogénico las enfermedades más frecuentes.
- Las indicaciones más frecuentes en el análisis de los estudios para la realización de embolización de las arterias bronquiales fueron tuberculosis activa, secuelas con fibrosis, bronquiectasias, y aspergiloma.

Tabla 21. Patologías relacionadas a hemoptisis

Patología de la vía aérea	Patología del parénquima pulmonar	Patología de los vasos pulmonares
Enfermedades inflamatorias: bronquiectasias y bronquitis crónica. Neoplasias. Fístulas entre árbol bronquial y vasos sanguíneos. Cuerpos extraños. Traumatismos.	Infecciones: neumonía, tuberculosis, absceso, aspergiloma. Enfermedades inflamatorias o inmunológicas (hemorragia alveolar difusa), Granulomatosis de Wegener, LES, síndrome de Goodpasture. Coagulopatías. Complicaciones por biopsia pulmonar transbronquial.	Mismas que las originadas en parénquima pulmonar. Patología intrínseca de los vasos pulmonares: embolismo pulmonar, malformaciones arterio-venosas, aneurismas. Aumento de la presión capilar pulmonar.

Fuente: Adaptada de: Abordaje intervencionista de la hemoptisis: revisión bibliográfica. Intervencionismo; 2019. (1)

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

Antecedentes

- Inicio (súbito frente a progresivo), cantidad de sangre, diferenciar de fuente GI u ORL.
- Interrogatorio por aparatos y sistemas: fiebre, disnea, dolor torácico, disminución de peso, epistaxis (poliangitis granulomatosa, coagulopatía).
- Identificar los antecedentes o factores de riesgo para EPOC, embolismo pulmonar, TB, ICC, cáncer, enfermedad autoinmunitaria, coagulopatía.

Hallazgos

- Evaluar primero la vía aérea y en caso de que esté comprometida, proceder directamente a estabilizarla.
- **Pulmones:** Se pueden presentar signos de EPOC, neumonía, edema.
- **Corazón:** En busca de signos de ICC o valvulopatía.
- **Piel:** Evaluar en busca de sangrados o Telangiectasias.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorios

- Hemograma completo, plaquetas, TP, APTT; grupo factor y pruebas cruzadas.
- Considerar BK, BNP, dímero D, EGO en función de la presentación clínica Ej Síndrome de Goodpasture, poliangitis granulomatosa, etc.

Estudios de imagen

Rx de tórax PA y Lateral si el paciente; TC de tórax si se encuentra estable (mucho más útil); Broncoscopia (1).

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

- Oxigenoterapia, vía periférica y monitorización, corresponde a la medida inicial.
- Manejo y estabilización de la vía aérea.
- Antitusígenos tipo codeína 7.5-20 mg VO cada 4 a 6 horas.
- Decúbito lateral del pulmón afectado.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

- Vía aérea: Elevar la cabecera a $> 45^\circ$; acostar sobre el costado del sangrado (si se conoce), aspiración de sangre en el pulmón no afectado, O₂ suplementario si requiere.
- Si se necesita intubar: Succión doble TET de gran calibre (considerar colocarlo en el pulmón no afectado; TET de doble lumen si el operador está capacitado), broncoscopia urgente.
- Nebulización con ácido tranexámico 500 mg dil en 4 ml de SSF 0.9% por cada 8 horas. (3)
- Ac. Tranexámico 1g EV diluido en 100 cc SSF 0.9% EV lento pasar en 10 min, luego 1g EV diluido en 100 cc SSF pasar en 8 horas (3).
- Tratamiento definitivo: Las hemoptisis leves suelen poder tratarse de manera conservadora, pero si son masivas, requieren el uso de Broncoscopia o Embolización mediante RI, resección quirúrgica si todo lo demás falla (2).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
La hemoptisis moderada y masiva se refiere a Segundo o Tercer Nivel dependiendo de la capacidad resolutive del centro.	Una vez resuelto la causa de la hemoptisis.	Una vez identificada y tratada la causa de la hemoptisis.	En caso de no contar con capacidad resolutive propia de la especialidad.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- **Mantener un ambiente limpio:** Mantenga un entorno limpio y libre de polvo y sustancias irritantes que puedan desencadenar episodios de hemoptisis. Esto puede incluir la limpieza regular de la habitación, el uso de purificadores de aire y la eliminación de alérgenos o irritantes presentes en el entorno.
- **Evitar el humo del tabaco:** El humo del tabaco es un irritante para las vías respiratorias y puede empeorar los síntomas de la hemoptisis. Se recomienda evitar el tabaquismo activo y pasivo para mantener las vías respiratorias lo más saludables posible.

- **Controlar la tos:** La tos puede desencadenar o empeorar los episodios de hemoptisis. Es importante controlar la tos y seguir las indicaciones del médico para el uso de medicamentos antitusivos o expectorantes, según corresponda.
- **Higiene bucal adecuada:** Mantenga una buena higiene bucal para prevenir infecciones respiratorias y reducir el riesgo de irritación de las vías respiratorias. Esto incluye cepillarse los dientes regularmente, usar hilo dental y enjuague bucal, y realizar visitas periódicas al dentista.

10

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNK92.2
I - II - III

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

CIE-10

K92.2: Hemorragia gastrointestinal, no especificada

Hemorragia:

- Gástrica SAI
- Intestinal SAI

Excluye: Con úlcera péptica (K25–K28)
Gastritis aguda hemorrágica (K29.0)
Hemorragia del recto y del ano (K62.5)

DEFINICIÓN

“Es la pérdida sanguínea intraluminal en el tubo digestivo que se origina entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (flexura duodenoyeyunal)” (1).

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Dentro un abordaje integral se menciona las causas en general de la hemorragia digestiva alta (HDA), las cuales en esta ocasión incluirán a las varices esofágicas solo con fines académicos debido a que su abordaje se realizara en el siguiente capítulo (ver tabla 22) (2).

Tabla 22. Causas de hemorragia digestiva alta (HDA)

CAUSAS DE HDA	PREVALENCIA
Úlcera péptica	55%
Hipertensión portal (Várices)	10 - 20%
Esofagitis/Gastritis/Duodenitis	5 - 20%
Mallory - Weiss	5 - 10%
Angiodisplasia	6%
Neoplasia	2 - 5%

Fuente: Adaptada de: Hemorragia digestiva alta. ARS Rev de Ciencias Médicas; 2019. (3)

FACTORES DE RIESGO

- Infección previa por *Helicobacter pylori* no tratada.
- Consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- Episodio previo de hemorragia digestiva.
- Consumo agudo de alcohol.
- Antecedente de vómitos a repetición o explosivos.
- Ingesta de cáusticos.

- Ingesta de cuerpos extraños.
- Uso de antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes.
- Uso crónico de esteroides.
- Antecedente de discrasias hematológicas.

CLASIFICACIÓN

Las hemorragias en general pueden clasificarse de acuerdo al grado de pérdida sanguínea, como se describe en la tabla 23.

Tabla 23. Clasificación de las hemorragias según la pérdida del volumen sanguíneo (1)

GRADO PARÁMETRO	I o LEVE	II o MODERADO	III o SEVERO	IV o MASIVO
Pérdida en cc	< 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Pérdida en %	< 15	15-30	30-40	> 40
Pulso	< 100	100-120	120-140	Imperceptible
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 40
Volumen urinario (ml/ hora)	> 30	20-30	< 20	< 10
Estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansiedad y confusión	Confusión y letargia

Fuente: Adaptada de: Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia. Hemorragia Digestiva Alta No Varicosa. Normas Nacionales de Atención Clínica (NNAC); 2012.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS (3)

- Presencia de hematemesis (vómitos con coágulos o sangre), vómitos porráceos (como la borra del café) melenas (heces negras o color alquitrán) y/o hematoquezia (heces color vino tinto), (este último en caso de hemorragia profusa).
- Presencia de los factores de riesgo descritos.
- Palidez de piel y mucosas.
- Diaforesis.
- Llenado capilar retardado.
- Disminución del estado de conciencia.
- Desorientación (valorar tiempo, espacio y persona).
- Valorar taquicardia y/o hipotensión.
- Valorar signos de dificultad respiratoria por anemia.
- Descartar presencia de estigmas de hepatopatía crónica.
- Realizar tacto rectal (valorar presencia de melena o hematoquezia).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO:

- **Hemograma:** Valorar grados de anemia (leve, moderada, severa) y tipo de la misma (generalmente normocítica-normocrómica). Valorar a la vez grados de trombocitopenia (leve, moderada, severa).
- **Coagulograma:** Valorar coagulopatía previa por uso de anticoagulantes.
- Solicitar pruebas hepáticas si se sospecha de cirrosis hepática o hemorragia por hipertensión portal.
- **Pruebas renales y electrolitos:** Pueden verse alterados secundario a la pérdida de volumen sanguíneo.
- **Gases arteriales:** Los valores de este pueden verse alterados en hemorragia severa.
- **Grupo sanguíneo y factor RH:** En caso de requerir transfusión de hemoderivados.

EXÁMENES DE GABINETE:

- Electrocardiograma (ECG) y Rayos X de tórax en edades avanzadas o presencia de comorbilidades.

VIDEO-ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (VEDA):

- Reconocido como el método estándar de oro para la HDA.
- Siempre debe realizarse con una orientación diagnóstico-terapéutica.
- Se recomienda realizarse una vez estabilizado el paciente en un tiempo no mayor a 24 horas del ingreso hospitalario. Existen situaciones en las que la endoscopia puede realizarse de forma no urgente o ambulatoria, o al contrario de manera urgente hasta antes de las 12 horas del ingreso, pudiendo ser útil para esta decisión la Escala de Glasgow-Blatchford (EGB), la cual a través de un puntaje (0 a 23 puntos) que contempla parámetros clínico-laboratoriales puede establecer la necesidad de internación, transfusión, VEDA y/o cirugía (ver tabla 24: Escala de Glasgow-Blatchford).
- En el caso de úlceras gástricas o duodenales debe establecerse su diagnóstico específico según la clasificación de Forrest para definir la conducta y el riesgo de resangrado-pronóstico (ver Tabla 25: Clasificación de Forrest).

ARTERIOGRAFÍA

- **Útil cuando no es posible determinar el sitio de sangrado.**
- Requiere un flujo de sangrado > 0,5 ml/min para detectar el mismo.

TOMOGRAFÍA CON PROTOCOLO DE SANGRADO ACTIVO

- Es posible visualizar la fuga de material de contraste en algún nivel del tracto digestivo.

Tabla 24. Escala de Glasgow-Blatchford

Escala de Glasgow-Blatchford para la estratificación del riesgo de HDA	
Presión arterial sistólica (mm Hg)	Puntaje
100-109	1
90-99	2
< 90	3
Nitrógeno ureico (BUN) (mmol/l)	
6,5-7,9	2
8-9,9	3
10-24,9	4
≥ 25	6
Hemoglobina en hombres (g/dl)	
12-12,9	1
10-11,9	3
< 10	6
Hemoglobina en mujeres (g/dl)	
10-11,9	1
< 10	6
Otras variables	
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	1
Contexto	
Melenas	1
Síncope	2
Hepatopatía	2
Insuficiencia cardíaca	2
INTERPRETACIÓN	
≤ 1 Manejo ambulatorio	
≤ 3 No precisa endoscopia	
4 - 6 Bajo riesgo* (requiere ingreso hospitalario)	
≥ 7 alto riesgo* (requiere ingreso hospitalario)	

lpm: latidos por minuto. *: Riesgo para requerir transfusión, terapéutica por VEDA o cirugía de urgencia.

Fuente: Adaptada de: Hemorragia digestiva alta. ARS Rev de Ciencias Médicas; 2019. (3)

Tabla 25. Clasificación de Forrest

CLASE	ESTIGMA	RIESGO DE RESANGRADO	MORTALIDAD
Forrest Ia	Sangrado activo en jet	55 %	11 %
Forrest Ib	Sangrado activo rezumante	55 %	11%
Forrest IIa	Vaso visible	43 %	11 %
Forrest IIb	Coagulo adherido	22 %	7 %
Forrest IIc	Mancha de hematina	10 %	3 %
Forrest III	Mancha de fibrina	5 %	2 %

Fuente: Adaptada de: Hemorragia digestiva no varicosa. Medicine; 2020. (3)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- HDA varicosa (generalmente los pacientes tienen estigmas clínicos de hepatopatía crónica).
- Hemoptisis.
- Epistaxis.
- Sangrado dental.
- Hemorragia digestiva de sitio intermedio (yeyuno-íleon).
- Hemorragia digestiva baja en caso de hematoquezia.
- Consumo de sustancias que colorean las heces - falsas melenas (sulfato ferroso, bismuto, remolacha).

COMPLICACIONES

- Neumonía por broncoaspiración.
- Falla renal aguda.
- Choque hipovolémico hemorrágico.
Muerte.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL (3, 4 y 6):

- Suspender medicación y aporte de alimentos por VO.
- Monitorización de constantes vitales, en particular presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, además de estado neurológico.
- Determinar el estado hemodinámico y grado de hemorragia.
- Proteger la vía aérea y controlar adecuada ventilación-oxigenación.

- Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre (Bránula N° 16 o 18) para la administración de soluciones cristaloides y medicación inicial.
- Administrar inhibidor de la bomba de protones EV Omeprazol 80mg en bolo.
- Administrar Metoclopramida 10 mg EV en bolo
- Evitar la hipotermia.
- Controlar diuresis horaria a través de catéter vesical.
- Referencia a Segundo o Tercer Nivel.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

SEGUNDO Y TERCER NIVEL (6):

- Internación.
- Aplicar mismas medidas que en Primer Nivel.
- Estabilización hemodinámica de inicio con soluciones cristaloides.
- Administrar Omeprazol 40 mg EV cada 12 horas, y Metoclopramida 10mg cada 8 horas por 5 días.
- Solicitar exámenes complementarios en sangre y estudios de gabinete (ECG, Rayos X de tórax PA o en su defecto AP).
- Valorar necesidad de transfusión de concentrado de glóbulos rojos para mantener Hb > 7 g/dl en pacientes jóvenes y estables, o > 9-10 g/dl en pacientes adultos, con cardiopatía y/o inestables hemodinámicamente. (4, 6, 7).
- Valorar la necesidad de transfusión de plasma fresco congelado o plaquetas.
- Aunque al momento no existe verdadero consenso se debe valorar el uso de Ácido Tranexámico como medida de rescate existiendo algunos estudios que recomiendan su uso como coadyuvante antifibrinolítico. Por lo tanto, se valorará el administrar ácido tranexámico inyectable a dosis de 1 g EV (dosis inicial), en sospecha de hemorragia masiva-activa. (7) (IIa - B).
- Indicar endoscopia digestiva alta.

MANEJO ENDOSCÓPICO (2, 5 y 8):

- Valorar el requerimiento y tipo de terapéutica endoscópica de acuerdo a la determinación del diagnóstico.
- Se recomienda la doble terapéutica endoscópica para disminuir el riesgo de resangrado.
- En el caso de enfermedad ulcero-péptica debe tomarse la conducta en función a la clasificación de Forrest. De acuerdo a ello, se realizará terapéutica endoscópica en los tipos de Forrest Ia, Ib, IIa y IIb.
- La terapéutica endoscópica se aplicará de acuerdo a la disponibilidad, pudiendo contemplarse: métodos mecánicos (inyección con adrenalina, hemoclips), métodos

térmicos (argón plasma, sonda monopolar o bipolar), métodos hemostáticos (polvo hemostático), entre otros.

- Los casos de úlceras Forrest IIc y III se valorarán para su eventual seguimiento ambulatorio y medicación VO o EV de manera individualizada.

Indicaciones para derivación a cirugía (2)

- 3er Evento de sangrado por la misma lesión a pesar de una adecuada terapéutica endoscópica.
- Sangrado que no pudo ser cohibido por técnicas endoscópicas.
- Sangrado agudo y masivo que comprometa la vida.
- Sangrado digestivo no autolimitado de lesión neoplásica.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
<p>Será derivado de primer a segundo nivel para consulta externa todo paciente con sospecha de HDA con estabilidad hemodinámica y/o EGB ≤ 3 pts, y para atención por Emergencias todo paciente con EGB ≥ 4 pts.</p> <p>Será referido de segundo a tercer nivel pacientes con sangrado digestivo activo, cuando no se cuente con medios de diagnóstico y tratamiento endoscópicos, inestabilidad hemodinámica que requiera manejo en unidad de terapia intensiva (UTI) y pacientes con indicación de cirugía como alternativa terapéutica (aplica a hospitales que no cuenten con los medios para esta).</p>	<p>Estabilización hemodinámica.</p> <p>Ausencia de hemorragia activa.</p> <p>Diagnóstico y tratamiento establecidos.</p> <p>Resuelta la emergencia y solucionadas las complicaciones.</p>	<p>Seguimiento ambulatorio de la patología de base, utilizando la hoja de contrarreferencia llenada adecuadamente.</p>	<p>En caso de sobresaturación del hospital (falta de espacio físico) y/o ante la falta de especialidad clínica del área.</p>

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Informe a la usuaria o usuario y familiares acerca de (1):

- Su condición general de salud.
- La gravedad del cuadro.
- Tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados (incluidos riesgos y beneficios).
- La necesidad de referir a un establecimiento de mayor resolución en caso de ser necesario).
- Explique las señales de peligro o pautas de alarma.
- Eduque para la identificación y prevención del sangrado digestivo.
- Personas que han tenido antecedentes de uso crónico de AINES consumo crónico de bebidas alcohólicas.

11	CIE-10	I85 I86.4
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA - VÁRICES ESOFÁGICAS – VÁRICES GÁSTRICAS

CIE-10

I85: Várices esofágicas

I85.0: Várices esofágicas con hemorragia

I85.9: Várices esofágicas sin hemorragia
Várices esofágicas SAI

I86.4: Várices gástricas

DEFINICIÓN

Es la pérdida de sangre del tracto gastrointestinal, cuyo origen se atribuye a la presencia de várices esofágicas o gástricas, evidenciada mediante una endoscopia digestiva alta. También puede entenderse como la existencia de várices esofágicas o gástricas con estigmas de sangrado y con presencia o no de sangre en el estómago, habiéndose descartado otras causas de hemorragia digestiva (1).

CLASIFICACIÓN

Dentro las causas la hemorragia digestiva alta (HDA) variceal se deben tomar en cuenta todas aquellas que llevan a hipertensión portal (HTP), entendiendo ésta como un ascenso de la presión intravascular de la vena porta > 5 mmHg, reconociendo que el ascenso de ésta puede progresar a la formación de varices o venas colaterales y a la rotura de las mismas cuando su presión excede los 10 y 12 mmHg, respectivamente (2). Este ascenso de presión se debe particularmente a dos factores: la presencia de algún obstáculo al flujo normal de la vena porta o alguna de sus ramas, o al incremento del flujo venoso portal por una fístula arteriovenosa (3).

Entre las causas de HTP podemos citar (4):

Prehepáticas:

- Trombosis de la vena porta.
- Sepsis intraabdominal.
- Pancreatitis crónica.
- Estados protrombóticos.
- Trombosis de la vena esplénica.
- Fístula esplécnica-arteriovenosa.

Intrahepáticas:

- Alteraciones pre-sinusoidales.
- Cirrosis.
- Esquistosomiasis.
- Hiperplasia nodular regenerativa.
- Enfermedades mieloproliferativas.
- Metástasis hepática.
- Enfermedades granulomatosas (tuberculosis, sarcoidosis).

Alteraciones postsinusoidales:

- Síndrome de Budd-Chiari.
- Enfermedad venosa oclusiva.
- Pericarditis oclusiva.
- Falla cardíaca derecha.
- Regurgitación tricuspídea.

FACTORES DE RIESGO PARA CIRROSIS HEPÁTICA

Reconociendo a la cirrosis hepática como la causa más representativa dentro la evolución hacia hipertensión portal se debe investigar posibles factores de riesgo que hagan pensar en su coexistencia. Entre ellos se puede mencionar (5):

- Enolismo crónico.
- Antecedente de Hepatitis B, C o D.
- Cuadros oncológicos concomitantes.
- Enfermedades autoinmunes: Colangitis biliar primaria.
- Colangitis biliar secundaria.
- Obesidad.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

Valoración clínica (5):

- Presencia de hematemesis (vómitos con coágulos o sangre), vómitos borbáceos (como la borra del café) melenas (heces negras o color alquitrán) y/o hematoquezia (heces color vino tinto), (este último en caso de hemorragia profusa).
- Presencia de los factores de riesgo descritos.
- Palidez de piel y mucosas.

- Diaforesis.
- Llenado capilar retardado.
- Disminución del estado de conciencia.
- Desorientación (valorar tiempo, espacio y persona).
- Valorar taquicardia y/o hipotensión.
- Valorar signos de dificultad respiratoria por anemia.
- Valorar presencia de estigmas de hepatopatía crónica.
- Realizar tacto rectal (valorar presencia de melena o hematoquezia).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO (5):

- Hemograma: Es posible encontrar monocitopenia, bicitopenia o pancitopenia secundario a hiperesplenismo. Valorar anemia generalmente normocítica-normocrómica.
- Pruebas de función hepática: Es posible determinar coagulopatía, hipoglicemia e hipoproteinemia-hipoalbuminemia por insuficiencia hepática crónica.
- Puede existir discreta alteración de pruebas hepáticas como GOT, GPT, Bilirrubinas, Fosfatasa alcalina, GGTP.
- Pruebas renales, electrolitos y gases arteriales: Pueden verse alterados secundario a la pérdida de volumen sanguíneo.
- Grupo sanguíneo y factor RH: En caso de requerir transfusión de hemoderivados.

EXÁMENES DE GABINETE:

- Electrocardiograma (ECG) y Rayos X de tórax en edades avanzadas o presencia de comorbilidades.

Video Endoscopia digestiva alta (VEDA) (6, 7):

- Reconocido como el método estándar de oro para la HDA.
- Siempre debe realizarse con una orientación diagnóstico-terapéutica.
- Debe realizarse bajo recomendación en las primeras 12 horas del ingreso hospitalario. Existen situaciones en las que la endoscopia puede realizarse de forma no urgente o ambulatoria, o al contrario de manera urgente antes de las 12 horas del ingreso, pudiendo ser útil para esta decisión la escala de Glasgow-Blatchford, la cual se ha descrito en el capítulo previo (ver Tabla 3 del capítulo Hemorragia digestiva no variceal).
- Cuando la hemorragia es activa y se sospecha de HTP debe realizarse lo antes posible implementado medidas de estabilización hemodinámica.
- Durante el estudio se determina el sitio de sangrado y en función a él se perfila la opción terapéutica endoscópica y médica posterior, pudiendo tomarse en cuenta la

endoligadura, o aplicación de cianocrilato, de acuerdo al tipo de varices encontradas (esofágicas, esofagogástricas o gástricas).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- HDA no varicosa.
- Hemoptisis.
- Epistaxis.
- Sangrado dental.
- Hemorragia digestiva de sitio intermedio (yeyuno-íleon).
- Hemorragia digestiva baja en caso de hematoquezia.
- Consumo de sustancias que colorean las heces - falsas melenas (sulfato ferroso, bismuto, remolacha).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL:

- Suspender medicación y aporte de alimentos por VO.
- Control y monitorización de constantes vitales, en particular presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, además de estado neurológico.
- Determinar el estado hemodinámico y grado de hemorragia.
- Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre (Bránula N° 16 o 18) para la administración de soluciones cristaloides y medicación inicial.
- Proteger la vía aérea y controlar adecuada ventilación-oxigenación.
- Valorar de manera individualizada la necesidad de instalación de sonda nasogástrica para lavado gástrico que no solo ayuda a confirmar la hemorragia (debito borbáceo, coágulos, sangre viva) sino permite la evacuación de coágulos gástricos favoreciendo una adecuada exploración endoscópica posterior. Previo a ello indefectiblemente debe valorarse el estado neurológico del paciente y proteger la vía aérea (8).
- Evitar la hipotermia.
- Controlar diuresis horaria a través de catéter vesical.
- Referencia inmediata al Segundo o Tercer Nivel.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

- Internación.
- Aplicar las mismas medidas que en Primer Nivel.

- Estabilización hemodinámica de inicio con soluciones cristaloides.
- Considerar necesidad de Intubación Endotraqueal en caso de vómitos explosivos (6).
- Considerar necesidad de ingreso a UTI (6).
- Solicitar exámenes complementarios en sangre y estudios de gabinete (ECG, Rayos X de tórax PA o en su defecto AP).
- Valorar necesidad de transfusión de concentrado de glóbulos rojos para mantener Hb entre 7-8 g/dl.
- No está recomendado la transfusión de plasma fresco congelado, plaquetas o factores de coagulación ya que no corrigen una coagulopatía preexistente y más al contrario aumenta la HTP y riesgo de mayor sangrado.
- No está recomendado el uso de Ácido Tranexámico o polvo hemostático en este tipo de hemorragia.
- Indicar endoscopia digestiva alta. La tabla de Manejo endoscópico de la HDA variceal, describe las alternativas terapéuticas en el manejo endoscópico (endoligadura o aplicación de cianoacrilato) de acuerdo al tipo de varices encontradas en dicho procedimiento (varices esofágicas, esofagogástricas o gástricas).
- Después de una terapéutica endoscópica efectiva es posible administrar un antiácido en suspensión, sucralfato, 20 ml VO cada 6-8 hrs.
- Valorar uso de beta-bloqueantes disponibles al 5° día postendoscopia y al no existir signos de resangrado.
- En caso de que la terapéutica endoscópica haya sido insatisfactoria valorar la posibilidad de instalar Sonda de Sengstaken-Blakemore o prótesis metálica autoexpandible por un máximo de 24 horas hasta planificar nueva intervención.

La siguiente tabla describe el manejo médico inicial, con medicamentos, en HDA variceal:

Tabla 26. Manejo médico inicial de la HDA variceal

MANEJO MÉDICO INICIAL DE LA HDA VARICEAL	
Inhibidores de la bomba de protones (IBP)	Omeprazol 40 mg EV cada 12 horas.
Procinéticos	Metoclopramida 10 mg EV cada 8 horas, *Administrar 30-120 mints antes de la endoscopia.
Antibioticoterapia	Ceftriaxona 1 g EV cada 24 horas, o Ciprofloxacina 400 mg EV cada 12 horas.
Vasopresores	Terlipresina 2 mg EV cada 4 hrs por 2 días, luego 1 mg EV cada 4 hrs por 3 días

Fuente: Adaptada de: Actualización de la hemorragia digestiva, valoración clínica, diagnóstico diferencial y manejo hospitalario. Medicine; 2019 y Renovación del consenso de hipertensión portal. Journal of Hepatology; 2022.

Tabla 27. Manejo endoscópico de la HDA variceal

MANEJO ENDOSCÓPICO DE LA HDA VARICEAL		
Varices Esofágicas (VE)	Varices Esofagogástricas (VEG)	Varices Gástricas (VG)
VE Grandes: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ligadura endoscópica con bandas elásticas. ▪ Escleroterapia con esclerosante disponible. 	VEG Tipo 1: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ligadura con bandas elásticas. ▪ Inyección de cianoacrilato. VEG Tipo 2: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inyección de cianoacrilato. 	VG Tipo 1 y 2: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inyección de cianoacrilato. ▪ Escleroterapia con esclerosante disponible.

Fuente: Adaptada de: Renovación del consenso de hipertensión portal. Journal of Hepatology; 2022 y Update on the diagnosis and management of portal hypertension in cirrhosis according to the Baveno VII Consensus Conference recommendations. REV ESP ENFERM DIG; 2022.

COMPLICACIONES

- Encefalopatía hepática.
- Peritonitis bacteriana espontánea o primaria, otras infecciones.
- Neumonía por broncoaspiración.
- Falla renal aguda.
- Choque hipovolémico hemorrágico.
- Muerte.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
Será derivado de primer a segundo nivel para consulta externa todo paciente con sospecha de HDA con estabilidad hemodinámica y/o EGB ≤ 3 pts, y para atención por Emergencias todo paciente con EGB ≥ 4 pts. Será referido de segundo a tercer nivel pacientes con sangrado digestivo activo, cuando no se cuente con medios de diagnóstico y tratamiento endoscópicos, e inestabilidad hemodinámica que requiera manejo en unidad de terapia intensiva (UTI).	Estabilización hemodinámica Ausencia de hemorragia activa. Diagnóstico y tratamiento establecidos. Resuelta la emergencia y solucionadas las complicaciones.	Seguimiento ambulatorio de la patología de base, utilizando la hoja de contrarreferencia llenada adecuadamente.	En caso de sobresaturación del hospital (falta de espacio físico) y/o ante la falta de especialidad clínica del área.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Para prevenir o reducir el riesgo de desarrollar varices esofágicas y gástricas, se deben tomar en cuenta las siguientes medidas:

- **Tratamiento de la causa subyacente:** Si se tiene una enfermedad hepática crónica, es importante buscar tratamiento médico adecuado y seguir las recomendaciones del médico para controlar y tratar la enfermedad subyacente.
- **Evitar el consumo excesivo de alcohol:** El alcohol es un factor de riesgo importante para la cirrosis hepática. Limitar o evitar por completo el consumo de alcohol puede reducir significativamente el riesgo de desarrollar varices esofágicas y gástricas.
- **Dieta saludable:** Mantener una dieta equilibrada y saludable puede ayudar a mantener el hígado y el sistema circulatorio en buen estado. Se recomienda consumir alimentos ricos en fibra, frutas, verduras y proteínas magras, y limitar el consumo de alimentos grasos y procesados.
- **Control de peso:** Mantener un peso saludable es importante para reducir la presión en el sistema circulatorio y evitar la sobrecarga en el hígado. Si es necesario, se debe buscar asesoramiento médico para perder peso de forma segura y gradual.
- **Evitar el estreñimiento:** El estreñimiento crónico puede aumentar la presión en el sistema venoso del abdomen. Para prevenirlo, se recomienda mantener una dieta alta en fibra, beber suficiente agua y realizar actividad física regularmente.

Informe a la usuaria o usuario y familiares acerca de:

- Su condición general de salud.
- La gravedad del cuadro.
- Tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados (incluidos riesgos y beneficios).
- La necesidad de referir a un establecimiento de mayor resolución en caso de ser necesario).
- Explique las señales de peligro o pautas de alarma.
- Eduque para la identificación y prevención del sangrado digestivo.
- Personas que han tenido antecedentes de uso crónico de AINES consumo crónico de bebidas alcohólicas.

12

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN

T14.1
I - II - III

HERIDAS

CIE-10

T14.1: Herida de región no especificada del cuerpo

Corte SAI

Herida SAI

Herida por punción con cuerpo extraño (penetrante) SAI

Laceración SAI

Mordedura de animal SAI

Excluye: Amputación traumática SAI (T14.7)

Amputaciones traumáticas múltiples SAI (T05.9)

Heridas múltiples SAI (T01.9)

DEFINICIÓN

Una herida es una alteración de la estructura y función normales de la arquitectura de la piel y los tejidos blandos (1).

Las heridas agudas se caracterizan por seguir un proceso de reparación ordenado, que repara la integridad anatómica y funcional de la piel que forma parte del proceso cicatricial en sus diferentes fases.

Una herida crónica se define como una pérdida de continuidad de la superficie epitelial, que requiere periodos prolongados para su cicatrización por segunda intención.

CLASIFICACIÓN

- **Herida aguda:** una herida que ocurre repentinamente y progresa a través de las etapas de curación como se esperaba.
- **Herida crónica:** una herida que no progresa o progresa lentamente a través de las etapas de curación. La curación puede ser superior a 4-6 semanas.
- **Herida quirúrgica:** una herida que es secundaria a una intervención quirúrgica, incisión con bisturí, drenaje quirúrgico.
- **Herida no quirúrgica:** herida aguda o crónica que no es secundaria a una intervención quirúrgica (2).

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Lesiones mecánicas

- **Abrasiones:** Una abrasión se puede definir como un área raspada en la piel o en una membrana mucosa, como resultado de una lesión o irritación. Las abrasiones son lesiones superficiales normalmente causadas por la fricción entre la piel y un objeto contundente. Estas heridas a menudo se pueden dejar para formar costras y, a menudo, sanan sin dejar cicatrices.

- **Cortes:** Un 'corte' se puede definir como una herida hecha por un corte. Los cortes suelen ser heridas rectas con bordes bien definidos, causadas por un objeto punzante. Estas heridas son a menudo se cierran con suturas, adhesivos cutáneos tópicos o tiras adhesivas y, por lo general, cicatrizan sin complicaciones.
- **Laceraciones:** Una laceración se puede definir como una herida desgarrada e irregular. Las laceraciones a menudo son causadas por un instrumento contundente o fuerza. También hay a menudo moretones asociados con la herida.
- **Heridas penetrantes:** Se pueden definir como una lesión contundente provocada por un objeto afilado y puntiagudo que penetra en la piel. Una herida punzante suele ser más estrecha y profunda que un corte o una raspadura. Las heridas punzantes tienen un mayor riesgo de infección porque son difíciles de limpiar y brindan un lugar cálido y húmedo para que crezcan las bacterias.
- **Mordeduras:** Las mordeduras pueden ser causadas por perros, gatos, arañas, serpientes y humanos. El trauma tisular esperado será diferente según el tipo de mordedura. Estas heridas requerirán una limpieza muy profunda antes del cierre. Si la herida está muy contaminada con desechos, es posible que deba dejarse abierta durante unos días mientras se administran antibióticos al paciente. Entonces se puede cerrar la herida. El paciente puede requerir un refuerzo contra el tétanos.
- **Desgarro de piel:** Un desgarro de la piel se define simplemente como una herida traumática que resulta de la separación de la epidermis de la dermis (Malone et al 1991). Los desgarros en la piel son un tipo específico de laceración que afecta principalmente a personas mayores con piel frágil como resultado del proceso de envejecimiento, medicamentos o afecciones dermatológicas. El desgarro de la piel se produce debido a la fuerza de cizallamiento o fricción que separa las capas de la piel. Tiende a haber cambios en el depósito de tejido subcutáneo en áreas específicas como la cara, la cara dorsal de la mano y las espinillas (Benbow 2009).
- **Clasificación de los desgarros de la piel:** Los desgarros de la piel se pueden clasificar según el grado de gravedad y la pérdida de tejido epidérmico utilizando la Clasificación de Payne-Martin para los desgarros de la piel (Payne & Martin 1993), que clasifica el daño de la categoría I a III.

GRADO I	GRADO II	GRADO III
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Un desgarro de piel de categoría I lineal es una lesión similar a una incisión con separación entre la epidermis y la dermis, el tipo de colgajo de categoría I tiene un desgarro de piel de colgajo epidérmico que casi cubre la dermis. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ El desgarro cutáneo de categoría II tiene pérdida parcial del tejido suprayacente. Los subtipos de categoría II son pérdida escasa (<25%) del colgajo epidérmico y pérdida de tejido moderada a grande (>25%) del colgajo cutáneo epidérmico. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La categoría III es la más grave, el desgarro de la piel tiene pérdida completa de los tejidos suprayacentes, sin que quede colgajo epidérmico (7).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una herida está basado en la historia clínica del paciente y el examen físico minucioso de los signos y síntomas, cambios de coloración y probables causas de la herida que requieren de un seguimiento posterior de acuerdo a la etiología.

CRITERIOS CLÍNICOS

La evaluación debe incluir factores que pueden tener un efecto en el proceso de curación de heridas y el manejo de heridas, incluidos:

- Edad.
- Alergias.
- Comorbilidad.
- Medicamento.
- Infección.
- Movilidad.
- Continencia.
- Neuropatía.
- Estados nutricionales.
- Dolor.
- Estado psicológico.
- Dormir.
- Fumar.
- Circunstancias sociales.

La evaluación local de la herida debe incluir:

- Tipo de herida (Dealey 2005).
- Ubicación de la herida (Dealey 2005).
- Etapa de curación - utilizando escalas reconocidas.
- La evaluación de heridas se guiará utilizando el marco TIME. Los componentes clave de TIME se reconocen de la siguiente manera.

Tabla 28. Evaluación de las heridas según marco TIME

T	Tejido - Naturaleza del lecho de la herida - tejido de granulación sano/no sano, tejido de epitelización, tejido esfacelado o necrótico o escara. Esto debe registrarse como un porcentaje del lecho de la herida.
I	Infección/ Inflamación - Colonización/Infección - sospechada, confirmada (especificar organismos) Olor - ofensivo, algo/ninguno. Dolor: especifique el sitio, la frecuencia, continuo/intermitente, solo al cambiar el vendaje y la gravedad.
M	(<i>del inglés Moisture</i>) Humedad - Exudados - color, tipo, cantidad/extensión aproximada de penetración en apósitos o vendajes primarios y/o secundarios.
E	(<i>del inglés Edge</i>) Borde: dimensiones de la herida: largo, ancho, profundidad. Márgenes de la herida: edema, color, eritema (medir la extensión) y maceración. Estado general de la piel circundante: seca, eccema, frágil, macerada, inflamada.

Fuente: BPS optimising wound care.indd.

- Todas las heridas se evaluarán en cada cambio de vendaje y cualquier cambio se tomará en cuenta y se documentará en las notas de enfermería.
- Las heridas crónicas deben ser reevaluadas después de un mínimo de 4 semanas.

Proceso de curación de heridas:

- El proceso de cicatrización de heridas comienza inmediatamente después de la lesión. Incluye tres fases reconocidas.

FASE INFLAMATORIA	TIEMPO
Etapa vascular	5 – 10 Minutos
Etapa celular	24 – 48 Horas
Fase Fibroplastica	2 – 4 Semanas
Fase de Contracción	5 – 6 Semanas
Fase de Remodelación	Años

- El tratamiento eficaz de las heridas depende de una evaluación precisa de las heridas para permitir que los planes de atención sean individualizados y apropiados.

Medición de heridas:

- Al evaluar una herida, la medición de referencia debe realizarse siempre de la misma manera (longitud, anchura y profundidad en mm/cm), para aumentar la fiabilidad.
- Las heridas deben medirse desde el aspecto más grande, más ancho y más profundo, como se detalla en el formulario de evaluación de heridas.
- La medición precisa permitirá al médico evaluar el proceso de cicatrización de heridas.

La medición de la herida debe realizarse utilizando:

- Cintas métricas desechables.
- Sondas desechables para heridas.
- Fotografía (con consentimiento) en colaboración con la matrona de salud física

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

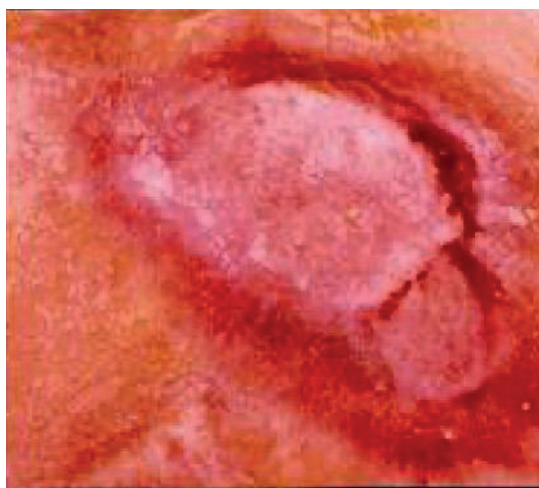
Los cuatro tipos principales de tejido que se encuentran durante la cicatrización de heridas, a los que a menudo se hace referencia por su color (Todos los niveles):

Tabla 29. Tipos principales de tejidos durante cicatrización de heridas

Ejemplo	Información
	<p>Necrótico – Negro Esto es tejido muerto y desvitalizado. A menudo aparece negro, pero también puede aparecer marrón o gris cuando está hidratado.</p> <p>Es necesario eliminar el tejido necrótico para que pueda comenzar la cicatrización de la herida. La eliminación de este tejido también permitirá una evaluación precisa del lecho de la herida, ya que la escara necrótica puede enmascarar el tamaño real de la herida.</p> <p>La cicatrización de heridas se retrasa por la presencia de tejido desvitalizado. El tejido necrótico también actúa como cultivo, proporcionando un caldo de cultivo ideal para las bacterias.</p>
	<p>Infectada – Verde. Es sin duda la más preocupante de todas las complicaciones de la herida. Evitar la infección es vital en el buen manejo de heridas. Es probable que las heridas crónicas, como las úlceras por presión, las úlceras en las piernas y los pies diabéticos, se colonicen con bacterias debido a la naturaleza de la herida abierta y los tipos de tejido dentro de la herida.</p>
	<p>Esfacelado – Amarillo. El tejido de la herida que es fibroso y amarillo se adhiere al lecho de la herida y no se puede eliminar con la irrigación indica la presencia de esfacelo. El esfacelo puede predisponer a la infección de la herida y retrasar la cicatrización, sin embargo, la presencia de esfacelo no es necesariamente indicativa de infección clínica. El esfacelo consiste en células muertas y restos de heridas que deben eliminarse para permitir que se produzca la cicatrización.</p>



Granulación – Rojo. El tejido de granulación rojo llena la herida a medida que se cura. La parte superior de las asas capilares hace que la herida parezca roja y granular. Es firme al tacto, indoloro y no sangra fácilmente. El tejido de granulación rojo brillante, que sangra fácilmente, puede indicar infección.



Epitelización: rosa. El tejido epitelial se forma en las etapas finales de la curación. Este tejido forma la nueva epidermis. El tejido epitelial es un tejido superficial rosa/blanco que migra a través de la herida desde el margen de la herida, los folículos pilosos o las glándulas sudoríparas. Cubrirá el tejido de granulación. En heridas poco profundas con una gran superficie pueden verse islotes de epitelización.

Fuente: Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair Regen; 2003.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

I. Debridamiento (todos los niveles de atención) (4)

Irrigación:

La irrigación con líquido es importante para disminuir la carga bacteriana y eliminar el material suelto, y debe ser parte del tratamiento rutinario de heridas. La irrigación a baja presión (p. ej., <15 libras por pulgada cuadrada [psi]) se puede realizar en cualquier entorno con una jeringa o pera, mientras que la irrigación a alta presión (p. ej., lavado pulsado) generalmente se realiza en el entorno quirúrgico con un dispositivo comercial dispositivo.

Quirúrgico:

El desbridamiento por escisión cortante utiliza un bisturí u otros instrumentos afilados (p. ej., tijeras o curetas) para eliminar el tejido desvitalizado y los desechos acumulados (biopelícula). El desbridamiento por escisión aguda de las heridas crónicas disminuye la carga bacteriana y estimula la contracción y la epitelización de la herida. El desbridamiento quirúrgico es la opción más adecuada para extirpar grandes áreas de tejido necrótico y está indicado siempre que exista evidencia de infección (celulitis, sepsis). El desbridamiento quirúrgico también está indicado en el tratamiento de heridas crónicas que no cicatrizan para extirpar tejido infectado, manipular bordes socavados de la herida u obtener tejido profundo

para cultivo y patología. El desbridamiento quirúrgico en serie en un entorno clínico, cuando sea apropiado, parece estar asociado con una mayor probabilidad de curación.

Enzimático:

El desbridamiento enzimático implica la aplicación de agentes enzimáticos exógenos a la herida. Muchos productos están disponibles comercialmente (Colagenasa, papaína o bromelaina), pero los resultados de los estudios clínicos son mixtos y su efecto específico aún no está claro.

II. Empaquetamiento de heridas (todos los niveles) (5)

Aunque no se han realizado ensayos específicos que comparen las heridas empaquetadas con las no empaquetadas, el vendaje de heridas se considera atención estándar básica. El taponamiento de heridas asociadas con un espacio muerto significativo o socavamiento es importante para reducir el espacio muerto fisiológico, absorber la acumulación de exudado/seroma y reducir el potencial de infección. El taponamiento también puede ser una técnica de vendaje temporal eficaz entre los desbridamientos en serie planificados.

III. Terapia tópica (todos los niveles)

Antisépticos.

Algunos antimicrobianos tópicos pueden estar asociados con beneficios potenciales en poblaciones de pacientes seleccionadas. Las propiedades de algunos agentes ampliamente utilizados se revisan brevemente a continuación; otros se revisan por separado.

Tabla 30. Terapia tópica (antisépticos)

ANTISÉPTICO	ESPECTRO DE ACCIÓN	INICIO DE ACTIVIDAD	EFEECTO RESIDUAL	ACCIÓN FRENTE A MATERIA ORGÁNICA	SEGURIDAD	TOXICIDAD	CONTRAINDICACIONES
Alcohol 70%	- Bacterias grampositivas - Bacterias gramnegativas - Virus	2 min	Nulo	Inactivo	Inflamable	Irritable	Heridas abiertas
Clorhexidina	- Bacterias grampositivas - Bacterias gramnegativas - Esporas - Hongos - Virus	15-30 s	6 h	Activo	Concentraciones > 4% pueden dañar el tejido	No tóxico	No se han descrito
Povidona yodada	- Bacterias grampositivas - Bacterias gramnegativas - Hongos - Virus	3 min	3 h	Inactivo	Retrasa el crecimiento del tejido de granulación	- Irritación cutánea - Absorción del yodo a nivel sistémico	- Embarazo - Neonatos (cordón umbilical) - Lactantes - Personas con alteraciones tiroideas
Peróxido de hidrógeno (1,5-3%)	- Bacterias grampositivas - Bacterias gramnegativas - Virus	Inmediato	Varios días por alta sustantividad (fijación)	Inactivo	No interfiere con el crecimiento del tejido de granulación de yodo	Incomparable con la aplicación	Hipersensibilidad a merbromina

Fuente: Adaptado de Antisépticos: 2. ESTEVA E. El tratamiento de las heridas. Offarm; 2006.

IV. Gasas para heridas (todos los niveles)

Cuando se aplica un apósito adecuado a una herida y se cambia adecuadamente, se puede decir que el apósito puede tener un impacto significativo en la velocidad de cicatrización de la herida, la resistencia de la herida y la función de la piel reparada y el aspecto cosmético de la cicatriz resultante. Ningún apósito es perfecto para todas las heridas; más bien, un médico debe evaluar heridas individuales y elegir el mejor vendaje caso por caso.

V. Cierre de heridas (todos los niveles)

El cierre primario se refiere a la aposición directa de los bordes de la piel de heridas quirúrgicas o traumáticas agudas después de la preparación adecuada de la herida con suturas y/o grapas. Esto podría contrastarse con el cierre primario tardío, en el que se produce la aposición del borde de la piel después de un intervalo de tratamiento de la herida. En otras palabras, la herida se deja abierta a propósito durante un período de tiempo y luego los bordes se unen directamente con suturas y/o grapas (6).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Herida que requiere injerto o tratamiento quirúrgico. Heridas en paciente séptico.	Paciente asintomático. Buena tolerancia oral. Tránsito intestinal adecuado. Diuresis espontánea. Ausencia de complicaciones.	Ausencia de complicaciones. Control por consultorio después de alta.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- 1. Buena higiene personal:** Lavarse las manos con regularidad, especialmente antes de comer y después de usar el baño, puede reducir la propagación de gérmenes y evitar infecciones que puedan conducir a heridas.
- 2. Mantener un entorno seguro:** Asegúrese de que el entorno familiar y comunitario esté libre de objetos o superficies peligrosas. Esto implica mantener los pisos libres de obstáculos que puedan causar caídas, reparar o reemplazar muebles dañados, y asegurarse de que las áreas comunes estén bien iluminadas.
- 3. Uso adecuado de herramientas y equipos:** Cuando se utilicen herramientas o equipos, como cuchillos, tijeras, máquinas eléctricas o herramientas de jardinería, es importante seguir las instrucciones de seguridad, usar equipo de protección personal apropiado y almacenarlos de manera segura para evitar lesiones accidentales.
- 4. Educación en seguridad vial:** Enseñe a los miembros de la familia y a la comunidad las normas básicas de seguridad vial, como cruzar la calle en los lugares designados, respetar las señales de tránsito y utilizar el cinturón de seguridad al viajar en automóvil. Esto puede ayudar a prevenir heridas graves en accidentes de tráfico.
- 5. Uso seguro de productos químicos:** Al manipular productos químicos domésticos, como detergentes, limpiadores o pesticidas, es fundamental seguir las instrucciones de uso y almacenamiento adecuadas. Mantenga estos productos fuera del alcance de los niños y use guantes u otros equipos de protección cuando sea necesario.

6. **Promoción de la seguridad en actividades deportivas:** Fomentar el uso de equipo de protección adecuado, como cascos, rodilleras y protectores bucales, al participar en actividades deportivas y recreativas puede reducir el riesgo de heridas graves.
7. **Primeros auxilios y capacitación en RCP:** Brindar educación sobre primeros auxilios básicos y capacitación en reanimación cardiopulmonar (RCP) a los miembros de la familia y la comunidad puede ser vital en casos de emergencia para prevenir complicaciones y salvar vidas.
8. **Vacunación:** Mantener al día las vacunas recomendadas puede prevenir enfermedades infecciosas que pueden conducir a heridas o complicaciones.

13**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****T39****I - II - III**

INTOXICACIÓN AGUDA POR ACETILSALICÍLICO

CIE-10

T39: Envenenamiento por analgésicos no narcóticos, antipiréticos y antirreumáticos

INTRODUCCIÓN

El ácido acetilsalicílico o conocido popularmente como aspirina, se encuentra entre los medicamentos más antiguos que quedan en la práctica clínica. El uso de aspirina ha disminuido a medida que se desarrollaron otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y se reconoció su asociación con el síndrome de Reye en niños. La aspirina sigue siendo un analgésico de uso común y una terapia antiplaquetaria ampliamente recetada para pacientes con enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y, por lo tanto, la toxicidad de los salicilatos (es decir, el salicilismo) sigue siendo un problema clínico importante (1).

DEFINICIÓN

El ácido acetyl salicílico es el analgésico, antipirético y antiinflamatorio de mayor uso en el mundo. La intoxicación aguda con salicilatos es un cuadro frecuente, no obstante, a menudo el paciente no es adecuadamente reconocido o manejado. La aspirina se encuentra en cientos de preparaciones de fácil acceso, por lo que su potencial abuso y toxicidad grave son altos y posiblemente subestimados.

- La intoxicación por aspirina (ácido acetilsalicílico) puede ocurrir rápidamente después de tomar una sola dosis elevada o aparecer gradualmente después de tomar dosis más bajas durante mucho tiempo.
- Los síntomas pueden ser zumbido de oídos, náuseas, vómitos, somnolencia, confusión y respiración rápida.
- El diagnóstico se basa en análisis de sangre y en los síntomas de la persona afectada.
- El tratamiento consiste en la administración de carbón activado por vía oral o por medio de un tubo que se introduce en el estómago, líquidos y bicarbonato por vía intravenosa y, para la intoxicación grave, hemodiálisis.

Intoxicación aguda por aspirina (ácido acetilsalicílico)

La ingestión de aspirina (ácido acetilsalicílico) y fármacos similares (salicilatos) puede conducir a una intoxicación rápida (aguda) debida a una sobredosis. Sin embargo, la dosis para producir una intoxicación rápida es bastante elevada. Una persona que pese

más o menos 70 kg tendría que consumir más de treinta comprimidos de 325 miligramos de aspirina para presentar una intoxicación leve. Una sobredosis de aspirina aguda, por lo tanto, rara vez es accidental, pero los productos de salicilato concentrado destinados a ser aplicados en la piel, como el aceite de gaulteria (salicilato de metilo), sí ocasionan intoxicaciones accidentales.

Intoxicación gradual por aspirina (ácido acetilsalicílico)

La intoxicación gradual por aspirina (ácido acetilsalicílico) puede aparecer involuntariamente si se toman dosis normales o ligeramente superiores a las normales de aspirina (ácido acetilsalicílico) durante mucho tiempo. Los niños con fiebre que reciben durante varios días una dosis de aspirina (ácido acetilsalicílico) ligeramente mayor que la dosis prescrita pueden sufrir una intoxicación, aunque raramente se dan aspirinas a los niños para tratar la fiebre debido al que podrían desarrollar síndrome de Reye. Por lo general, los preparados para niños que se venden sin receta para la tos y el resfriado no contienen aspirina (ácido acetilsalicílico); la mayoría contienen paracetamol (acetaminofeno) o ibuprofeno.

Los adultos, muchos de ellos ancianos, pueden presentar una intoxicación de forma gradual al cabo de varias semanas de tomarla.

La baja dosis de aspirina recomendada para personas con arteriopatía coronaria para reducir el riesgo de infarto de miocardio (1 aspirina [ácido acetilsalicílico] infantil, ½ aspirina [ácido acetilsalicílico] para adulto o 1 aspirina [ácido acetilsalicílico] entera para adulto diaria) es demasiado pequeña para causar intoxicación por aspirina (ácido acetilsalicílico), incluso cuando se toma durante mucho tiempo.

FISIOPATOLOGÍA DEL ENVENENAMIENTO CON SALICILATOS (9) (13) (17)

Los salicilatos deterioran la respiración celular al desacoplar la fosforilación oxidativa. Estimulan los centros respiratorios en el bulbo raquídeo, y así provocan al principio alcalosis respiratoria, que a menudo pasa sin ser reconocida en los niños pequeños. Los salicilatos causan simultánea e independientemente acidosis metabólica primaria. Por último, a medida que los salicilatos desaparecen de la sangre, entran en las células y envenenan las mitocondrias, la acidosis metabólica se vuelve la anomalía ácido-base principal.

Los salicilatos son ácidos débiles que cruzan las membranas celulares con relativa facilidad; así, son más tóxicos cuando el pH sanguíneo es bajo. La deshidratación, la hipertermia y la ingestión crónica aumentan la toxicidad por salicilatos porque permiten una mayor distribución de estos en los tejidos. La excreción de los salicilatos aumenta cuando lo hace el pH urinario.

DIAGNÓSTICO

Síntomas y signos del envenenamiento con salicilatos

Con la sobredosis aguda, los primeros síntomas incluyen náuseas, vómitos, acufenos e hiperventilación. Luego aparecen hiperactividad, fiebre, confusión y convulsiones. Finalmente pueden producirse rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda e insuficiencia

respiratoria. La hiperactividad puede rápidamente convertirse en letargia; la hiperventilación (con alcalosis respiratoria) progresa a la hipoventilación (con una mezcla de acidosis respiratoria y metabólica) e insuficiencia respiratoria.

Con la sobredosis crónica, los signos y síntomas tienden a ser inespecíficos, varían mucho, y pueden sugerir sepsis. Incluyen confusión sutil, cambios en el estado mental, fiebre, hipoxia, edema pulmonar no cardiogénico, deshidratación, acidosis láctica e hipotensión.

Para medir la cantidad exacta de aspirina (ácido acetilsalicílico) en la sangre se toma una muestra de sangre. La medición del pH de la sangre (cantidad de ácido en la sangre) y de los valores de anhídrido carbónico o bicarbonato en sangre también le sirven al médico para determinar la gravedad de la intoxicación.

Tabla 31. Toxicidad del ácido acetilsalicílico

TOXICIDAD DEL ÁCIDO ACETILSALICÍLICO (1)	SINTOMATOLOGÍA
Toxicidad leve (o temprana) Concentraciones séricas de salicilato de 30 a 50 mg/dL (2,2 a 3,6 mmol/L).	Los síntomas incluyen tinnitus y náuseas; puede haber taquipnea. El pH de la sangre será normal o aumentado, y el pH de la orina normalmente será >5.
Toxicidad moderada (o media) Concentraciones séricas de salicilato de 50 a 90 mg/dL (3,6 a 7,2 mmol/L), pero puede ocurrir a concentraciones más bajas en el contexto de toxicidad crónica	Los síntomas y signos incluyen hipertermia leve, taquicardia, hiperpnea, vómitos y diaforesis; se conserva el estado mental. El pH de la sangre aumentará (u ocasionalmente en el rango normal si la acidosis metabólica supera a la acidosis respiratoria primaria), y el pH de la orina típicamente será <5.
Toxicidad grave (o tardía) Concentraciones séricas de salicilato >90 mg/dL (>6,5 mmol/L) en toxicidad aguda y >60 mg/dL (>4,3 mmol/L) en toxicidad crónica	Los síntomas y signos incluyen cualquier alteración del estado mental, edema cerebral o pulmonar, deterioro clínico u otras indicaciones de hemodiálisis. El pH de la sangre está disminuido <5.

Fuente: Adaptado de: Intoxicación por salicilatos (aspirina): manifestaciones clínicas y evaluación: 2023.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La intoxicación salicílica aguda es el cuadro tóxico que más precisa un apoyo continuo analítico para poder realizar una valoración adecuada al paciente. Sin embargo, la solicitud de SALICILEMIA podría ayudar en el tratamiento y seguimiento del paciente intoxicado por ácido acetilsalicílico.

Tabla 32. Exámenes complementarios para intoxicación aguda por acetilsalicílico

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS (2) (3)	
LABORATORIO Hemograma. Glucemia, urea, creatininemia. Hepatograma: bilirrubinas y transaminasas.	
Tiempo de protrombina e INR	Recuento y pruebas de coagulación, bioquímica hemática.
Parcial de orina y pH urinario. Prueba de CLORURO FÉRRICO EN ORINA (se requiere gotas de CLORURO FÉRRICO y 1 cc de orina).	Ph sistemático y sedimento
Electrolitos	Monitorizar cada 4 -6 horas
Gasometría arterial	
Otros, según órgano afectado, sustancia ingerida y disponibilidad (ECG, EEC).	

Fuente: Adaptado de: MSD. Intoxicación aguda por ácido acetilsalicílico. Normas Nacionales de Atención Clínica; 2012 y Tratado de Medicina de Urgencias. 2nd ed. Madrid: Ergon; 2021.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (2)

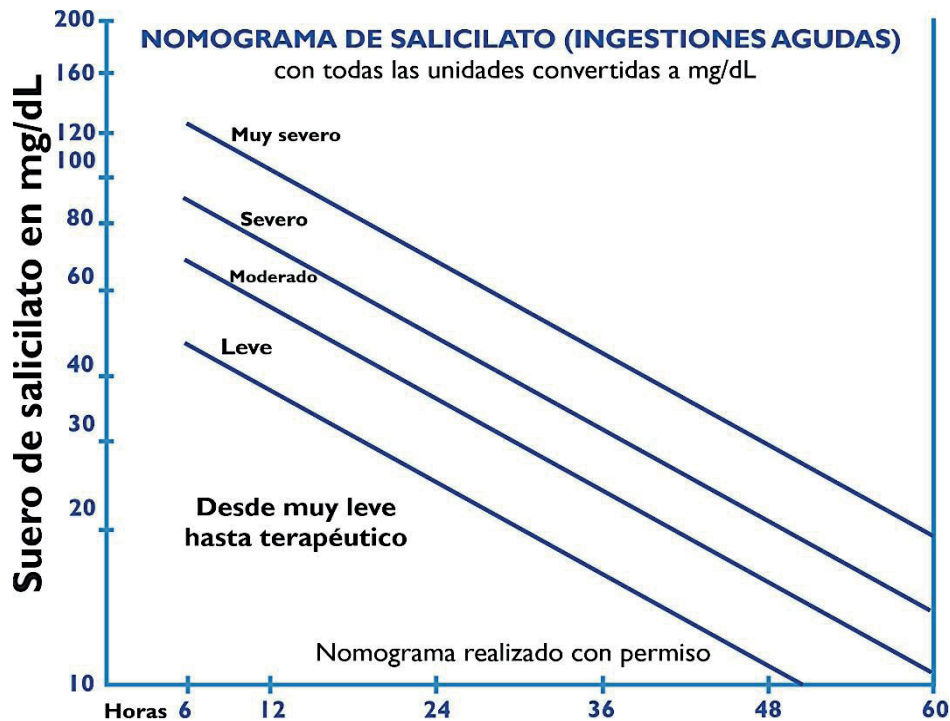
- Intoxicación con warfarina.
- Otros AINES.
- Accidente bothrópico.

COMPLICACIONES (2) (3)

En relación a la sustancia tóxica ingerida.

- Insuficiencia renal
- Edema agudo de pulmón no cardiogénico.
- Broncoaspiración y neumonitis química.
- Acidosis con alcalosis respiratoria.
- Hipoprotrombinemia.
- Hipocalcemia.

Figura 10. Nomograma de salicilato



Fuente: Rango de toxicidad – salicilemia: Buckler N Whyte I Dawson A Reith D. Preformatted admission charts for poisoning admissions facilitate clinical assessment and research. Ann Emerg Med; 1999.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES (2) (3) (1)

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

- Referencia a segundo y/o tercer nivel
- Oxígeno en mascarilla facial si la saturación de oxígeno es <90%
- Canalización de vía periférica.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

Medidas de rescate de acuerdo a los mg/kilo de peso (en ingesta única):

100 – 150 mg/kg	CA + PS
150 – 300 mg/kg	LG, CA seriado, PS
300 – 500 mg/kg	LG, CA seriado, PS
> 500 mg/kg	LETAL

- Según el estado del paciente y el tóxico ingerido.
- ABC y atención de apoyo: evalúe y establezca rápidamente las vías respiratorias, la respiración y la circulación (“ABC”) según sea necesario, y brinde atención de apoyo general.
- Valoración de la vía respiratoria: evite la intubación traqueal del paciente tóxico por salicilatos, si es posible.

- Apertura y mantenimiento de su permeabilidad en caso necesario:
Cuello en hiperextensión o maniobra frente mentón.
Colocación en decúbito lateral izquierdo.
- Administración de oxígeno húmedo, por máscara o cánula (bigotera) nasal 2-4 litros/min.
- Canalización de vía venosa periférica, con solución fisiológica o solución glucosalina 1000 ml cada ocho horas, dependiendo de la glucemia.
- La hipertermia se trata con medidas locales (baño de agua fría y esponja).
- En caso de convulsiones diazepam IV 5-10 mg, (niños 0,2-0,5 mg/Kg.) y repetir cada cinco minutos si es necesario.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Medidas de Descontaminación Gastrointestinal (GI)

- Colocar SNG a caída libre si la intoxicación es menor a dos horas.
- Lavado gástrico con solución fisiológica 150-300 ml en adultos y 10-15 ml/Kg. o 50-100 ml en niños; se deja en estómago durante unos minutos y a continuación se aspira o se deja drenar, para realizar el lavado se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo en Trendelenburg (cabeza hacia abajo entre 10° a 15°), realizar el lavado cuando el paciente no tenga alteración del estado de conciencia hasta obtener líquido claro.
- Realice la descontaminación gastrointestinal con carbón activado (CA), incluso más allá del plazo típico de dos horas. 100 g en dosis única (10 g de carbón activado adsorben 1 g de ácido acetilsalicílico).

Medidas de Control del Medio Interno

- Canalización de vía venosa periférica, que se mantiene con solución salina isotónica, considerar solución glucosada al 5% o 10% posterior a la realización de glicemia capilar, la intoxicación produce hipoglucemia, a la vez que tiende a provocar hipervolemia por alteración de la cadena de transporte de electrones.
- Furosemida IV 20 mg para favorecer la diuresis signos de sobrecarga hídrica
- Corregir el desequilibrio de líquidos y electrolitos. Por lo general, se requiere un gran volumen de cristaloides para una toxicidad grave. Trate la hipopotasemia agresivamente si está presente(1).
- Soporte cardiovascular: hipotensión, choque, alteraciones del ritmo cardíaco.

Medidas de Eliminación de salicilatos

- Alcalinizar la orina con bicarbonato de sodio hasta conseguir ph URINARIO mayor igual a 8.5, vigilar los niveles séricos de potasio previa corrección.
- Hemodiálisis con salicilemias mayores a 100 mg/dl.
- Hemoperfusión.

Tabla 33. Tratamiento de las complicaciones (3) (4)

Corrección de los Trastornos Del Equilibrio Acido Base	La acidosis metabólica debe ser corregida con bicarbonato de sodio, con precaución si el Ph es inferior a 7.2
Tratamiento de las Complicaciones Hipoprotrombinemia	Vitamina K
Edema agudo de pulmón no cardiogénico	Oxigenoterapia, intubación, PEEP.
Hipocalcemia	Gluconato de calcio I.V.
Hipertermia	Medidas físicas

Fuente: Adaptado de: Tratado de Medicina de Urgencias. 2nd ed. Madrid: Ergon; 2021 y Stolbach AI HRNL. La ventilación mecánica se asoció con acidemia en una serie de casos de pacientes envenenados con salicilatos. PubMed; 2008.

CRITERIOS DE REFERENCIA

PRIMER NIVEL:

- Determinar DOSIS TOXICA Versus Dosis Supraterapeutica.

SEGUNDO NIVEL:

- Hospitalización en todos los casos clínicos de intoxicación aguda por ácido acetilsalicílico.
- Soporte respiratorio: permeabilizar vía aérea, oxigenoterapia.

TERCER NIVEL:

- Hospitalización en todos los casos clínicos de intoxicación aguda por ácido acetilsalicílico.
- Soporte respiratorio: permeabilizar vía aérea, oxigenoterapia.
- Acidosis metabólica refractaria con criterio de hemodiálisis.

CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
Signos vitales normales. Buen estado general físico y mental ,manejado por psiquiatría o psicología.	Para seguimiento en su centro de salud respectivo.	En caso de sobresaturación del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.

MEDIDAS PREVENTIVAS, HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN DE SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Informe al usuario o usuaria y familiares acerca de (2):

- Su condición general de salud y la gravedad del cuadro.
- El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.

- La necesidad de referencia a otro establecimiento de mayor resolución si el caso lo requiere.
- Explique las señales de peligro, náuseas, dolor de cabeza, dolor abdominal, pérdida del conocimiento o pérdida de agudeza visual.
- Precauciones para evitar accidentes:
 - No dejar sustancias tóxicas al alcance de los niños.
 - No utilizar envases inadecuados con rótulo diferente al contenido.
 - Seguir las órdenes del médico y sus dosificaciones.
 - No automedicarse.
 - Control en la comercialización de estos productos.
 - Personas que han tenido reacciones alérgicas serias, llevar consigo medicamentos de emergencia de acuerdo a instrucciones médicas.
- Pregunte a la paciente si tiene antecedentes alérgicos, especialmente en relación con la sustancia medicamentosa que será aplicada.

14

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNT42.4
I - II - III

INTOXICACIÓN AGUDA POR BENZODIAZEPINAS

CIE-10

T42: Envenenamiento por antiepilépticos, hipnóticos-sedantes y drogas antiparkinsonianas

Excluye: intoxicación cuando significa ebriedad o drogadicción (F10–F19)

T42.4: Benzodiazepinas

INTRODUCCIÓN

Las benzodiazepinas tienen propiedades ansiolíticas, hipnóticas, anticonvulsivas y relajantes musculares, lo que las ha convertido en un tratamiento ampliamente prescrito, principalmente para la ansiedad y el insomnio (1).

También están asociados con la dependencia física y la adicción. El trastorno por consumo de benzodiazepinas puede implicar el uso indebido de benzodiazepinas prescritas y el uso de benzodiazepinas desviadas. (1)

Debido a sus muchos usos y su amplio índice terapéutico, las BZD se prescriben ampliamente y casi 50 agentes diferentes están disponibles en todo el mundo.

La alta incidencia de sobredosis de BZD refleja su amplio uso y disponibilidad (6).

El alprazolam, el clonazepam y el lorazepam son las BZD abusadas con mayor frecuencia por adolescentes y adultos.

Se absorben rápidamente por el tracto digestivo, son metabolizadas en el hígado y una cantidad mínima es eliminada por los riñones en su forma original. El rango de dosis terapéutica y dosis tóxica es amplio, por lo que, aunque se exceda más de diez veces la dosis terapéutica, normalmente se provoca una intoxicación poco grave. Las benzodiazepinas de vida media corta (midazolam, medazepam) tienen un alto potencial de dependencia.

DEFINICIÓN

Síndrome clínico producido por ingesta de benzodiazepinas de forma intencionada o accidental (2).

- **Sustancias controladas:** Debido a su potencial de uso indebido, adicción y desvío y venta ilícitos, los analgésicos opioides, los estimulantes y los benzodiazepinas y otros sedantes/hipnóticos están regulados, restringiendo si se pueden recetar y cómo. En los Estados Unidos, estos medicamentos se conocen como “sustancias controladas” y están sujetos a regulaciones federales (1).
- **Uso indebido de medicamentos recetados (p. ej., benzodiazepinas) :** Cualquier uso de un medicamento recetado que esté fuera de la forma y la intención para las que

se recetó; esto incluye el uso excesivo, el uso para drogarse, el desvío (compartir o vender a otros) y tener múltiples prescriptores o fuentes no recetadas del medicamento, o medicamentos controlados no recetados por uso de sustancias (1).

FISIOPATOLOGÍA (3)

Las BZD ejercen su efecto a través de la modulación del receptor del ácido gammaaminobutírico A (GABA-A). El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitor del sistema nervioso central. El receptor GABA-A es un canal iónico controlado por ligando compuesto por cinco subunidades dispuestas en varias combinaciones de alfa, beta y gamma (7) (8). La composición de las subunidades determina la afinidad de los distintos xenobióticos que se unen al receptor. Las BZD se unen en la interfaz de las subunidades alfa y gamma y, una vez unidas, bloquean el receptor GABA-A en una conformación que aumenta su afinidad por GABA (que se une entre las subunidades alfa y beta). Las BZD no alteran la síntesis, la liberación o el metabolismo del GABA, sino que potencian sus acciones inhibitoras al aumentar la unión al receptor. Esta unión aumenta la frecuencia del flujo de iones de cloruro a través del canal de iones GABA, provocando una hiperpolarización postsináptica y una menor capacidad para iniciar un potencial de acción. La baja incidencia de depresión respiratoria con las BZD ingeridas por vía oral parece estar relacionada con la baja densidad de sitios de unión en el centro respiratorio del tronco encefálico (3).

ETIOLOGÍA

Los benzodiazepinas (BZD) se dividen comúnmente en tres grupos (3).

Tabla 34. División de las BDZ (3)

DURACIÓN DE LA ACCIÓN	NOMBRE	Nro. CAS
Sedantes Hipnóticos		
CORTA (1 a 12 horas)	Brotizolam	57801-81-7
	Lormetazepam	848-75-9
	Midazolam	59467-70-8
	temazepam	846-50-4
	triazolam	28911-01-5
INTERMEDIA (12 a 40 horas)	flunitrazepam	1622-62-4
	nitrazepam	146-22-5
	Loprazolam	61197-73-7
	Estazolam	29975-16-4
PROLONGADA (> 40 horas)	flurazepam	17617-23-1
	haloxazolam	59128-97-1
	nimetazepam	2011-67-8
Ansiolíticos		
CORTA (1 a 12 horas)	Alprazolam	20981-97-7
	clotiazepam	33671-46-7
	fludiazepam	3900-31-00
	oxazepam	604-75-1
	tetrazepam	10379-14-3

INTERMEDIA (12 a 40 horas)	Lorazepam	846-49-1
	clonazepam	1622-61-3
PROLONGADA (> 40 horas)	bromazepam	1812-30-2
	Clordiazepóxido	438-41-5
	Clobazam	22316-47-8
	clorazepar	57109-90-7
	cloxazolam	24166-13-0
	Delorazepam	2894-67-9
	diazepam	439-14-5
	Hoflazepato de etilo	29177-84-2
	halazepam	23092-17-3
	Ketazolam	27223-49-1
	medazepam	2898-12-6
	Nordazepam	1088-11-5
	oxazolam	27167-30-2
	Pinazepam	52463-83-9
	prazepam	2955-38-6

Fuente: Adaptado de: Dr. Howard Greller DAG. Intoxicación y abstinencia por benzodiazepinas; 2022.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

Confirmado por la anamnesis:

El diagnóstico definitivo de intoxicación por BZD se realiza sobre la base de la historia clínica y los datos que lo corroboran en un paciente sedado. En ausencia de antecedentes claros que lo corroboren, la intoxicación por BZD debe considerarse un diagnóstico de exclusión (3).

El diagnóstico se puede realizar en las siguientes circunstancias que sustentan la historia, aunque esta no es una lista exhaustiva (3):

Sospechoso, pero no confirmado: en ausencia de un historial claro que lo corrobore, el envenenamiento por BZD debe considerarse un diagnóstico de exclusión. Deben descartarse etiologías no toxicológicas y otras toxicológicas, especialmente las condiciones en las que la demora en el diagnóstico retrasará las intervenciones críticas y la atención definitiva (3).

Un resultado positivo en la prueba de BZD en orina no es diagnóstico porque solo confirma el uso de BZD en algún momento en el pasado reciente y no el envenenamiento o la etiología del estado mental alterado. Un resultado negativo de BZD en orina no excluye el diagnóstico ya que estas pruebas no son sensibles para todas las BZD (3).

No administramos de forma rutinaria el antídoto flumazenil para establecer el diagnóstico cuando se considera firmemente que la intoxicación por BZD es la etiología del estado mental del paciente y, en cambio, preferimos descartar otras etiologías y observar al paciente para ver si mejora clínicamente. Sin embargo, en niños pequeños (es decir, de cinco años o menos) con estado mental alterado sospechoso de haber ingerido BZD, se administraría flumazenil para ayudar a confirmar el diagnóstico (3).

Si el letargo del paciente mejora después de la administración de flumazenil, esto confirma que una BZD contribuyó al estado mental alterado, pero no excluye necesariamente las ingestiones conjuntas, otros problemas neurológicos o condiciones comórbidas. Puede brindar la oportunidad de obtener más antecedentes del paciente y confirmar si la ingestión de BZD contribuyó al estado mental alterado (3).

Las BZD orales tomadas en sobredosis sin un co-ingerido rara vez causan toxicidad significativa. La presentación clásica de un paciente con una sobredosis aislada de BZD consiste en una depresión del sistema nervioso central con signos vitales normales. La sobredosis masiva, la ingesta concomitante de sedantes (p. ej., opioides, etanol) o la administración intravenosa (IV) pueden causar depresión respiratoria y estupor o coma (3).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Pruebas de orina: A pesar del uso generalizado de pruebas de detección de drogas en orina que incluyen BZD, las pruebas de laboratorio tienen un valor limitado y rara vez cambian el manejo, de manera similar a las pruebas para el uso de otras drogas (3).

Pruebas de suero: las concentraciones de BZD en suero no están disponibles de forma rutinaria en el entorno de emergencia, se correlacionan mal con los hallazgos clínicos, no ayudan en el manejo agudo y tienen tiempos de respuesta prolongados (3).

Tabla 35. Exámenes complementarios para intoxicación aguda por benzodiazepinas

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS (2) (3)	
Laboratorio: Hemograma. Urea y creatinina.	
Pruebas de BZD en orina y suero	Tienen una utilidad limitada debido a las características de la prueba
Concentraciones séricas de paracetamol, salicilato y etanol	Para descartar estas ingestiones conjuntas comunes
Glucemia.	Por punción digital para descartar hipoglucemia como causa de alteración del estado mental
Otros	Según órgano afectado, sustancia ingerida y disponibilidad (ionograma, gasometría arterial, EEC). Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil
Electrocardiograma(ECG)	Para detectar envenenamiento por drogas que afectan los intervalos QRS o QTc

Fuente: Adaptado de: MSD. Intoxicación aguda por Benzodiazepinas Prisa, Normas Nacionales de Atención Clínica; 2012 y Dr. Howard Greller DAG. Intoxicación y abstinencia por benzodiazepinas; 2022.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Depresores del sistema nervioso central (2).
- La hipoglucemia debe excluirse en todos los pacientes con alteración del estado mental, incluso si se sospecha intoxicación por BZD (3).

COMPLICACIONES

En relación a la sustancia tóxica ingerida (2):

- Broncoaspiración y neumonitis química.
- Depresión respiratoria.
- Trastornos del ritmo cardíaco.
- Neumonía.
- Rabdomiólisis.
- Hipotensión.
- Coma.

TRATAMIENTO

Los pacientes con sobredosis de fármacos que implican BZD tienen una baja mortalidad hospitalaria, pero el riesgo somático agudo no es despreciable.

La mayoría de los casos de ingestión aislada de BZD se manejan con éxito solo con atención de apoyo (3).

Tabla 36. Tratamiento para intoxicación por BDZ

TRATAMIENTO INTOXICACIÓN POR BZD (5) (3)	
MEDIDAS DE SOPORTE Y SINTOMÁTICAS	El tratamiento inicial comienza con una evaluación rápida y el tratamiento de las vías respiratorias, la respiración y la circulación del paciente.
DESCONTAMINACIÓN	Lavado gástrico y carbón activado (0.5 a 1g/kg dosis única) si el estado de consciencia lo permite, debe realizarse en un paciente con una vía aérea protegida para evitar la aspiración.
ANTÍDOTO	Flumazenil I.V.si escala de Glasgow(GCS)<12 (0.25 mg repetible hasta máximo 3 mg) En recurrencia de somnolencia perfusión 0.2-0.5 mg/hora en 6-8 horas. NO administrar si presenta convulsiones, es epiléptico o ha tomado a la vez antidepresivos(ADT)

Fuente: Adaptado de: Dr. Howard Greller DAG. Intoxicación y abstinencia por benzodicepinas.; 2022 y Tratado de Medicina de Urgencias. 2nd ed. Madrid: Ergon; 2021.

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- ABCDE según protocolos de reanimación (2) el tratamiento inicial comienza con una evaluación rápida (3).
- Monitorización continua (3).
- Valoración y tratamiento de las vías respiratorias, respiración y la circulación del paciente (3).
- Apertura y mantenimiento de su permeabilidad en caso necesario.

- Administración de oxígeno húmedo (importante porque pueden hacer depresión respiratoria) a través de cánula nasal (bigotera) 2-3 litros/min, máscara oronasal 4-6 litros/min.
- Cuello en hiperextensión o maniobra frente mentón.
- Colocación en decúbito lateral izquierdo.
- Canalización de vía venosa periférica de mantenimiento, con solución salina isotónica 1000 ml cada 8 horas, que se infundirá rápidamente si existe hipotensión.
- Se debe controlar la glucosa por punción digital al lado de la cama en cualquier paciente con alteración del estado mental (3).
- Sugerimos la administración de naloxona parenteral o intranasal en pacientes con sobredosis de BZD confirmada o sospechada complicada por depresión o insuficiencia respiratoria. (3).
- Ante sospecha clínica (la no existencia de un antídoto específico) requiere referencia inmediata acompañada de personal de salud a nivel II o III de atención.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- Hospitalización en todos los casos clínicos de intoxicación por benzodiazepinas.
- Soporte respiratorio:
Permeabilizar vía aérea.
- Oxigenoterapia a través de cánula nasal (bigotera) 2-3 litros/min, máscara oronasal 4-6 litros/min.
- La decisión de realizar una intubación endotraqueal para la protección de las vías respiratorias y la asistencia respiratoria es similar a la de cualquier otro paciente en estado crítico después de haber probado o excluido la naloxona y/o el flumazenil (3).
- Soporte cardiovascular para tratamiento de hipotensión, choque, alteraciones del ritmo cardíaco.
- Soporte renal: aseguramiento de aporte hídrico adecuado y realización de pruebas de función renal.
- Según compromiso de sistemas anteriores, transferencia a UTI.
- Consulta a psiquiatra o psicólogo obligada en casos de intento de suicidio.

Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Según la puerta de entrada del tóxico y el tiempo de exposición:

- **Vía digestiva:** Lavado gástrico con solución fisiológica 150-300 ml en adultos y 10-15 ml/Kg. o 50-100 ml en niños; se deja en el estómago durante unos minutos y a continuación se aspira o se deja drenar, para realizar el lavado se coloca el paciente

en decúbito lateral izquierdo en Trendelenburg(cabeza hacia abajo entre 10° a 15°); realizar el lavado cuando el paciente no tenga alteración del estado de conciencia hasta obtener líquido claro. Realizar la medida antes de las dos horas de la ingesta, dependerá de la vida media del medicamento.

▪ **Examen neurológico:**

Conciencia: orientación, atención, concentración; memoria (anterógrada y retrograda), lenguaje.

Afecto; alteración en la sensopercepción (alucinaciones), alteración en el pensamiento (delirio).

Cognición y juicio.

Adsorción del tóxico (o evacuación) a nivel abdominal con carbón activado VO 1 g/Kg. peso.

Medidas para extraer el tóxico absorbido:

- En casos de ingesta asociadas a otros hipnosedantes: hemoperfusión.

Medicamentos:

- Uso de antídoto específico, según disponibilidad en el medio.
- Flumazenil inyectable si Escala de Glasgow(GCS)<12(a dosis de 0.25 mg I.V. repetible hasta máximo 3 mg)

En recurrencia de somnolencia perfusión de 0,2-0,5 mg/hora en 6 -8 horas. se debe usar en:

- Pacientes con sedación profunda, pacientes con depresión respiratoria, pacientes en coma.
- Dosis adultos: 0,2-0,5 mg aplicados lentamente y se puede repetir hasta cuatro veces con intervalos de 20 minutos, máximo 2 mg.
- En caso de no obtenerse respuesta se suministran bolos de 0,3 mg hasta un máximo de 3 mg en adultos.

Contraindicación: en caso de pacientes con convulsiones, dependencia a benzodiazepinas, intoxicación concomitante con cocaína, hidrato de cloral o ingesta de antidepresivos tricíclicos (para lo que se toma un electrocardiograma previo hallazgo de onda S > r en la derivación I, AVR o ensanchamiento del QRS mayor de 100 milisegundos, es compatible con intoxicación por antidepresivos tricíclicos y no se debe usar el flumazenil, porque produce convulsión).

- Al no contarse con el antídoto específico, se puede usar naloxona IM 0,4 mg STAT, se puede repetir una segunda dosis una hora después de la primera dosis, fármaco que debe ser utilizado por personal de salud competente.

Nota: el cociente entre la dosis letal y la efectiva es de aproximadamente 220 a 1, por el mínimo grado de depresión respiratoria asociado a las benzodiazepinas, por lo que debe usarse naloxona.

- Referencia acompañada con personal de salud capacitado en RCP porque puede presentar:

Trastornos cardíacos:

Frecuente: taquicardia.

Poco frecuente: cambios en la forma en la que su corazón late, bradicardia.

Muy raras: fibrilación, paro cardíaco.

Trastornos vasculares frecuentes:

Presión sanguínea incrementada o disminuida (puede tener dolor, cefalea o mareos).

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos, son raros.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

En todos los casos (2)

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
Según la gravedad del cuadro clínico o denuncia a instancias judiciales en caso de intento de homicidio y a las defensorías en caso de Accidente (2).	Signos vitales normales. Buen estado general físico y mental (manejado por psiquiatría o psicología).	Para seguimiento en su centro de salud respectivo.	En caso de sobresaturación del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.

MEDIDAS HIGIENICO-DIETÉTICAS Y PREVENTIVAS

Informe al usuario o la usuaria y familiares acerca de (2):

- Su condición general de salud y la gravedad del cuadro.
- El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados así como sus riesgos y beneficios.
- La necesidad de referencia a otro establecimiento de mayor resolución si el caso lo requiere.
- Explique las señales de peligro, náuseas, dolor de cabeza, dolor abdominal, pérdida del conocimiento o pérdida de agudeza visual.
- Precauciones para evitar accidentes:
 - No dejar sustancias tóxicas al alcance de los niños.
 - Control de la comercialización de sustancias hipnosedantes.

- No utilizar envases inadecuados con rótulo diferente al contenido.
- Seguir las órdenes del médico y sus dosificaciones. No automedicarse.
- Personas que han tenido reacciones alérgicas serias, llevar consigo medicamentos de emergencia de acuerdo a instrucciones médicas.
- Pregunte al o la paciente, si tiene antecedentes alérgicos, especialmente en relación con la sustancia medicamentosa que será aplicada.
- Luego de aplicado un medicamento u otra sustancia por vía parenteral, observe y vigile al paciente.
- Sobre medidas preventivas relacionadas con estilos de vida y factores de riesgo ambientales.
- Oriente sobre:
 - Prevención de muerte súbita del lactante (colocación de los lactantes en decúbito supino mientras duermen, prohibición de utilizar almohadas y/o colchones demasiado blandos, advertir a la madre sobre los efectos que tienen sobre la salud de su hijo el consumo de drogas, alcohol y tabaco).
 - Prevención de accidentes (dentro y fuera el domicilio).

15

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN

F10

I - II - III

INTOXICACIÓN AGUDA POR ETANOL

CIE-10

F10: Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de alcohol

INTRODUCCIÓN

Según el último informe mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS), un aproximado de 3,3 millones de muertes cada año están relacionadas con el consumo de alcohol. El alcohol se considera un factor clave en la relación con más de 200 enfermedades, convirtiéndolo en el tercer factor de riesgo, detrás del consumo de tabaco y la hipertensión arterial. Como factor de riesgo para la salud es 3 veces más importante que la diabetes y 5 veces más importante que el asma. El alcohol es una sustancia con múltiples y complejos efectos sobre el comportamiento, al poseer propiedades tanto estimulantes y euforizantes como sedantes, así como efectos placenteros o altamente desagradables que dependen de múltiples factores. La dosis, el tiempo transcurrido tras la ingesta, el consumo crónico o intermitente, los estímulos ambientales, las expectativas del individuo, su personalidad y su predisposición genética, son variables y condicionantes a tener en cuenta al estudiar la respuesta y las consecuencias neurobiológicas del consumo de alcohol. La forma de poder cuantificar de forma sencilla y rápida la cantidad de alcohol que consume un individuo es mediante el uso de las unidades de bebida estándar (UBE). El valor de una UBE es de 10 gramos de alcohol puro, (ver tabla) aunque este valor puede oscilar entre 8 y 13 gramos de alcohol puro según el país.

Tabla 37. Equivalencia UBE de bebidas y consumo habitual de alcohol

BEBIDA	CONSUMO HABITUAL	EQUIVALENCIA UBE
Cerveza (3°-5°)	1 vaso 200 mL	1 UBE
	1 vaso 330 mL	1,5 UBE
	1 litro (1000 mL)	5 UBE
Vino (12°- 14°)	1 vaso 100 mL	1 UBE
	1 litro	10 UBE
Carajillo	25 mL	1 UBE
Vino dulce (18°-20°)	1 copa 50 mL	1 UBE
Destilados (40° - 50°)	1 copa 50 mL	2 UBE
	1 combinado 50 mL	2 UBE

Fuente: UBE correspondiente a cada consumo (modificada de Silla Stoel M, Rosón Hernández). (UBE) diario, con 1,9 UBE al día entre las mujeres y 2,9 UBE al día entre los hombres.

Las localidades con un ISD bajo tenían el promedio más bajo para los hombres, con 1,4 UBE al día mientras que las ubicaciones del ISD de nivel bajo a medio tuvieron el promedio más bajo para las mujeres, con 0,3 UBE al día.

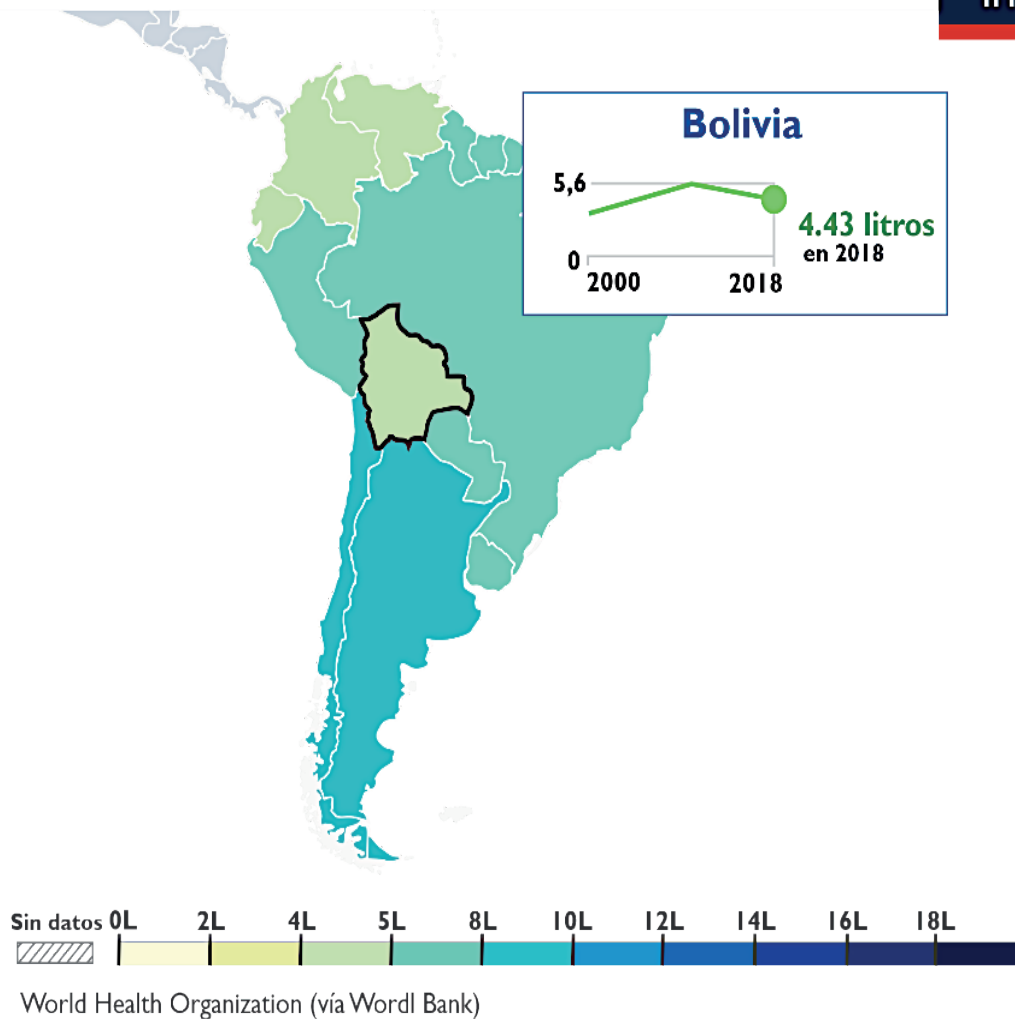
Los bebedores actuales se definen como individuos que informaron haber consumido alcohol en los últimos 12 meses.

Figura 11. Consumo de alcohol

Consumo de alcohol por persona, 2018

El consumo de alcohol se mide en litros de alcohol puro por persona de 15 años o más

Our World
in Data

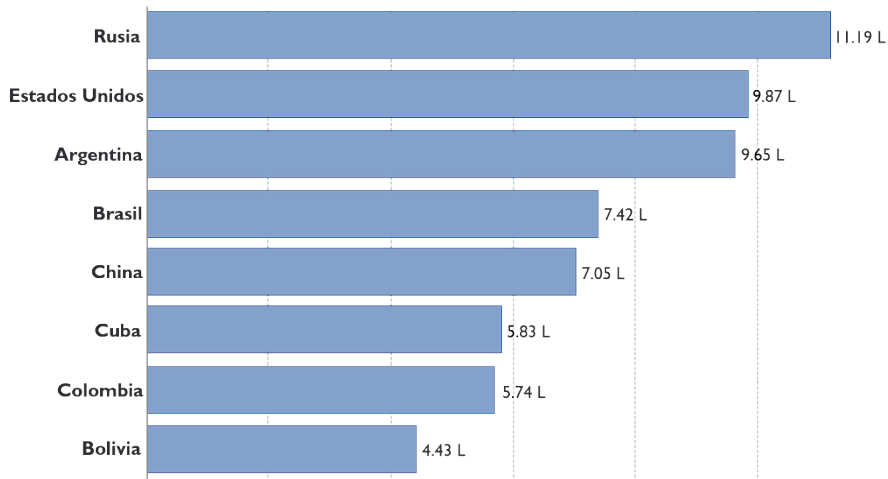


Fuente: Global Health Observatory Data Repository - World Health Organization. World Development Indicators - World Bank; 2022.

El consumo total de alcohol per cápita se define como la cantidad total (suma de alcohol registrado y no registrado) de alcohol consumido por persona (de 15 años o más) durante un año calendario, en litros de alcohol puro, ajustado por consumo turístico.

Figura 12. Consumo de alcohol por persona**Consumo de alcohol por persona, 2018**

El consumo de alcohol se mide en litros de alcohol puro por persona de 15 años o más

Our World
in Data

World Health Organization (vía World Bank)

OurWorldData.org/alcohol-consumption · CC BY

Fuente: Global Health Observatory Data Repository - World Health Organization. World Development Indicators - World Bank; 2022.

Consumo de alcohol en Bolivia en comparación con los países que más consumo presentan.

DEFINICIÓN

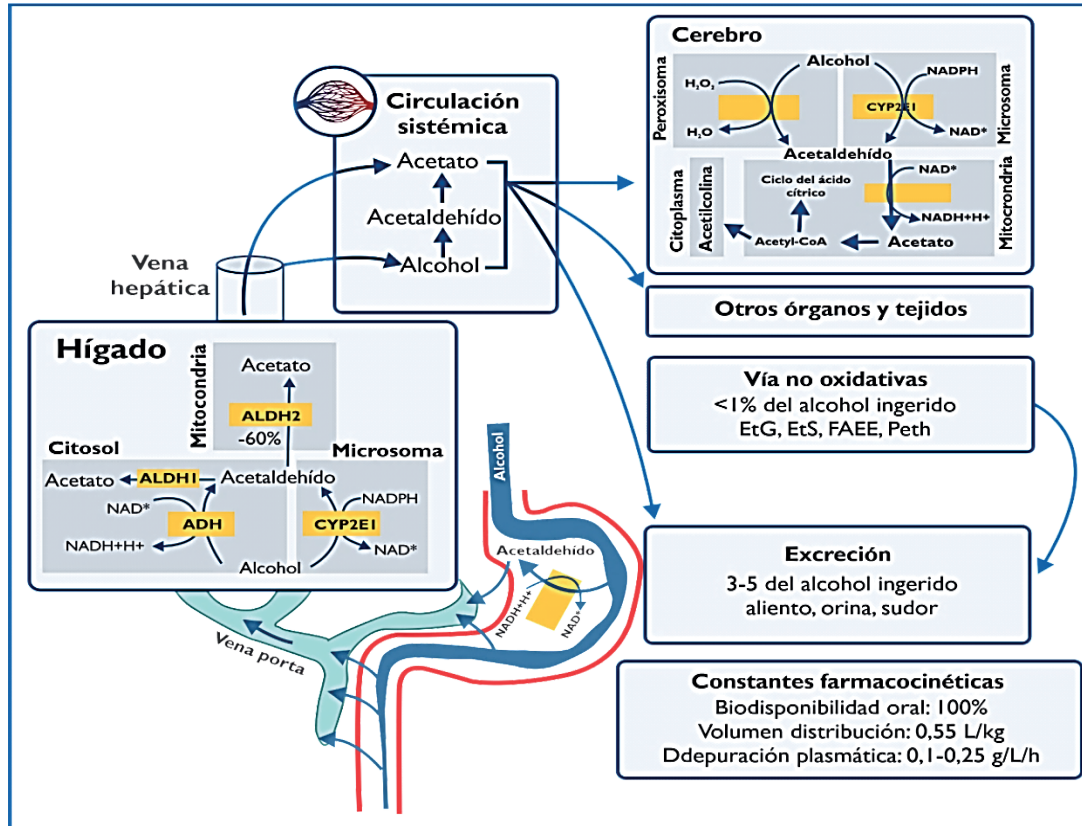
- La intoxicación es la reacción del organismo ante el contacto con cualquier sustancia tóxica. Según los síntomas, se considera que la intoxicación es aguda cuando los síntomas clínicos aparecen tras la exposición reciente a una dosis potencialmente tóxica de la sustancia química; sin embargo, la intoxicación puede considerarse aguda dentro de las primeras 24 horas de exposición al tóxico.
- El etanol es un líquido incoloro, volátil, con un olor característico y sabor picante. También se conoce como alcohol etílico.
- La Intoxicación aguda por alcohol etílico, es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol etílico y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio, siendo que su efecto es directamente proporcional a la concentración sérica, sobre todo a dosis altas; atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y placentaria y en un 95% pasa a leche materna.

FISIOPATOLOGÍA

El alcohol (alcohol etílico, etanol) es un compuesto químico que se presenta como un líquido incoloro e inflamable con una temperatura de ebullición de 78,4 °C. Es el principal tipo de alcohol presente en las bebidas alcohólicas, como el vino (alrededor de un 13 %), la cerveza (5 %), los licores (hasta un 50 %) o los aguardientes (hasta un 70 %). Es miscible en agua en cualquier proporción. Su fórmula química semidesarrollada es CH₃-CH₂-OH (C₂H₆O) con un peso molecular de 46,07 g/mol. El alcohol es un depresor del SNC (8) que tiene múltiples lugares de acción en numerosas vías centrales de neurotransmisión, destacando su papel como un potente "fármaco sucio" (con múltiples

mecanismos de acción) del SNC. Esta propiedad es debido a la acción del alcohol sobre diferentes neurotransmisores, incluyendo la estimulación del ácido gamma-aminobutírico (GABA), el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC, y la inhibición del glutamato, el principal neurotransmisor excitador a nivel del SNC.

Figura 13. Metabolismo del alcohol



Fuente: Vías farmacocinéticas y metabolismo del alcohol (modificada y ampliada de Johnson BA, Seneviratne C).

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

- Anamnesis completa.
- Vía de entrada.
- Momento de ingestión.
- Sintomatología y signología de aparición súbita.

Alcoholemia, Fisiopatología y Efectos clínicos:

- 20 – 50 mg/dl: Inhibición postsináptica de vías neuronales de la sustancia reticular y córtex. Disminución de la coordinación motora fina.
- 51 – 100 mg/dl: Euforia, locuacidad, dificultad de concentración, disminución de capacidad de juicio.
- 101 – 150 mg/dl: Disfunción vestibular y cerebelosa. Dificultad para mantener el equilibrio, nistagmos, diplopía, disartria y ataxia.

- 151 – 200 mg/dl: Letargia.
- 201 – 250 mg/dl: Estupor, obnubilación, lenguaje incoherente y vómitos.
- 300 – 400 mg/dl: Coma, depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia e hipoglicemia.
- >500 mg/dl: Rango letal (parálisis respiratoria y muerte).

DIAGNÓSTICO

La intoxicación alcohólica como causa de alteración del nivel de conciencia es un diagnóstico de exclusión.

Se deben realizar las siguientes pruebas::

- Hemograma general de sangre.
- Glicemia, urea, y creatinina.
- Perfil hepático y renal.
- Gasometría arterial.
- Electrolitos.
- Examen general de orina.
- Electrocardiograma.
- Electroencefalograma.
- Exámenes de imagen: Rayos X; TAC; Resonancia magnética.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque el diagnóstico de intoxicación aguda por etanol sea evidente por la clínica presentada por el paciente al momento de acudir al servicio, este se debe descartar con otros cuadros:

CONDICIÓN/DIAGNÓSTICO:

- Intoxicación por otras sustancias - (Pruebas de cribado en orina y otros fluidos).
- Hipotermia - (Termómetro de baja temperatura).
- Encefalopatía - hepática (Antecedentes clínicos).
- Hipoglicemia - (Glicemia capilar).
- Traumatismo encéfalo craneal - (Tomografía craneal).
- Shock – (Clínica).
- Sepsis - (Clínica).

COMPLICACIONES

- Hipoglucemia.
- Hipotermia.

- Hiponatremia.
- Hipotensión.
- Acidosis metabólica.
- Neumonía por aspiración de contenido gástrico.
- Rabdomiólisis.
- Crisis convulsivas.
- Arritmias supraventriculares.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Gastritis aguda.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Hepatitis alcohólica aguda.
- Coma, depresión respiratoria, muerte.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la intoxicación etílica aguda es principalmente de soporte.

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Casos leves y sin alteración del nivel de conciencia

- ABCDE según protocolo de reanimación.
- Vigilar permeabilidad de la vía aérea.
- Toma de constantes (temperatura, tensión arterial, etc.).
- No será preciso la determinación del nivel de etanol en sangre.
- Exploración neurológica básica.
- Observación del paciente con evaluación repetida del nivel de conciencia.
- Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo.
- Valorar la realización de pruebas de laboratorio glucemia, iones, gases, etc.)
- ECG.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

Casos graves y con alteración del nivel de conciencia

- Es imprescindible solicitar etanol en sangre.
- Monitorización del paciente con vigilancia de vía aérea, respiración y hemodinámica.
- Exploración física adecuada para descartar patología acompañante (traumatismo craneoencefálico, ingestión de otras drogas, etc.).
- Analítica completa con glucemia, iones, coagulación, gases y tóxicos en orina.

- ECG.
- Sonda nasogástrica si presenta vómitos.
- Valorar lavado gástrico si la ingesta ha sido masiva y muy reciente (menos de 30-60 min) o si sospechamos una intoxicación mixta.
- Carbón activado: no útil.
- Perfusión con suero glucosalino.
- Descartar, prevenir y tratar complicaciones:
 - Hipotermia.
 - Hipoglucemia.
 - Hipotensión.
 - Cetoacidosis alcohólica.
 - Hematoma subdural: pedir TC si antecedente de TCE, si empeora o si no mejoría en 3 horas de observación y tratamiento.
- Si sospechamos la ingesta asociada de otros fármacos, valoraremos la utilización de los antídotos correspondientes: flumazenil (en intoxicaciones por benzodiazepinas), naloxona (en intoxicaciones por opiáceos), etc.
- Si hay agitación psicomotriz:
Haloperidol 5-10 mg IM o IV.
- Si el paciente se encuentra en coma, intubación y ventilación mecánica. Descartar hipoglucemia. Si existe sospecha de otros tóxicos asociados, considerar Naloxona inyectable IV a dosis de 0.1 a 0.2 mg y/o Flumazenil inyectable IV a dosis de 0.2 mg.
- En caso de intoxicaciones potencialmente letales (etanolemia > 400-500 mg/dL), considerar hemodiálisis, sobre todo en niños.
- En pacientes alcohólicos crónicos: Tiamina (Benerva) 100 mg IM. o IV lenta para prevenir el desarrollo de la encefalopatía de Wernicke.
- Hospitalización en todos los casos clínicos de coma alcohólico.
- Soporte respiratorio: permeabilizar vía aérea, oxigenoterapia.
- Soporte cardiovascular: hipotensión, choque, alteraciones del ritmo cardíaco.
- Soporte renal: hidratación.
- Según compromiso de sistemas anteriores, transferencia a UTI.
- Consulta a psiquiatra o psicólogo obligada en casos de intento de suicidio.

Medidas para extraer el tóxico absorbido:

- Hemodiálisis en caso de ingestas elevadas.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Todo caso diagnosticado, requiere interconsulta con psiquiatría o psicología (intento de suicidio) o denuncia a instancias judiciales en caso de intento de homicidio, y a las defensorías en caso de accidente.</p> <p>En casos de compromiso neurológico por coma alcohólico.</p> <p>Pacientes metabólicamente descompensados y politraumatizados.</p>	<p>Signos vitales normales.</p> <p>Buen estado general.</p> <p>Alcoholemia normal.</p>	<p>Para seguimiento y continuar tratamiento inicial.</p>

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS Y PREVENTIVAS (24)

Para prevenir la intoxicación por etanol, es fundamental fomentar el consumo responsable y moderado de alcohol. Las campañas educativas y programas de concienciación en escuelas y comunidades pueden jugar un papel clave en informar a las personas sobre los riesgos asociados con el consumo excesivo de alcohol. Además, es crucial implementar políticas de regulación que incluyan límites de edad para la compra y consumo de alcohol, así como restricciones en la publicidad dirigida a jóvenes. En eventos sociales, ofrecer alternativas sin alcohol y realizar controles de alcoholemia puede contribuir a reducir el riesgo de intoxicación.

Desde el punto de vista higiénico-dietético, es importante evitar el consumo de alcohol con el estómago vacío, ya que comer alimentos ricos en proteínas y grasas saludables puede disminuir la absorción de etanol. Mantenerse hidratado bebiendo agua regularmente durante y después del consumo de alcohol es esencial para prevenir la deshidratación. Además, se debe controlar la calidad del alcohol consumido, evitando bebidas de origen desconocido. Finalmente, es recomendable evitar la mezcla de alcohol con medicamentos o drogas sin la supervisión de un profesional de salud, ya que esto puede aumentar significativamente el riesgo de efectos adversos y toxicidad.

16**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****T60.0
I - II - III**

INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDOR DE COLINESTERASA

CIE-10**T60.0: Insecticidas organofosforados y carbamatos**

INTRODUCCIÓN

Los compuestos organofosforados (COFA) y carbamatos (CA) son los dos grupos de pesticidas inhibidores de la colinesterasa que comúnmente producen toxicidad humana.

La intoxicación por compuestos organofosforados (COFA) inhiben por una acción directa la enzima acetilcolinesterasa (AChE) lo que resulta en un aumento en la concentración de acetilcolina (ACh) en los receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos, lo que conduce al síndrome de exceso colinérgico.

La intoxicación con plaguicidas organofosforados (PO) es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo. La mortalidad por autointoxicación intencional se sitúa entre el 10% y el 20%, incluso cuando se utilizan los antídotos habituales (atropina, oximas y benzodiacepinas) (1).

Compuestos Organofosforados (COFA)

Los compuestos organofosforados (COFA) inhiben la enzima acetilcolinesterasa (AChE) encontrada en la hendidura sináptica, glóbulos rojos y butirilcolinesterasa (también llamada pseudocolinesterasa o colinesterasa plasmática) en la sangre. El bloqueo de AChE conduce a la acumulación de acetilcolina en los receptores muscarínicos (células efectoras colinérgicas), en los receptores nicotínicos (unión neuromuscular y ganglios autonómicos), y en el SNC.

En la intoxicación por COFA, la inhibición permanente de acetilcolinesterasa (AChE) puede ocurrir a través de un enlace covalente. Este paso se denomina «envejecimiento». Se requiere una síntesis de nuevo AChE para reponer su suministro una vez que se ha producido el envejecimiento (136.164.176).

La velocidad e intensidad de este envejecimiento es variable y depende del tipo específico de COFA. Compuesto Dimetil (ejemplo, dimetoato) generalmente envejecen la AChE más rápido que los agentes dietil (ejemplo, clorpirifos). El tratamiento con antídotos y oximas (ver Pralidoxima) retrasa el inicio del envejecimiento; por tanto, la administración temprana de oximas está recomendado.

Carbamatos (CA):

Los carbamatos también inhiben la AChE y conducen a la acumulación de acetilcolina (ACh) con similares efectos que los COFA. Los efectos sobre el SNC son usualmente menos pronunciados que en la intoxicación por COFA debido a que tienen mayor dificultad

en atravesar la barrera hematoencefálica. Los carbamatos (CA) también no producen el “envejecimiento”, lo que permite una reactivación más precoz de la AchE. La toxicidad de este tipo de agentes es por tanto de duración más corta y autolimitada. El Aldicarb es el carbamato relativamente más importante de este grupo debido a que es el más potente y también, el de mayor uso en el sector agrícola.

Todos los COFA y CA se absorben por todas las vías de exposición: ORAL – INHALATORIA – DÉRMICA. Esta característica hace que cualquier vía de exposición pueda provocar un cuadro de intoxicación aguda. Sin embargo, el tiempo de exposición (aguda versus crónica), puede influir sobre la gravedad de la exposición, al igual que la potencia del agente y la vía de exposición (inhalatoria – oral – dérmica).

Tabla 38. Compuestos organofosforados (COFA)

COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS (COFA)		
BAJA TOXICIDAD (DL50 > 1000 mg/kg)	MODERADA TOXICIDAD (DL50 50–1000 mg/kg)	ALTA TOXICIDAD (DL50 < 50 mg/kg)
Bromophos	Acephate	Azinphos-methyl
Etrimfos	Bensulide	Bomyl
Iodofenphos (jodfenphos)	Chlorpyrifos	Carbophenothion
Malathion	Crotoxyphos	Chlorfenvinphos
Phoxim	Cyanophos	Chlormephos
Primiphos-methyl	Cythioate	Coumaphos
Propylthiopyrophosphate	DEF	Cyanofenphos
Temephos	Demeton-S-methyl	Demeton
Tetrachlorvinphos	Diazinon	Dialifor
	Dichlofenthion	Dicrotophos
	Dichlorvos (DDVP)	Disulfoton
	Dimethoate	EPN
	Edifenphos	Famphur
	EPBP	Fenamiphos
	Ethion	Fenophosphon
	Ethoprop	Fensulfothion
	Fenthion	Fonofos
	Fenitrothion	Isofenphos
	Formothion	Isofluorphate
	Heptenophos	Mephosfolan
	IBP (Kitacin)	Methamidophos
	Isoxathion	Methidathion
	Leptophos	Mevinphos
	Methyl trithion	Monocrotophos
	Naled	Parathion
	Oxydemeton-methyl	Phorate

	Oxydeprofos	Phosfolan
	Phencapton	Phosphamidon
	Phenthoate	Prothoate
	Phosalone	Schradan
	Phosmet	Sulfotep
	Pirimiphos-ethyl	Terbufos
	Profenofos	Tetraethylpyrophosphate
	Propetamphos	Triorthocresylphosphate
	Pyrazophos	
	Pyridaphenthion	
	Quinalphos	
	Sulprofos	
	Thiometon	
	Triazophos	
	Tribufos	
	Trichlorfon	

Fuente: Manejo de la intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados. BMJ; 2007.

Tabla 39. Carbamatos

CARBAMATOS (CA)		
Baja Toxicidad (DL50 > 200 mg/kg)	Moderada toxicidad (DL50 50–200 mg/kg)	Alta Toxicidad (DL50 < 50 mg/kg)
BPMC (Fenocarb)	Benfuracarb	Aldicarb
Carbaryl	Bufencarb	Aldoxycarb
Ethiofencarb	Carbosulfan	Aminocarb
Isoprocarb	Dioxacarb	Bendiocarb
MPMC (Meobal)	Propoxur	Carbofuran
MTMC (Metacrate)	Pirimicarb	Dimetilan
XMC (Cosban)	Promecarb	Formetanate
	Thiodicarb	Isolan
	Trimethacarb	Mecarbam
		Methiocarb
		Methomyl
		Mexacarbate
		Oxamyl

Fuente: Manejo de la intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados. BMJ; 2007.

Basada en los valores orales de DL50 en rata.

Nota: La probabilidad de toxicidad grave depende no sólo de la dosis del plaguicida, sino también de la vía de exposición, las circunstancias de la exposición y la actividad

preexistente de la colinesterasa. Además, los agentes que son altamente solubles en lípidos, como el fentión y el sulfotón, pueden causar intoxicación prolongada

DEFINICIÓN

Síndrome clínico secundario a la ingesta y/o contacto brusco, de forma intencionada o accidental, con plaguicidas tales como organofosforados (cuyo mecanismo de acción es la inhibición de colinesterasa) o carbamatos y piretroides asociados a inhibidores de colinesterasa (2).

El envenenamiento agudo por plaguicidas organofosforados (COFA) y carbamatos (CA), también conocido como intoxicación aguda por inhibidores de la colinesterasa, son ésteres del ácido fosfórico con capacidad para absorberse por las vías: oral, dérmica, conjuntival, parenteral, rectal e inhalatoria, y producir tres grandes síndromes clínicos: muscarínico, nicotínico y neurológico, como resultado de la enzima acetilcolinesterasa (AChE).

La intoxicación por organofosforados (IOF) es una condición seria que necesita diagnóstico y tratamiento rápido. El tratamiento oportuno con oximas, como antídoto de la intoxicación por organofosforados (OF), revierte la inhibición de la acetilcolinesterasa (ACE) y evita la fosforilación enzimática, que es irreversible, en la intoxicación por organofosforados. Las oximas, tienen un efecto principalmente sobre los síntomas nicotínicos; en cambio, con los síntomas muscarínicos, su efecto es pobre; el cual puede ser muy bien controlado con el uso de colinérgicos tipo atropina. (17)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico está basado en el antecedente de exposición y la presencia de características muscarínicas, nicotínicas y manifestaciones SNC consecuencia del exceso de AChE.

La Definición de CASO SOSPECHOSO de Intoxicación por Inhibidores de la Colinesterasa (COFA y CA), se basa en:

- (1) Antecedentes de exposición a COFA y CA;
- (2) Cuadro clínico compatible con un Toxíndrome Colinérgico;
- (3) En ciertos casos, de exámenes complementarios o de procedimientos diagnósticos.

Antecedentes de Exposición:

¿Cómo identificar el producto y el accidente?

Intente siempre identificar el tóxico responsable del cuadro, pida el nombre del producto, etiquetas, panfletos o el envase mismo, siempre es útil cualquier elemento que ayude a la identificación.

Tabla 40. Lista de compuestos organofosforados y carbamatos de acuerdo a nivel de toxicidad

COMPUESTOS ORGANO FOSFORADOS (COFA)	ALTA TOXICIDAD (DL50 < 50 mg/kg)	Azinphos-methyl	Dialifor	Fonofos	Parathion
		Bomyl	Dicrotophos	Isofenphos	Phorate
		Carbophenothion	Disulfoton	Isofluorphate	Phosfolan
		Chlorfenvinphos	EPN	Mephosfolan	Phosphamidon
		Chlormephos	Famphur	Methamidophos	Prothoate
		Coumaphos	Fenamiphos	Methidathion	Schradan
		Cyanofenphos	Fenophosphon	Mevinphos	Sulfotep
		Demeton	Fensulfothion	Monocrotophos	Terbufos
	MODERADA TOXICIDAD (DL50 50–1000 mg/kg)	Acephate	Dimethoate	Leptophos	Propetamphos
		Bensulide	Edifenphos	Methyl trithion	Pyrazophos
		Chlorpyrifos	EPBP	Naled	Pyridaphenthion
		Crotoxyphos	Ethion	Oxydemeton-methyl	Quinalphos
		Cyanophos	Ethoprop	Oxydeprofos	Sulprofos
		Cythioate	Fenthion	Phencapton	Thiometon
		DEF	Fenitrothion	Phenthoate	Triazophos
		Demeton-S-methyl	Formothion	Phosalone	Tribufos
		Diazinon	Heptenophos	Phosmet	Trichlorfon
		Dichlofenthion	IBP (Kitacin)	Pirimiphos-ethyl	
	Dichlorvos (DDVP)	Isoxathion	Profenofos		
	BAJA TOXICIDAD (DL50 > 1000 mg/kg)	Bromophos	Malathion	Primiphos-methyl	Temephos
Etrimfos		Phoxim	Propylthiopyrophosphate	Tetrachlorvinphos	

CARBAMATOS (CA)	Alta Toxicidad (DL50 < 50 mg/kg)	Aldicarb	Bendiocarb	Formetanate	Methiocarb
		Aldoxycarb	Carbofuran	Isolan	Methomyl
		Aminocarb	Dimetilan	Mecarbam	Mexacarbate
					Oxamyl
	Moderada toxicidad (DL50 50–200 mg/kg)	Benfuracarb	Carbosulfan	Propoxur	Promecarb
		Bufencarb	Dioxacarb	Pirimicarb	Thiodicarb
					Trimethacarb
	Baja Toxicidad (DL50 > 200 mg/kg)	BPMC (Fenocarb)	Ethiofencarb	MPMC (Meobal)	XMC (Cosban)
		Carbaryl	Isoprocarb	MTMC (Metacrate)	

Fuente: Manejo de la intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados. BMJ; 2007.

Basado en los valores orales de DL50 en rata.

Nota 1: La probabilidad de toxicidad grave depende no sólo de la dosis del plaguicida, sino también de la vía de exposición, las circunstancias de la exposición y la actividad

preexistente de la colinesterasa. Además, los agentes que son altamente solubles en lípidos, como el fentiión y el Fensulfothion, pueden causar intoxicación prolongada.

Nota 2: La identificación del agente tóxico no debe retrasar el inicio de las medidas terapéuticas generales (soporte vital para la sobrevivencia del intoxicado) ni específicas (administración del antídoto).

CRITERIOS CLÍNICOS:

Manifestaciones clínicas de la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa

Efectos muscarínicos:

- Náuseas, vómitos.
- Diarrea, retortijones.
- Sudoración, salivación y lagrimación.
- Miosis y visión borrosa.
- Broncoespasmo y aumento de las secreciones bronquiales.
- Hipotermia bradicardia hipotensión.
- Relajación de esfínteres.

Efectos nicotínicos:

- Debilidad muscular.
- Fasciculaciones (incluye diafragma y músculos respiratorios).
- Mioclonías.
- Incardinación motora.
- Taquicardia e hipertensión.
- Hiperglucemia.

Efectos sobre el sistema nervioso central:

- Ansiedad.
- Ataxia, convulsiones.
- Ausencia de reflejo, cefaleas y vértigo.
- Respiración de Cheyne –Stokes.
- Depresión respiratoria.
- Coma muerte.

Procedimientos Diagnósticos:

PACIENTE SINTOMÁTICO O CON SINTOMATOLOGÍA NO CONSISTENTE CON TOXINDROME COLINÉRGICO; o ANTECEDENTE DE EXPOSICIÓN RECIENTE A “PLAGUICIDA” del cual se desconoce su composición:

PRUEBA DE LA ATROPINA:

En caso de duda en la identificación de un CASO SOSPECHOSO de Intoxicación por Inhibidores de la Colinesterasa, administrar 1 mg de atropina IM STAT y esperar 20 minutos. Durante este tiempo controlar la frecuencia cardiaca (FC) del paciente:

- Si la FC asciende 50% del valor basal, se considera la prueba NEGATIVA para el Diagnóstico.
- Si la FC no cambia con respecto al valor basal registrado con antelación a la prueba, se considera la respuesta POSITIVA para confirmar el Diagnóstico de intoxicación por inhibidores de la colinesterasa

Nota: No realizar la prueba de la Atropina en pacientes ASINTOMÁTICOS.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS (2)

- Hemograma.
- Glucemia, urea y creatininemia.
- Amilasa como predictor de síndrome intermedio (se requiere tiras reactivas).
- ELISA para VIH previo consentimiento informado.
- Hepatograma: bilirrubinas, transaminasas.
- Colinesterasa plasmática.
- Hormona gonadotrofina coriónica humana (mujeres en edad fértil).
- Otros según órgano afectado y disponibilidad (ionograma, gasometría arterial, ECG).
- Rx tórax (solo si se sospecha aspiración asociada por hidrocarburos).

PACIENTE ASINTOMÁTICO y ANTECEDENTE DE EXPOSICIÓN RECIENTE A “PLAGUICIDA” DESCONOCIDO:

Realizar determinación de ACETILCOLINESTERASA plasmática (si se trata de una EXPOSICIÓN NO LABORAL) o ACETILCOLINESTERASA eritrocitaria (si se trata de una EXPOSICIÓN LABORAL).

Tabla 41. Determinación de colinesterasa sérica y plasmática

DETERMINACIÓN	RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO	MUESTRA BIOLÓGICA	RANGO NORMALIDAD
COLINESTERASA SERICA	6 horas post EXPOSICIÓN	Suero (0,5 ml)(**)	1900-3800 U/L
COLINESTERASA PLASMATICA	6 horas post EXPOSICIÓN	Extraer 2 ml de sangre en tubo de hemograma (anticoagulante EDTA). Separar el plasma y remitir.	1020-3460 U/L

Fuente: Adaptado de: MSD. Intoxicación aguda por inhibidor de colinesterasa, Normas Nacionales de Atención Clínica; 2012 y Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.

Compuestos Organofosforados (COFA)

Evidencia laboratorial de intoxicación puede ser obtenida mediante la determinación de la actividad de la colinesterasa plasmática (pseudocolinesterasa o butirilcolinesterasa) o acetilcolinesterasa eritrocitaria (colinesterasa verdadera).

- **Actividad Pseudocolinesterasa:** es un indicador de exposición, pero no tan específico como la colinesterasa verdadera; una inhibición del 50% de la AchE de lo “normal” es indicativa de exposición aguda a inhibidores de la colinesterasa.
- **Actividad Colinesterasa Eritrocitaria:** provee mayor información sobre el efecto tóxico; una inhibición mayor del 50% de la AchE es indicativa de una intoxicación aguda moderada, mientras que una inhibición mayor al 75% es compatible con una intoxicación grave.

Carbamatos (CA)

En la intoxicación por carbamatos la inhibición a la acetilcolinesterasa es reversible, por lo que la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa AchE podría revertir espontáneamente dentro de pocas horas, haciendo este test poco útil.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (2)

- Tétanos.
- Neuropatía central y periférica.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

- Mantenimiento de las funciones vitales A, B, C y D.
- Medidas de descontaminación para disminuir la absorción del tóxico, según vía de ingreso.

PRECAUCIÓN “PRIMEROS RESPONDEDORES”

Personal de salud y Equipos de atención médica prehospitalaria, deben evitar contacto DIRECTO con la piel o prendas de vestir de personas contaminadas con COFA y CA, por el riesgo de contaminación secundaria y desarrollo de intoxicación; especialmente, en el caso de COFA y CA con ALTA TOXICIDAD (ver tabla 41).

Nota: El Equipo de Respuesta inicial debe usar Equipos de protección personal (EPP) y guantes látex al manipular una persona contaminada con plaguicidas. La remoción de las prendas de vestir y la descontaminación de la piel del paciente debería ser realizada en un ambiente abierto o con alto flujo de ventilación que no se encuentre dentro del hospital.

Atención de apoyo: En las intoxicaciones graves, los pacientes requieren tratamiento cardiorrespiratorio avanzado, observación estrecha y titulación cuidadosa de los antídotos (6).

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL:

Según el estado del paciente:

- ABCDE según protocolos de reanimación.
- Valoración de la vía respiratoria:
Apertura y mantenimiento de su permeabilidad en caso necesario.
Cuello en hiperextensión o maniobra frente al mentón.
Colocación en decúbito lateral izquierdo.
- Administración de oxígeno húmedo.
- Colocar SNG a caída libre, previa aplicación de atropina si la frecuencia cardiaca es baja.
- Lavado gástrico con solución salina isotónica, se instilan 150-300 ml en adultos y 10-15 ml/Kg. o 50-100 ml en los niños; se deja en el estómago durante unos minutos y a continuación se aspira o se deja drenar. Para realizar el lavado se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo en Trendelemburg (cabeza hacia abajo entre 10° a 15°); realizar el lavado cuando el paciente no tenga alteración del estado de conciencia hasta obtener líquido claro.
- Canalización de vía venosa periférica, para soluciones, inicialmente solución salina isotónica 1000 ml cada ocho horas; no usar Ringer lactato.
- Prepare referencia y refiera cumpliendo la Norma Nacional de Referencia y Contrarreferencia.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

- Hospitalización en todos los casos clínicos de intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa.
- Soporte respiratorio: permeabilizar vía aérea, oxigenoterapia a través de cánula nasal (bigotera) 2-3 litros/min, máscara oronasal 4-6 litros/min.
- Vía venosa periférica con Solución Salina Isotónica 1000 ml cada 8 horas.
- Soporte cardiovascular: hipotensión, choque, alteraciones del ritmo cardíaco.
- Soporte renal: hidratación.
- Según compromiso de sistemas anteriores, transferencia a UTI.

Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Según la puerta de entrada del tóxico y el tiempo de exposición:

- **Vía respiratoria:** retiro del individuo de la atmósfera tóxica, oxigenoterapia.
- **Vía conjuntival:** irrigar el ojo con agua o Solución Salina Isotónica abundante durante

15 minutos y referir a oftalmología.

- **Vía cutánea:** retiro de ropas impregnadas, ducha con agua y jabón, especialmente en zonas con pliegues cutáneos, tras las orejas y debajo las uñas.
- **Vía digestiva:** provocar vómito, cuando el paciente no tenga alteración del estado de conciencia (sólo en casos en los que no exista otra alternativa posible como el lavado gástrico).
- Lavado gástrico con Solución Salina Isotónica a razón de 10 ml/Kg., realizar el lavado hasta que este último sea claro.
- Adsorción del tóxico con carbón activado VO 1 g/Kg. diluido en 100 ml de agua.

Tratamiento específico y Antídotos:

Tratamiento específico incluye la administración de agentes antimuscarínicos (atropina) y reactivadores de la enzima acetilcolinesterasa (oximas).

Tabla 42. Características de antídotos (atropina y oximas)

ANTÍDOTOS	Descripción
Atropina	Antídoto específico para antagonizar efectos muscarínicos. Nota: Evitar la sobredosificación por el peligro de intoxicación atropínicca. DOSIS: Administrar Atropina inicialmente entre 0.5 a 2 mg EV STAT, duplicando la dosis en forma escalonada cada 5 a 10 minutos hasta conseguir que la FC sea mayor igual a 60 latidos por minuto, pulmones limpios y SatO2 mayor igual a 94%. El total de la dosis requerida para atropinizar al paciente, se mantiene como dosis de mantenimiento, hasta valoración por toxicología. Nota: La Atropina revierte efectos muscarínicos, no nicotínicos (por ende, la taquicardia no es una contraindicación para su uso, en casos de que los COFA tengan efectos nicotínicos).
Oximas	Es un antídoto específico que actúa regenerando la actividad de la AchE afectada previamente en sus sitios de acción. Efectiva contra efectos nicotínicos. La dosis varía según la formulación. Actualmente existen dos patentes comerciales: Dosis: 1 a 2 gramos EV STAT; seguido de 1 gramo cada 6 horas EV durante 48 horas. Dosis: 200 a 400 mg EV STAT; seguido de 200 mg cada 6 horas durante 24 a 48 horas. Complicaciones: Laringoespasma, bradicardia.
Hemodiálisis	No está indicada por el alto volumen de distribución (Vd) de los COFA.

Fuente: Adaptado de: Manejo de la intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados. BMJ; 2007.

La letalidad de la auto intoxicación por plaguicidas es de hasta un 10 a 20%, según el tipo de OP y la vía de exposición. Los OP inducen toxicidad multisistémica mediante la inhibición de múltiples esterasas, en particular la acetilcolinesterasa (AChE), que provoca la acumulación de acetilcolina sináptica (ACh). La muerte ocurre, en la mayoría de los casos durante la fase colinérgica aguda, por paro cardiorrespiratorio. Algunas muertes

ocurren más tarde, secundarias a complicaciones por intoxicación grave y hospitalización prolongada (6).

CRITERIOS DE REFERENCIA (2)	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
Si se presenta SÍNDROME INTERMEDIO, insuficiencia respiratoria por obstrucción de la vía aérea (secreciones), bradicardia severa, probabilidad de paro cardiorrespiratorio y si existe compromiso neurológico severo. Todo caso diagnosticado requiere interconsulta con psiquiatría o psicología (intento de suicidio) o denuncia a instancias judiciales en caso de intento de homicidio y a las defensorías en caso de accidente.	Signos vitales normales. Colinesterasa plasmática dentro valores normales. Buen estado general físico y mental manejo por psiquiatría o psicología.	Para seguimiento en su centro de salud respectivo.	En caso de sobresaturación del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS Y PREVENTIVAS

Informe al paciente y familiares acerca de:

- Su condición general de salud, gravedad del cuadro, tiempo aproximado necesario para el tratamiento, procedimientos a ser utilizados, sus riesgos y beneficios y/o necesidad de referir a otro establecimiento de mayor resolución si el caso lo requiere.
- Explique las señales de peligro, náuseas, cefalea, dolor abdominal, pérdida de la conciencia o pérdida de la agudeza visual.
- Precaución para evitar accidentes:

No dejar sustancias tóxicas al alcance de los niños y control en la comercialización de estos productos.

No utilizar envases inadecuados con rótulo diferente al contenido.

Control del etiquetado de los plaguicidas (SENASAG).

Personas que han tenido reacciones alérgicas serias podrían llevar consigo medicamentos de emergencia de acuerdo a instrucciones médicas.

Pregunte al o la paciente, si tiene antecedentes alérgicos, especialmente en relación con la sustancia medicamentosa que será aplicada.

Luego de aplicado un medicamento u otra sustancia por vía parenteral, observe y vigile al paciente.

- Recomendaciones sobre medidas preventivas relacionadas con estilos de vida y factores de riesgo ambientales.
- Oriente sobre prevención de accidentes (dentro y fuera del domicilio).

17**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****T60.3
I - II - III**

INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT

CIE-10
T60.3: Herbicidas y fungicidas

INTRODUCCIÓN

El paraquat (PQ), un herbicida bupiridílico que actúa por contacto altamente efectivo, se usa ampliamente en todo el mundo (1). Es un herbicida no selectivo de acción rápida que es relativamente económico.

Estas características contribuyen a su uso generalizado en gran parte del mundo en desarrollo (2). Pero también es un veneno letal (3). La intoxicación por PQ puede causar insuficiencia orgánica múltiple, en la que el pulmón es el principal órgano diana, los riñones y el hígado. Después de la intoxicación por PQ, la tasa de mortalidad de los pacientes llega al 90% y actualmente no existe un antídoto específico (1).

PQ es ampliamente utilizado porque es altamente eficiente y respetuoso con el medio ambiente. Su fácil accesibilidad ha llevado a una alta exposición humana debido al contacto no intencional o al suicidio intencional (1).

Los departamentos de emergencia a menudo enfrentan muchas enfermedades agudas, como trauma (4) y envenenamiento agudo (5). El envenenamiento por paraquat (PQ) es un envenenamiento por pesticida muy común en un departamento de emergencias. PQ es un herbicida de alta eficiencia, que también es tóxico para los humanos después de la ingestión o exposición de la piel. En la actualidad, la PQ todavía se usa mucho en la agricultura y a menudo se produce intoxicación por PQ. Se ingiere principalmente por vía oral y también se puede absorber a través de la mucosa de la piel y las vías respiratorias (1). El mecanismo del envenenamiento por PQ no se ha aclarado por completo, con posibilidades que incluyen daño oxidativo, reacción inflamatoria, apoptosis, desequilibrio del metabolismo de la matriz extracelular, trastorno de la coagulación y autofagia (6) (1).

El paraquat (dicloruro de N,N'-dimetil-4,4'-bipiridinio; PQ) es uno de los herbicidas más utilizados en nuestro país (1), a pesar de su prohibición en la Unión Europea desde 2007 por no cumplir las normas sanitarias (2). De todos los plaguicidas ingeridos intencionalmente con fines suicidas, la ingestión intencional de PQ es el agente que con mayor dosis tóxica (DL50), lo que sumado a su amplia disponibilidad, hace que esta intoxicación sea un grave problema de salud pública en el presente.

DEFINICIÓN

Según la CIE-10, la Intoxicación por PQ es un Síndrome clínico agudo secundario a la exposición oral – dérmica e inhalatoria a PQ, de forma accidental o intencional, por cuyo mecanismo de acción, derivan lesiones pulmonares, dérmicas, renales y sistémicas

que pueden provocar la muerte del paciente por insuficiencia respiratoria aguda, principalmente.

Sin embargo, y en consideración a que las únicas dos vías de exposición que conducen al cuadro de insuficiencia respiratoria y por ende, a la muerte del paciente son la vía oral y la vía inhalatoria (rara, y exclusiva del ámbito laboral) la dosis de intoxicación mayor a 20 mg/Kg. peso, para los fines que persigue este documento, las medidas que se transcriben a continuación estarán centradas en el manejo diagnóstico y terapéutico de la exposición oral (ingestión accidental o intencional de PQ).

Paraquat (PQ) es un herbicida de amonio cuaternario no selectivo altamente tóxico ampliamente usado en agricultura, pertenece a la familia de los Bipyridilos (2).

La intoxicación aguda por paraquat (PQ) es un síndrome clínico agudo de progresión rápida y potencialmente fatal, debido a su capacidad de producir lesiones frecuentemente en los pulmones y los riñones debido a la interacción del PQ con el oxígeno contenido en los pulmones, razón por la cual NO se debe administrar oxígeno al paciente como parte de las medidas terapéuticas iniciales para su abordaje.

DIAGNÓSTICO

Nótese, que en este apartado resulta preciso utilizar la codificación diagnóstica establecida en la CIE-10 para diferenciar: ENVENENAMIENTO AGUDO por HERBICIDAS o FUNGICIDAS (PARAQUAT) Vs. EFECTOS TÓXICOS POR HERBICIDAS o FUNGICIDAS (PARAQUAT). En principio, porque si el conjunto de medidas generales y específicas que han de adoptarse para evitar la absorción del PQ y/o contrarrestar los trastornos fisiopatológicos que conducen a las lesiones pulmonares y renales, hacen referencia en realidad a los “efectos tóxicos” que son los que provocan la muerte del paciente; el diagnóstico precoz del envenenamiento por PQ, precisa de confirmar la exposición por PQ, usualmente, a partir de los datos aportados por los mismos pacientes o sus familiares o terceras personas acerca de las circunstancias relacionadas con la exposición o a través de la interpretación de la información contenida en el propio producto formulado (envase).

Como consecuencia de lo anterior, y a los efectos de contar con la información necesaria para garantizar la continuidad del proceso de atención en salud, y que el mismo sea más eficiente, se incluye en este apartado un Listado de los Productos formulados a base de PQ conjuntamente con sus nombres comerciales:

Tabla 43. Listado de pqa formulados con pq en Bolivia (14)

Nro. Registro	Nombre Comercial	Ingrediente Activo	Nro. Registro	Nombre Comercial	Ingrediente Activo
2974	ASIAGRO-PARAQUAT	PARAQUAT	2333	PARAFUR	PARAQUAT
3064	BOLQUAT	PARAQUAT	1228	PARAPIX	PARAQUAT
2283	CALLIQUAT	Paraquat	1336	PARAPOINT	PARAQUAT
1512	CHEMQUAT	PARAQUAT	3940	PARAQUATTAL	PARAQUAT
1344	CIQUAT	PARAQUAT	3940	PARAQUATTAL	PARAQUAT
121	CRISQUAT 24 CS	PARAQUAT	2080	PARASOL 27	PARAQUAT
712	CRISQUAT D	PARAQUAT + DIURON	1086	PILARQUAT	PARAQUAT
4432	DEFOLAR	Paraquat	376	PILARXONE	PARAQUAT DICHLORIDE
243	DEFOLAR - S	PARAQUAT	2521	PRIUS	PARAQUAT
1453	DEFOLAR 27,6	PARAQUAT	3307	PYTA	PARAQUAT
4234	DEFOLAR 27,6 SL	Paraquat	4330	QUEMADOR 27	Paraquat
98	DESEQUAT	PARAQUAT	2583	QUEMAQUAT	PARAQUAT
4254	DIBQUAT	Paraquat	2506	QUEMAX	PARAQUAT DICHLORIDE
3469	DOCENDO	PARAQUAT + DIQUAT	4257	QUEMAZON	Paraquat
4357	DRIER	Paraquat dichloride	2650	RAINBOW-QUAT 20% SL	PARAQUAT
2548	FARMON	PARAQUAT+DIQUAT	3518	RAINQUAT PLUS	PARAQUAT + DIURON
4216	FOGO 20 SL	Paraquat	4425	SECADORE 27	Paraquat
4143	GEOQUAT	Paraquat	414	SECAFORTE 200 SL	PARAQUAT
4449	GRAMASON 20 SL	Paraquat	4264	SECAFORTE 200 SL	Paraquat dichloride
178	GRAMOCIL	PARAQUAT + DIURON	966	SECAMAS	PARAQUAT
4457	GRAMOX PLUS	Paraquat	2978	SECANTE	PARAQUAT
65	GRAMOXONE	PARAQUAT	2567	SECATUTTO 20 SL	PARAQUAT
2153	GRAMUQUAT 20 SL	PARAQUAT	4283	SIA-QUAT	Paraquat
2259	GRAMURON	Paraquat dichloride + Diuron	182	SINOQUAT	PARAQUAT
1914	HERBIQUAT 20 %	PARAQUAT	1408	STRONG	PARAQUAT

749	HERBOXONE 24% CS	PARAQUAT	3455	SUPERQUAT	PARAQUAT DICHLORIDE
2112	INTERQUAT	PARAQUAT	4161	T. A. QUAT	Paraquat
4424	KEMAZON	Paraquat	3422	TECNOQUAT PLUS	PARAQUAT + DIURON
3904	LIMPIADOR	PARAQUAT	3417	TECNOQUAT SL	PARAQUAT
3904	LIMPIADOR	PARAQUAT	79	TORO	PARAQUAT
3428	MALEXONE 276	PARAQUAT DICHLORIDE	3500	TOTALQUAT	Paraquat dichloride
4031	MALEXSOL	Paraquat	3701	ULTRA GRASS	PARAQUAT
3616	MASQUAT-D	PARAQUAT + DIURON	1740	ULTRAQUAT	PARAQUAT
4411	MULTIQUAT	Paraquat	4385	WINQUAT	Paraquat

Fuente: Adaptado de: Servicio Nacional de Sanidad Agropecuaria e Inocuidad Alimentaria Sanidad Vegetal (SENASAG). Registro de Productos de Insumos Agrícolas formulados con Paraquat (PA) en Bolivia; 2023.

Características clínicas de la lesión renal aguda en pacientes con PQ aguda

La incidencia de lesión renal aguda (IRA) secundaria a intoxicación por PQ es de aproximadamente el 50% (23, 24, 25, 26).

Evaluación de la lesión pulmonar inducida por PQ mediante análisis de gases en sangre arterial (aBGA)

La taquipnea con PaCO₂ baja indica la progresión de la hipoxia. La PaO₂ disminuye progresivamente a medida que avanza la lesión pulmonar inducida por PQ. Cabe destacar que en los casos de PaO₂ <60 mmHg, hay un aumento significativo de la mortalidad. La fibrosis pulmonar se desarrolla en la última etapa de la lesión pulmonar. Una prueba de función pulmonar después de una lesión pulmonar inducida por PQ puede demostrar la restricción del volumen pulmonar, pero la capacidad de difusión del pulmón remanente permanece intacta (34).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los primeros síntomas de la intoxicación por PQ no son obvios: algunos pacientes pueden no tener síntomas o solo presentar daño corrosivo localizado, como orofaringe, mucosa esofágica y piel contaminada; algunos pacientes pueden tener náuseas y vómitos. Sin embargo, la intoxicación por PQ progresa rápidamente después de una ingestión oral.

La mayoría de los pacientes mueren de insuficiencia respiratoria grave o insuficiencia multiorgánica en cuestión de horas o días (1) después de la exposición.

En este marco, y dado que al inicio de la admisión del paciente, el diagnóstico de intoxicación por PQ, depende del acceso a la información requerida para confirmar la ingestión tóxica de PQ (lo que a menudo precisa de la capacidad del médico tratante de confirmar la exposición por PQ a partir de los datos aportados por los mismos pacientes, sus familiares, terceras personas, o de la información contenida en el propio producto formulado); es de notar que la normativa anterior no se hacía cargo de normar cómo se asegurará la disponibilidad de la información, especialmente en relación a cómo se

accederá a este tipo de información desde el sector salud. Esta deficiencia ha impactado negativamente en el momento y la forma en que debe iniciarse el proceso asistencial para este tipo de intoxicaciones.

Primera fase:

Manifestaciones predominantemente locales (Indicativas de la vía de exposición y asociadas a efectos cáusticos de intensidad variable según la dosis tóxica ingerida). El tiempo de Latencia es variable (primeras horas desde la exposición). La importancia de su constatación deriva en la necesidad de verificar la ausencia de signos o síntomas de lesiones pulmonares, hepáticas o renales que otorgan prioridad a instaurar medidas de descontaminación lo más precozmente posible, a fin de evitar la absorción de PQ:

- Edema, ulceración de la piel y mucosas orales, esófago, faringe, estómago e intestino.
- Perforación esofágica.
- Vómitos reiterados.
- Dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico, abdominal.
- Disfagia.
- Sialorrea.
- Diarrea.
- Hemorragia digestiva.
- Puede haber enfisema subcutáneo secundario a perforación esofágica.
- Pancreatitis

Segunda fase:

Manifestaciones clínicas coincidentes con lesiones pulmonares, renales o hepáticas, cuya intensidad estará condicionada con la concentración plasmática de PQ en cada uno de estos órganos, siendo el pulmón el órgano diana. En este sentido, la toma de decisiones estará condicionada según la intensidad de los efectos tóxicos correspondientes a cada órgano. Los signos y síntomas corresponden a:

- Daño hepático con aumento de bilirrubina y transaminasas que indican necrosis centrolobulillar hepática.
- Insuficiencia hepática.
- Injuria renal con aumento de la urea, creatinina y proteinuria; la oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda, que puede llevar a una insuficiencia renal aguda.
- Daño de miocardio y del músculo esquelético.
- Signos clínicos de lesión pulmonar: Taquipnea sin alteración intercambio gaseoso

La taquipnea con PaCO₂ baja indica la progresión de la hipoxia. La PaO₂ disminuye progresivamente a medida que avanza la lesión pulmonar inducida por PQ. Cabe destacar que en los casos de PaO₂ <60 mmHg, hay un aumento significativo de la mortalidad.

La fibrosis pulmonar se desarrolla en la última etapa de la lesión pulmonar. Una prueba de función pulmonar después de una lesión pulmonar inducida por PQ puede demostrar

la restricción del volumen pulmonar, pero la capacidad de difusión del pulmón remanente permanece intacta (34).

Tercera fase:

La tos, cianosis progresiva y taquipnea con PaCO₂ baja indica la progresión de la hipoxia, en asociación con el establecimiento de complicaciones renales y hepáticas. La insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva es un signo de pronóstico ominoso y debe formar parte del informe médico. Se recomienda administrar Oxígeno solo en casos de insuficiencia respiratoria aguda grave comprobada y asociada a signos clínicos y radiográficos de edema agudo de pulmón, por motivos:

- Insuficiencia respiratoria con disnea, polipnea, hipoxemia progresiva, edema pulmonar.
- Anoxia tisular.
- Insuficiencia renal.
- Muerte por hipoxemia refractaria.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El ditionito de sodio reduce el paraquat a una forma de radical azul en plasma alcalino con una sensibilidad de detección de paraquat de 2,0 mg/l, que es una concentración letal del 100 % entre 10 y 12 horas después de la ingestión. La utilidad pronóstica de esta simple reacción se examinó prospectivamente (8).

En este estudio de un solo centro, una prueba de ditionito en plasma positiva se asoció con un 100% de mortalidad, a pesar del tratamiento agresivo. Por el contrario, las pruebas negativas o equivocadas se asociaron con una tasa de supervivencia del 68%. Se cree que después de una verificación adicional, esta prueba se puede utilizar para guiar la terapia y predecir los resultados de los pacientes que sufren una intoxicación aguda por paraquat (8).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS (7):

- Orina: prueba de la ditionita en orina (cualitativa) que da como resultado un color azul para paraquat y color verde para diquat (se requiere tiras reactivas y orina).
- Hemograma.
- Glucemia.
- Urea y creatinina.
- Hepatograma: bilirrubinas, transaminasas.
- Hormona gonadotrofina coriónica humana (en mujeres).
- Elisa para VIH previo consentimiento informado.
- Placa de PA de tórax.
- Otros según órgano afectado y disponibilidad (ionograma, gasometría arterial, ECG, EEC).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Intoxicación por Gas Fosfina, Gas Cloro.
- Intoxicación por COFA.
- Intoxicación por Organoclorados.
- Lesiones por álcalis y ácidos.

TRATAMIENTO

Actualmente no existe un antídoto específico para el envenenamiento por PQ. El manejo del problema se dirige principalmente a los siguientes aspectos: reducción de la absorción, aumento de la excreción, tratamiento antiinflamatorio, antioxidante y de apoyo (1).

El tratamiento clínico principal es el uso de glucocorticoides y ciclofosfamida para la terapia de pulso, pero su efectividad y seguridad aún son inciertas.

La terapia de pulso inmunosupresora con metilprednisolona inyectable 0.5 a 1 g IV por día por 3 a 5 días. y Ciclofosfamida inyectable IV a dosis de 10 a 15 mg/kg dosis única, fue segura para el tratamiento en pacientes con intoxicación aguda por PQ. (1)

Por lo tanto, la terapia de pulsos inmunosupresores puede reducir de manera eficiente la mortalidad del envenenamiento por PQ y es relativamente segura. No hubo diferencias significativas de hepatitis o insuficiencia renal entre los grupos de control y de estudio, lo que indica que la terapia de pulso inmunosupresora fue relativamente segura.

La Terapia inmunosupresora en pulsos para el envenenamiento por PQ, revelaron una reducción de la mortalidad siendo está relativamente segura ya que en su uso no hubo diferencias significativas de hepatitis o insuficiencia renal, puede producir leucopenia que suele volver a su normalidad de 1 a 2 semanas y como efecto secundario puede presentar sepsis no fatal.

El deterioro de la función renal se observa comúnmente en la etapa temprana de la intoxicación, especialmente cuando el nivel de PQ es alto. Por lo tanto, la protección renal es crítica durante el tratamiento temprano de la intoxicación por PQ. La hemodiálisis (HD) convencional todavía se usa en muchos centros para excretar PQ o reducir la lesión renal aguda, pero no hay consenso sobre su eficacia (8).

La mejor modalidad de eliminación extracorpórea de PQ es la hemoperfusión (HP). Aunque el tratamiento de Hemofiltración venovenosa continua CVVH puede no reducir notablemente la mortalidad de los pacientes con envenenamiento por PQ, puede prolongar el tiempo de supervivencia de los pacientes y mejorar la estabilidad del sistema circulatorio, lo que permite un tratamiento posterior.

Hagen et al. y Brown et al. muestran que la adición de GSH a las células alveolares de tipo II protege contra la toxicidad de la PQ. Además, la evidencia de que la GSH peroxidasa juega un papel clave en la protección de los animales contra la toxicidad de la PQ se demuestra en ratones transgénicos en los que la eliminación de esta enzima aumenta la toxicidad mientras que la adición de esta proporciona cierta protección. N-acetil-L-cisteína (NAC) es un precursor de GSH. Hoffer et al. incubaron NAC con células alveolares de tipo II y mostraron un mayor contenido de GSH y prevención de la citotoxicidad inducida por PQ.

La defensa antioxidante enzimática, proporcionada por la superóxido dismutasa, la catalasa y la glutatión peroxidasa, es el principal mecanismo celular, pero hasta el momento no hay forma de aumentar la actividad de estas enzimas. La intoxicación por PQ conduce a la generación de ROS no en el espacio extracelular donde tiene actividad estas enzimas, sino en el espacio intracelular; por lo tanto, en teoría, los antioxidantes sólo podrían ser eficaces si su administración coincidiera con el momento en que el radical hidroxilo (que se forma inicialmente en el entorno intracelular), atravesará la membrana plasmática para difundirse fuera de la célula. Todo lo cual, hace que su administración debe ser ininterrumpida (al desconocer en qué fase del ciclo redox se hallan los radicales ROS). Ello hace que sea imposible identificar la dosis óptima de antioxidante al lado de la cama del paciente y es difícil administrar dosis altas de antioxidantes durante varios días sin interrupción.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

Antecedentes de Ingestión accidental o intencional de Plaguicida:

Recolectar datos sobre:

- Vía de Exposición.
- Nombre comercial o Principio activo del Producto formulado.
- Hora y circunstancias de la exposición.
- Motivación: accidental, intencional – otras.

Medidas específica en PRIMER NIVEL:

Identificación de casos tratables de intoxicación aguda por PQ

De acuerdo a los criterios clínicos antes descritos, hay algunos subgrupos tratables en los que la progresión de la lesión pulmonar PQ puede detenerse mediante modalidades de tratamiento intensivo, por lo que el inicio temprano del tratamiento es el factor más importante.

Informe a la usuaria o usuario y familiares acerca de:

- Su condición general de salud y la gravedad del cuadro.
- El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.
- La necesidad de referencia a otro establecimiento de mayor resolución si el caso lo requiere.
- Explique las señales de peligro, náuseas, dolor de cabeza, dolor abdominal, pérdida del conocimiento o pérdida de agudeza visual.

Precauciones para evitar accidentes:

- No dejar sustancias tóxicas al alcance de los niños.
- Control en la comercialización de estos productos.

- No utilizar envases inadecuados con rótulo diferente al contenido.
- Control del etiquetado de los plaguicidas (SENASAG).
- Personas que han tenido reacciones alérgicas serias, llevar consigo medicamentos de emergencia de acuerdo a instrucciones médicas.
- Pregunte al paciente si tiene antecedentes alérgicos, especialmente en relación con la sustancia medicamentosa que será aplicada.
- Luego de aplicado un medicamento u otra sustancia por vía parenteral, observe y vigile al paciente.
- Recomiende sobre medidas preventivas relacionadas con estilos de vida y factores de riesgo ambientales.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

Evaluar estado clínico del paciente:

- ABCDE según protocolos de reanimación cardiopulmonar.
- NO ADMINISTRAR OXÍGENO una vez confirmado el diagnóstico de Intoxicación por PQ, excepto:
 - En casos con evidencia clínica, radiográfica y laboratorial de insuficiencia respiratoria aguda grave hipoxemia rápidamente progresiva y Edema Agudo de Pulmón.
 - En pacientes que hayan sido admitidos al servicio de emergencias en coma o con signos de insuficiencia respiratoria aguda grave, que requieran del manejo avanzado de la vía aérea, en los que el Dx de Intoxicación por PQ no esté confirmado. Esta situación deberá registrarse en el historial clínico a efectos de investigar las causas del retraso en la atención médica.

MEDIDAS DE DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL

- Colocar SNG a caída libre si la intoxicación es menor a dos horas.
- Lavado gástrico, con solución salina isotónica 150-300 ml en adultos y 10-15 ml/Kg. o 50-100 ml en niños; se deja en el estómago durante unos minutos y a continuación se aspira o se deja drenar, para realizar el lavado se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo en Trendelemburg (cabeza hacia abajo entre 10° a 15°); realizar el lavado cuando el paciente no tenga alteración del estado de conciencia hasta obtener líquido claro.
- Carbón Activado 1 g/Kg VO/SNG (se puede repetir la administración cada cuatro horas según los criterios clínicos antes descritos).
- Hospitalización en todos los casos clínicos de intoxicación aguda por paraquat.
- Soporte cardiovascular: hipotensión, CHOQUE, alteraciones del ritmo cardíaco.
- Soporte renal: Hidratación, forzar diuresis.

- Según compromiso de sistemas anteriores, transferencia a UTI.
- Consulta a psiquiatra o psicólogo obligado en casos de intento de suicidio.

Tabla 44. Manejo y tratamiento de descontaminación paraquat

Tratamiento	Manejo (1) (7) (11)
Reducción de la absorción	<p>Vía respiratoria: Retirar al paciente de la atmósfera tóxica y tratamiento de la epistaxis que se presenta cuando éste es inhalado.</p> <p>Vía conjuntival: Irrigar el ojo con agua o solución salina isotónica abundante durante 15 minutos y referir a oftalmología.</p> <p>Vía cutánea: Retiro de ropas impregnadas, ducha con agua y jabón, especialmente zonas con pliegues cutáneos, tras las orejas y debajo las uñas.</p> <p>Vía digestiva: NO provocar vómito, administrar un antiemético. Lavado gástrico con solución salina isotónica a razón de 10 ml/Kg., antes de las dos horas de ocurrida la ingesta; realizar lavado con precaución cuando la ingesta fue mayor a las dos horas de ocurrida la intoxicación, por el riesgo de perforación con la SNG. Carbón Activado VO 1 g/Kg. peso; en este caso se puede repetir la administración cada seis horas por el circuito enterohepático.</p>
Aumento de la excreción	<p>Hemoperfusión (con carbón activado) dos sesiones tempranas de 6 horas.</p> <p>Hemodiálisis (HD).</p> <p>Hemofiltración venovenosa continua CVVH.</p>
Tratamiento antiinflamatorio	<p>Glucocorticoides metilprednisolona 1 g/día por 3 días y ciclofosfamida (15 mg kg 2 días).</p>
Antioxidantes	<p>N-acetilcisteína (NAC): Inmediatamente después de la intoxicación aguda por PQ se produce una gran cantidad de ROS. Por lo tanto, los antioxidantes deben administrarse por vía intravenosa en dosis altas: 50-70 mg/kg de NAC EV.</p>
Apoyo	<p>Valorar trasplante pulmonar tardío.</p> <p>Medidas sintomáticas de soporte respiratorio, circulatorio y renal.</p>

Fuente: Adaptado de: B JZUS. Revisión sistemática y metanálisis de la eficacia y seguridad de la terapia de pulso inmunosupresora en el tratamiento de la intoxicación por paraquat. Revista de la Universidad de Zhejiang-CIENCIA B; 2019 y Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.

CRITERIOS DE REFERENCIA (7)

Si los Hospitales del Tercer nivel no contaren con estas capacidades al momento de solicitar la referencia, esta situación deberá ser Registrada en el Historial clínico del paciente y además ser comunicada al Ministerio de Salud y Deportes - vía Servicios Departamentales de Salud a fin de resolver estas deficiencias.

Todo caso de ingestión intencional por PQUA deberá ser objeto de denuncia a instancias judiciales, y a las defensorías en caso de niño-niña-adolescente.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA (7)	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA (7)	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
<p>Refiera previa con el nivel que corresponda, preparación cumpliendo la Norma Nacional de Referencia y Contrarreferencia. Todo paciente admitido con antecedentes de haber ingerido un PQUA (sea PQ, COFA u otros) debe ser referido al Segundo o Tercer Nivel, según el estado clínico del paciente. En los casos de intoxicación por PQ (confirmada) los pacientes deben ser referidos al nivel de complejidad asistencial con capacidad resolutive para proporcionar las medidas terapéuticas establecidas en este documento</p>	<p>Signos vitales normales. Buen estado general. Pruebas de función renal y hepáticas sin alteración. Placas radiográficas pulmonares sin alteración.</p>	<p>Para seguimiento y continuar tratamiento.</p>	<p>En caso de sobresaturación del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.</p>

18**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****T39.8****I - II - III**

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

CIE-10**T39.8: Otros analgésicos no narcóticos y antipiréticos, no clasificados en otra parte**

INTRODUCCIÓN

El paracetamol (acetaminofén) es el analgésico antipirético de venta sin receta más utilizado en el mundo.(1) Más de cien productos contienen paracetamol (acetaminofeno) en nuestro medio muchos de los cuales están disponibles en forma líquida para su uso infantil (6) (7) lo que lo hace uno de los fármacos más comúnmente asociado con casos de sobredosis. La sobredosis por Acetaminofén es la principal causa de Falla Hepática Aguda (50%), si no se trata con acetilcisteína a tiempo.

Habitualmente, el paracetamol (acetaminofeno) es un fármaco muy seguro pero no es inofensivo. Para ocasionar una intoxicación, tendría que tomarse varias veces la dosis recomendada de paracetamol (dosis tóxica). (8) (9) (11) También puede aparecer toxicidad si se toman dosis más pequeñas de forma continuada. A dosis tóxicas, el paracetamol (acetaminofeno) puede lesionar el hígado y provocar insuficiencia hepática.

La Intoxicación por paracetamol puede ser: (6) Aguda “única toma”; o (7) Sub-Aguda “ingestión repetida”.

DOSIS TÓXICA:

Intoxicación AGUDA

NIÑOS	>150 mg/kg de peso corporal
ADULTOS	>7.5 gramos

Intoxicación Sub-Aguda

NIÑOS	>120mg/kg de peso corporal
ADULTOS	>4 gr/día

MAYOR RIESGO de TOXICIDAD: DOSIS 75 – 150mg/kg (alcoholismo, HIV, Comorbilidad hepática, Drogas que inducen CYP450, malnutrición, fibrosis cística)

Tabla 45. Formas farmacéuticas disponibles en el medio

Codigo	Medicamento	Forma Farmacéutica	Concentración	Classific. A T Q
N 02 08	Paracetamol (Acetaminofeno)	Comprimido	500 mg	NO2BEO1
N 02 09	Paracetamol (Acetaminofeno)	Jarabe	120 mg/S ml o 125 mg/5 ml	NO2BEO1
N 02 10	Paracetamol (Acetaminofeno)	Gotas	100 mg/ml	NO2BEO1
N 02 11	Paracetamol (Acetaminofeno)	Supositorio	100mg	NO2BEO1
N 02 12	Paracetamol (Acetaminofeno)	Comprimido	100 mg	NO2BEO1
N 02 18	Paracetamol (Acetaminofeno)	Inyectable	1 gr	NO2BEO1

Fuente: Lista Nacional de Medicamentos Esenciales LINAME 2022 - 2024 según orden alfabético.

Tabla 46. Presentaciones del paracetamol en Bolivia

GOTAS Cada 1 ml (24 gotas) contiene:	120 mg
SUSPENSIÓN Cada 5 ml de Suspensión oral contienen:	(250mg/5ml) (125mg/5ml) (120mg/5ml) 125 mg
Comprimidos Recubiertos	300mg 325mg 500mg 1gramo
Jarabe Cada 100 ml de jarabe contiene:	(2gr/100ml) (3gr/100ml) 2500 mg
MASTICABLES	125mg
POLVO GRANULADO	1 gramo

Fuente: Lista Nacional de Medicamentos Esenciales (LINAME 2022 – 2024) según orden alfabético.

DIAGNÓSTICO

El paracetamol, una vez absorbido en el torrente sanguíneo, va al hígado, donde la mayoría se descompone en productos inofensivos (1).

En condiciones normales el metabolito activo del acetaminofén (NAPQI) es detoxificado por glutatión, sin embargo, en sobredosis excede la capacidad del sistema y el metabolito reacciona directamente con las macromoléculas hepáticas y a nivel de los túbulos renales, generando necrosis centrolobulillar hepática y tubular renal (1).

Una pequeña cantidad del medicamento se convierte en un producto tóxico que el hígado normalmente puede manejar, pero, cuando se toman grandes cantidades de paracetamol, el hígado se ve abrumado. En la sobredosis de paracetamol puede dañar el hígado y provocar insuficiencia hepática, insuficiencia renal y, en algunos casos, la muerte (1).

CRITERIOS CLÍNICOS

Manifestaciones clínicas (M., 2021):

- 1. ESTADIO INICIAL 0-24 H POST INGESTIÓN:** Ausencia de injuria hepática. Primeras 24 horas. Aún no ha ocurrido daño hepático; hallazgos clínicos inespecíficos: náuseas, vómito, malestar general, palidez, diaforesis, letargia. El laboratorio es normal. En sobredosis masiva, depresión SNC o Acidosis metabólica, aún sin signos de hepatotoxicidad.
- 2. ESTADIO INICIAL 24 -36 H POST INGESTIÓN:** Puede continuar la ausencia de síntomas o aparecer, las náuseas y los vómitos. Es frecuente un dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen (signo temprano de daño hepático).
- 3. ESTADIO INICIAL 36-78 H POST INGESTIÓN:** En este periodo comienzan las manifestaciones clínicas y analíticas en forma de necrosis hepática ocasionalmente renal y presencia de acidosis metabólica.
- 4. ESTADIO INICIAL 72-120 H POST INGESTIÓN:** El cuadro puede ser florido: Franca ictericia, dolor abdominal, en cuadrante superior derecho, sangrados, confusión, letargia, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal, coma y ocasionalmente muerte.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorios: Estos se deben repetir cada 12 y 24 horas hasta la resolución del caso.

Hepatograma: Solicitar al ingreso: AST, ALT, tiempo de protrombina, bilirrubinas.

Hemograma: Fórmula y recuento leucocitario. Urea y creatinina.

Ionograma: Glucosa, sodio, potasio, cloro (se han descrito hipopotasemias).

Otros según órgano afectado, sustancia ingerida y disponibilidad (gasometría arterial), ECG, EEG).

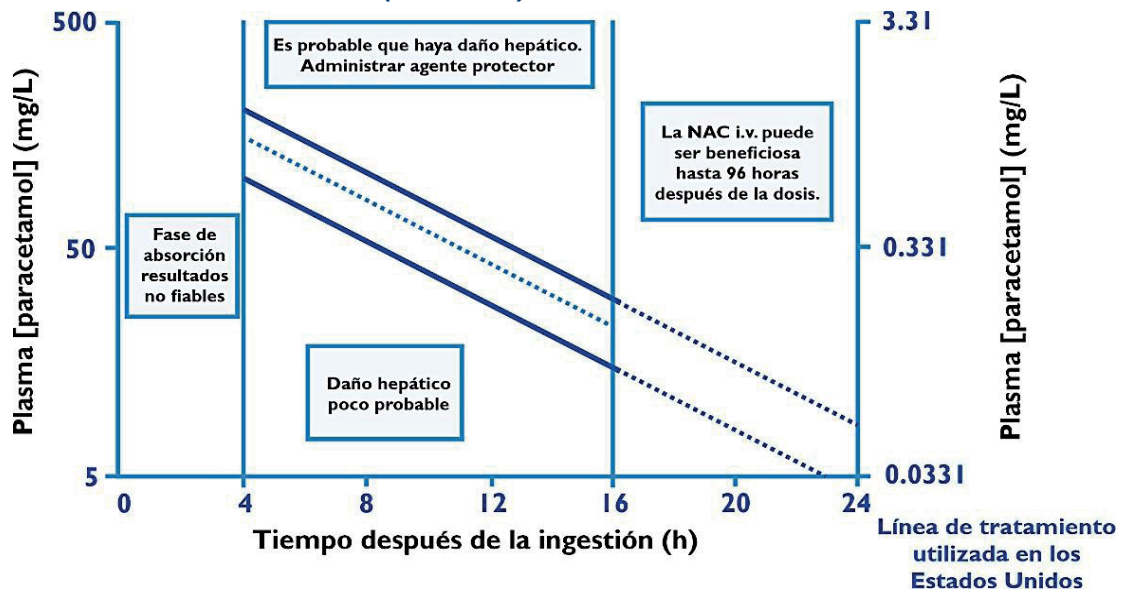
NOMOGRAMA DE RUMACK (13) (14) (15)

La mayoría de los artículos y directrices recomiendan el uso del nomograma de Rumack-Matthew para determinar la necesidad de tratamiento con acetilcisteína, pero muchos utilizaron el nomograma de manera inconsistente con los estudios originales que respaldan su uso.

El nomograma se aplica sólo para “antecedentes de ingestión aguda conocida o sospechada de > 7,5 gramos de paracetamol dentro de las 24 horas posteriores al ingreso”.

La concentración sanguínea de paracetamol simplemente se representa en el nomograma y se administra acetilcisteína a los pacientes cuya concentración está por encima de la línea de tratamiento.

Tabla 47. Nomograma de RUMACK: relaciona tiempo post ingestión/concentraciones en plasma/ indicación de nac (antídoto)



Fuente: Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. Pediatrics.,1975.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (2)

En relación al cuadro clínico (2):

- Hepatitis viral, intoxicación por fósforo blanco, ictericia por hemólisis.

En relación a la sustancia tóxica ingerida:

- Bronco aspiración y neumonitis química.
- Insuficiencia renal aguda.
- Falla hepática fulminante.
- Coma.
- Muerte.

TRATAMIENTO(1) (3)

Las prácticas actuales incluyen el uso de carbón activado dentro de una a dos horas de la ingestión para reducir la absorción de paracetamol y la administración de un antídoto como acetilcisteína (oral o intravenosa) (1).

El tratamiento actual de la intoxicación por paracetamol en todo el mundo implica la administración de acetilcisteína intravenosa u oral, que se basa principalmente en estudios observacionales. Los resultados de estos estudios observacionales indican que el tratamiento con acetilcisteína parece resultar en una disminución de la morbilidad y la mortalidad (1).

El manejo del paciente envenenado con paracetamol puede incluir estabilización, descontaminación y administración de N-acetilcisteína, un antídoto específico. La duración del tratamiento con N-acetilcisteína está determinada por el tipo de ingestión y la

presencia o ausencia de concentraciones séricas elevadas de alanina aminotransferasa (ALT) (1).

TRATAMIENTO (1) (3)

Carbón activado, lavado gástrico: Carbón activado (que se une el paracetamol en el estómago) reduce la absorción de paracetamol (1).

Lavado gástrico (lavado de estómago para eliminar la mayor cantidad posible de paracetamol) (1)

Un ensayo clínico aleatorizado encontró que el carbón activado es más efectivo que el lavado gástrico (1).

Tratamiento antidoto: Disminuir la cantidad de productos tóxicos. A los que han tomado más de 7,7 g de Paracetamol o superan línea Rumack-Matthew>4 horas, se usará N-Acetilcisteína de acuerdo a la siguiente pauta (3):

DOSIS ENDOVENOSA:

- a) Dosis inicial 150 mg/kg en 250 ml de suero glucosado en 30 min.
- b) Se seguirá con 50 mg/Kg en 500 ml de suero glucosado en 4 horas.
- c) Se continuará con 100 mg/Kg en 1000 ml de suero glucosado en 16 horas.

DOSIS ORAL ATAQUE:

140mg/kg (diluido al 5% en Dxa o Jugos cítricos) para minimizar efecto nauseoso. LUEGO: 70 mg/kg cada 4 HORAS hasta completar 17 DOSIS (misma dilución).

Controles analíticos seriados y será tratamiento sintomático: Bioquímica de coagulación y hemograma. Solicitar al ingreso: AST, ALT, tiempo de protrombina, bilirrubina glucosa, sodio, potasio, (se han descrito hipopotasemias), cloro, creatinina, fórmula y recuento leucocitario, estos se deben repetir cada 12 y 24 horas.

INDICACIONES: LOS PACIENTES QUE DEBEN RECIBIR N-ACETILCISTEÍNA INCLUYEN LOS SIGUIENTES (4):

- Ingestión única con concentración sérica de paracetamol extraída a las cuatro horas o más que está por encima de la línea de tratamiento en el nomograma de Rumack-Matthews
- Sospecha de ingestión única de más de 150 mg/kg (dosis total de 7,5 g independientemente del peso) cuando la concentración sérica de paracetamol no estará disponible hasta pasadas ocho horas desde el momento de la ingestión.
- Hora de ingestión desconocida y una concentración sérica de paracetamol >10 mcg/mL (66 micromol/L).
- Antecedentes de ingestión de paracetamol y cualquier evidencia de daño hepático. Presentación para atención más de 24 horas después de la ingestión con daño hepático y antecedentes de ingestión excesiva de paracetamol o dosificación supraterapéutica.

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL (2)

- Según el estado del paciente y el tóxico ingerido.
- ABCDE según protocolos de reanimación cardiopulmonar.
- Administración de oxígeno húmedo.
- Colocar SNG a caída libre si la intoxicación es menor a dos horas.
- Lavado gástrico con solución fisiológica, se instilan entre 150-300 ml en adultos y 10-15 ml/Kg. o 50-100 ml en niños; se deja en el estómago durante unos minutos y a continuación se aspira o se deja drenar, para realizar el lavado se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo en Trendelenburg (cabeza hacia abajo entre 10° a 15°); realizar el lavado cuando el paciente no tenga alteración del estado de conciencia hasta obtener líquido claro (por el peligro de provocar broncoaspiración).
- Absorción del tóxico (o evacuación) a nivel abdominal con carbón activado 1 g/kg (dosis máxima de 50 g) por vía oral en todos los pacientes que se presenten dentro de las dos a cuatro horas de una ingestión conocida o sospechada de paracetamol, a menos que existan contraindicaciones para su administración (4).
- Canalización de vía venosa periférica, que se mantiene con solución salina isotónica, considerar solución glucosada al 5% o 10%; posterior a la realización de glucemia capilar, la intoxicación produce hipoglucemia.
- Refiera, previa preparación cumpliendo la Norma Nacional de Referencia y Contrarreferencia.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

SEGUNDO Y TERCER NIVEL (1) (2) (4)

- Hospitalización en todos los casos clínicos de intoxicación.
- Soporte respiratorio, permeabilizar vía aérea, oxigenoterapia.
- Canalización de vía venosa periférica, con solución fisiológica 1000 ml cada ocho horas.
- Soporte cardiovascular: Hipotensión, choque, alteraciones del ritmo cardíaco.
- Soporte renal: Hidratación, forzar diuresis.
- Según compromiso de sistemas anteriores, transferencia a UTI.
- Consulta a psiquiatra o psicólogo obligada en casos de intento de suicidio.

Administración de acetilcisteína

La acetilcisteína se administra por vía oral o intravenosa. La dosis inicial debe administrarse tan pronto como se haga evidente la necesidad del tratamiento.

INDICACIONES: LOS PACIENTES QUE DEBEN RECIBIR N-ACETILCISTEÍNA

- Ingestión única con concentración sérica de paracetamol extraída a las cuatro horas o más que está por encima de la línea de tratamiento en el nomograma de Rumack-Matthews.
- Sospecha de ingestión única de más de 150 mg/kg (dosis total de 7,5 g independientemente del peso) cuando la concentración sérica de paracetamol no estará disponible hasta pasadas ocho horas desde el momento de la ingestión.
- Hora de ingestión desconocida y una concentración sérica de paracetamol >10 mcg/mL (66 micromol/L).
- Antecedentes de ingestión de paracetamol y cualquier evidencia de daño hepático Presentación para atención más de 24 horas después de la ingestión con daño hepático y antecedentes de ingestión excesiva de paracetamol o dosificación supratrapéutica.

ESQUEMA ORAL ADULTOS / NIÑOS (11) (13) (14) (16)

DOSIS ATAQUE:

140mg/kg (diluido al 5% en Dxa o Jugos cítricos) para minimizar efecto nauseoso

LUEGO: 70 mg/kg cada 4 HORAS hasta completar 17 DOSIS (misma dilución)

ESQUEMA ENDOVENOSO (17) (19) (20) (ADULTOS)

150mg/kg en Dxa 5% 200ml pasar en 1 hora

50mg/kg en Dxa 5% 500ml en 4 horas

100mg/kg Dxa 5% 1000ml en 16 horas

(NIÑOS)

150mg/kg en Dxa diluido al 5% en 1 hora

50mg/kg en Dxa diluido al 5% en 4 horas

100mg/kg en Dxa diluido al 5% en 16 horas

Monitoreo durante el tratamiento:

Si la terapia con N-acetilcisteína se inicia dentro de las ocho horas posteriores a la ingestión (es decir, antes de la elevación de la ALT), una directriz importante recomienda que no se realicen pruebas adicionales al final del tratamiento. Se sugiere medir la ALT antes de suspender la N-acetilcisteína y continuar el tratamiento si la ALT es anormal, ya que algunos pacientes desarrollarán daño hepático durante el período de tratamiento (4).

También sugerimos volver a medir la concentración sérica de paracetamol antes de suspender la N-acetilcisteína para verificar que el nivel sea indetectable.

Otras pautas recomiendan medir el paracetamol sérico, el INR, el bicarbonato sérico y la creatinina sérica al final del tratamiento y continuar con el tratamiento si algún valor es anormal (4).

El tratamiento puede suspenderse cuando la concentración sérica de paracetamol es indetectable, la ALT está claramente disminuyendo o en el rango normal y el INR es inferior a dos. No existe una definición uniformemente aceptada de “claramente decreciente” (4).

Efectos secundarios de la N- acetilcisteína:

Entre el 10 y el 20 por ciento de los pacientes tratados con N-acetilcisteína IV desarrollan una reacción anafiláctica no alérgica (NAAR) (4).

El manejo depende de la severidad de la reacción, en un paciente que solo desarrolla fatiga o rash cutáneo, no necesita intervención y se debe continuar con la Nacetilcisteína. Las reacciones más graves se tratan suspendiendo la infusión de N-acetilcisteína y administrando epinefrina intramuscular, difenhidramina y un glucocorticoide (4).

En pacientes con vómitos por el tratamiento oral con N-acetilcisteína, administre ondansetrón y repita la dosis oral si se produjeron vómitos dentro de los 60 minutos (4).

Indicaciones Trasplante hepático; King’s College Criteria (KCC):

- Acidosis metabólica: pH < 7.3 después de adecuada reanimación con líquidos.
- Creatinina sérica > 3.3 mg/dL.
- TP > 1.8 veces control (>100 segundos o un INR >6.5).
- Encefalopatía grado III o IV.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
<p>Del 1er al 2do o 3er NIVEL: Ingestión oral de PARACETAMOL en DOSIS TÓXICA (>7.5 gramos o >150 mg/Kg DOSIS ÚNICA), que precise el inicio de NAC (Esquema ORAL o ENDOVENOSO)</p> <p>Del 2do al 3er NIVEL: Casos de INTOXICACIÓN por PARACETAMOL asociados a: DAÑO HEPÁTICO Inicio tardío de la administración NAC (>24 hrs) Complicaciones relacionadas con el uso de NAC esquema oral o endovenoso, y que requieran valoración por médico toxicólogo</p>	<p>Ausencia de signos de HEPATOXICIDAD en dos controles de laboratorio al finalizar un esquema ORAL o EV de NAC</p> <p>Dosaje de paracetamol en sangre indetectable o por debajo de la línea de base antes de las 24 hrs (nomograma RUMACK)</p> <p>DOSIS ingerida NO coincidente con una dosis TÓXICA</p>	<p>Tratamiento de complicaciones asociadas a daño hepático establecido</p> <p>Valoración y seguimiento por psiquiatría o trabajo social de ser el caso</p>	<p>En caso de sobrecarga del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.</p>

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Informe al usuario o usuaria y familiares acerca de (2):

- Su condición general de salud y la gravedad del cuadro y el tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.
- La necesidad de referencia a otro establecimiento de mayor resolución si el caso lo requiere.
- Explique las señales de peligro, náuseas, dolor de cabeza, dolor abdominal, pérdida del conocimiento o pérdida de agudeza visual.
- Precaución para evitar accidentes:
 - No dejar sustancias tóxicas al alcance de los niños.
 - No utilizar envases inadecuados con rótulo diferente al contenido.
- Seguir las órdenes del médico y sus dosificaciones, no automedicarse.
- Oriente sobre:
 - Prevención de muerte súbita del lactante (colocación de los lactantes en decúbito supino mientras duermen, prohibición de utilizar almohadas y/o colchones demasiado blandos, advertir a la madre sobre los efectos que tienen sobre la salud de su hijo el consumo de drogas, alcohol y tabaco.
 - Prevención de accidentes (dentro y fuera del domicilio).

19	CIE-10	T36 a T50 T51 a T65 Y10 a Y19
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

INTOXICACIONES AGUDAS

CIE-10

T36 a T50: Envenenamiento por drogas, medicamentos y sustancias biológicas

Incluye: Sobredosis de estas sustancias

Sustancias administradas o tomadas por error

Excluye: Abuso de sustancias que no producen dependencia (F55)
Efectos adversos [“hipersensibilidad”, “reacción”, etc.] de sustancias administradas apropiadamente; tales casos deben ser clasificados de acuerdo con la naturaleza del efecto adverso.
Intoxicación cuando significa ebriedad o drogadicción (F10–F19).
Intoxicación patológica por drogas (F10–F19).
Reacción a drogas y envenenamiento que afecta al feto y al recién nacido (P00–P96)

T51 a T65: Efectos tóxicos de sustancias de procedencia principalmente no medicinal

Excluye: Afecciones respiratorias debidas a agentes externos (J60–J70)
Corrosiones (T20–T32)
Efectos tóxicos localizados clasificados en otra parte (A00–R99)

Y10 a Y19: Eventos de intención no determinada

Excluye: Intoxicaciones alimenticias

INTRODUCCIÓN

La exposición accidental o voluntaria a una sustancia tóxica es una causa frecuente de aparición de procesos patológicos o de muerte. La necesidad de conocer el real impacto de las intoxicaciones agudas dio inicio a la vigilancia de estos eventos con la finalidad de realizar acciones coordinadas para disminuir tanto la frecuencia como su gravedad.

DEFINICIÓN

La intoxicación aguda se define como “el síndrome clínico que se presenta como consecuencia de la entrada de un tóxico en el organismo”. Intoxicación significa tanto “envenenamiento” como “efecto tóxico”. La CIE-10 utiliza el término «envenenamiento» por drogas, sustancias medicamentosas y sustancias biológicas (T36–T50), para diferenciarlos de los «Efectos tóxicos» producidos por sustancias de procedencia principalmente no medicinales (T51-T65). Otros no clasificados (Y 10 – Y 19.9).

Los signos y síntomas resultantes de la acción de un tóxico sobre un organismo se denominan intoxicación, y se considera que es una intoxicación aguda cuando aparecen los síntomas clínicos tras una exposición reciente a una dosis potencialmente tóxica de una sustancia química (3).

CLASIFICACIÓN

En función de la voluntariedad existen dos tipos de intoxicaciones:

Intoxicación accidental. Es aquella que se produce de forma fortuita. Las intoxicaciones accidentales son muy numerosas y por sus propias características es posible prevenirlas mediante educación sanitaria, medidas de seguridad, aplicación estricta de la ley, etc. Son muy importantes en los niños. De hecho más del 90% de las intoxicaciones infantiles son accidentales y de ellas el 85% se producen en niños de 2-4 años. Los orígenes de las intoxicaciones accidentales pueden ser muy variados:

- Alimenticias. Consumo de productos contaminados. Ej.: Frutos y semillas contaminados por pesticidas.
- Picaduras de animales.
- Absorción accidental (domésticas): por gases (CO), ingestión de productos de droguería.
- Medicamentosas: pueden deberse a: autoprescripción, errores de dosis y pautas de tratamiento, confusión en el producto, ingestión en la infancia
- Drogadicción. Por sobredosis, impurezas y contaminantes.
- Profesionales. En la Industria se pueden producir dos tipos de intoxicaciones con calificación jurídica distinta: aguda (accidente de trabajo) y crónica (enfermedad profesional).
- Contaminación medioambiental por vertidos industriales o actividades diversas (industriales, agrícolas, etc.).

Intoxicaciones no accidentales: personas que consumen etanol y/o drogas ilegales con fin recreacional y, menos frecuentemente, con trastornos psiquiátricos más o menos importantes, que se intoxican con fines suicidas. Excepcionalmente, puede tratarse de intoxicaciones con fin homicida.

Anamnesis dirigida

El conocimiento en torno a las circunstancias en donde se produjo la exposición al agente tóxico, de los factores relacionados con el paciente, así como de las propiedades físico químicas del xenobiótico es fundamental para realizar un interrogatorio dirigido a establecer la causa de la intoxicación y determinar un plan terapéutico. (14)(15)

En lo que respecta al paciente, es importante conocer los aspectos que pueden influir en la farmacocinética del xenobiótico, tal es el caso del sexo, la edad y el estado de gravidez (en mujeres), así como interrogar sobre las condiciones de salud previas a la exposición, si el xenobiótico le pertenece como parte de un tratamiento médico (medicamentos) o nunca ha estado expuesto a tal sustancia, así como si tiene historia de depresión o intentos

suicidas que puedan explicar la intencionalidad de la exposición. Entre los aspectos propios del xenobiótico es importante que podamos responder a las interrogantes ¿qué?, ¿cuánto?, ¿cuándo?, ¿por dónde? y ¿por qué?.

En condiciones ideales se contará con el nombre de este, debiendo averiguar además la cantidad y gramaje (presentación), si se trata de una exposición aguda o crónica y de ser aguda se debe interrogar la hora exacta de la exposición, así como la vía de contacto (oral, cutánea, oftálmica, etc.). No obstante, en muchas ocasiones no se cuenta con el nombre comercial ni el de la sustancia activa, en cuyo caso es importante conocer las características físicas del compuesto y su aplicación (para qué se usa), lo que puede orientar respecto a su toxicidad (analgésicos y antibióticos, jabones o cáusticos, alcoholes y otros hidrocarburos, etc.). A este respecto, cuando se trata de químicos de uso doméstico o industrial, deben ser considerados su estado físico, concentración y propiedades fisicoquímicas como el color, olor, sabor, pH y solubilidad, entre otras.

Por otro lado, si se trata de un animal venenoso, una planta o un hongo, quien responde al interrogatorio comúnmente desconoce el nombre de la especie, en cuyo caso la descripción de las características físicas puede ser de utilidad. No obstante, es importante señalar que en ningún caso se retrasarán las acciones terapéuticas en espera de la identificación del xenobiótico, considerando siempre la premisa de «tratar al paciente siempre antes que al tóxico».

Finalmente, es importante interrogar sobre el entorno donde se encontraba el paciente, si existían olor a gas, otras víctimas, cajas o frascos de medicamento, botellas de alcohol u otras sustancias, parafernalia de drogas de abuso, restos de vómito, etc. En este sentido, suelen ser fuentes adecuadas de información los familiares y los paramédicos, y cuando sea posible se enviará a un familiar a recabar mayor información al sitio donde se encontraba el paciente, ya que en ocasiones una segunda búsqueda puede aportar el nombre del xenobiótico mediante el hallazgo del envase vacío o xenobióticos que no se habían considerado previamente.

Exploración física

Dependiendo del tóxico, los síntomas pueden presentarse en forma inmediata, minutos, horas o días después de la exposición. No es posible hablar de un síndrome tóxico general, pero sí de cuadros clínicos característicos de acuerdo a la sustancia o grupos químicos involucrados.

Los principales toxindromes y sus causas se enlistan a continuación: (16)

Simpaticomimético. Se debe a una actividad incrementada de las diferentes familias de receptores de adrenalina (α_1 , α_2 y β), siendo los xenobióticos más frecuentemente involucrados: epinefrina, norepinefrina, dopamina, aminofilina, teofilina, teobromina, cafeína, efedrina, pseudoefedrina, cocaína, anfetamina, metanfetamina, metilendioximetanfetamina (éxtasis) y otros derivados anfetamínicos; xenobióticos con predominio α -adrenérgico: fenilefrina, ergotamina, ergonovina, oximetazolina, nafazolina y tetrahidrozolina; de predominio β -adrenérgico: salbutamol, salmeterol, clenbuterol e isoproterenol.

Anticolinérgico. Ocurre como consecuencia de la inactividad de la familia de receptores muscarínicos de acetilcolina. Los xenobióticos implicados incluyen: atropina,

antidepresivos cíclicos, antihistamínicos de primera generación, antiparkinsonianos, antipsicóticos, carbamazepina, ipratropio y plantas de los géneros Atropa, Datura, Solandra y Brugmancia, entre otras.

Colinérgico. Se presenta cuando existe un contacto sostenido de la acetilcolina con sus receptores (muscarínicos y nicotínicos), lo cual puede estar relacionado con la exposición a insecticidas organofosforados o carbamatos, a carbamatos de uso médico como fístigmina o a agentes nerviosos como el sarín, el tabún, el VX o el somán.

Opioide. Se debe a un agonismo sostenido de los receptores opioides. Dicho agonismo puede estar dado por opiáceos como morfina, codeína, tebaína o papaverina; así como por opioides semisintéticos como buprenorfina, oxicodona, heroína o nalbufina y por opioides sintéticos como fentanilo, tramadol o dextrometorfano, entre otros compuestos.

Sedante-hipnótico. Es consecuencia de la estimulación de los sistemas de neurotransmisión del ácido γ -aminobutírico (GABA) y/o glicina o con menor frecuencia de la inhibición de los sistemas de neurotransmisión de aspartato y/o glutamato. Se presenta por exposición a benzodiacepinas, barbitúricos, anestésicos inhalatorios, hidrato de cloral, propofol, agentes antiepilépticos, etanol y otros alcoholes.

Tabla 48. Principales toxindromes y sus causas

Toxindrome	Simpaticomimético	Anticolinérgico	Colinérgico		Opioide	Sedante-hipnótico
			Mus	Nic		
Signos vitales	↑ N o ↑*	↑ N o ↑*	↓	↑	N	N
FC	↑	↑	N o ↑*	N o ↑*	↓	N‡
FR	↑	↑	↑	N o ↑	N	N
Temp			↑ o ↓†	↑	N o ↓	N
TA						
Estado neurológico	Ansiedad, agitación, crisis convulsivas	Ansiedad, agitación, crisis convulsivas	Somnolencia, crisis convulsivas		Confusión, somnolencia, coma	Sedación, coma
Pupilas	Midriasis C/R	Midriasis S/R	Miosis	Midriasis	Miosis	N
Piel	N o sedurosa	Seca	Diaforesis		N	N
Mucosas	N o secas	Secas	Sialorrea		N	N
Peristalsis	N o ↓	Ausente	↑		↓	N
Retención urinaria	Ausente	Presente	Ausente		Ausente	Ausente

Fuente: Principales toxindromes y sus causas, extraído de: Red Book Online® [database online]. Greenwood Village, Colorado: Thomson Reuters (Healthcare) Inc. Updated periodically; 2012. Red Book Online® [database online]. Greenwood Village, Colorado: Thomson Reuters (Healthcare) Inc. Updated periodically; 2016 by McDaniels A. Deputy, two EMS providers treated for overdose symptoms responding to call. Baltimore (MD): The Baltimore Sun; 2017.

*Puede modificarse en función de la actividad física y no como resultado de la interacción directa del xenobiótico con su receptor.

Depende del estado de hidratación del paciente.

Debido al mecanismo de acción de los barbitúricos sobre el receptor GABA, estos compuestos son capaces de inducir depresión respiratoria y por lo tanto una disminución de la frecuencia respiratoria.

ETIOLOGÍA

Entre las situaciones que requieren una intervención inmediata se destacan los agentes tóxicos y nocivos que pueden causar: paro cardiorrespiratorio, estado de choque, deterioro neurológico, dificultad respiratoria severa, estatus epiléptico y la hipertermia, debido a que representan un riesgo de muerte o daño permanente a corto plazo.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS (2)

Anamnesis:

- Sospecha: anamnesis dirigida.
- Síntomas de aparición súbita de acuerdo al tóxico.

Considerar:

- Tóxico causal.
- Cantidad ingerida.
- Momento hora de la exposición tóxica.
- Vía de entrada.

A pesar de que la anamnesis es muy probable que sea suficiente para establecer una presunción diagnóstica, debe hacerse siempre una exploración física como instrumento de diagnóstico y de valoración del intoxicado.

Examen físico: La sintomatología dependerá del tóxico involucrado, a continuación se menciona algunos síntomas característicos de las intoxicaciones:

- Signos vitales: bradicardia (órgano fosforados) o taquicardia y fiebre (opiáceos).
- Cardiorrespiratorio: edema pulmonar (órgano fosforados).
- Valoración neurológica: midriasis (cocaína, anfetaminas, antidepresivos, tricíclicos, fenotiazinas) y miosis (opiáceos, órgano fosforados, tricloroetano).
- Valoración del aparato digestivo: exploración de cavidad oral (Paraquat, ácidos y álcalis), detectar tóxicos y lesiones cáusticas. Descartar abdomen agudo.

Secuencia de abordaje diagnóstico-terapéutico para el paciente potencialmente intoxicado:

- a. Estabilización.
- b. Interrogatorio.
- c. Exploración física.
- d. Complemento diagnóstico (laboratorio, gabinete).
- e. Descontaminación.
- f. Eliminación.
- g. Antídoto.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En la actualidad se cuenta con una amplia gama de métodos de laboratorio para identificar sustancias tóxicas, aunque estos estudios deben estar orientados por la sospecha etiológica clínica. No existen estudios de “tóxicos en general”. En los casos en que es conocido que los valores en sangre no se correlacionan con la clínica ni la gravedad de la intoxicación, no está justificado el análisis cuantitativo del tóxico (por ejemplo, detección de benzodiazepinas). Nunca deben pedirse pruebas de detección toxicológica amplia y sin ninguna orientación diagnóstica. Otros ejemplos son la dosificación de amonio en sangre en la intoxicación por ácido valproico o la determinación de potasio en sangre en la intoxicación aguda por digoxina para valorar gravedad.

Las pruebas de laboratorio requeridas en el abordaje del paciente intoxicado podemos clasificarlas en biomarcadores de efecto (o análisis de rutina) y biomarcadores de exposición (estudios toxicológicos).(20) (21) (22)

No existen reglas fijas con respecto a las pruebas analíticas y otras exploraciones complementarias, se han propuesto los siguientes (3):

Las pruebas de laboratorio de rutina requeridas en el abordaje del paciente intoxicado podemos clasificarlas en generales y específicas.

Dentro de las pruebas generales encontramos aquellas habituales que nos orientan en relación con el estado general del paciente y que son susceptibles de modificarse ante la exposición a determinados agentes tóxicos. Estas pruebas incluyen:

1. Osmolalidad sérica y cálculo de la brecha osmolar.
2. Electrolitos para la determinación de sodio, potasio y anión gap.
3. Glucosa sérica.
4. Nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina para la evaluación de la función renal.
5. Transaminasas hepáticas y pruebas de función hepática.
6. Conteo sanguíneo completo o hemograma.
7. Electrocardiograma.
8. Prueba de embarazo (mujeres en edad fértil).
9. Rx Abdomen

Tabla 49. Pruebas específicas (análisis toxicológicos)

DETERMINACIÓN	PREPARACIÓN DEL PACIENTE	TIPO DE MUESTRA Y CONSERVACIÓN	VALORES DE REFERENCIA
ALCOHOLEMIA	Limpiar la piel con desinfectante sin alcohol.	sangre entera en jeringa con anticoagulante, sin cámara de aire, quitar la aguja, cerrar con obturador inmediatamente para evitar evaporación	Menor 0,5 g/L (50 mg/dl)
COLINESTERASA ERITROCITARIA	6 horas post ingesta	Sangre entera (2ml) en tubo de hemograma con EDTA(*) Remitir muestra al laboratorio dentro de las 6 hs. de extraída.	6700-10020 U/L
COLINESTERASA SERICA	6 horas post ingesta	Suero (0,5 ml)(**)	1900-3800 U/L
COLINESTERASA PLASMÁTICA	6 horas post ingesta	Extraer 2 ml sangre en tubo de hemograma (anticoagulante EDTA). Separar el plasma y remitir.	1020-3460 U/L
CARBAMAZEPINA	NO se recomienda ayuno previo. Obtener la muestra inmediatamente antes de próxima toma.	Suero (0,5 ml)(**)	4-10 µg/ml
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS	NO se recomienda ayuno previo. Obtener la muestra inmediatamente antes de próxima toma.	Suero	Amitriptilina Nortriptilina: 120-250 ng/ml Desipramina: 75-160 ng/ml Imipramina Desipramina: 150-250 ng/ml Nortriptilina: 50-150 ng/ml
SALICILEMIA	6 horas post ingesta.	Suero	15-30 mg%=mg/dl (150-300 mg/L)
PARACETAMOL	4 horas post ingesta.	Suero	10-20 µg/ml
FERREMIA	4-6 horas post ingesta	Suero	Mujeres: 35-170 µg/dl Hombres: 45-180 µg/dl

DIGOXINA	Ayuno de 8 hs	Suero	0,8-2,0 ng/ml
LITIO	12 hs exactas post ingesta	Suero	0,6-1,2 mEq/L
DROGAS DE ABUSO Y PSICOFÁRMACOS (cocaína, cannabinoides, opiáceos, barbituratos, anfetaminas y benzodiazepinas)	Orina espontánea	Orina (50ml)	Detectable/No detectable
FENOBARBITAL	NO se recomienda ayuno previo. Obtener la muestra inmediatamente	Suero (0,5 ml)	15-40 µg/ml
ACIDO VALPROICO	NO se recomienda ayuno previo. Obtener la muestra inmediatamente	Suero (0,5 ml)	50-100 µg/ml

Fuente: Adaptado de: Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.

(*) o sangre entera (3ml) en jeringa con anticoagulante, quitar la aguja, cerrar con obturador.

(**) o sangre entera (3ml) en tubo sin anticoagulante.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Entre las diferentes sustancias tóxicas (2).

TRATAMIENTO

El tratamiento hospitalario de la intoxicación oral aguda se centra inicialmente en la terapia de apoyo: mantenimiento de los parámetros vitales de la víctima y control de los síntomas inducidos por la intoxicación (1).

La conducta que se debe seguir en el tratamiento de las intoxicaciones agudas, consiste en la aplicación de un grupo de medidas que permitan corregir las alteraciones de las funciones vitales del organismo para preservar la vida del paciente y eliminar lo más rápido posible la interacción del tóxico con los órganos blancos, adecuando o corrigiendo los diversos efectos tóxicos.

Las intoxicaciones agudas pueden ser emergencias en las que la vida corre peligro y el tiempo representa un factor crucial, por lo que generalmente resulta esencial que sean los expertos los que las gestionen, para que así el resultado sea favorable. Sin embargo, no todos los casos de intoxicación ponen en peligro la vida.

Si los médicos pueden identificar un síndrome de toxina, pueden administrar un antídoto específico para el veneno, por ejemplo, N-acetilcisteína para una sobredosis de paracetamol o naloxona para una sobredosis de opioides (4) (1).

MEDIDAS GENERALES

Es difícil adherirse a estas pautas en los servicios de emergencia, debido a la demora entre la ingesta y la presentación en el servicio de emergencia (7). Por lo tanto, cualquier medida eficaz de primeros auxilios que neutralice, limite o retrase la absorción, o promueva la evacuación del tracto gastrointestinal en caso de intoxicación oral aguda, podría ahorrar un tiempo precioso a los profesionales, lo que podría marcar la diferencia entre la vida y la muerte, o morbilidad grave para el paciente intoxicado (1).

Ante un caso sospechoso de intoxicación aguda (T36-T60, T65): (Primer, Segundo y Tercer Nivel)

1. Notificación inmediata al Centro Toxicológico (CIT; CIAT; CIAAT) por vía telefónica, habilitado para tal efecto; seguido del registro de la siguiente información:



RETOXBOL
RED NACIONAL DE TOXICOLOGIA DE BOLIVIA

Santa Cruz	Hospital Japonés	Centro de Información Toxicológico (CIT)	800 -10- 6966
Chuquisaca	Hospital Santa Barbara	Centro Toxicológico	60319882
Cochabamba	Hospital Clínico Viedma	Centro de Información Toxicológico Hospital Clínico Viedma (CITOV)	77900157
Cochabamba	Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarroel	Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico	165 4322779
Villa Tunari	Hospital de Villa Tunari	Unidad de Toxicología	73687113

En muchos países, el envenenamiento es una de las causas principales de asistencia médica de emergencia en los hospitales. El envenenamiento es una emergencia en la que el tiempo resulta fundamental y, al igual que en las enfermedades infecciosas, puede ser necesaria la intervención de un especialista para que realice un diagnóstico correcto y establezca un tratamiento adecuado.

Los centros toxicológicos se establecieron en los países como fuentes de conocimiento especializado para abordar el hecho de que no es posible que los profesionales médicos conozcan la toxicidad de todas las sustancias y productos, y también para aportar un enfoque sobre la investigación toxicológica.

El Reglamento Sanitario Internacional (RSI) en el punto 1.1 del Art. 1º, declara como obligatoria e inmediata la notificación de aquellas enfermedades transmisibles o no y los eventos, hechos, acontecimientos o circunstancias que puedan considerarse de riesgo para la salud pública, que se identifiquen en el territorio nacional y que conciernen a las autoridades sanitarias a los fines preventivos, terapéuticos o epidemiológicos. Definiendo además –en su artículo 3- la modalidad para su notificación bajo el tipo de vigilancia universal (enfermedades o eventos agrupados en el Grupo A). Así resulta que dentro de los eventos de notificación “obligatoria e inmediata”, se encuentran incluidas las **“intoxicaciones agudas” (T36-T60; T65)** que deben notificarse a los Centros de Toxicología mediante una modalidad de notificación “universal” (18).

NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA NO SIGNIFICA DERIVACION

- Es UNIVERSAL, porque toda persona (nacional o extranjera) que resida o visite el país, de cualquier edad y sexo, y que consulta o es atendida en un establecimiento de salud por algún cuadro que resulte ser un “caso sospechoso” de intoxicación aguda, debe ser notificado al sistema nacional de información en salud (SNIS). Esto significa que en esta vigilancia participan todos los establecimientos de salud del país. Se utiliza para vigilar la tendencia de los eventos según variables universales.
- Es OBLIGATORIA, porque permite captar aquellos “casos” que requieren una intervención inmediata, a partir de la sospecha clínica.
- Es INMEDIATA, porque se notifica inmediatamente todo caso sospechoso de intoxicación aguda a partir de la sospecha clínica, utilizando la vía de comunicación más rápida disponible.

La estructura y la función de los centros toxicológicos varía en todo el mundo, pero, como mínimo, brindan los siguientes servicios: (a) la provisión de información y asesoramiento toxicológica –telefónico o a distancia- sobre manejo de pacientes intoxicados; (b) Servicios Análisis Toxicológicos y procedimientos Diagnósticos; (c) Servicios Terapéuticos (que incluyen provisión, administración de antidotos u otras medidas de eliminación extracorpórea) (6).

El registro de la información y del asesoramiento toxicológico se realizará mediante el empleo de FICHAS DE INFORMACIÓN Y ASESORAMIENTO TOXICOLÓGICO, que deben incluir la siguiente información:

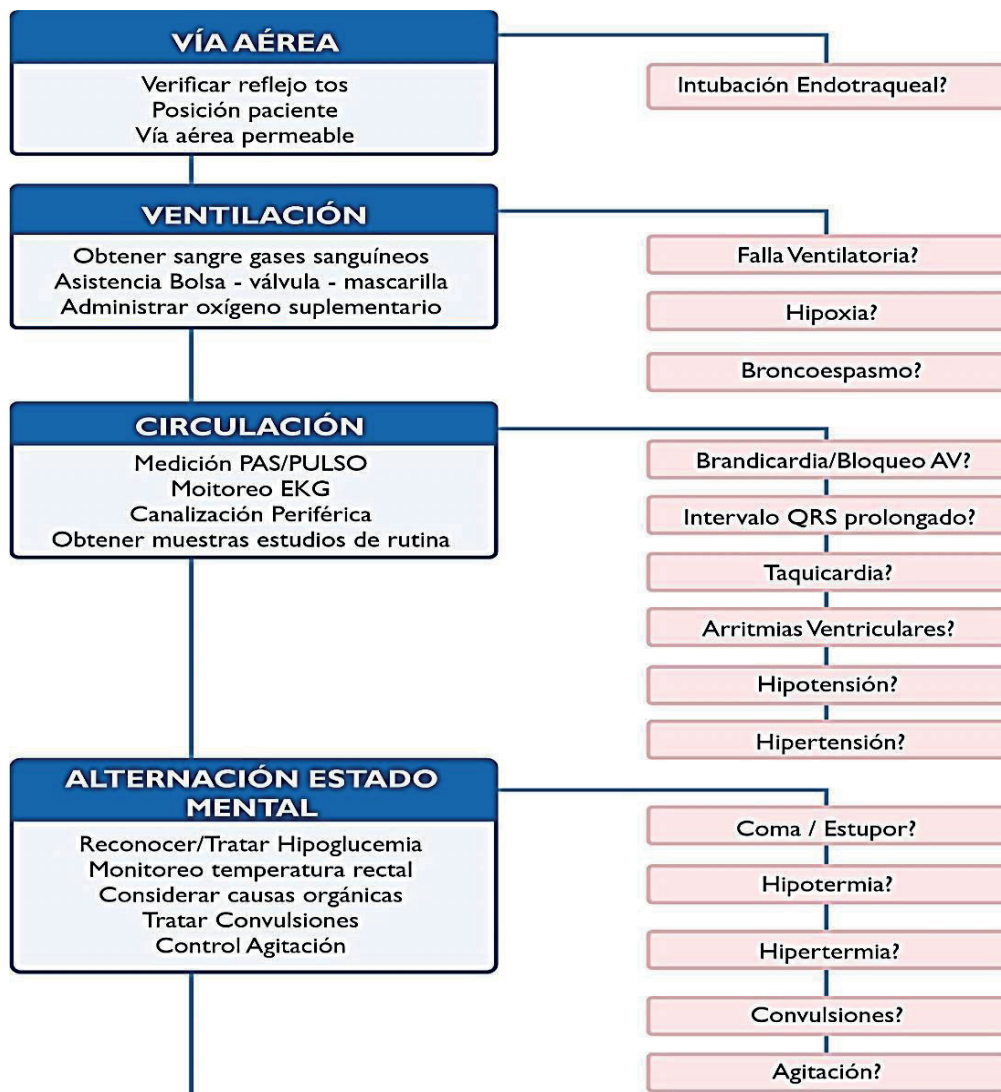
- Identificación de la sustancia.
- Vías de exposición.
- Dosis a las que se alcanza la toxicidad.
- Mecanismo de toxicidad.
- Datos de farmacocinética o toxicocinética.
- Efectos tóxicos sobre los órganos y sobre las funciones del organismo.
- Manifestaciones clínicas que pueden surgir.
- Recomendaciones para los tipos y la frecuencia del control de cabecera y de laboratorio.
- Tratamiento recomendado según evidencia científica.

A. Evaluación y Tratamiento de Emergencia:

La estabilización consiste en llevar a cabo las medidas necesarias para mantener con vida y reducir la morbilidad del paciente que es llevado al hospital en estado crítico durante el curso de una intoxicación (1).

Por lo anterior, en un paciente de estas características resulta primordial iniciar la reanimación en caso de que así lo requiera, así como asegurar la vía aérea, instalar un acceso venoso, mantener una tensión arterial perfusora, iniciar control de la temperatura corporal y mantener las demás constantes vitales dentro de parámetros que le permitan las mejores condiciones de supervivencia, incluso antes de iniciar el abordaje diagnóstico orientado a toxicología. En este sentido, el monitoreo del paciente aportará información dinámica y sustancial respecto a parámetros como el ritmo cardíaco, los signos vitales o la saturación de oxígeno, debiendo además obtener estudios a la cabecera del paciente como la glucemia capilar, la gasometría o el electrocardiograma, los cuales es posible obtener en poco tiempo y brindan un amplio panorama respecto de sus condiciones generales.

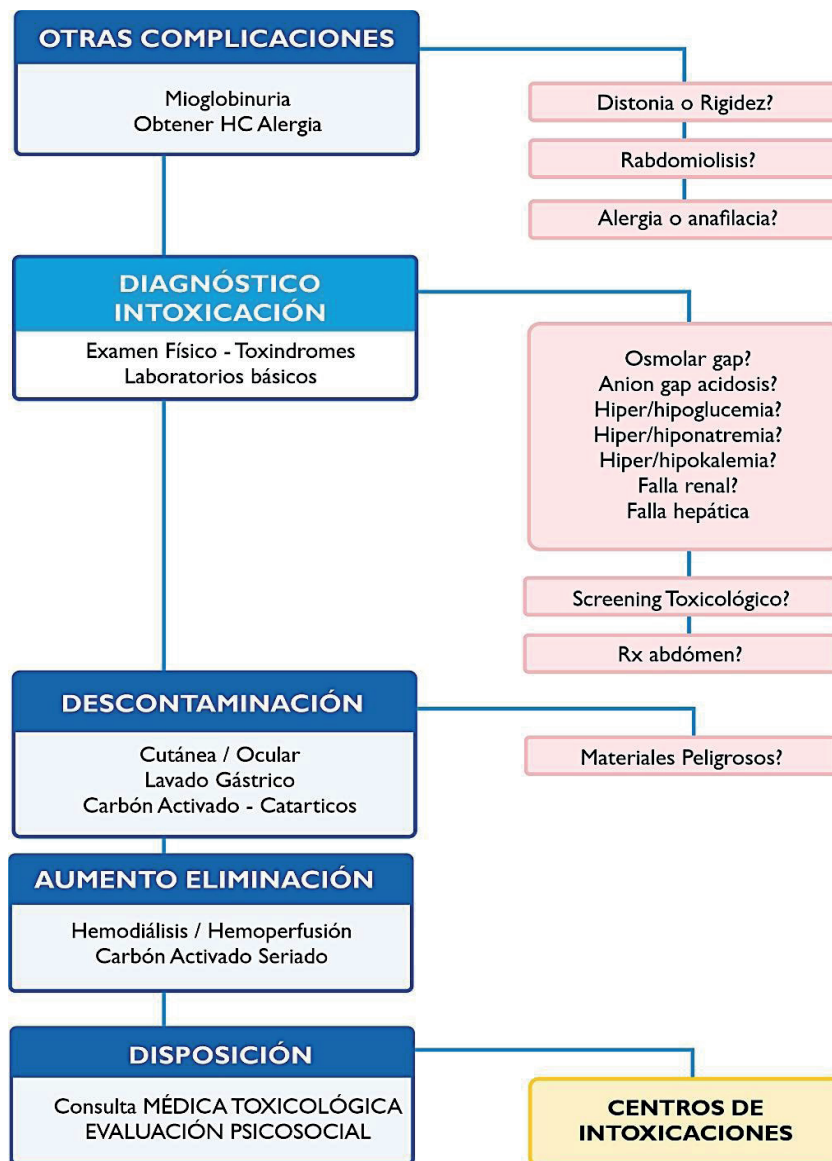
Cuadro 1. Flujoograma de evaluación y tratamiento de emergencia en intoxicaciones agudas



Fuente: Adaptación Lista de verificación procedimientos de emergencia evaluación y tratamiento de Intoxicaciones agudas.

*El presente abordaje deberá ajustarse a las necesidades individuales de cada paciente (no todos requieren descontaminación o eliminación ni existen antídotos para todos los xenobióticos).

Cuadro 2. Flujoograma de evaluación y tratamiento de emergencia en intoxicaciones agudas (continuación)



Fuentes: Adaptación: Lista de verificación procedimientos de emergencia evaluación y tratamiento de Intoxicaciones Agudas.

B. Medidas de Descontaminación según la vía de exposición:

EXPOSICIÓN INHALATORIA:

- Retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado.
- Aplicar respiración artificial si está indicada.
- Administrar oxígeno tan pronto como sea posible.

EXPOSICIÓN DÉRMICA:

- Eliminar las ropas contaminadas y realizar lavados de la piel con agua y jabón (tóxicos liposolubles, irritantes de la piel como los plaguicidas: SOF, organoclorados, arsenicales, mercuriales, derivados del ácido piridilo y ácido fenoxiacético).

EXPOSICIÓN OCULAR:

- Realizar lavados oculares con agua durante 15 min.
- No utilizar antidotos químicos locales, pues puede acrecentar la lesión ocular en casos de sustancias químicas corrosivas.

EXPOSICIÓN ORAL:

- Lavado gástrico.
- Carbón Activado.
- Catárticos.
- Lavado intestinal.
- Dilución.

DESCRIPCIÓN MEDIDAS DE DESCONTAMINACIÓN GASTROINTESTINAL (22) (23) (24)

CARBÓN ACTIVADO: se utiliza en dosis de 1g/kg en solución al 25% en dosis única por vía oral. **CONTRAINDICADO** en intoxicaciones por hierro, litio, metales pesados, cáusticos, hidrocarburos, alcohol, etilenglicol o cianuro. Sólo se recomienda hasta dos horas después de la ingesta, pero si se trata de formas farmacéuticas de liberación prolongada pudiera administrarse más tardíamente. Es importante resaltar que ante la presencia de alteraciones del estado de conciencia se debe intubar previamente, por riesgo de broncoaspiración, en dichos casos si la intubación no es posible la administración de carbón no se debe realizar.

LAVADO GÁSTRICO: hasta una hora después de la ingesta. La sonda utilizada es orogástrica y se puede pasar un volumen de 10 - 15 mL/kg de solución salina al 0.9% en cada recambio, hasta obtener un líquido transparente igual al que se está ingresando; sin embargo, no se recomienda superar un volumen total de 3000 mL. Es una medida cada vez menos utilizada y ha sido desplazada por la administración de carbón activado. Es importante resaltar que ante la presencia de alteraciones del estado de conciencia se debe intubar previamente, por riesgo de broncoaspiración, en dichos casos si la intubación no es posible el lavado gástrico estaría contraindicado.

CATÁRTICOS: su utilidad es mínima, pero es necesario para evitar la obstrucción intestinal que puede producirse con dosis repetidas de carbón activado. Si no se ha presentado deposición en 6 horas, se debe dar una nueva dosis de catártico. Se utilizan las siguientes sustancias: manitol 20%: dosis 1g/kg (5 mL/kg) o hidróxido de magnesio (leche de magnesia) 3 mL/kg por SNG o por VO. Se utiliza sólo en caso de administración de dosis repetidas de carbón activado y no es necesario con dosis únicas de ésta sustancia.

MEDIDAS ESPECÍFICAS DE LOS CENTROS DE TOXICOLOGÍA SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD ASISTENCIAL

PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

C. Eliminar la sustancia tóxica absorbida: se persigue el acelerar el proceso de depuración del tóxico del organismo. Para ello se pueden llevar a cabo diferentes procedimientos como:

- Depuración biliar: con agentes coleréticos y colagogos.
- Diuresis forzada: uso de diuréticos o modificadores del pH de la orina (Alcalinización urinaria).
- Hemodiálisis.
- Ventilación artificial: en el caso de intoxicaciones por gases.

D. Uso de antídotos y antagonistas.

Antídotos y antagonistas (dependiendo de la intoxicación)

Mecanismos de acción de los antídotos

- Destrucción del tóxico: neutralización, oxidación, reducción.
- Bloqueo del tóxico: dilución, adsorción, absorción, insolubilización, precipitación, quelación.
- Transformación en productos menos tóxicos.
- Formación de complejos sin actividad.

Mecanismos de acción de los antagonistas

- Favoreciendo su eliminación por aceleración de la vía metabólica del tóxico.
- Bloqueo competitivo de la vía metabólica del tóxico.
- Compitiendo por los receptores específicos, actuando como antagonista puro.
- Recuperando o superando el defecto funcional, restaurando la función bloqueada por el tóxico.

Tabla 50. Los centros toxicológicos y el inventariado de antidotos (19) (21) (18)

ANTÍDOTO	PRESENTACIÓN	NIVEL DE ATENCIÓN
N-AcetilCisteína	20% x 30 ml	II - III
Adrenalina	1/oo x 1 ml	I – II - III
Alcohol etílico	50° x 10 ml	III
Atropina	1 mg x 1 ml	I – II - III
Azul de Metileno	1% x 10 ml 1% x 5 ml	III
Carbón Activado	Sobres 30 gramos Frasco de 1 Kg	I - II - III
Calcium-C-Inca	20% x 5 ml - 20% x 5 ml	III
Dexametasona	8 mg x 2 ml	I – II – III
Diazepam	10 mg x 2 ml	I – II – III
Difenhidramina	100 mg x 10 ml	I – II – III
Flumazenil	0,5 mg x 5 ml	III
Gluconato de Calcio	10 % x 10 ml 2,5% x 30 gr	II – III
Lorazepam	4 mg x 1 ml 1 mg x compr.	III
Naloxona	0,4mg x 1 ml	II – III
Vitamina B1 (Tiamina)	100 mg x 1 ml	II – III
Vitamina B6 (Piridoxina)	300 mg x 2 ml	II – III
Vitamina K1	10 mg x 1 ml 2 mg x 0,2 ml	I – II – III
SUEROS		
Suero Bothropico-Crotalico		II – III
Suero-Bothropico-Laquesico		II – III
Suero antilatrodectus		III
Suero antiloxosceles		III
Suero antiescorpiónico		III

Fuente: Adaptado de: Datos del Observatorio Mundial de la Salud (GHO): Directrices para el establecimiento de un Centro Toxicológico. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020; y Datos del Observatorio Mundial de la Salud (GHO): Centros toxicológicos Directorio mundial de centros toxicológicos. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020.

Tabla 51. Referencia de pacientes intoxicados del Segundo al Tercer Nivel de Atención

REFERENCIA DE PACIENTES INTOXICADOS DEL SEGUNDO AL TERCER NIVEL DE ATENCIÓN		
CRITERIOS ASOCIADOS A:	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL
Alteración Estado de Consciencia	Asociado a : depresión del sensorio	hipoventilación, injuria pulmonar; a otras alteraciones cardiacas y abdominales
Pacientes con alteraciones en la capacidad de transporte de oxígeno o hipoxia tisular	Monóxido de Carbono	Cianuro, Sustancias productoras de Metahemoglobinemias.
Alteraciones en la temperatura corporal	Hipotermia por Barbitúricos o BZD,	Hipertermia asociada a Cocaína, Síndromes Serotoninérgicos, Síndrome Neuroléptico Maligno
Vómitos y diarrea severos	lesiones cáusticas con perforación GI Hepatotoxicidad con encefalopatía	lesiones cáusticas con perforación GI; Ingesta de Hierro, Hepatotoxicidad con encefalopatía
Alteraciones Neurológicas	Clonus / Nistagmus / Fasciculaciones, Estatus Epiléptico; rabdomiólisis	Convulsiones Tónico Clónicas Refractarias Rabdomiólisis
Acidosis Metabólica causada por	Aspirina.	Metanol, Etilenglicol, Aspirina (asociada a Edema Agudo de Pulmón, Insuficiencia Cardíaca o Hipertermia)
Toxicidad Renal	asociada a mordedura de Crotalus	Por efecto directo del tóxico (Etilenglicol) Rabdomiólisis asociada a mordedura crotalus

Fuente: Adaptado de: Datos del Observatorio Mundial de la Salud (GHO): Directrices para el establecimiento de un Centro Toxicológico. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020; y Datos del Observatorio Mundial de la Salud (GHO): Centros toxicológicos Directorio mundial de centros toxicológicos. Ginebra: Organización Mundial de la Salud;2020.

CRITERIOS DE REFERENCIA (18) (19) (20)	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
<p>Del I al II o III NIVEL: Todo "caso sospechoso" de Intoxicación Aguda que sea de riesgo vital (T36-T50; T65) (Y10-Y19) detectado en el I nivel de atención o en el pre-hospitalario, deberá ser derivado al II o III nivel de atención, previa coordinación y registro de Criterios Diagnósticos en la Hoja de Referencia, así como de las medidas Generales y/o Específicas realizadas durante la atención.</p>	<p>Signos vitales normales. Buen estado general físico y mental, y/o derivado a la consulta externa de psiquiatría o psicología.</p>	<p>Para seguimiento en su centro de salud respectivo.</p>	<p>En caso de sobresaturación del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.</p>

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIENICODIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Las medidas de prevención están relacionadas con el tipo de tóxico.

Las medidas generales de prevención contra productos tóxicos son:

- Seguir cuidadosamente las instrucciones de empleo indicadas por el fabricante en las etiquetas de envases de productos químicos.
- Mantener los productos químicos en sus envases originales y sin quitar las etiquetas.
- Nunca guardar productos tóxicos en botellas o recipientes que puedan confundirse con productos alimenticios o bebidas.
- Almacenar los productos químicos de acuerdo a las instrucciones de la etiqueta.
- No permanecer en habitáculos en los que se hayan aplicado productos volátiles tales como barnices, pinturas, pegamentos, etc.
- No permanecer en lugares que hayan sido tratados recientemente con plaguicidas (cultivos o habitaciones).
- Los trabajadores que utilizan sustancias químicas deben estar en conocimiento de las medidas de prevención de acuerdo a la normativa nacional.

Las medidas generales para la prevención de intoxicaciones por medicamentos son:

- No tomar medicamentos no prescritos por el médico ni aconsejarlos a otros posibles pacientes.
- Seguir las indicaciones del médico o las recomendaciones del prospecto en cuanto a dosis y frecuencia de toma.
- Cerciorarse de que los medicamentos que va a ingerir no han superado la fecha de caducidad.
- Adoptar precauciones con los medicamentos cuando vaya a conducir, especialmente si producen somnolencia.
- No dejar medicamentos al alcance de los niños o de personas que, por alguna condición especial, puedan hacer mal uso de ellos.

Medidas de control en caso de brote (Intoxicaciones Masivas)

- Cuando se haya identificado el tóxico, es necesario eliminar la exposición.
- Deben establecerse o verificarse los criterios de control con la suficiente frecuencia para asegurar la prevención de los factores que permitieron el brote.
- Intensificar las medidas de prevención para evitar nuevos casos

Medidas sobre los servicios y prestaciones en salud habilitados para ser otorgados a través de los centros de toxicología:

Todo miembro de la comunidad (personal médico o del equipo de salud, público general, autoridades, medios de comunicación masiva, otros grupos, etc.) que pueda beneficiarse de los Servicios o de las prestaciones en salud otorgadas por los centros o unidades de toxicología (CIT; CIAT; CIAAT) habilitados para tal efecto, debe de poder acceder a esta información en forma inmediata, a través de medios oficiales.

En las regiones donde se funcionen centros toxicológicos (CIT; CIAT), se habilitará una LÍNEA TELEFÓNICA DE EMERGENCIA para la NOTIFICACIÓN de CASOS SOSPECHOSOS DE INTOXICACIÓN AGUDA (T36-t50; t65).

Todas las consultas telefónicas, personales, por correo postal y electrónico o fax serán registradas en FICHAS DE INFORMACIÓN Y ASESORAMIENTO TOXICOLÓGICO estandarizadas por el Ministerio de Salud y Deportes.

Los Servicios de información, asesoramiento y ASISTENCIA toxicológica deben estar disponibles los 365 días del año durante las 24 horas.

Las intoxicaciones agudas son situaciones de emergencia que requieren una atención inmediata. Aquí algunas medidas preventivas para evitar intoxicaciones agudas (1):

Tabla 52. Medidas preventivas: Intoxicaciones agudas

MEDIDAS PREVENTIVAS (1)	DESCRIPCIÓN
Almacenamiento seguro de sustancias tóxicas:	Guardar productos químicos, medicamentos, productos de limpieza y otros productos tóxicos en áreas seguras y fuera del alcance de los niños y las mascotas.
Etiquetado adecuado:	Asegurarse de que todos los productos tóxicos estén claramente etiquetados. Incluye información sobre los peligros asociados, instrucciones de uso y precauciones necesarias.
Eliminación adecuada de productos tóxicos:	Deshacerse de los productos tóxicos de forma segura siguiendo las instrucciones del fabricante o las recomendaciones de las autoridades locales. No arrojarlos al desagüe o a la basura común.
Protección personal:	Al manipular productos químicos o tóxicos, utilizar equipo de protección personal apropiado, como guantes, gafas de seguridad y mascarillas, según sea necesario.
Seguridad en el jardín:	Si se utilizan pesticidas, herbicidas u otros productos químicos en el jardín, seguir las instrucciones de uso y evitar la exposición innecesaria.

Fuente: Adaptado de: Intervenciones de primeros auxilios por legos para el envenenamiento oral agudo. Cocharane; 2018.

20	CIE-10	T63.0
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

MORDEDURA DE SERPIENTE

CIE-10

T63.0: Veneno de serpiente

Veneno de serpiente marina.

INTRODUCCIÓN

La imperante necesidad de alcanzar estándares de salud similares a países de primer mundo, como Estados Unidos de América o Europa del Oeste, establece la exigencia de tomar el accidente ofídico como un claro problema de salud pública.

El problema de la práctica cultural no médica para el manejo de las complicaciones del accidente ofídico se desarrolla de manera habitual en nuestro medio.

La mordedura de serpiente afecta históricamente a los segmentos con menor ingreso socioeconómico y con limitado acceso a la educación y servicios de salud.

Las secuelas físicas son claramente conocidas e incluso con el avance del suero antiofídico se han limitado complicaciones mortales como sangrado intracraneal o coagulación intravascular diseminada; sin embargo, existe un evidente desconocimiento sobre el abordaje y manejo de las consecuencias psicológicas de un accidente ofídico que abarcan desde depresión, ansiedad y desorden de estrés postraumático.

La vasta mayoría de las mordeduras de serpientes en Latinoamérica son provocadas por las especies de la familia Viperidae. Con al menos 40 consideradas venenosas, las familias Viperidae y Elapidae son las principales exponentes presentes en los accidentes ofídicos, especialmente el género Bothrops de esta última familia, y en particular la especie Bothrops asper, conocida comúnmente como “terciopelo”. Esta especie es la de mayor incidencia epidemiológica, por características como la adaptabilidad al bosque y el volumen de inyección de veneno por mordedura.

En la literatura clásica, el envenenamiento por elápidos se conoce como una afectación neurológica a nivel presináptico, con depresión respiratoria severa. Los vipéridos se caracterizan por una afección local, sin presencia de repercusiones sistémicas; sin embargo, la amplia biodiversidad hace posible que la mordedura por la serpiente marrón australiana curse con importante trastorno coagulopático.

Es desde este abordaje que se han desarrollado los diferentes sueros antiofídicos utilizados en las mordeduras de serpiente, punto clave en la reducción sustancial de la mortalidad y las complicaciones, por lo que se emplean nuevas estrategias para reducir efectos adversos como reacción de hipersensibilidad inmediata y la enfermedad del suero. Cabe destacar que el veneno de serpiente posee al menos 25 diferentes enzimas, con toxinas acetilcolinesterasas, fosfolipasas A2, hialuronidasas y otras proteínas activas, cuyos usos clínicos van desde productores de hipotensión como el Captopril hasta propiedades antitrombóticas con el Tirofiban.

Es por ello por lo que existen múltiples estudios globales en el estudio de la bioseguridad de los sueros antiofídicos y nuevos usos clínicos de las propiedades activas de los venenos.

Al mismo tiempo, se enumeran múltiples intervenciones como adrenalina, antihistamínicos y esteroides, sin encontrarse una significancia estadística en presencia de una reacción de hipersensibilidad. La escasa bioequivalencia del suero antiofídico, y por consiguiente su limitada calidad, es otra amenaza de los estados de suma pobreza.

DEFINICIÓN

Se produce cuando una serpiente inyecta veneno en el cuerpo de la víctima. La mordedura de serpiente (ofidismo), es el síndrome causado por la inoculación de sustancias venenosas de alguna de las serpientes venenosas al organismo.



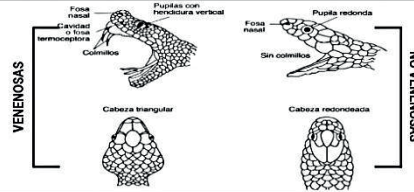
Los géneros ponzoñosos presentes en Bolivia son:

- Bothrops, Bothriopsis, Bothrocophias; nombres locales: yoperojobobo, yarara, jararaca, jergón, laripanoa, lora.
- Lachesis; nombres locales: pucarara, cascabel, puga, sicae, surucucu, shushupe, jarapa.
- Crotalus; nombres locales: cascabel, cascabel chonono, m'boi chini, viborón.
- Micrurus; nombres locales: coral, coral verdadera.

EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que ocurren 2 500 000 accidentes ofídicos por año, resultando en 125 000 muertes a nivel mundial y 100 000 sobrevivientes con secuelas severas; América Latina después de África, es el área más afectada (5).

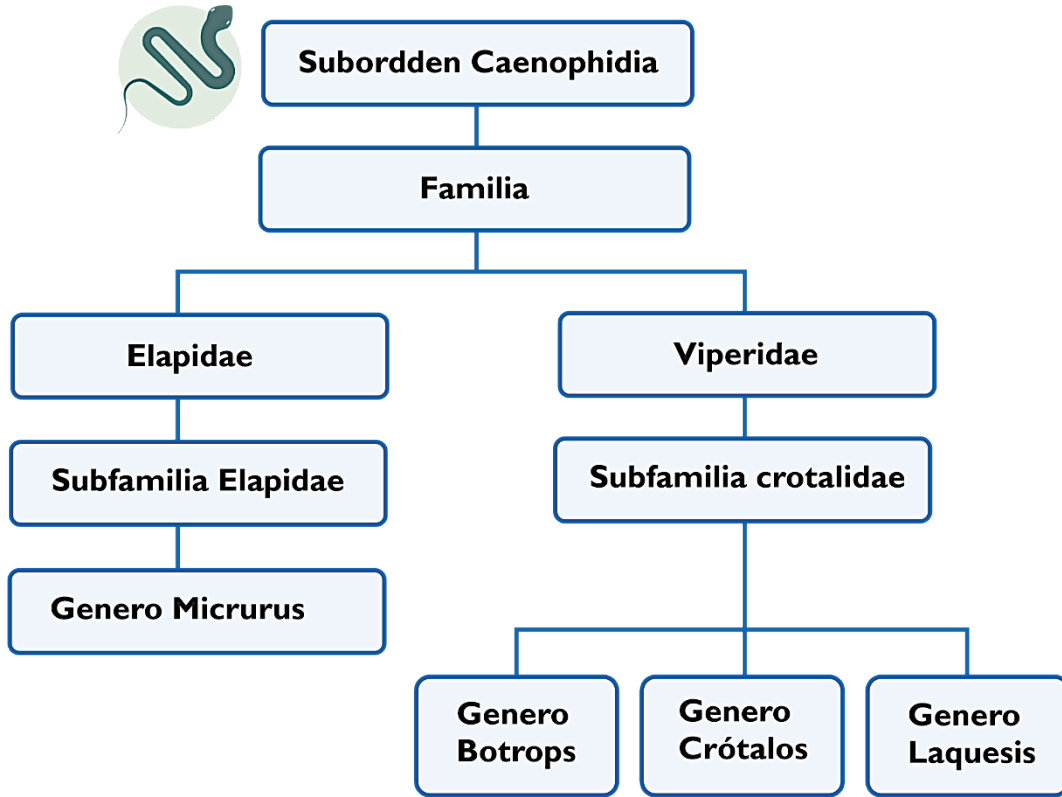
Cuadro 3. Ficha epidemiológica y de investigación de accidente ofídico

 MINISTERIO de SALUD		GOBIERNO AUTÓNOMO DEPARTAMENTAL DE COCHABAMBA Servicio Departamental de Salud - Unidad de Epidemiología FICHA EPIDEMIOLÓGICA Y DE INVESTIGACIÓN DE ACCIDENTE OFÍDICO (INGRESO Y SEGUIMIENTO) PROGRAMA NACIONAL DE VIGILANCIA Y CONTROL DE ACCIDENTES POR OFIDIOS Y PONZOÑOSOS		 SEDES Cochabamba Construyendo Salud	
1. IDENTIFICACION DEL ESTABLECIMIENTO DE SALUD		Fecha de Ingreso: / / 20		Horas: :	
SEDES: _____ PROVINCIA: _____ MUNICIPIO: _____ RED DE SALUD: _____		ESTABLECIMIENTO DE SALUD: _____ Semana epidemiológica _____			
2. IDENTIFICACION DEL PACIENTE:					
NOMBRES Y APELLIDOS: _____		Teléfono: Fijo/Móvil _____			
MUNICIPIO DONDE OCURRIÓ EL ACCIDENTE OFÍDICO _____		COMUNIDAD DONDE OCURRIÓ EL ACCIDENTE OFÍDICO _____			
EDAD: _____ SEXO: Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/>		OCUPACION _____			
3. DATOS DEL ACCIDENTE OFÍDICO:		Fecha: / / 20		Horas: :	
ACTIVIDAD QUE REALIZABA CUANDO OCURRIÓ EL ACCIDENTE OFÍDICO _____					
REALIZÓ ALGUN PROCEDIMIENTO DESPUÉS DEL ACCIDENTE OFÍDICO? <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		CUAL? INCISIONES O CORTADURAS EN LUGAR DE MORDEDURA <input type="checkbox"/>		UTILIZÓ TORNIQUETE <input type="checkbox"/>	
		SUCCIÓN DE HERIDA <input type="checkbox"/>		OTROS: _____	
4. TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA MORDEDURA Y LA ATENCIÓN MÉDICA:					
0 A 3 HORAS <input type="checkbox"/>		4 A 6 HORAS <input type="checkbox"/>		7 A 12 HORAS <input type="checkbox"/>	
				13 A 24 HORAS <input type="checkbox"/>	
				MAYOR DE 25 HORAS <input type="checkbox"/>	
5. EXAMEN FÍSICO GENERAL INGRESO:					
ESTADO GENERAL DEL PACIENTE: BUENO <input type="checkbox"/> REGULAR <input type="checkbox"/> MALO <input type="checkbox"/>		GLASGOW _____ /15 Ptos.			
SIGNOS VITALES: TENSION ARTERIAL _____ / _____ mmHg		Frecuencia Cardiaca _____ /ades/min.		Frecuencia respiratoria _____ /ades/min.	
				Temperatura _____ °C	
6. LUGAR DE MORDEDURA:					
Miembro inferior derecho <input type="checkbox"/>		Miembro inferior izquierdo <input type="checkbox"/>		Miembro superior derecho <input type="checkbox"/>	
Miembro superior izquierdo <input type="checkbox"/>		Región del pie o mano <input type="checkbox"/>		Pierna o Antebrazo <input type="checkbox"/>	
Segmentos: Dedos _____		Músculo o Brazo _____		Otros lugares _____	
HUELLAS DE LOS COLMILLOS: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		Cuantos 1 <input type="checkbox"/>		2 <input type="checkbox"/>	
				VARIOS <input type="checkbox"/>	
7. ALTERACIONES EN EL MOMENTO DE LA ADMISION:			8. COMPLICACIONES EN EL MOMENTO DE LA ADMISION		
ERITEMA <input type="checkbox"/>		NECROSIS <input type="checkbox"/>			
DOLOR <input type="checkbox"/>		SINDROME COMPARTIMENTAL <input type="checkbox"/>		Pupilas con hendidura vertical <input type="checkbox"/> Pupilas redondas <input type="checkbox"/>	
EDEMA <input type="checkbox"/>		INFECCIONES <input type="checkbox"/>		Fosa nasal <input type="checkbox"/> Sin colmillos <input type="checkbox"/>	
EQUIMOSIS <input type="checkbox"/>		INSUFICIENCIA RENAL <input type="checkbox"/>		Cabeza triangular <input type="checkbox"/> Cabeza redondeada <input type="checkbox"/>	
SANGRADO POR LA HERIDA <input type="checkbox"/>		HIPERTENSIÓN ARTERIAL <input type="checkbox"/>		Cabeza triangular <input type="checkbox"/> Cabeza redondeada <input type="checkbox"/>	
SANGRADO A DISTANCIA <input type="checkbox"/>		SHOCK / CHOQUE <input type="checkbox"/>		Cabeza triangular <input type="checkbox"/> Cabeza redondeada <input type="checkbox"/>	
FLICTENAS <input type="checkbox"/>		CID <input type="checkbox"/>		Cabeza triangular <input type="checkbox"/> Cabeza redondeada <input type="checkbox"/>	
NINGUNO <input type="checkbox"/>		Otras.- _____		Cabeza triangular <input type="checkbox"/> Cabeza redondeada <input type="checkbox"/>	
9. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS					
VISION BORROSA <input type="checkbox"/>		DIFICULTAD RESPIRATORIA <input type="checkbox"/>		VÓMITOS <input type="checkbox"/>	
DIPLOPIA <input type="checkbox"/>		DIARREA <input type="checkbox"/>		DISARTRIA <input type="checkbox"/>	
PTOSIS PALPEBRAL <input type="checkbox"/> (facies miasténica)		CONVULSIONES <input type="checkbox"/>		SUDORACION <input type="checkbox"/>	
10. DIURESIS			11. CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA		
NORMAL <input type="checkbox"/>		DISMINUIDA <input type="checkbox"/>		ANURIA <input type="checkbox"/>	
				AMBAR <input type="checkbox"/>	
				HEMATURICA <input type="checkbox"/>	
				HEMOCLOBINURICA <input type="checkbox"/>	
12. LABORATORIO INGRESO					
HEMOGRAMA LEUCOCITOS _____ /mmk		HEMATOCRITO _____ %		HEMOGLOBINA _____ g/dL	
Tiempo de Protrombina _____ %		Tiempo parcial de tromboplastina _____ %		Tiempo de Coagulación _____ minutos	
				CREATININA _____ mg/dL	
13. * TIPO DE ACCIDENTE OFÍDICO POR LA PRESENTACIÓN CLÍNICA					
INFLAMATORIO HEMORRÁGICO (BOTRÓPICO LAQUESICO) <input type="checkbox"/>			NEUROLÓGICO (CROTALICO O MICRURICO) <input type="checkbox"/>		
14. CLASIFICACIÓN DE CUADRO CLÍNICO					
LEVE <input type="checkbox"/>		MODERADA <input type="checkbox"/>		GRAVE <input type="checkbox"/>	
15. ** TRATAMIENTO					
FECHA DE INICIO DE INMUNOTERAPIA / / 20			FECHA DE INICIO DE TRATAMIENTO / / 20		
TIPO DE SUERO UTILIZADO		BOTRÓPICO/CROTÁLICO (AZUL) <input type="checkbox"/>		CANTIDAD _____ Unidades	
		BOTRÓPICO/LAQUESICO (AMARILLO) <input type="checkbox"/>		CANTIDAD _____ Unidades	
		OTROS: _____		CANTIDAD _____ Unidades	
				Número de viales utilizados _____ Unidades	
16. EVOLUCIÓN DEL PACIENTE Y ALTA MÉDICA					
Fecha de EGRESO / / 20		DIAS DE INTERNACIÓN _____			
RESTABLECIDO CON SEQUELAS <input type="checkbox"/>		RESTABLECIDO SIN SEQUELAS <input type="checkbox"/>		ALTA HOSPITALARIA <input type="checkbox"/>	
ALTA SOLICITADA <input type="checkbox"/>		TRANSFERENCIA <input type="checkbox"/>		LUGAR _____	
				ÓBITO <input type="checkbox"/>	
				FUGA <input type="checkbox"/>	
17. PROFESIONAL RESPONSABLE					
APELLIDOS Y NOMBRES _____			CARGO _____		
LUGAR Y FECHA DE NOTIFICACION _____			NOMBRE DEL MEDICO RESPONSABLE _____		
			FIRMA Y SELLO _____		
*LEA OBLIGATORIAMENTE EL INSTRUCTIVO PARA SABER CUANTOS MILIGRAMOS NEUTRALIZA CADA AMPOLLADE SUERO Y PODER DETERMINAR DE ESTA MANERA EL NÚMERO DE AMPOLLAS A UTILIZAR.					
EPIDEMIOLÓGICA/VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA SEDES - Dirección Av. Anaco Arca Nº 2876 esq. Calle Pasteur Teléfono 4228888 - 4220966 Teléfono Fax 4220967 COCHABAMBA - BOLIVIA					
HOJA 1/1					

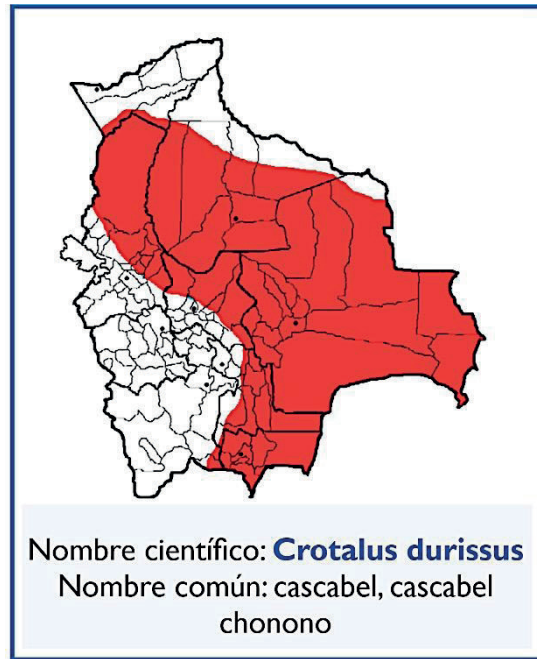
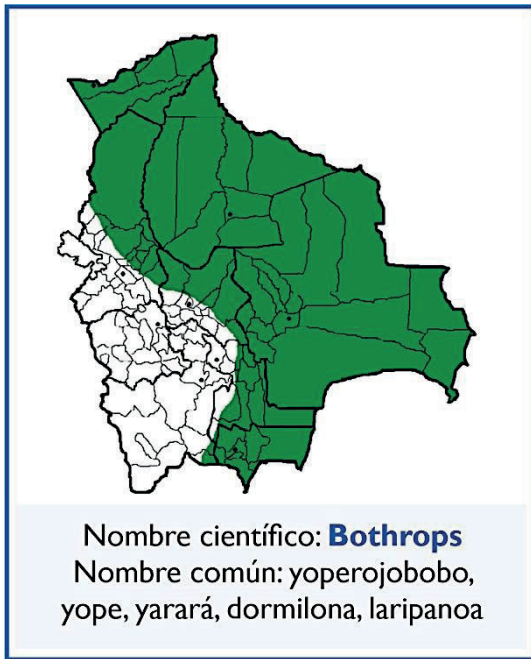
Fuente: Ficha epidemiológica y de investigación de accidente ofídico (ingreso y seguimiento). Ministerio de Salud y Deportes.

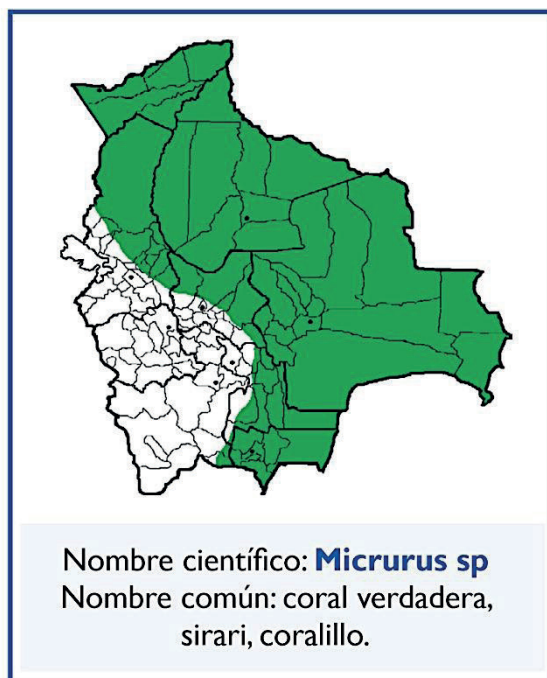
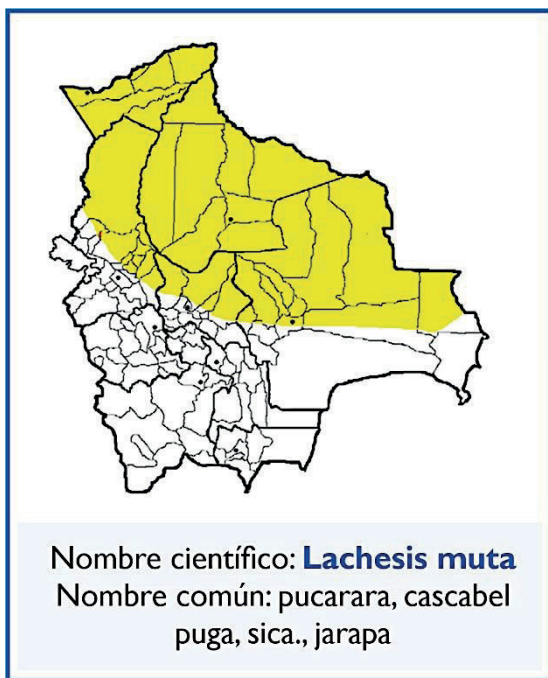
Cuadro 4. Clasificación y distribución geográfica de las serpientes en Bolivia

CLASIFICACIÓN DE LAS SERPIENTES VENENOSAS EN BOLIVIA



DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LAS SERPIENTES EN BOLIVIA





Fuente: Extraído y Adaptado de: Manual y Guía de Atención de los Accidentes Ofídicos. Serie: Documento Técnico Normativo Manual y Guía de Atención de los Accidentes Ofídicos. Publicación 273. Ministerio de Salud y Deportes; 2013.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS VENENOS DE SERPIENTES

Características del veneno botrópico.

a. Actividad inflamatoria aguda

Provoca lesiones locales: edema, ampollas y necrosis, atribuidas a la actividad mediada por proteasas, hialuronidasas y fosfolipasas.

b. Actividad coagulante.

La mayoría de los venenos botrópicos actúa activando de forma aislada o simultánea el factor X y la protrombina. Tiene también una acción tipo trombina, convirtiendo el fibrinógeno en fibrina. Estas acciones producen alteraciones de la coagulación, caracterizada por el consumo de sus factores, generación de productos de degradación de fibrina y fibrinógeno que pueden generar incoagulabilidad sanguínea. Los venenos botrópicos pueden ocasionar también alteraciones en la función plaquetaria, así como plaquetopenia.

c. Actividad hemorrágica

Las manifestaciones hemorrágicas son consecuencias de la acción de las hemorrágicas que lesionan la membrana basal de los capilares, unida a la plaquetopenia y a las alteraciones de la coagulación.

Características del veneno crotálico

a. Actividad neurotóxica.

Producida principalmente por la crotoxina, una neurotoxina de acción pre-sináptica que actúa en las terminaciones nerviosas inhibiendo la liberación de acetilcolina. Esta

inhibición es el principal factor responsable por el bloqueo neuromuscular que provoca las parálisis motoras.

b. Actividad miotóxica.

Produce rhabdomiólisis, o sea, lesiones de las fibras musculares esqueléticas liberando enzimas y mioglobina que son eliminadas por la orina.

c. Actividad coagulante.

Proviene de la actividad de tipo trombina que convierte el fibrinógeno en fibrina. El consumo de fibrinógeno puede llevar a la incoagulabilidad de la sangre.

Características del veneno laquésico

a. Actividad inflamatoria aguda.

Mecanismos de lesión de los tejidos semejantes al veneno de Bothrops. Se comprobó. la presencia de proteasas en ensayo in vitro

b. Actividad coagulante.

Se logró caracterizar una fracción con actividad tipo trombina

c. Actividad hemorrágica.

Se demostró. que la presencia de hemorragias esta. relacionada con la actividad hemorrágica.

d. Actividad neurotóxica.

Se ha descrito una actividad relacionada con la estimulación vagal, sin conocerse aun la fracción responsable.

Características del veneno elapídico.

a. Actividad neurotóxica.

La actividad neurotóxica es causada por neurotoxinas- α de bajo peso molecular que difunden rápidamente hacia circulación sistémica y los tejidos, act.an sobre la membrana postsináptica bloqueando la transmisión de los estímulos nerviosos (acción curarizante) al competir con la acetilcolina para ocupar los receptores colinérgicos. Estas toxinas se encontraron en estudios efectuados en todos los venenos de las especies de Micrurus cuya distribución es compartida por Brasil y Bolivia.

Tabla 53. Severidad del envenenamiento según el tipo de serpiente venenosa

TIPO DE ACCIDENTE	SEVERIDAD DEL ENVENENAMIENTO
Botrópico	<p>Leve: Si después de 6 horas de observación la reacción local es leve con edema localizado en la zona agredida y no se presentan síntomas de compromiso sistémico, ni hay variaciones importantes en las pruebas de laboratorio.</p> <p>Moderado: Cuando el tiempo de coagulación se presenta prolongado o incoagulable, leucocitosis con neutrofilia moderada con presencia de edema que tiende a extenderse, dolor, equimosis. Puede haber gingivorragia, proteinuria y hematuria moderada</p> <p>Severo: Si la sangre es incoagulable a pesar del tratamiento específico inicial. Reacción local intensa con edema progresivo, equimosis, flictenas y equimosis a distancia. Se presenta hematuria con oliguria y anuria, gingivorragia, epistaxis y melena. Hay riesgo de shock por colapso periférico dentro de las primeras 24 horas; además la disminución súbita del hematocrito pone en evidencia hemorragia interna. El riesgo de necrosis es alto.</p>
Crotálico	<p>Leve: Si después de las 3 horas no hay facies neurotóxica.</p> <p>Moderado: Si hay facies neurotóxica y mioglobinuria moderada sin daño renal, ni parálisis respiratoria.</p> <p>Severo: Si se presenta facies neurotóxica que aparece en las primeras 6 horas, si hay mioglobinuria y anuria severa, la muerte puede ocurrir dentro de las primeras 24 horas. En los casos tratados con suero antiofídico en dosis suficiente dentro de las primeras horas el riesgo de muerte disminuye.</p>
Lachésico	<p>Leve: Si después de 6 horas la reacción local cutánea es leve y no hay alteraciones en los exámenes de laboratorio.</p> <p>Moderado: Cuando hay equimosis, edema, dolor progresivo, hay alteración de la presión arterial (hipotensión) y hay alteración de la conciencia (agitación, somnolencia).</p> <p>Severo: Cuando el edema, dolor, equimosis y flictenas aparecen en forma progresiva, hay hipotensión arterial, náuseas, vómitos, diarrea y la sangre incoagulable.</p>
Elapídico	<p>Leve: Si antes de los 30-60 minutos no presenta facies neurotóxica</p> <p>Moderado: Si en las dos primeras horas se presenta la facies neurotóxica, sin dificultad respiratoria.</p> <p>Severa: Si se presenta facies neurotóxica con dificultad para respirar y deglutir, y estado de coma. La muerte puede sobrevenir en las 4-6 horas posteriores a la mordedura.</p>

Fuente: Manrique H. Ofidismo. Lima: Ministerio de Salud; 2000.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO:

Accidente bothrópico - laquésico; causado por serpientes de los géneros Bothrops, Bothropsis, Bothrocophias y Lachesis:

- Tiempo de coagulación, indicador de gravedad, permite monitorear la respuesta al tratamiento antiofídico, se realiza de la siguiente manera:

Extraer 5 ml de sangre en tubo de tapa roja y esperar 20 minutos:

- Prueba POSITIVA (formación de coagulo), no administrar suero antiofídico.
- Prueba NEGATIVA (no se forma coagulo) o el paciente presenta cuadro hemorrágico diverso, inicie tratamiento.

La prueba se repite a las 12 y 24 horas después de haber iniciado el tratamiento antiofídico.

- Hemograma.
- Recuento de plaquetas.
- Creatinina, urea y examen general de orina.
- Frotis del tejido de la herida para tinción Gram, cultivo y antibiograma, si hay disponibilidad y pertinencia.

Accidente crotálico - elapídico; causado por serpientes de los géneros Crotalus y Micrurus:

- Hemograma.
- Recuento de plaquetas.
- Creatinina, urea y examen general de orina.
- Frotis del tejido de la herida para tinción Gram, cultivo y antibiograma.

Accidente por colúbridos; causado por serpientes opistóglifas (NO PONZOÑOSAS); como del género Philodryas:

- Tiempo de coagulación, para diagnóstico diferencial:

Extraer 5 ml de sangre en tubo de tapa roja y esperar 20 minutos:

- Prueba POSITIVA (formación de coagulo).
- Se confirma accidente por colúbrido y NO requiere de suero antiofídico.

TRATAMIENTO

PRIMEROS AUXILIOS

- a. No efectuar ninguna maniobra heroica (cortes, succión, ligaduras, Vendajes, cauterización).
- b. No arriesgarse a una segunda “mordedura” intentando cazar a la serpiente.
- c. Mantener al accidentado en reposo, aflojándole las ropas y elementos que le ajusten (cinturón, reloj, anillos, etc.).
- d. Si la afección es en un miembro, mantenerlo levemente elevado.

e. Es conveniente darle de beber líquidos preferentemente agua, pero si el accidentado se niega no forzarlo.

f. No hacer presión en la herida, no lavarla, no aplicarle ningún desinfectante ni medicación alguna, hasta llegar a un centro de salud.

g. No perder el tiempo en averiguar si la serpiente es o no venenosa.

h. No esperar síntomas de envenenamiento para acudir a un centro de salud de su zona.

MEDIDAS GENERALES EN EL PACIENTE POR ACCIDENTE OFÍDICO

SI TIENE TORNIQUETE: Si el paciente tiene torniquete retirara lentamente y en forma progresiva.

LAVADO Y DESINFECCIÓN: Lavar la zona de la mordedura con agua y jabón y posteriormente desinfectar con povidona.

FLICTEMAS: Si el paciente presenta flictemas se debe aspirar con una jeringa sin debridar.

POSICIÓN DEL MIEMBRO AFECTADO: El miembro afectado debe estar elevado sobre almohadones para disminuir.

Antes de administrar el suero antiofídico, proceder con la administración de uno de los siguientes medicamentos, para así evitar reacciones al suero.

¡¡NO REALIZAR TEST DE SENSIBILIDAD!!

HIDROCORTIZONA:

- Inyectable IV a dosis de 10mg/kg en niños dosis única.
- Inyectable IV a dosis 500mg/ en adultos, dosis unica
- Estar pendiente de complicaciones.

Tabla 54. Tratamientos del accidente ofídico botrópico, crotálico y laquésico

TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE OFÍDICO BOTRÓPICO

CUADRO CLÍNICO	LEVE	MODERADO	GRAVE
CANTIDAD DE VENENO SUPUESTAMENTE INOCULADO	Más o menos 50 a 100 mg	más o menos 150 a 200 mg	más de 200 a 300 mg
CANTIDAD DE SUERO ANTIOFÍDICO PARA NEUTRALIZAR EL VENENO	4 a 6 viales	6 a 8 viales	8 a 20 viales

TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE OFIDICO CROTALICO

CUADRO CLÍNICO	LEVE	MODERADO	GRAVE
CANTIDAD DE VENENO SUPUESTAMENTE INOCULADO	Más o menos 20 a 50mg	más o menos 50 a 100 mg	más de 100 mg
CANTIDAD DE SUERO ANTIOFÍDICO PARA NEUTRALIZAR EL VENENO	2 a 4 viales	6 a 8 viales	8 a 20 viales

TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE OFIDICO LAQUESICO

CUADRO CLÍNICO	LEVE	MODERADO	GRAVE
CANTIDAD DE VENENO SUPUESTAMENTE INOCULADO		más o menos 300 mg	más de 300 mg
CANTIDAD DE SUERO ANTIOFÍDICO PARA NEUTRALIZAR EL VENENO		12 a 15 viales	Más de 15 viales

Fuente: Extraído y Adaptado de: Ministerio de Salud. Norma técnica sobre prevención y tratamiento de accidentes por animales ponzoñosos. Lima, Perú: Ministerio de Salud; 2019; y Demarini J. Ofidismo: aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1992.

TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE OFÍDICO ELAPÍDICO

Se considera de manera grave, y se administra directamente el suero antiofídico SAE viales, IV 10 a 15 ampollas diluidos en 250 cc de solución fisiológica para pasar en 1 hora.

TRATAMIENTO ALTERNATIVO NO ESPECÍFICO EN TERAPIA INTERMEDIA O INTENSIVA

Neostigmina: inyectable aplicar 0,05 mg/Kg EV en niños y 1 amp 0,5 mg en adultos v.a EV si existe Buena respuesta a los efectos neuromusculares se puede utilizar una dosis de mantenimiento de 0,05 a 0,1 mg/Kg peso EV cada 4 horas o en intervalos menores precedida de administración de Atropina en dosis de 0,05 mg/Kg de peso en niños y 1mg en adultos. Por 1 día y reevaluar.

MEDICAMENTOS O ANTIBIÓTICOS QUE SE DEBE USAR EN EL TRATAMIENTO DEL ACCIDENTE POR MORDEDURA DE SERPIENTES

ANALGÉSICO: En caso necesario Metamizol 1g EV en adultos diluido y lento, 10 mg/Kg peso dosis en niños por 3 a 5 días.

ANTIBIÓTICOS: En caso de que decide utilizar antibióticos se recomienda: Ampicilina clavulánico via oral, a dosis de 500 mg cada 8 horas por 5 a 7 días. Cloxacilina 500 mg via

oral cada 6 horas por 5 a 7 días y Metronidazol via oral a dosis de 500 mg cada 8 horas por 5 a 7 días.

ANTITETÁNICA: Administración 1 dosis toxoide tetánico una vez normalizado el tiempo de coagulación.

EN CASOS ESPECIALES

Embarazadas: No se modifica el esquema de tratamiento en ningún periodo del embarazo.

Pacientes renales crónicos: Mismo esquema de Inmunoglobulina diluida en solución Dextrosa al 5% en mayor tiempo de infusión.

Pacientes hipertensos: Mismo esquema de Inmunoglobulina diluida en solución Dextrosa al 5% en mayor tiempo de infusión.

Pacientes con insuficiencia cardiaca: Mismo esquema de inmunoglobulina diluida en solución dextrosa al 5% en mayor tiempo de infusión.

Pacientes diabéticos: Mismo esquema de Inmunoglobulina diluida en solución Fisiológica al 0,9%

PREVENCIÓN

a. Es posible evitar un elevado porcentaje de accidentes tomando unos pocos recaudos, protegiendo las piernas con botas, polainas, ropa gruesa y pantalones anchos y evitando introducir las manos en donde puedan encontrarse serpientes ocultos, como en cuevas, nidos, debajo de troncos y piedras. Si la tarea rural requiere tal necesidad, utilizar guantes protectores para evitar la mordedura de estas serpientes.

b. No capturar serpientes de ninguna especie, sin tener autorización correspondiente y los elementos de captura especiales.

c. Es conveniente mantener las viviendas libres de roedores ya que estos son el principal alimento y atraen a las serpientes, quienes se acercan a las casas habitadas por el hombre en busca de su alimento.

d. No matar a las serpientes venenosos o no venenosos puesto que estos constituyen efectivos controles biológicos que impiden el desmedido crecimiento de población de roedores.

e. Al introducirse a zonas en las que se conoce la presencia de serpientes venenosas es conveniente hacerlo con botas altas, preferentemente hasta las rodillas, o con protectores como canilleras, o polainas o al menos con pantalones holgados, a fin de disminuir la eficiencia del ataque de una serpiente.

f. Una mordedura de serpiente venenosa se considera un accidente de suma gravedad. Cuando se frecuenta o vive en una zona con posibilidad de tal accidente, es aconsejable como medida preventiva, proveerse de un stock de suero antiofídico.

De acuerdo al Manual y Guía de Atención de los Accidentes Ofídicos, del Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia, Seria Documento Técnico Normativo, Publicación 273, del

años 2013, aún vigente, en su página 68-69-70, hace referencia a que el uso del suero antiofídico, se puede empezar a usar a partir de los centros integrales de atención.

Los sueros antiofídicos producidos por el Instituto Nacional de Laboratorios de Salud - INLASA, son los siguientes:

- **Suero Antiofídico Polivalente Botrópico/Lachésico.**

Suero antiofídico para la mordedura de Yoperojobobo y Pucarara.

Solución inyectable presentación ampolla de 10 ml.

Capacidad de neutralización 25 mg veneno Botrópico; 25 mg veneno Lachésico.

Registro Sanitario II - 29491/2019.

- **Suero Antiofídico Polivalente Botrópico/Crotálico**

Suero antiofídico para la mordedura de Yoperojobobo y Cascabel

Solución Inyectable presentación ampolla de 10 ml

Capacidad de neutralización: 15 mg veneno Botrópico; 5 mg veneno Crotálico.

Registro Sanitario NN - 28550/2019

Tabla 55. Esquema de tratamiento con suero antiofídico

Accidente bothrópico	Accidente laquésico	Accidente crotálico	Accidente elapídico – (Micrurus)
CASO LEVE: SABC, SABL de 2-4 ampollas IV diluido en solución salina			SAE: 5-10 ampollas IV en solución salina
CASO MODERADO: SABC, SABL 6-8 ampollas IV diluido en solución salina	CASO MODERADO: SABL 8-12 ampollas IV en solución salina.	CASO MODERADO: SABC 8-12 ampollas IV en solución salina	
SABL más de 10 ampollas IV diluido en solución salina	CASO GRAVE: SABL más de 15 ampollas IV en solución salina.	CASO GRAVE: SABC más de 15 ampollas IV en solución salina	

Fuente: Manrique H. Ofidismo. Lima: Ministerio de Salud; 2000

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Hemorragias que no cesan con el antídoto.</p> <p>Síndrome compartimental o fascitis necrosante.</p> <p>Estado de choque del que no se recupera o sospecha de sepsis.</p> <p>Sospecha de insuficiencia renal (accidente bothrópico, laquésico y crotálico).</p> <p>Insuficiencia respiratoria (accidente elapídico - Micrurus).</p> <p>Rabdomiólisis moderada o severa (mioglobinuria).</p> <p>Sospecha de hemorragia en el sistema nervioso central.</p> <p>Necesidad de amputaciones, injertos y rehabilitación.</p>	<p>Resueltos los signos y síntomas y completado el esquema de tratamiento (signos vitales estables, diuresis normal, exámenes de laboratorio con valores normales).</p> <p>Pruebas de función renal: verificar los niveles séricos de urea y creatinina.</p> <p>Finalizado el manejo de injertos y rehabilitación.</p> <p>Volver a control en una semana.</p>	<p>Para seguimiento y rehabilitación.</p>

21**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****T63-T63.3
I - II - III**

MORDEDURA DE VIUDA NEGRA (LATRODECTUS MACTANS, ARÁCNIDOS QUE MUERDEN POR LA PRESENCIA DE QUELÍCEROS)

CIE-10

T63: Efecto tóxico del contacto con animales venenosos**T63.2: Veneno de escorpión****T63.3: Veneno de arañas****T63.4: Veneno de otros artrópodos**

Picadura o mordedura de insecto venenoso

INTRODUCCIÓN

La viuda negra del sur (*Latrodectus mactans*) es una especie de araña araneomorfa de la familia Theridiidae. También se conoce como araña del trigo, araña capulina, cuyucha o coyucha en el oeste de Argentina; viuda negra, y mico-mico, en el sur de Bolivia.

Es una de las más de 40.000 especies diferentes de arañas, siendo clínicamente, es una de las especies de arañas más importantes del mundo, con más de 30 tipos diferentes de arañas viudas negras en todo el mundo.

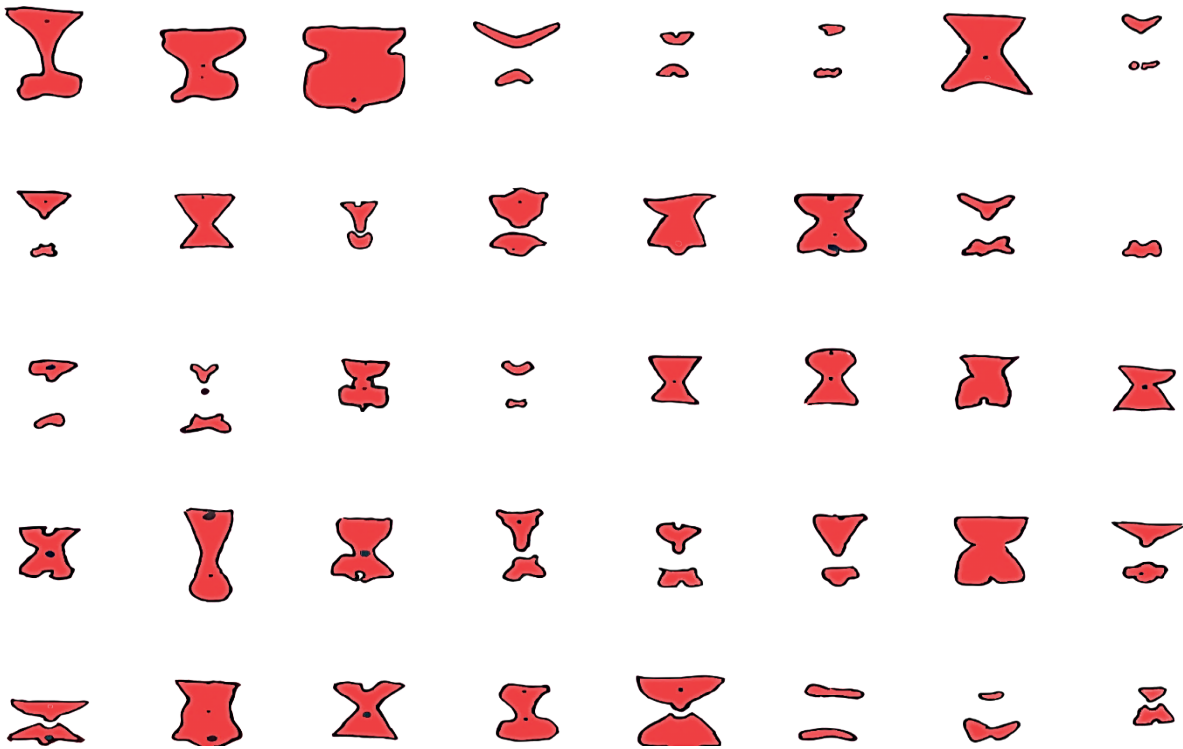
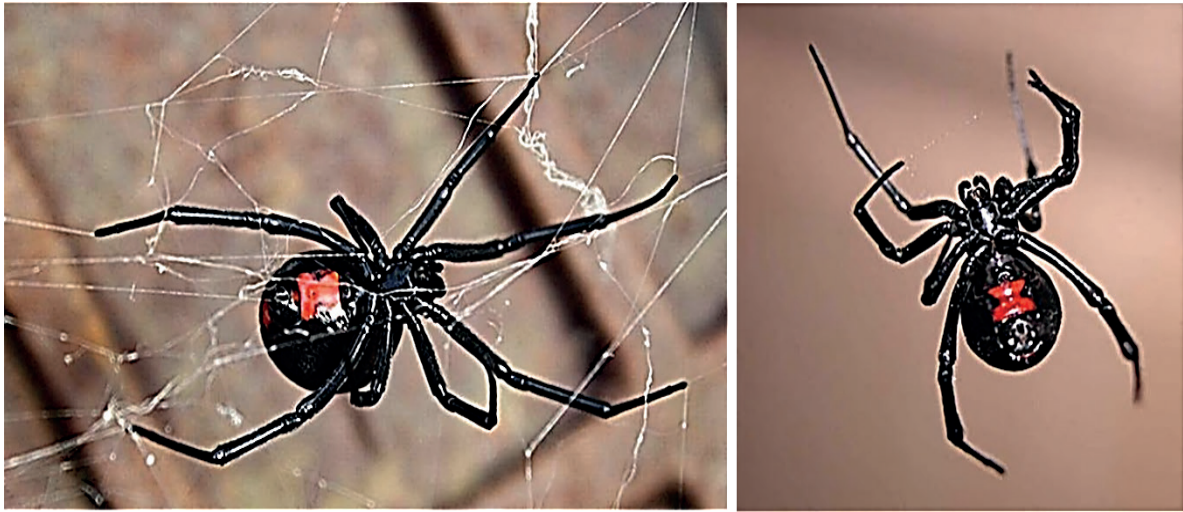
Se identifica fácilmente por su característico cuerpo negro brillante y una marca llamativamente roja en forma de reloj de arena en el abdomen. Esta especie es conocida por el fenómeno de que la araña hembra devora a la araña macho después del apareamiento, convirtiéndola así en viuda. Las arañas viudas negras varían de 5 a 15 mm (0,25 a 0,50 pulgadas) de largo. Las hembras tienen glándulas venenosas más prominentes, colmillos más largos y un tamaño corporal que puede alcanzar hasta 20 veces más que los machos.

DEFINICIÓN

Las picaduras y mordeduras se consideran como lesiones que inicialmente afectan el tejido blando, pero que según la evolución y la respuesta orgánica de cada individuo pueden comprometer todos los sistemas, incluso causar la muerte si la atención no es rápida y adecuada.

El síndrome de emponzoñamiento por mordedura/picadura de arañas del género *Latrodectus Magtans*, es denominado Latrodectismo, conocido por su veneno neurotóxico y se caracteriza por presentar dolor leve, pero en las siguientes horas puede causar síntomas sistémicos como dolor muscular intenso, calambres, espasmos, sudoración y debilidad.

Cuadro 5. Variación del patrón ventral “reloj de arena” del opistosoma



El patrón ventral de “reloj de arena” de *L. mactans* se puede presentar hasta con 40 patrones diferentes.

Fuente: Distribución y modelaje de nicho ecológico, comentarios biogeográficos y taxonómicos del género de arañas *Latrodectus* de México; 2021.

ETIOLOGÍA

El latrodectismo es causado por la picadura de una araña viuda negra del sur hembra, de la Clase: Arachnida; Orden: Araneae; Suborden: Araneomorphae; Infraorden: Opisthothelae; Familia: Theridiidae; Subfamilia: Latrodectinae; Género: *Latrodectus*; Especie: *L. mactans*.




EPIDEMIOLOGÍA

Las arañas viudas negras prosperan en climas más cálidos y, excepto en la Antártida, existen en todos los continentes. Las 2 especies más comúnmente implicadas en el envenenamiento son *Latrodectus mactans*, o la araña viuda negra del sur, y *Latrodectus hesperus*, o la araña viuda negra del oeste. Se encuentra principalmente en el este de Estados Unidos, México, Bolivia, Chile, Perú y Venezuela. Su hábitat es terrestre, suele vivir cerca de la tierra y en puntos abrigados y oscuros. Sin embargo, también prepara sus cuevas sobre plantas. La tela de la viuda Negra se puede encontrar en hendiduras debajo de piedras, en plantas, en grietas o agujeros, en terraplenes de suciedad y en graneros.

El hábitat principal de la araña viuda negra es al aire libre, donde se encuentran en la leña, los garajes, los equipos de jardinería, la basura, los equipos para exteriores, las letrinas y los muebles de exterior. Las exposiciones aumentan en los meses de primavera y continúan aumentando a medida que el verano avanza hacia el otoño.



En Bolivia, la picadura por viuda negra es una situación clínica de **notificación obligatoria, a través de la Ficha Epidemiológica**, confeccionada por el Programa Nacional de Accidentes por Ofidios Ponzosñosos, del Ministerio de Salud y Deportes.

Cuadro 6. Ficha epidemiológica y de investigación de accidente ofídico y animales pozoñosos

 ESTADO PLURINACIONAL DE BOLIVIA	 Ministerio de Salud y Deportes	 Unidad Nacional de EPIDEMIOLOGIA	 Programa Nacional de Accidentes por Ofidios y Ponzosñosos
FICHA EPIDEMIOLÓGICA Y DE INVESTIGACIÓN DEL ACCIDENTE OFÍDICO Y ANIMALES PONZOÑOSOS			
A) IDENTIFICACIÓN DEL SERVICIO DE SALUD:			
SEDES: _____ RED DE SALUD: _____ MUNICIPIO: _____ FECHA DE INGRESO: _____			
ESTABLECIMIENTO DE SALUD: _____ URBANO <input type="checkbox"/> RURAL <input type="checkbox"/> HORA DE INGRESO: _____			
B) IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE:			
APELLIDOS Y NOMBRES: _____ OCUPACIÓN: _____ EDAD: SEXO: M F			
DOMICILIO: _____ TELÉFONOS: _____			
C) TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA MORDEDURA DE SERPIENTE O PICADURA DE ANIMAL PONZOÑOSO:			
0 a 3 HORAS <input type="checkbox"/> 4 a 6 HORAS <input type="checkbox"/> 7 a 12 HORAS <input type="checkbox"/> 13 a 24 HORAS <input type="checkbox"/> MAYOR DE 25 HORAS <input type="checkbox"/>			
D) EXAMEN FISICO GENERAL AL INGRESO:			
ESTADO GENERAL DEL PACIENTE: BUENO <input type="checkbox"/> REGULAR <input type="checkbox"/> MALO <input type="checkbox"/>			
E) LUGAR DE LA MORDEDURA Y/O PICADURA:			
MIEMBRO INFERIOR _____ MIEMBRO SUPERIOR _____			
OTROS LUGARES: _____			
F) TIPO DE ACCIDENTE OFÍDICO O ANIMAL PONZOÑOSO SEGUN LA CLÍNICA :			
CROTALICO <input type="checkbox"/> LAQUESICO <input type="checkbox"/>			
MICRURUS <input type="checkbox"/> BOTROPICO <input type="checkbox"/>			
G) CLASIFICACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO:			
LEVE <input type="checkbox"/> MODERADO <input type="checkbox"/> GRAVE <input type="checkbox"/>			
H) TRATAMIENTO :			
TIPO DE SUERO UTILIZADO BOTRÓPICO / CROTÁLICO (AZUL) <input type="checkbox"/>			
BOTRÓPICO / LAQUÉSICO (AMARILLO) <input type="checkbox"/>			
OTROS SUEROS: _____ <input type="checkbox"/>			
I) EVOLUCIÓN DEL PACIENTE Y ALTA MÉDICA:			
RESTABLECIDO CON O SIN SECUELAS _____ ALTA HOSPITALARIA _____			
ALTA SOLICITADA _____ TRANSFERENCIA _____ ÓBITO _____ FUGA _____ FALLECIMIENTO _____			
J) PROFESIONAL RESPONSABLE :			
APELLIDOS Y NOMBRES _____ CARGO _____			
LUGAR Y FECHA: _____ FIRMA Y SELLO _____			
OBSERVACIONES: _____			

Fuente: Programa Nacional de Accidentes por ofidios y pozoñosos. Unidad Nacional de Epidemiología. Ministerio de Salud y Deportes. Bolivia.

Cuadro 7. Ficha epidemiológica de notificación de picadura de arácnidos y escorpiones

 ESTADO PLURINACIONAL DE BOLIVIA MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES		FICHA EPIDEMIOLOGICA DE NOTIFICACION DE PICADURA DE ARACNIDOS Y ESCORPIONES		 SUS Sistema Único de Salud	
Dirección General de Epidemiología Unidad de Prevención y Control de Enfermedades Programa Nacional de Enfermedades Zoonóticas Ofidios y Ponoñosos					
DATOS DEL ESTABLECIMIENTO DE SALUD					
Red de Salud	Establecimiento de Salud		
Municipio	Departamento		
IDENTIFICACION DEL PACIENTE					
Nombre y Apellidos	Código			
Fecha de nacimiento/...../.....	Edad	Sexo	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
Zona	Barrio	Localidad
IDENTIFICACION DE PADRES APODERADOS O FAMILIARES					
Nombre y Apellidos	Cel/Tel		
Zona	Barrio	N° casa
DATOS DE EXPOSICION					
Iatrodectismo <input type="checkbox"/>		Ioxoscelismo <input type="checkbox"/>		Escorpionismo <input type="checkbox"/>	
Fecha/...../.....	Hora	Intra domiciliario	<input type="checkbox"/>
Zona	Barrio	Localidad
Como fue el incidente ?		Llevo el animal ponofoso a la consulta ?	SI	<input type="checkbox"/>
Region de la picadura	Pie <input type="checkbox"/>	Mano <input type="checkbox"/>	Brazo <input type="checkbox"/>	Pierna <input type="checkbox"/>	Espalda <input type="checkbox"/>
Cuadro clinico del paciente	Leve	<input type="checkbox"/>	Moderado	<input type="checkbox"/>	Grave
Referido al Hospital				
TRATAMIENTO					
Leve	Observacion de 4 a 6 horas				<input type="checkbox"/>
Moderado	Adminstracion antiveneno de 1 a 3 ampollas				<input type="checkbox"/>
Grave	Adminstracion de antiveneno de 4-6 a + ampollas (cuidados intensivos)				<input type="checkbox"/>
EXAMES COMPLEMENTARIOS ESPECIFICOS					
GOD-CPK	<input type="checkbox"/>	Amilasemia	<input type="checkbox"/>	Glusemia	<input type="checkbox"/>
CPK	<input type="checkbox"/>	Hemoglobinuria	<input type="checkbox"/>	E.C.G.	<input type="checkbox"/>
Est. Acido-base	<input type="checkbox"/>	Hepatograma	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Otros				
DATOS DEL NOTIFICADOR					
Nombre y Apellido del Profesional			Sello/Firma
Cargo		Cel/Tel	

gapm/23

Fuente: Programa Nacional de Enfermedades zoonóticas ofidios y ponofosos. Unidad de Prevención y Control de Enfermedades. Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud y Deportes. Bolivia.

El veneno de la araña viuda negra es una combinación de proteínas, péptidos y proteasas biológicamente activas. La toxina principal que se encuentra en el veneno de la viuda negra es la alfa-latrotóxina. Se une irreversiblemente a los receptores de proteínas en las neuronas presinápticas y crea canales permeables al calcio ($[Ca^{2+}]$) dentro de las bicapas lipídicas. Esta entrada de iones $[Ca^{2+}]$ da como resultado una exocitosis masiva de neurotransmisores, incluidos acetilcolina, dopamina, norepinefrina, epinefrina y glutamato. Es esta liberación de neurotransmisores la que conduce a la sintomatología característica de dolor, rigidez muscular, vómitos y sudoración.

Las latrotóxinas (LaTX) son potentes neurotoxinas de alto peso molecular del veneno de las arañas viudas negras. El veneno contiene un arsenal de filo-toxinas específicas, incluida una toxina específica de vertebrados, α -latrotóxina (α -LTX), cinco toxinas insecticidas (α -, β -, γ -, δ - y ϵ -latroinsectotóxina (LIT)) y una toxina específica de crustáceos, α -latrocrustatóxina (α -LCT).

La α -LTX específica de vertebrados causa un síndrome clínico llamado lactodectismo una mordedura venenosa a los humanos, que afortunadamente rara vez pone en peligro la vida, pero a menudo se caracteriza por lesiones musculares severas, calambres y muchos otros efectos secundarios como hipertensión, sudoración y vómitos.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

Historia clínica - anamnesis:

- Antecedente de actividad dentro de hábitat de la viuda negra: El paciente describe actividades en las que ha entrado en el hábitat de la araña viuda negra; como senderismo, camping, jardinería, compras o actividades en un garaje.
- Tiempo transcurrido de la mordedura: Los pacientes generalmente se presentan dentro de las horas posteriores a la mordedura.
- Localización: La mayoría de las veces, ocurren en las extremidades de los pacientes.

Historia clínica - examen físico:

- A los pocos minutos: El área de la lesión puede volverse dolorosa, eritematosa y edematosa, seguida por el desarrollo de un punto central. Las marcas de colmillos pueden ser evidentes.
- A la hora: Diaforesis aislada; dolor muscular severo y calambres. Taquicardia, taquipnea e hipertensión también está asociado y, se correlaciona con el aumento del dolor en la zona.

Progreso a latroductismo: Manifestaciones sistémicas que incluyen rigidez muscular difusa y calambres, sensibilidad y ardor alrededor de la mordedura, sensibilidad en el tronco, espalda y abdomen, náuseas y vómitos. El dolor difuso asociado, se propaga de manera contigua desde el sitio de la mordedura. En otras palabras, si la mordedura ocurre en el tobillo, el dolor progresará proximalmente a lo largo de la pierna y luego hacia la extremidad adyacente, el abdomen, el tórax y la espalda. Todas las extremidades pueden estar involucradas.

CLASIFICACIÓN

Grado I o leve	Dolor en sitio de lesión, en región lumbosacra, abdomen. Astenia, adinamia, diaforesis, sialorrea, hiperreflexia.
Grado II o moderada	Cuadro anterior, acentuada disnea, epifora, cefalea, espasmo, contractura o rigidez muscular, priapismo.
Grado III o severa	Cuadro anterior acentuado, miosis, midriasis, trismus, trastornos cardiovasculares y broncopulmonares.

EVALUACIÓN

- El diagnóstico de mordedura por viuda negra se establece casi exclusivamente clínicamente.
- Para confirmación oficial del diagnóstico, el paciente, familiar o acompañante, debe traer la araña después de presenciar la picadura, para la identificación a través de un entomólogo, toxicólogo médico u otro especialista calificado. Sin embargo, no es necesario u obligatorio este accionar y no se debe recomendar a los pacientes que capturen, dañen o manipulen la araña.

LABORATORIO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los valores de laboratorio generalmente no son específicos, sin embargo, se pueden solicitar:

- Hemograma.
- Urea y Creatina.
- Creatinfosfocinasa.
- Albúmina.
- Mioglobina.
- Electrocardiograma.
- Ionograma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Mordeduras de otros artrópodos.
- Mordeduras de escorpión.
- Apendicitis.
- Úlcera perforada.
- Cólico biliar, renal.
- Invaginación intestinal.
- Trauma abdominal u otras causas de dolor abdominal agudo.
- Síndromes coronarios agudos.

- Miocarditis.
- Infarto agudo de miocardio.
- Tétanos.
- Preeclampsia.

COMPLICACIONES

- Déficit motor en extremidades.
- Polineuritis.
- Anafilaxia asociada con el antídoto.

TRATAMIENTO

El tratamiento está dirigido a las medidas generales y a la administración del antídoto: SUERO ANTILATRODECTUS, disponible en el país.

Para el registro, dosificación y seguimiento, se sugiere contactarse con la red nacional toxicológica de Bolivia:

RETOXBOL
RED NACIONAL DE TOXICOLOGIA DE BOLIVIA

Departamento	Hospital	Centro de Información Toxicológica (CIT)	Número de Contacto
Santa Cruz	Hospital Japonés	Centro de Información Toxicológica (CIT)	800 -10- 6966
Chuquisaca	Hospital Santa Barbara	Centro Toxicológico	60319882
Cochabamba	Hospital Clínico Viedma	Centro de Información Toxicológica Hospital Clínico Viedma (CITOV)	77900157
Cochabamba	Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarroel	Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico	165 4322779
Villa Tunari	Hospital de Villa Tunari	Unidad de Toxicología	73687113

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

1. ABCDE.
2. Analgésicos (control del dolor):
 - Metamizol inyectable IV a dosis de 10 mg /Kg día, por 3 a 5 días
 - Paracetamol inyectable IV a dosis de 10-15 mg/Kg por 3 a 5 días.
 - Meperidina inyectable IV a dosis de 1-2 mg /Kg/día por 3 a 5 días
 - Morfina inyectable IV o SC a dosis de 0.01-0.02 mcg / Kg/día por 3 días.

3. Relajantes musculares:

Diazepam (0.2-0.4 mg /Kg).

4. Antihipertensivos de acuerdo a la norma de crisis hipertensiva.**5. Protección antitetánica según esquema y edad Toxoide Tetánico. (0.5 ml IM DU).**

6. Suero Faboterápico Polivalente antiarácido: Modificado por digestión enzimática, liofilizado y libre de albúmina con capacidad neutralizante de 6000 DL 50 (1 dosis). Reservado principalmente a pacientes con sintomatología presente desde leve, moderada o severa, alteraciones respiratorias y sintomatología que no revierta a manejo con calcio, relajantes musculares y analgésicos.

NO debe hacerse en una lesión por mordedura de Latrodectus:

- No utilizar antisépticos.
- No emplear torniquetes en la extremidad afecta.
- No hacer cortes o succionar sobre el área mordida.

La alfa-latrotoxina (α LTx) es una proteína de 130 kDa que aún no se ha obtenido en forma activa soluble utilizando modelos bacterianos.

El antídoto de la araña viuda negra, se elabora a partir de la obtención del veneno de cientos o miles de arañas (algunas de ellas mueren en el proceso) y los altos costos de mantenimiento de los ejemplares, por lo que es necesario generar alternativas éticamente sólidas y eficientes. Dada la complejidad de la expresión recombinante de la alfa-Latrotoxina en forma soluble y activa, se propone el uso de esta proteína o dos de sus fragmentos, purificados a partir de cuerpos de inclusión.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

El uso de antiveneno es esencial en casos graves de mordeduras de viuda negra. El antiveneno específico para latrodectismo puede reducir significativamente los síntomas sistémicos y acelerar la recuperación. Sin embargo, se destaca la importancia de evaluar cuidadosamente los beneficios y riesgos del antiveneno en cada caso individual, ya que puede haber reacciones alérgicas y otros efectos adversos asociados con su uso (2).

Asimismo, se destaca la importancia de la terapia de soporte en el tratamiento de la mordedura de la viuda negra. La hidratación adecuada y el control de los síntomas son fundamentales (3).

SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

Se realiza todo lo mencionado en las medidas generales en el Primer Nivel, además de lo siguiente:

Internación:

Medicamentos: Se utilizan los indicados en el Primer Nivel, además:

- Control de laboratorio para determinación de electrolitos y gasometría.
- Solución fisiológica 1000 ml cada ocho horas + dos ampollas de gluconato de calcio, según ionograma.

- Diazepam VO 5-10 mg cada 12 horas máximo tres días.
- Quetorolaco IV 60 mg cada ocho horas.
- Morfina 3-5 mg STAT repetir la dosis en caso de ser muy necesario.
- Suero antitetánico IM, una ampolla STAT, dosis única.
- Magnesio, calcio, vitamina C, un efervescente cada 12 horas por 7-10 días.
- Faboterapia anti-iatrodéctica - suero en base a inmunoglobulina G, antiveneno de arácnidos.

PRONÓSTICO

- El pronóstico para las mordeduras de viuda negra es bueno. La mayor parte del dolor y la sintomatología sistémica son autolimitados.
- La administración de antídoto con una reacción anafiláctica posterior es rara, y generalmente transitoria. La mayoría de los pacientes pueden, y deben, esperar una recuperación completa después del envenenamiento por viuda negra.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Los casos diagnosticados con mordedura de viuda negra moderada o severa. Los casos moderados diagnosticados en el Primer a Segundo Nivel. En caso de presentar un caso severo o complicado a Tercer nivel. Criterios de internación: Sólo los casos moderados severos.	Valores hemodinámicos normales. Buen estado general del paciente.	Para seguimiento y control. Continuidad de tratamiento y medidas higiénico sanitarias.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

La mordedura de una viuda negra (*Latrodectus mactans*) puede ser peligrosa y potencialmente mortal en ciertos casos. Aquí hay algunas medidas de prevención que puedes tomar para evitar las mordeduras de viuda negra:

Identificación: Aprender a reconocer a la viuda negra. Las hembras adultas son de color negro brillante con una marca roja en forma de reloj de arena en el abdomen. Los machos y las crías son más pequeños y menos peligrosos.

- **Evitar el contacto:** Mantenerse alejado de las áreas donde se sabe que habita la viuda negra, como pilas de madera, arbustos densos, sótanos oscuros y áreas de almacenamiento desordenadas.
- **Uso de ropa protectora:** En áreas propensas a tener viudas negras, usar ropa de manga larga, pantalones largos y guantes. Esto reduce las posibilidades de que la araña entre en contacto directo con la piel.

- **Inspeccionar los objetos:** Antes de manipular objetos en áreas potencialmente infectadas, como pilas de madera, arbustos o cobertizos, inspeccionar cuidadosamente el área y los objetos. Agitar la ropa y los zapatos antes de ponerlos.
- **Mantenimiento de áreas al aire libre:** Mantener el jardín y áreas al aire libre limpias y ordenadas. Eliminar las pilas de madera, las hojas secas y otros escondites potenciales para las arañas.
- **Educación:** Informarse sobre las características y comportamiento de las viudas negras, así como los signos y síntomas de una mordedura. Esto te ayudará a tomar las precauciones necesarias y buscar atención médica de inmediato en caso de ser mordido.

PARO CARDIORRESPIRATORIO – REANIMACIÓN CEREBROCARDIOPULMONAR

CIE-10

I46: Paro cardíaco

Excluye: Choque cardiogénico (R57.0)

Cuando es complicación de:

- Aborto, embarazo ectópico o molar (O00–O07, O08.8)
- Cirugía obstétrica y otros procedimientos (O75.4)

I46.0: Paro cardíaco con resucitación exitosa

I46.1: Muerte cardíaca súbita, así descrita

Excluye: muerte súbita:

- SAI (R96.–)
- con:
 - Infarto del miocardio (I21–I22)
 - Trastornos de conducción (I44–I45).

I46.9: Paro cardíaco, no especificado

DEFINICIÓN

Según la Asociación Americana del Corazón “American Heart Association” y el Colegio Americano de Cardiología “American College of Cardiology” el paro cardiorrespiratorio se define como la interrupción abrupta de la función mecánica del corazón, lo que causa el cese del flujo sanguíneo efectivo hacia los órganos vitales. Este evento se caracteriza por la ausencia de pulso y de respiración efectiva, que lleva rápidamente a la pérdida de conciencia y, de no revertirse, puede resultar en la muerte. El Paro Cardiorrespiratorio (PCR), debe usarse para indicar un evento como el descrito previamente, que se revierte generalmente mediante maniobras de Reanimación Cardio-Cerebropulmonar (RCCP) y/o desfibrilación (1).

CLASIFICACIÓN (de acuerdo a la cadena de supervivencia)

El PCR se clasifica en: Paro Cardiorrespiratorio Intrahospitalario (PCIH) y el Paro Cardiorrespiratorio Extrahospitalario (PCEH), de acuerdo a su etiología, procesos y el desenlace (2) (ver imagen inferior).

Figura 14. Cadena de supervivencia intrahospitalaria y extra hospitalaria (2)

Cadenas de supervivencia de la AHA para adultos con PCIH y PCEH.

PCIH



PCEH



Fuente: Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support; 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation.

ETIOLOGÍA

Casi todas las enfermedades pueden concluir en un PCR si no son tratadas, en muchos casos es difícil y en otros imposible identificar la causa de un PCR, sin embargo por sus características clínicas y manejos diferentes; las causas del PCR se pueden agrupar en las siguientes:

- **Paro cardiorrespiratorio de ORIGEN CARDIACO:** Síndrome coronario agudo, arritmias cardíacas, enfermedad aterosclerótica, miocardiopatía isquémica, etc.
- **Paro cardiorrespiratorio de ORIGEN NO CARDIACO:** Falla respiratoria, sobredosis de drogas, hemorragia intracraneal, trauma, etc.
- **PCR de ORIGEN DESCONOCIDO:** Algunas veces es imposible identificar la causa (3).

6 “H”

Hipovolemia
Hipoxia
Hidrogenión (acidosis)
Hipopotasemia/hiperpotasemia
Hipoglicemia
Hipotermia

6 “T”

Neumotórax (a tensión)
Taponamiento cardiaco
Tóxicos
Trombosis pulmonar
Trombosis coronaria
Trauma

Nemotecnia: Recordar si es posible las “Hs” y las “Ts” (4).

DIAGNÓSTICO

No hay tiempo para monitorizar signos vitales ni pruebas complementarias.

Nunca se debe tomar la presión en un paro cardiaco.

Es importante que el diagnóstico y el tratamiento del paro cardiorrespiratorio se realicen de manera rápida y efectiva para aumentar las posibilidades de supervivencia y reducir las posibles complicaciones.

Paro cardiorrespiratorio extrahospitalario (reanimadores legos):

Si la víctima está:

- Inconsciente / no responde,
- No respira o respira anormalmente (ej. jadeo), o
- Los testigos pueden asumir que el paciente está en PCR.

Paro cardiorrespiratorio intrahospitalario. (personal de salud):

Si la víctima está:

- Inconsciente / no responde,
- No respira o respira anormalmente (ej. Jadeo),
- El personal de salud debe verificar el pulso 10 segundos y si no encuentra pulso debe asumir PCR (2).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

SECUENCIA DE REANIMACIÓN

- El manejo del paciente con PCR en la sala de emergencias, se debe de realizar de preferencia en la sala de choque, bajo manejo de un equipo de reanimación bajo la cabeza del especialista en emergenciólogía.
- La secuencia de pasos para el manejo del PCR, debe ser inmediato e incluir una secuencia de pasos que son conocidos como Soporte Vital Básico (SVB):

Paso 1. Asegurar la escena.

Paso 2. Verificar respuesta.

Paso 3. Activar el sistema de emergencias:

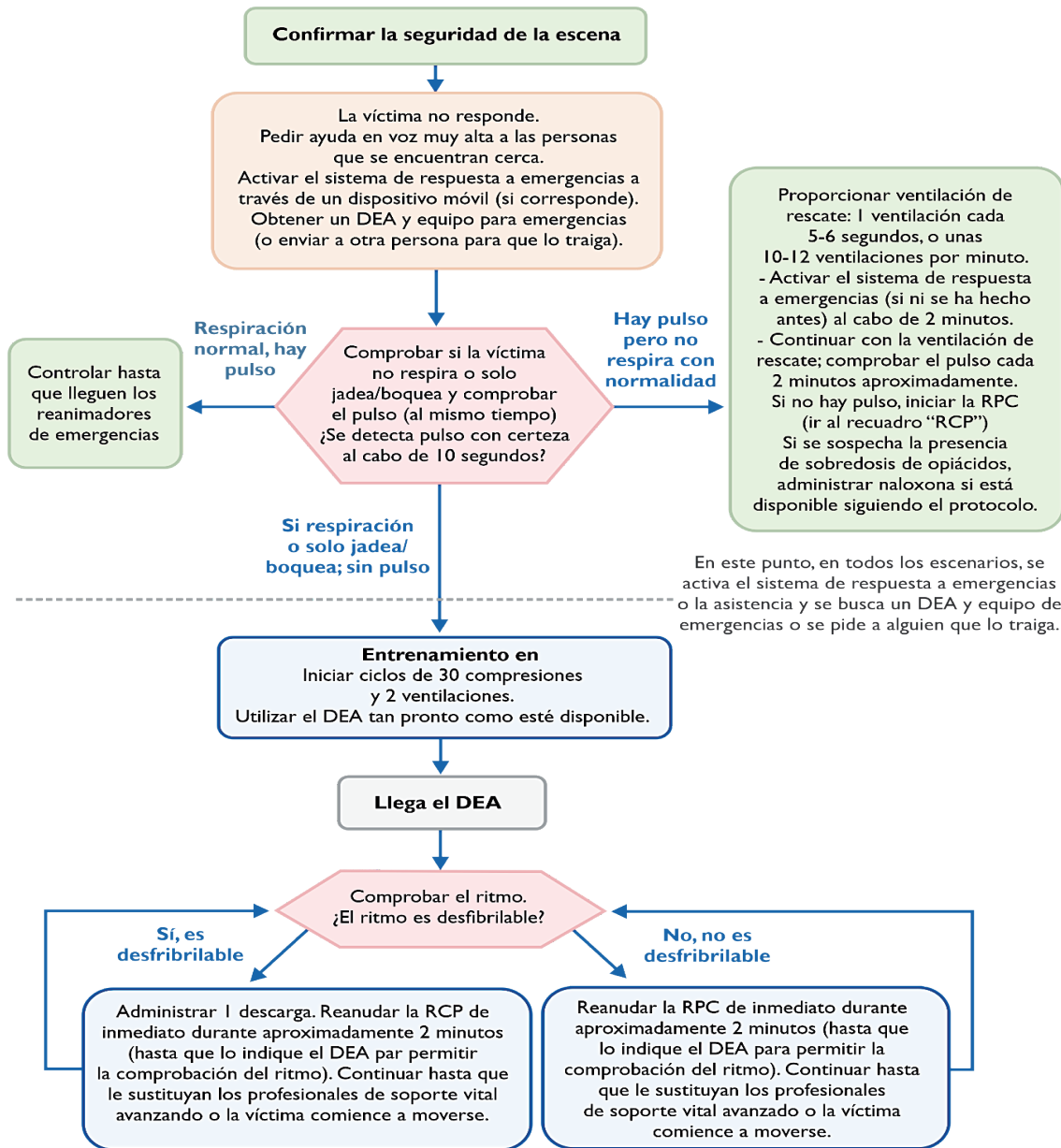
- PCEH. Llamar al número local de emergencias (ej. “llamar al 165/160, número de emergencias”).
- PCIH. Activar al equipo de reanimación (ej. “activar código azul”) y equipo de respuesta rápida hospitalaria.

Paso 4. Verificar respiración y pulso:

- PCEH. Verificar respiración e iniciar RCCP.
- PCIH. Verificar respiración, pulso (no más de 10 s) e iniciar RCCP

Paso 5. Utilizar el Desfibrilador Externo Automático (DEA) / Desfibrilador apenas disponible.

Figura 15. Algoritmo de medidas generales PCR



Fuente: Interim Guidance to Health Care Providers for Basic and Advanced Cardiac Life Support in Adults, Children, and Neonates With Suspected or Confirmed COVID-19: From the Emergency Cardiovascular Care Committee and Get With The Guidelines-Resuscitation Adult and Pediatric Task Forces of the American Heart Association in Collaboration With the American Academy of Pediatrics, American Association for Respiratory Care, the Society of Critical Care Anesthesiologists, and American Society of Anesthesiologists. Circ Cardiovasc Qual Outcomes;2022.

MEDIDAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL	SEGUNDO NIVEL	TERCER NIVEL
Manejo con medidas generales (SVB) y Soporte vital Avanzado (SVA si es factible), hasta el retorno a la circulación y referencia a tercer nivel.	Manejo con medidas generales (SVB), y Soporte Vital Avanzado (SVA), hasta el retorno a circulación y referencia a tercer nivel. Ingresar a UCI en caso de contar con esta unidad.	Manejo con medidas generales (SVB), y Soporte Vital Avanzado (SVA), hasta el retorno a circulación e ingreso a UCI.

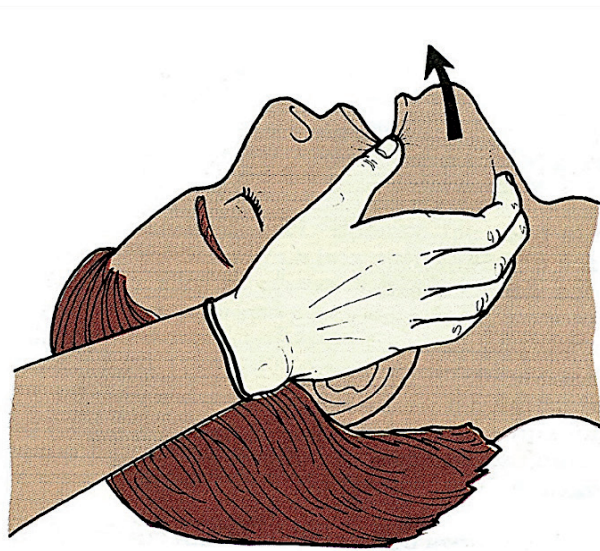
MANEJO DE LA VÍA AÉREA (Primer, Segundo y Tercer Nivel)

- Utilizar la maniobra frente-mentón para abrir la vía aérea (ver figura).
- Si hay sospecha de lesión de columna cervical se utiliza la maniobra de tracción mandibular. (ver figura).
- Es razonable utilizar dispositivos (ej. cánula orofaríngea o cánula nasofaríngea) para facilitar la ventilación.
- En presencia de sospecha de fractura de base de cráneo o coagulopatía severa, se prefiere utilizar la vía oral que la nasal para los dispositivos.
- No se recomienda la presión cricoidea (5).

Figura 16. Maniobras frente-mentón y tracción mandibular



Maniobra frente-mentón



Maniobra tracción mandibular

Fuente: <https://eifeoidetam.wordpress.com/2016/05/14/maniobra-traccion-mandibular/>

COMPRESIONES TORÁCICAS EFECTIVAS (Primer, Segundo y Tercer Nivel)

- Al proporcionar compresiones torácicas, el reanimador debe colocar el talón de una mano en el centro (medio) del pecho de la víctima (la mitad inferior del esternón)

y el talón de la otra mano encima de la primera de modo que las manos queden superpuestas.

- Es preferible realizar la RCCP sobre una superficie firme en la posición del paciente en supino.
- Si el paciente se encuentra en posición prono, por alguna condición patológica (ej. Posición prono en pacientes con COVID19), se puede realizar la RCCP en posición prono (6).
- Las interrupciones de las compresiones para verificar ritmo, intubar, checar pulso y/o desfibrilar no debe ser más de 10 s (lo más corta posible).
- Cuando hay 2 o más reanimadores disponibles, es razonable cambiar de compresores torácicos aproximadamente cada 2 min (o después de unos 5 ciclos de compresiones y ventilación en una proporción de 30 compresiones torácicas :2 ventilaciones) para evitar que disminuya la calidad de las compresiones.
- Es razonable reanudar inmediatamente las compresiones torácicas después de administrar una descarga para adultos con paro cardíaco en cualquier entorno.
- Para adultos con PCR que reciben RCCCP sin dispositivo avanzado para la vía aérea, es razonable pausar las compresiones para administrar 2 respiraciones, cada una de 1 s.
- Durante la RCCP manual, los reanimadores deben realizar compresiones torácicas a una profundidad de al menos 2 pulgadas o 5 cm para un adulto promedio y evitar compresiones torácicas demasiado profundas (más de 2,4 pulgadas o 6 cm).
- En víctimas adultas de paro cardíaco, es razonable que los reanimadores realicen compresiones torácicas a una velocidad de 100 a 120/min.
- Puede ser beneficioso para los reanimadores evitar apoyarse en el tórax entre las compresiones para permitir el retroceso completo de la pared torácica en adultos con paro cardíaco.
- Puede ser razonable utilizar dispositivos de retroalimentación audiovisual (ej. audios o videos) durante la RCP para la optimización en tiempo real del rendimiento de la RCP. (7)

VENTILACIÓN

- Para adultos en paro cardíaco que reciben ventilación, son razonables volúmenes corrientes de aproximadamente 500 a 600 ml, o suficientes para producir un aumento visible de la cavidad torácica.
- En pacientes sin dispositivo avanzado para la vía aérea, es razonable administrar respiraciones por la boca (con un dispositivo de bloqueo o filtro) o usando ventilación con bolsa y mascarilla.
- Los reanimadores deben evitar la ventilación excesiva (demasiadas respiraciones o un volumen demasiado grande) durante la RCCP.
- Antes de la colocación de una vía aérea avanzada (vía aérea supraglótica o tubo

traqueal), es razonable que los proveedores de atención médica realicen RCCP con ciclos de 30 compresiones y 2 respiraciones.

- Si se coloca un dispositivo avanzado para la vía aérea, puede ser razonable que el proveedor administre 1 respiración cada 6 s (10 respiraciones/min) mientras se realizan compresiones torácicas continuas.
- Puede ser razonable usar inicialmente compresiones torácicas mínimamente interrumpidas (es decir, ventilación retardada) para PCEH desfibrilable presenciado como parte de un paquete de atención.

DESFIBRILACIÓN

- En base a su mayor éxito en la terminación de arritmias, los desfibriladores que utilizan formas de onda bifásicas son preferibles a los desfibriladores monofásicos para el tratamiento de taquiarritmias.
- Es razonable preferir una estrategia de choque único a los shocks apilados para la desfibrilación en el contexto de un paro cardíaco no controlado.
- Si no se conoce la energía de descarga recomendada por el fabricante, se debe aplicar la energía del desfibrilador más alta.
- Es razonable colocar palas o electrodos de desfibrilación sobre el tórax expuesto en una posición anterolateral o anteroposterior, y usar un diámetro de electrodo de pala o electrodo de más de 8 cm en adultos.
- Se recomienda el inicio de RCCP, posterior a una descarga eléctrica.
- La desfibrilación inmediata es razonable para la FV/TVP de corta duración observada o monitoreada por el proveedor cuando ya se ha aplicado un desfibrilador o está disponible de inmediato.

ACCESO VASCULAR

- Es razonable que los proveedores intenten primero establecer un acceso intravenoso para la administración de medicamentos en caso de paro cardíaco.
- Se puede considerar el acceso interóseo si los intentos de acceso intravenoso no tienen éxito o no son factibles.
- En proveedores debidamente capacitados, se puede considerar el acceso venoso central si los intentos de establecer un acceso intravenoso o intraóseo no tienen éxito o no son factibles.
- Se puede considerar la administración de fármacos endotraqueales cuando no se disponga de otras vías de acceso.

MEDICAMENTOS VASOPRESORES

- Se recomienda administrar epinefrina en pacientes con PCR.
- Según los protocolos utilizados en los ensayos clínicos, es razonable administrar 1 mg de epinefrina cada 3 a 5 min en caso de paro cardíaco.

- Con respecto al momento, para un paro cardíaco con un ritmo no desfibrilable, es razonable administrar epinefrina tan pronto como sea posible.
- Con respecto al tiempo, para un paro cardíaco con un ritmo desfibrilable, puede ser razonable administrar epinefrina después de que hayan fallado los intentos iniciales de desfibrilación.
- No se recomienda el uso rutinario de epinefrina en dosis altas en caso de paro cardíaco.

MEDICAMENTOS NO VASOPRESORES

- Amiodarona o lidocaína puede ser considerado en pacientes con FV/TVSP que no responden a la desfibrilación.
- En pacientes con PCEH, el uso de corticoides durante la RCP tiene beneficio incierto.
- La administración rutinaria de calcio para el tratamiento del PCR, no está recomendado.
- La administración rutinaria de bicarbonato de sodio no está recomendado en el PCR.
- El uso rutinario de magnesio no está recomendado en el PCR.

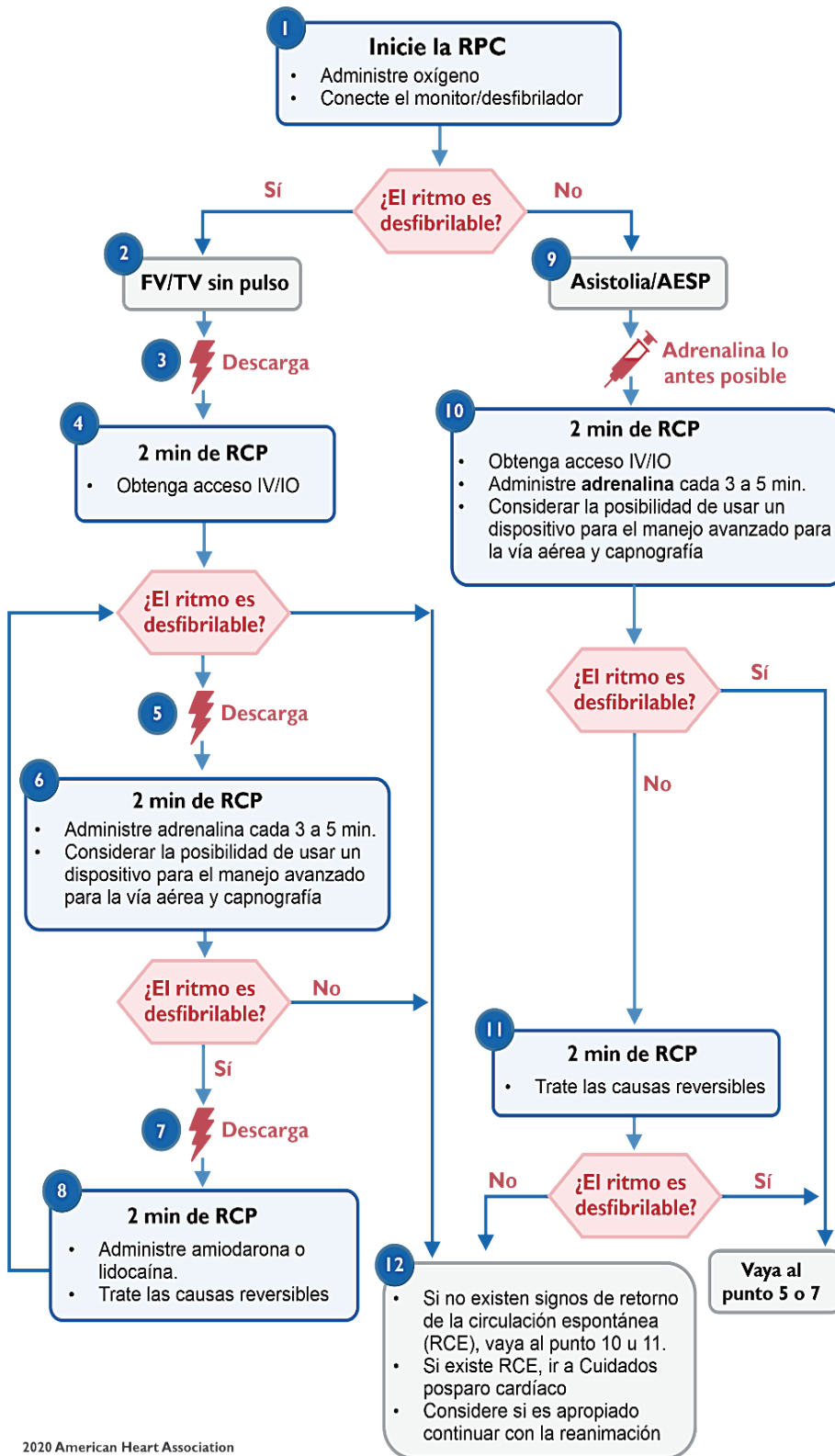
ADJUNTOS DE LA RCP

- Si está presente un ecografista experimentado y el uso de la ecografía no interfiere con el protocolo estándar de tratamiento del paro cardíaco, se puede considerar la ecografía como complemento de la evaluación estándar del paciente, aunque su utilidad no ha sido bien establecida.
- Cuando se dispone de oxígeno suplementario, puede ser razonable utilizar la concentración de oxígeno inspirado máxima factible durante la RCP.
- Se puede usar un aumento abrupto en el CO₂ al final de la espiración para detectar retorno a la circulación espontánea (RCE) durante las compresiones o cuando una verificación del ritmo revela un ritmo organizado.
- La medicación rutinaria de gases arteriales no tiene un valor claro en el RCP.
- La monitorización de la presión arterial mediante una vía arterial se puede utilizar para detectar RCE durante las compresiones torácicas o cuando una comprobación del ritmo revela un ritmo organizado.

TERMINACIÓN DE LA RCP

- En pacientes intubados, la falla en lograr un CO₂ al final de la espiración de más de 10 mmHg por capnografía de forma de onda después de 20 min de reanimación puede considerarse como un componente de un enfoque multimodal para decidir cuándo finalizar los esfuerzos de reanimación, pero no debe usarse de forma aislada.
- No sugerimos el uso de ecografías en la RCP para el pronóstico durante la RCP.
- En pacientes no intubados, un valor de corte específico de CO₂ al final de la espiración en cualquier momento durante la RCP no debe usarse como indicación para finalizar los esfuerzos de reanimación.

Figura 17. Algoritmo de RCP (Medidas específicas).



2020 American Heart Association

Fuente: American Heart Association; 2020.

<p>Calidad de la RCP</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comprima fuerte (al menos 5 cm (2 pulgadas) y rápido (a entre 100 y 120 c.p.m.) y permita una expansión torácica completa. • Minimice las interrupciones entre compresiones. • Evite una ventilación excesiva. • Cambie de compresor cada 2 minutos, o antes si está cansado. • Si no hay un dispositivo de manejo avanzado de la vía aérea, considere una relación de compresión - ventilación debe ser de 30:2. • Capnografía cuantitativa <ul style="list-style-type: none"> • Si la PETCO₂ es baja o está en disminución, vuelva a evaluar la calidad de la RCP.
<p>Energía de descarga para desfibrilación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bifásica: recomendación del fabricante (por ejemplo, dosis inicial de 120 a 200 J); si se desconoce, use el valor máximo disponible. La segunda descarga y las posteriores deben ser equivalentes, y puede considerarse la administración de valores superiores. • Monofásica: 360 J.
<p>Retorno de la circulación espontánea (RCE)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pulso y presión arterial • Aumento repentino y sostenido de la PETCO₂ (normalmente de ≥ 40 mm Hg). • Ondas espontáneas de presión arterial con monitoreo intraarterial
<p>Causas reversibles</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis IV/IO de adrenalina: 1 mg cada 3 a 5 minutos. • Dosis IV/IO de amiodarona: Primera dosis: bolo de 300 mg. Segunda dosis: 150 mg. <ul style="list-style-type: none"> o Dosis IV/IO de lidocaína: Primera dosis: De 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dosis: De 0,5 a 0,75 mg/kg.
<p>Manejo avanzado de la vía aérea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico para el manejo avanzado de la vía aérea. • Capnometría o capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET. • Una vez llevado a cabo el manejo avanzado de la vía aérea, realice 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas.
<p>Retorno de la circulación espontánea (RCE)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pulso y presión arterial • aumento repentino y sostenido de la PETCO₂ (normalmente de ≥ 40 mm Hg). • Ondas espontáneas de presión arterial con monitoreo intraarterial
<p>Causas reversibles</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogenión (acidosis) • Hipo-/hiperpotasemia • Hipotermia • Tensión, neumotórax • Taponamiento cardíaco • Toxinas • Trombosis pulmonar • Trombosis coronaria

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Primer nivel, todo paciente cuando no retorna a la circulación espontánea, debe ser derivado al hospital de segundo nivel que cuente con la Unidad de Cuidados Intermedios.</p> <p>Segundo a tercer nivel, cuando el paciente no cuenta con la capacidad resolutoria de la causa de paro cardíaco.</p>	No aplica.	Cuando se resuelve la causa del PCR y se concluyó la rehabilitación cardíaca.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Medidas preventivas y orientación en servicio, familia y comunidad para prevenir el paro cardiorrespiratorio incluyen:

- Creación de equipos de respuesta inmediata en cada hospital para la valoración de pacientes críticos.
- Fortalecimiento del sistema prehospitalario.
- Capacitación continua del personal de salud.
- Capacitación a la comunidad en RCP “reanimadores LEGO”.
- Reforzar la medicina preventiva en servicio de medicina general y medicina familiar.
- Acceso a servicios de emergencia: Asegurar que la comunidad tenga acceso rápido a servicios de emergencia médica, como ambulancias y atención hospitalaria, para una respuesta inmediata ante un paro cardiorrespiratorio.

23

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNT07
I - II - III

POLITRAUMATISMO

CIE-10

T07: Traumatismos múltiples, no especificados

Excluye: traumatismo SAI (T14.9)

DEFINICIÓN

Trauma: La OMS la define como lesión corporal a nivel orgánico, intencional o no intencional, resultante de una exposición aguda infringida a cantidades de energía que sobrepasan el umbral de tolerancia fisiológica (1).

Politrauma: Es la coexistencia de lesiones traumáticas múltiples (más de dos órganos comprometidos) producidas por un mismo accidente, que involucra varias regiones del organismo y que ocasionan riesgo vital para el paciente

CLASIFICACIÓN

Por su severidad: Se recomienda la utilización de la escala de Trauma Score Revisado (2), si la puntuación total es igual o inferior a 11 considerado un trauma severo y debe ser trasladado a un hospital de trauma (Tabla inferior).

- Trauma leve.
- Trauma severo (referencia a hospital de trauma).

Tabla 56. Trauma Score

Variable	Score	Puntuación
Puntuación total de la Escala de Coma de Glasgow	13-15	4
	9-12	3
	6-8	2
	4-5	1
	3	0
Presión arterial sistólica (mmHg)	>89	4
	76-89	3
	50-75	2
	1-49	1
	Ninguna	0
Frecuencia respiratoria (por minuto)	10-29	4
	>29	3
	6-9	2
	1-5	1
	Ninguna	0

Fuente: National guideline for the field triage of injured patients: Recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2021. J Trauma Acute Care Surg.; 2022. (2)

Por el sistema afectado:

- Trauma craneoencefálico.
- Trauma de tórax.
- Trauma de abdomen.
- Trauma de extremidades.
- Trauma espinal.

Por el mecanismo de lesión:

- Caídas.
- Heridas por arma de fuego.
- Heridas por arma punzocortante.
- Heridas por explosión.
- Accidente de tránsito.

ETIOLOGÍA

Los principales mecanismos de lesión por movimiento (trauma) son:

Traumatismos cerrados:

- Desaceleración frontal rápida (colisiones).
- Desaceleración vertical rápida (caídas)..
- Transferencia de energía por objetos contundentes.

Traumatismos penetrantes:

- proyectiles.
- Armas blancas.
- Caídas sobre objetos estáticos.

1. Traumatismos cerrados**1.1** Colisiones de vehículos de motor:

- a) Colisión frontal.
- b) Colisión lateral.
- c) Colisión posterior.
- d) Colisión por vuelco.
- e) Colisión rotacional

1.2 Lesiones en peatones (atropellos).**1.3** Caídas.

2. Traumatismos penetrantes

2.1 Lesiones por arma de fuego.

2.2 Lesiones por arma blanca.

3. Traumatismos mixtos:

3.1 Lesiones por explosión.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

La evaluación/diagnóstico, va de la mano con la reanimación o manejo del paciente con trauma grave, incluye una serie de acciones a realizar, y se recomienda que se realicen en el orden establecido (3).

La clínica depende de la magnitud de las lesiones y de los órganos afectados, cuyas manifestaciones pueden ser las siguientes:

- Dolor.
- Equimosis.
- Hematomas.
- Erosiones o heridas.
- Sangrados externos.
- Fracturas, alteración de ejes de miembros, deformidades.
- Neumotórax.
- Cianosis.
- Disnea.
- Tiraje
- Taquipnea.
- Silencio o disminución del murmullo vesicular.
- Enfisema subcutáneo.
- Defensa en pared abdominal.
- Ausencia de peristalsis.
- Matidez o timpanismo, difusa o localizada.
- Hipovolemia inexplicable.
- Hematuria o anuria.
- En recto presencia de sangre o alteración del tono del esfínter rectal.
- Alteración del llenado capilar.
- Náuseas.
- Vómitos, palidez, hipotermia, hipotensión (choque).

Revisión primaria con reanimación simultánea:

La revisión primaria engloba el XABCDE de la atención en trauma e identifica las amenazas para la vida siguiendo la secuencia:

- X Control de hemorragias exanguinantes.
- A Vía Aérea con restricción de movimiento de la columna cervical.
- B (Breathing) respiración y ventilación.
- C Circulación con control de la hemorragia.
- D Déficit (evaluación del estado neurológico).
- E Exposición / control del ambiente y temperatura.

Anexos a la revisión primaria con reanimación:

- Monitoreo electrocardiográfico (Monitorización).
- Oximetría de pulso.
- Frecuencia respiratoria, gases en sangre arterial y capnografía (si se cuenta).
- Sonda vesical y sonda gástrica.
 - Exámenes radiológicos y estudios diagnósticos (se recomienda portátil):
 - AP de tórax (radiografía).
 - RX AP y LAT de columna cervical
 - RX de miembros afectados
 - Pelvis AP.
 - FAST, Efast.
 - LPD.
 - TAC de cráneo, columna, tórax, abdomen y pelvis (si se cuenta disponible).
 - Hemograma, plaquetas, Glicemia, Creatinina, Urea, Electrolitos, CK total, TP, VIH, Grupo y factor.

Revisión secundaria:

- **Historia:**
 - Alergias, Medicamentos, Patología pasada, Libación (ultima comida) y Ambiente relacionado con la lesión.
- **Examen físico:**
 - Cabeza.
 - Estructuras maxilofaciales.
 - Cuello y columna cervical.
 - Tórax.
 - Abdomen y pelvis.
 - Perineo, recto y vagina.
 - Sistema musculo esquelético.
 - Sistema neurológico.

Pueden observarse coexistencias de lesiones:

- Coexistencia de TCE, lesiones viscerales o periféricas.
- Coexistencia de lesiones viscerales y lesiones periféricas.
- Coexistencia de dos o más lesiones periféricas graves

TRATAMIENTO MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

Trauma leve (PRIMER NIVEL)

- XABCDE.
- Oxigenoterapia para mantener una saturación de O₂ > 90%.
- Vía periférica permeable con bránula de gran calibre (Nro. 14, 16, 18) con solución atemperada fisiológica 0.9% o Ringer Lactato, si requiere.
- Evaluar constantemente el estado neurológico (Glasgow).
- Exponer al paciente y evitar la hipotermia.
- Reevaluar constantemente a los pacientes con Evaluación Primaria y Secundaria hasta estabilización.
- Manejo del dolor.
- Manejo específico según tipo de lesión.

Trauma severo (SEGUNDO Y TERCER NIVEL):

El manejo óptimo de una víctima con trauma severo es en un Hospital que cuente con los recursos para atención de víctimas de trauma (Segundo y/o Tercer Nivel).

- **Manejo de hemorragias exanguinantes:**

Empaquetamiento y uso de torniquete.

- **Manejo de la vía aérea:**

Usar maniobras básicas de vía aérea y complementos si los reflejos de la vía aérea del paciente están presentes o si no es posible la colocación del dispositivo supraglótico.

Iniciar Secuencia de Intubación Rápida (SIR) lo antes posible y dentro de los 45 minutos de la atención inicial o en la escena del incidente si está capacitado si tiene indicaciones de intubación orotraqueal.

Si la SIR falla, utilice las maniobras básicas para la vía aérea y los complementos y/o un dispositivo supraglótico hasta que se realice una vía aérea quirúrgica o una colocación traqueal asistida.

- **Manejo de la vía circulatoria:**

Vía periférica permeable con bránula de gran calibre (Nro. 14, 16, 18) con solución atemperada fisiológica 0.9% o Ringer Lactato. O si la vía periférica falla considere acceso venoso central (realizado por emergenciólogo y/o especialista capacitado).

- **Manejo de hemoderivados:**

Para pacientes con sangrado activo con Índice que Choque mayor a 0.9. y/o Score ABC mayor a 2 puntos. Ver Figura 18.

1 paquete globular/1 plasma fresco congelado/ 1 concentrado plaquetario.

Uso de vasopresores en caso de hipotensión: en caso de persistencia de estado de choque objetivo de PAM (Presión Arterial Media) 60 mmHg.

Considerar uso de Gluconato de calcio.

Valoración continua del estado neurológico.

Control de la temperatura*.

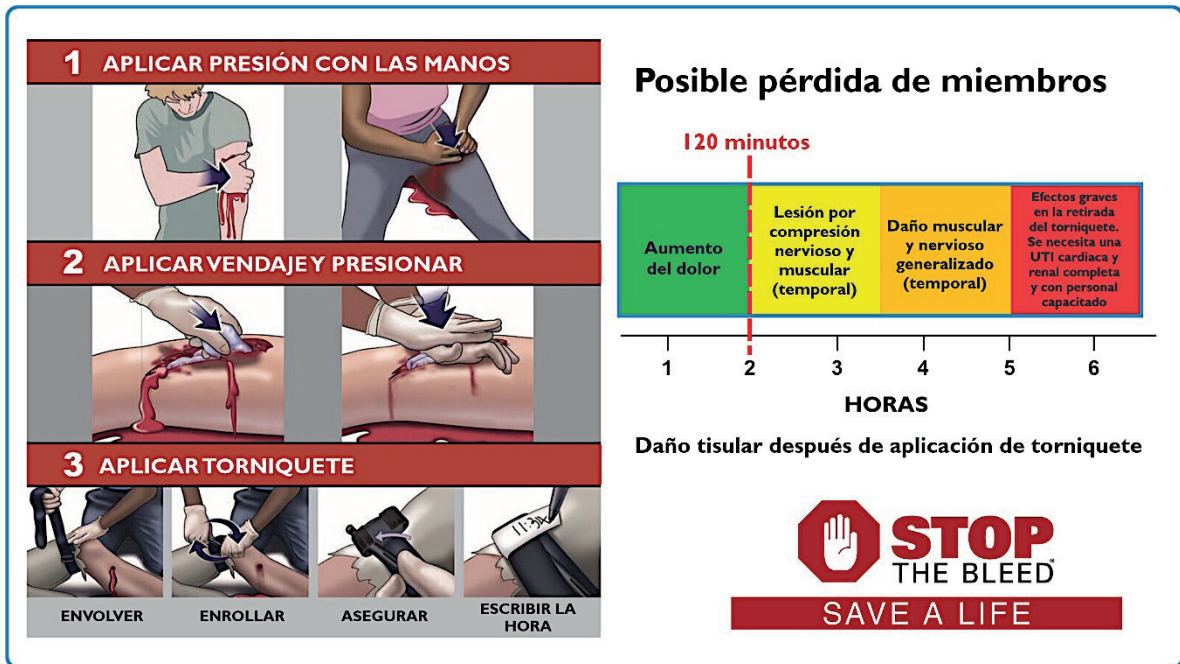
Considerar uso de REBOA (Resucitación con Balón de Oclusión Aórtico), consiste en insertar un catéter con balón en la arteria aortica, que se infla para bloquear el flujo sanguíneo hacia la parte inferior del cuerpo, ayudando a reducir la hemorragia, aumentar la presión arterial.

Manejo del trauma de tórax:

- Utilizar la evaluación clínica para diagnosticar el neumotórax con fines de clasificación o intervención.
- Considere el uso de eFAST (evaluación enfocada extendida con ecografía para trauma) para aumentar la evaluación clínica solo si un equipo de especialistas equipado con ultrasonido está disponible de inmediato y la transferencia posterior no se retrasará (Todos los niveles).
- Tenga en cuenta que un eFAST negativo del tórax no excluye un neumotórax (Todos los niveles).
- Solo realice descompresión torácica en un paciente con sospecha de neumotórax a tensión si hay inestabilidad hemodinámica o compromiso respiratorio severo (Todos los niveles).
- Usar toracostomía abierta en lugar de descompresión con aguja si se dispone de experiencia, seguida de un drenaje torácico a través de la toracostomía en pacientes que respiran espontáneamente (Todos los niveles).
- Observe a los pacientes después de la descompresión torácica en busca de signos de recurrencia del neumotórax a tensión (Todos los niveles).
- En pacientes con neumotórax abierto: cubrir el neumotórax abierto con un vendaje oclusivo simple (Primer Nivel), y observar el desarrollo de un neumotórax a tensión (Primer Nivel).

Realice la descompresión torácica mediante una toracostomía abierta seguida de un drenaje torácico en pacientes con neumotórax a tensión (Segundo y Tercer Nivel).

Figura 18. Manejo de la hemorragia (5)



Fuente: Munjin DM. Management of multiple trauma patients.

- Use vendajes simples con presión directa para controlar la hemorragia externa (Todos los niveles).
- En pacientes con traumatismos graves en las extremidades, utilice un torniquete si la presión directa no ha logrado controlar la hemorragia potencialmente mortal (Todos los niveles).
- Si se sospecha sangrado activo por una fractura pélvica después de un traumatismo cerrado de alta energía (Todos los niveles): aplicar un vendaje pélvico especial o considere una faja pélvica improvisada, pero solo si una faja hecha a medida no se ajusta.
- Utilizar ácido tranexámico intravenoso lo antes posible en pacientes con traumatismos mayores y hemorragia activa o sospechada (Todos los niveles).
- No use ácido tranexámico intravenoso más de 3 horas después de la lesión pacientes con trauma mayor a menos que haya evidencia de hiperfibrinólisis (Todos los niveles).

Manejo del volumen de reanimación:

- Para los pacientes con sangrado activo, use un enfoque restrictivo para la reanimación con volumen hasta que se logre el control temprano y definitivo del sangrado (Todos los niveles).
- En entornos prehospitalarios, titule la reanimación con volumen para mantener un pulso central palpable (carotídeo o femoral) (Todos los niveles).
- En entornos hospitalarios, pase rápidamente al control de la hemorragia, titulando la reanimación con volumen para mantener la circulación central hasta que se logre el control (Segundo y Tercer Nivel).

- Para pacientes que tienen shock hemorrágico y una lesión cerebral traumática: si el estado dominante es el shock hemorrágico, continuar con la reanimación con volumen restrictivo o si la lesión cerebral traumática es la condición dominante, use un enfoque de reanimación con volumen menos restrictivo para mantener la perfusión cerebral.

Manejo de fluidos en trauma:

- En entornos prehospitalarios, solo use cristaloides para reemplazar el volumen de líquido en pacientes con sangrado activo si los componentes sanguíneos no están disponibles (Todos los niveles).
- En entornos hospitalarios, no use cristaloides para pacientes con sangrado activo (Todos los niveles).
- Para adultos (16 años o más) use una proporción de 1 unidad de plasma por 1 unidad de glóbulos rojos para reemplazar el volumen de líquido (Todos los niveles).
- Para niños (menores de 16 años) use una proporción de 1 parte de plasma por 1 parte de glóbulos rojos y base el volumen en el peso del niño. (Segundo y Tercer Nivel).
- Active el protocolo propio de cada hospital para control de hemorragia, transfusión masiva, cirugía de control de daños y radiología intervencionista (Segundo y Tercer Nivel).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
El trauma severo o grave es criterio de referencia a Tercer Nivel.	Una vez resuelto y controlada la hemorragia en trauma.	Una vez identificada y tratada la causa del trauma.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

1. **Educación en seguridad:** Proporcionar información educativa sobre medidas de seguridad en el hogar, en lugares públicos y en la manipulación de armas de fuego. Esto puede incluir talleres, charlas comunitarias y material informativo.
2. **Medidas de seguridad en el hogar:** Asegurarse de que los hogares estén equipados con dispositivos de seguridad adecuados, como barandas en las escaleras, pasamanos estables, pisos antideslizantes y sistemas de seguridad para armas de fuego.
3. **Uso adecuado de equipos de protección:** Fomentar el uso de equipos de protección personal, como cascos, cinturones de seguridad, protectores oculares y protectores auditivos, según corresponda. Esto es especialmente importante en actividades deportivas y ocupacionales de alto riesgo.
4. **Mantenimiento de la seguridad en espacios públicos:** Trabajar con las autoridades locales para garantizar que los espacios públicos, como parques y calles, estén bien iluminados, tengan señalización adecuada y estén libres de obstáculos o peligros.

5. **Acceso a servicios de emergencia:** Asegurarse de que la comunidad tenga acceso rápido y eficiente a servicios de emergencia, como servicios médicos de urgencia y líneas de ayuda de emergencia. Promover el conocimiento y la difusión de estos recursos.
6. **Campañas de concienciación:** Realizar campañas de concienciación en la comunidad sobre los peligros asociados con accidentes, caídas y armas, así como los pasos a seguir para prevenirlos. Utilizar diferentes medios de comunicación para llegar a un público amplio.

24

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNT20
I - II - III

QUEMADURAS

CIE-10

T20: Quemadura y corrosión de la cabeza y del cuello

Incluye: Cuero cabelludo [cualquier parte]
Labios
Nariz (tabique)
Oído [cualquier parte]
Ojo con otras partes de la cara, cabeza y cuello
Sien (región)

Excluye: quemadura y corrosión (de):
• Boca y faringe (T28.0)
• Limitada a los ojos y sus anexos (T26.–)

DEFINICIÓN

Una quemadura es una lesión a la piel u otro tejido orgánico causada principalmente por el calor o la radiación, la radioactividad, la electricidad, la fricción o el contacto con productos químicos. Su gravedad está en relación con la extensión en superficie, profundidad y localización del daño producido.

CLASIFICACIÓN

SEGÚN LA PROFUNDIDAD O SEVERIDAD:

La ABA (American Burns Association) clasifica a las quemaduras térmicas en:

- **Superficial** (Primer grado):

Se caracteriza por ser una quemadura seca, roja, palidece fácilmente, a veces doloroso.
Ejemplo: Quemadura de sol.

NO se calcula el área total de superficie quemada (ATSQ).

- **Espesor parcial superficial** (Segundo grado superficial):

Es una quemadura húmeda, roja, que palidece, ampollas, muy doloroso.
Se calcula el área total de superficie quemada (ATSQ).

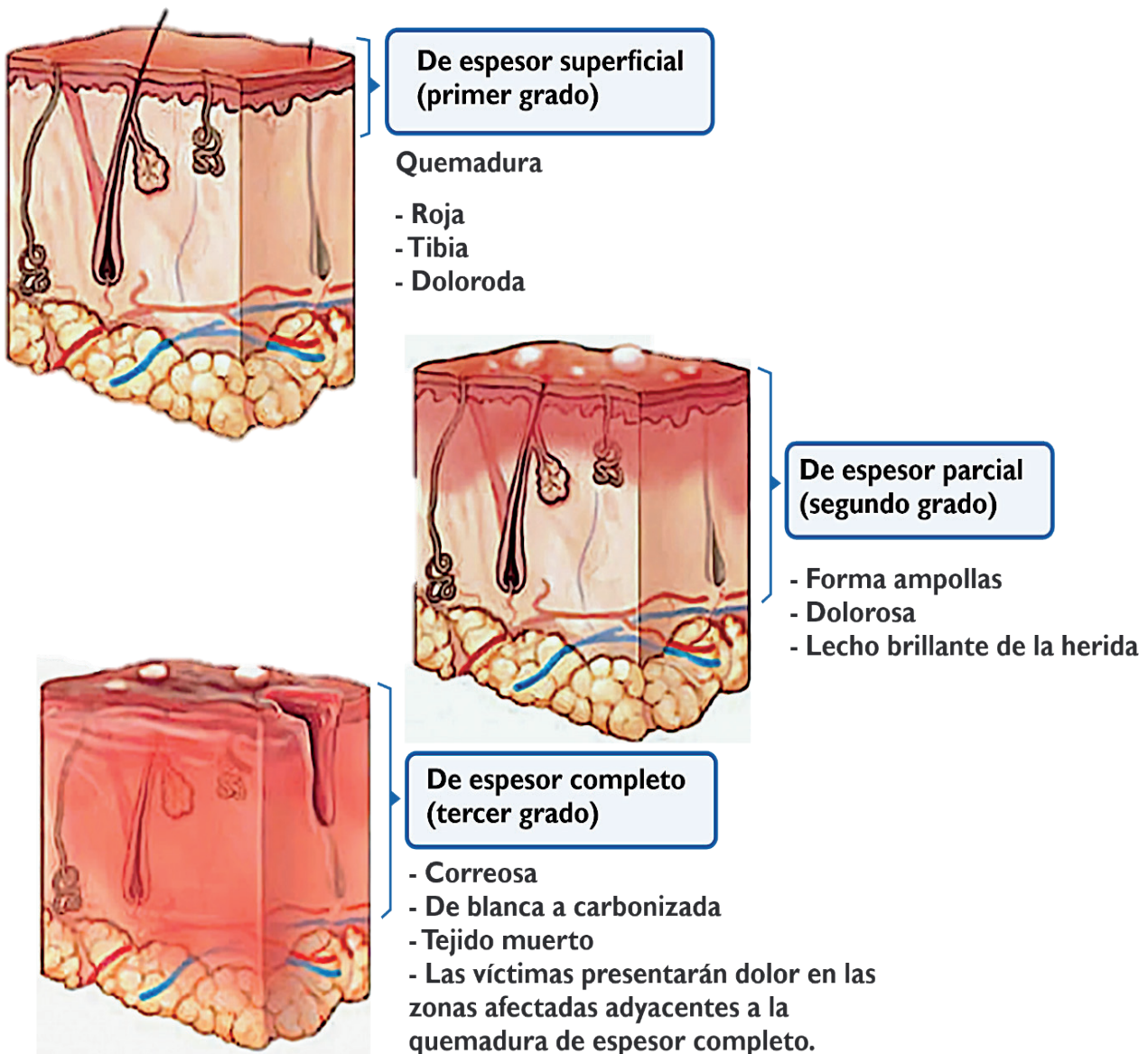
- **Espesor parcial profundo** (Segundo grado profundo):

Es una quemadura más seca, más pálida, menos palidez, menos dolor.
Se calcula el área total de superficie quemada (ATSQ).

- **De espesor total** (Tercer grado):

Textura seca y coriácea, color variable (blanco, marrón, negro), pérdida de la sensación de pinchazo.

Figura 19. Cálculo del área total de superficie quemada (ATSQ) (2)



Fuente: Extraído de: Profundidad de la quemadura, ATLS Soporte Vital Avanzado en Trauma. Manual del Curso para Estudiantes. Decima edición. Vol. 1. Estados Unidos de America: American College of Surgeons, Committee on Trauma; 2018.

SEGÚN LA EXTENSIÓN (ATSQ = Área Total Superficie Quemada):

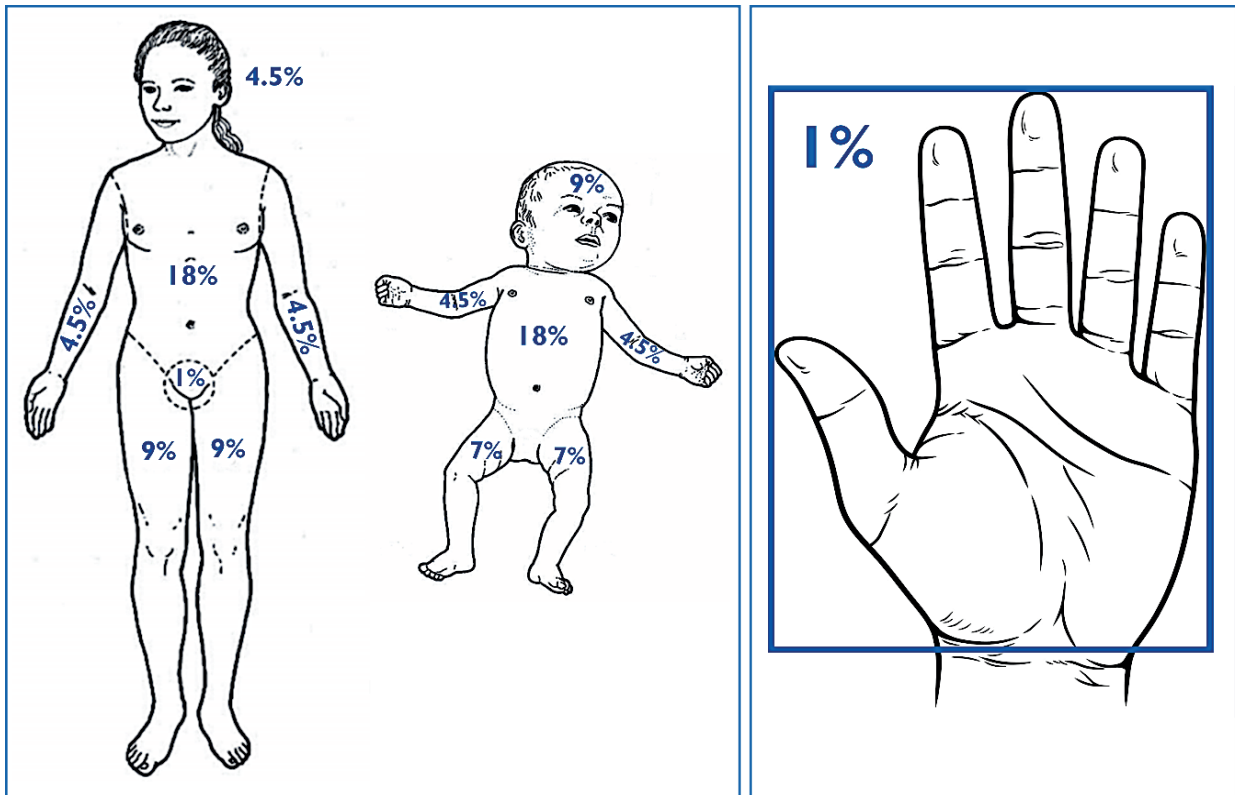
▪ **La regla de los nueve (ver figura 20):**

Es una guía práctica para determinar la extensión de la quemadura usando un cálculo basado en áreas de quemadura de espesor parcial o total.

▪ **Método palmar (ver figura 20):**

▪ La superficie palmar (incluyendo los dedos) de la mano del paciente representa aproximadamente 1% de su superficie corporal (3).

Figura 20. Regla de los nueve y método palmar



Fuente: Advanced Burn Life Support Course Provider Manual 2018.

ETIOLOGÍA

- **Quemaduras térmicas:** Las quemaduras térmicas pueden ser consecuencia de la aplicación de cualquier fuente externa de calor (llamas, líquidos, objetos sólidos o gases calientes).
- **Quemaduras por radiación:** Por lo general, las quemaduras por radiación son consecuencia de una exposición prolongada a la radiación ultravioleta solar (quemaduras solares), pero pueden ser a causa de una exposición prolongada o intensa a otras fuentes de radiación ultravioleta (p. ej., camas solares) o a fuentes de rayos X u otras radiaciones no solares.
- **Quemaduras químicas:** Las quemaduras químicas se producen por ácidos fuertes, álcalis fuertes (p. ej., lejía o cemento), fenoles, cresoles, gas mostaza o fósforo.
- **Quemaduras eléctricas:** Las quemaduras eléctricas son el resultado de la generación de calor y la electroporación de las membranas celulares asociadas con las corrientes masivas de electrones (2).

DIAGNÓSTICO

La evaluación inicial del paciente quemado es idéntica a la de otros traumatismos: reconozca y trate primero las lesiones que amenazan la vida o las extremidades. Muchos pacientes con quemaduras también tienen trauma asociado. Las prioridades inmediatas

están delineadas en la Norma de atención clínica al paciente poli traumatizado (ver capítulo Poli trauma).

CRITERIOS CLÍNICOS

Los criterios clínicos para evaluar la gravedad de una quemadura son la profundidad y la superficie corporal afectada.

- Se debe identificar la profundidad de la quemadura (superficial, espesor parcial y espesor total).
- También se debe calcular el Área Total de Superficie Quemada (ATSQ) en quemaduras de espesor parcial y profunda).

La clínica que se evidencia en pacientes con quemaduras, dependiendo de la gravedad, son:

- Antecedente de contacto con algún agente lesivo.
- Dolor o analgesia.
- Lesiones dérmicas de diversa extensión y profundidad.
- Eritema rosado a rojo intenso.
- Ampollas.
- Escaras de coloración blanco-nacarada hasta negra (carbonización).
- Pérdida de sustancia por destrucción de los tejidos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Estudios iniciales de laboratorio:

Siempre es necesario tener los siguientes estudios a la llegada del paciente:

- Hematocrito.
- Electrolitos.
- Uremia.
- Orina completa.
- Radiografía de tórax (F y P).
- Análisis especiales:
 - Glucemia.
 - Gases arteriales.
 - Electrocardiograma. (Obligatorio en lesiones por electricidad).
 - Carboxihemoglobina. (Intoxicación por CO).

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

La evaluación primaria consiste en:

- Apertura de la vía aérea con protección de la columna cervical.
- Buena respiración y ventilación.
- Circulación y Estado Cardíaco con control de hemorragias.
- Evaluación de Discapacidad, Déficit neurológico y deformidad grave.
- Exposición y control ambiental (desnudar completamente al paciente, examinar las lesiones asociadas y mantener un ambiente cálido).

A. Vía aérea con control de columna cervical (Todos los niveles):

Se debe evaluar inmediatamente:

- Expansión torácica.
- Movilidad de la mandíbula.
- Comprobar que la vía aérea superior este libre.
- Auscultar los campos pulmonares y verificar los ruidos.
- Verificar la frecuencia respiratoria.
- Estabilizar la columna cervical, antes de realizar cualquier movimiento de flexión y/o extensión.

B. Buena Ventilación (Todos los niveles):

- Comenzar con oxígeno de alto flujo, 15 litros al 100% usando máscara abierta.
- Si la quemadura es profunda en forma circunferencial en el tórax, requiere escarotomía inmediata para mejorar la expansión torácica.

C. Circulación (Todos los niveles):

- Evaluar el color de la piel; sensibilidad; estado de conciencia; pulsos periféricos y relleno capilar, tanto en miembros superiores como en los inferiores.
- En caso de quemaduras circunferenciales profundas se requieren escarotomía a la brevedad (antes de las 3 horas).
- Inserte un catéter intravenoso de gran calibre (a través de la piel no quemada, si es posible). Las quemaduras superiores al 20% deben tener 2 catéteres venosos permanentes de gran calibre, especialmente durante el transporte.
- En los entornos prehospitalarios y hospitalarios tempranos, antes de calcular el área de superficie corporal total (ASTQ) quemada, las tasas iniciales de líquidos para pacientes con quemaduras visiblemente grandes se basan en la edad del paciente:

5 años y menores: 125 ml Ringer lactato (LR) por hora.

6-13 años: 250 ml LR por hora.

A partir de 14 años: 500 ml LR por hora.

D. Discapacidad, déficit neurológico y deformidad grave (Todos los niveles):

- El paciente quemado está inicialmente alerta y orientado.
- Si no es así hay que pensar en una lesión asociada; drogadicción; hipoxia y en alteraciones neurológicas preexistentes. Determinar el grado de conciencia con el siguiente test:
 - Alerta.
 - Respuesta a estímulo Verbal.
 - Respuesta sólo a estímulo doloroso (Pain).
 - No respuesta (Inconsciente).

E. Exposición (Todos los niveles):

Hay que quitar al paciente todas sus ropas y alhajas. Las ropas adheridas a la piel no es necesario retirarlas.

Cuadro 8. Porcentaje de superficie corporal total quemada

EDAD EN AÑOS	% de SUPERFICIE CORPORAL TOTAL QUEMADA									
	0-9 %	10-19%	20-29%	30-39%	40-49%	50-59%	60-69%	70-79%	80-89%	≥ 90%
0-1.9	Green	Green	Yellow	Yellow	Yellow	Red	Red	Red	Grey	Grey
2-4	Green	Green	Yellow	Yellow	Yellow	Red	Red	Red	Grey	Grey
5-19	AMBULATORIO		RETRASADO			Yellow	INMEDIATO		Grey	Grey
20-29	Green	Green	Yellow	Yellow	Yellow	Red	Red	Red	Grey	Grey
30-39	Green	Green	Yellow	Yellow	Red	Red	Red	Grey	Grey	Grey
40-49	Green	Green	Yellow	Red	Red	Red	Red	Grey	Grey	Grey
50-59	Green	Green	Yellow	Red	Red	Red	Grey	Grey	Grey	Grey
60-69	Green	Yellow	Red	Red	BAJA SOBREVIVENCIA, MANEJO EXPECTANTE					
≥ 70	Green	Red	Grey	Grey	Grey	Grey	Grey	Grey	Grey	Grey

Fuente. Advanced Burn Life Support Course. PROVIDER MANUAL; 2018 UPDATE - American Burn Association.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL:

- Retirar toda la ropa y la joyería del paciente, una vez realizado la exposición recuerde cubrir al paciente para evitar pérdida de calor. La hipotermia puede empeorar el cuadro.
- Simultáneamente, canalice una vía endovenosa y administre analgésicos antiinflamatorios para control del dolor si se requiere.

- En caso de observar ropa pegada al cuerpo por la quemadura, retirar cortando la misma lo más que se pueda alrededor.
- Se procede a un riego contínuo con agua tibia durante 20 a 30 minutos sobre la zona afectada.
- Si la referencia a un centro de mayor nivel de atención o a un centro de quemados está retrasado, se procede al debridamiento de los bordes de la zona afectada.
- Sulfadiazina de plata para quemaduras de espesor total y bacitracina para quemaduras de espesor parcial.

EVALUACIÓN SECUNDARIA (SEGUNDO Y TERCER NIVEL)

- Desde la cabeza a los pies para determinar si existe lesión asociada. La quemadura es la lesión más fácilmente visible. No olvidar fracturas, luxaciones, grandes hematomas que pueden formarse por ruptura arterial.
- Si fuera posible se debe obtener tanto del interrogatorio como del examen físico lo siguiente:
 - Circunstancias del accidente.
 - Causa de las quemaduras.
 - Si fue en ambiente cerrado.
 - Si hay posibilidad de inhalación de humo.
 - Si hubo químicos presentes. Si existe trauma asociado.
- Historia clínica.
- Enfermedades preexistentes o asociadas (diabetes, hipertensión o alteraciones renales).
- Medicación recibida, tabaquismo, drogadicción, alergias.
- Inmunización antitetánica.

Manejo inicial (SEGUNDO Y TERCER NIVEL)

- Detener el proceso de producción de la quemadura dependiendo del tipo, extensión de la lesión y del tiempo del transporte. Las siguientes medidas serán tomadas en el lugar del accidente o en la recepción en el shock room:

Retirar las ropas de las zonas afectadas; alejar todas las áreas comprometidas del contacto con el químico o alejarlo de la fuente de calor o del contacto en caso de quemadura por electricidad.

Retirar anillos, relojes u otras alhajas de los miembros afectados para evitar el efecto torniquete que produce el edema.

Precauciones universales (SEGUNDO Y TERCER NIVEL)

- Todos los miembros del equipo evaluador deben estar protegidos para no contaminarse con las secreciones producidas en el paciente quemado.

Manejo de la vía aérea (SEGUNDO Y TERCER NIVEL)

- Administrar oxígeno.
- Estar preparado para aspirar y mantener el soporte ventilatorio.
- Dar oxígeno al 100% a todo paciente con quemaduras profundas de más del 20% de la superficie corporal.
- Estar preparado para la intubación endotraqueal temprana para *así* evitar una traqueostomía. Cuando este indicado y no contraindicado por la urgencia de mantener la vía aérea permeable; la integridad de la columna cervical, se debe constatar con una radiografía de perfil, antes de la intubación.

Manejo circulatorio

- Lo antes posible el paciente debe ser evaluado en su peso y extensión del área quemada para establecer una fórmula. En el lugar del accidente se debe colocar la vía venosa periférica si el traslado dura más de 30 minutos.
- Administrar Ringer Lactato intravenoso, con cánula periférica gruesa, si es posible en zona no quemada. En caso contrario, podrá colocarse en cualquier zona. Una fórmula de hidratación útil para las primeras horas es de 2 ml de Ringer Lactato por peso corporal por cada 1% de la superficie corporal quemada, en las primeras 8 horas administrar la mitad de lo calculado para las primeras 24 horas. El 25% restante en las siguientes 8 horas y el otro 25% en las últimas 8 horas. “No se debe administrar en litros más del 10% del peso del paciente en 24 horas”.
- Monitorear los signos vitales cada hora, durante las primeras 24 horas:
 - Diuresis: de 50 a 100 ml/hora.
 - Frecuencia respiratoria.
 - Frecuencia del pulso.
 - Colocación de sonda nasogástrica: a todo paciente que pueda sospecharse íleo.
 - Colocación de sonda vesical: necesaria para verificar la diuresis horaria.
- Calmar el dolor: La morfina por vía intravenosa es lo recomendable. No administrar por vía intramuscular, ni subcutánea, ya que no actúa porque el líquido extracelular está aumentado.
- Verificar la circulación distal de los miembros en forma regular. En quemaduras profundas circunferenciales, el edema del tejido sano por debajo de la escara, va gradualmente disminuyendo el retorno venoso. Si este, llega hasta el punto en que comienza a disminuir el flujo arterial, la isquemia y la necrosis aumentan. “Debe realizarse escarotomía o fasciotomía”.
- Suministrar apoyo emocional: un psicólogo es necesario en el equipo desde la llegada del paciente, tanto para la víctima como para el grupo familiar.

- Manejo de situaciones de suicidio: tener en cuenta las situaciones de autoagresión. El paciente suele estar lúcido y muchas veces al ver que ha fallado en su intento, niega la situación. Algunos puntos muy importantes, a considerar para el manejo del suicidio son:

Recientes problemas familiares, conyugales, económicos o de salud.

- Expresiones de desesperanza.
 - Antecedentes de drogadicción.
 - Alcoholismo o problemas.
 - Antecedentes emocionales.
 - Antecedentes psiquiátricos.
- Es necesaria la presencia de un psicólogo y de un psiquiatra.

Procedimientos especiales para quemaduras específicas

Quemaduras térmicas:

- Cubrir las zonas afectadas con una sábana seca y limpia. De esta manera, se protegen las quemaduras intermedias de las corrientes de aire que causan dolor.
- El hielo no se debe aplicar en forma directa sobre la lesión, porque profundiza la quemadura. El agua fría sólo se aplica en quemaduras de poca extensión, si se aplica en superficies mayores al 10% se corre el riesgo de producir hipotermia.

Quemaduras por electricidad:

- La corriente eléctrica de alto voltaje en su paso por el cuerpo produce daños internos. Puede producir tanto la de bajo como alto voltaje, alteraciones cardíacas (disrritmias).
- Un monitoreo cardíaco continuo debe efectuarse por lo menos las primeras 24 horas pos descarga.
- Si bien la lesión de entrada y de salida puede ser pequeña, la lesión interna puede ser mayor.

Quemaduras por químicos:

- El agente químico debe eliminarse lo antes posible con importante cantidad de agua, si es en polvo debe cepillarse y luego lavarse con abundante agua.
- Retirar todas las ropas que tengan el químico.
- Las lesiones en los ojos se tratan con irrigación permanente con solución fisiológica estéril.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Ver tabla inferior.	Paciente asintomático. Quemaduras cicatrizadas, en lo posible sin secuelas. Buena tolerancia oral. Tránsito intestinal adecuado. Diuresis espontánea. Ausencia de complicaciones.	Ausencia de complicaciones. Control por consultorio después de una semana de alta.

Criterios de referencia:

- En situaciones donde las quemaduras son de 1er o 2do grado superficial y comprometen menos del 10% de la superficie corporal quemada, el manejo debería limitarse a la atención dentro de los centros de primer nivel.
- Si los pacientes sufren quemaduras entre el 10 y 20% de superficie corporal quemada, es posible que el manejo clínico deba realizarse en centros de segundo nivel.
- Los pacientes con quemaduras de segundo grado profundo y tercer grado según ABA, con compromiso de más de 20% de superficie corporal quemada, deben ser referidos a centros de atención de paciente gran quemado idealmente, o a centros de tercer nivel de atención.

Recuerde, el manejo del paciente quemado debe personalizarse, no todas las quemaduras son iguales y no todos los pacientes son iguales.

Tabla 57. Consideraciones de transferencia y recomendaciones

Consulta inmediata con consideración de transferencia		Recomendación de consulta
Quemaduras Térmicas	Quemaduras de espesor completo. Espesor parcial $\geq 10\%$ ASTQ. Cualquier quemadura profunda de espesor parcial o total que involucre la cara, las manos, los genitales, los pies, el perineo o cualquier articulación. Pacientes con quemaduras y otras comorbilidades. Pacientes con lesiones traumáticas concomitantes. Dolor mal controlado.	Quemaduras de espesor parcial $< 10\%$ ASTQ. Todas las quemaduras potencialmente profundas de cualquier tamaño
Lesión por inhalación	Todos los pacientes con sospecha de lesión por inhalación	Pacientes con signos de posible inhalación, como quemaduras en la cara, vello facial chamuscado o exposición al humo

Pediatría (≤14 años o <30 kg)	Todas las quemaduras pediátricas pueden beneficiarse de la remisión al centro de quemados debido al dolor, las necesidades de cambio de vendajes, la rehabilitación, las necesidades del paciente/cuidador o un traumatismo no accidental	
Lesiones Químicas	Todas las lesiones químicas	
Lesiones Eléctricas	Todas las lesiones eléctricas de alto voltaje (≥1000 V). Lesiones por rayos	Las lesiones eléctricas de bajo voltaje (<1,000 V) deben recibir consulta y consideración para el seguimiento en un centro de quemados para detectar el inicio tardío de los síntomas y los problemas de visión.

Fuente: American Burn Association; 2022. Guidelines for Burn Patient Referral.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- 1. Educación sobre seguridad:** Proporcionar información adecuada sobre seguridad en el hogar y en la comunidad es fundamental. Esto incluye enseñar a los miembros de la familia y a la comunidad sobre los riesgos de las quemaduras, cómo prevenirlas y cómo actuar en caso de una quemadura.
- 2. Supervisión de niños:** Los niños pequeños deben ser supervisados de cerca en todo momento, especialmente en áreas de la casa donde existan riesgos de quemaduras, como la cocina. Mantenga a los niños alejados de fuentes de calor, como estufas, hornos, planchas y calentadores.
- 3. Prevención en la cocina:** Nunca deje las ollas y sartenes sin supervisión en la cocina mientras se cocinan los alimentos. Asegúrese de que los mangos de los utensilios de cocina estén hacia adentro para evitar que los niños los alcancen y los volteen accidentalmente.
- 4. Uso seguro de líquidos calientes:** Al manipular líquidos calientes, como agua hirviendo, café o té, asegúrese de tener recipientes con asas seguras y tapas bien ajustadas. Evite cargar recipientes calientes cerca de los niños y siempre colóquelos fuera de su alcance.
- 5. Instalación de dispositivos de seguridad:** Instale protectores de enchufes en todas las tomas de corriente para evitar que los niños pequeños introduzcan objetos en ellas. Además, coloque protectores en los bordes afilados de las mesas y en las estufas para prevenir quemaduras por contacto.

6. **Control de la temperatura del agua:** Regule la temperatura del calentador de agua en el hogar para evitar quemaduras por agua caliente. La temperatura del agua debe estar entre los 48 y 54 grados Celsius.
7. **Prevención de incendios:** Mantenga extintores de incendios en lugares estratégicos de la casa y asegúrese de que todos los miembros de la familia sepan cómo usarlos correctamente. También, es importante tener detectores de humo y alarmas de incendio en cada piso de la casa.
8. **Primeros auxilios:** Eduque a los miembros de la familia sobre los primeros auxilios básicos para quemaduras. Esto incluye enfriar la quemadura con agua fría corriente durante al menos 10 minutos, cubrir la quemadura con un paño limpio y seco, y buscar atención médica según la gravedad de la quemadura (5).

25

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNR56
I - II - III

SÍNDROME CONVULSIVO

CIE-10

R56: Convulsiones, no clasificadas en otra parte

Excluye: ataques y convulsiones (en la, en el):

- Disociativas (F44.5)
- Epilepsia (G40–G41)
- Recién nacido (P90)

R56.0: Convulsiones febriles

R56.8: Otras convulsiones y las no especificadas

Acceso (convulsivo) SAI
Ataque SAI

DEFINICIÓN

Las convulsiones comprenden un amplio grupo de trastornos/enfermedades con diversas etiologías, diversas presentaciones electro clínicas y marcada variabilidad en los resultados clínicos. Definimos un síndrome convulsivo como “un grupo característico de características clínicas y de EEG, a menudo respaldadas por hallazgos etiológicos específicos (estructurales, genéticos, metabólicos, inmunitarios e infecciosos)”. El diagnóstico de un síndrome en un individuo con convulsión frecuentemente conlleva implicaciones de pronóstico y tratamiento. Los síndromes a menudo tienen presentaciones dependientes de la edad, lo que significa que generalmente comienzan a edades específicas y, en algunos casos, también pueden remitir a ciertas edades. Muchos síndromes están fuertemente correlacionados con una variedad de comorbilidades específicas, psiquiátricas y de otro tipo, la ausencia de tales comorbilidades es un rasgo característico (1).

CLASIFICACIÓN

Los síndromes se subdividen en generalizados, focales y combinados, según el tipo o tipos de convulsiones, con una categoría separada para los síndromes con encefalopatía epiléptica y del desarrollo (1), (2).

Tabla 58. Clasificación del Síndrome Convulsivo según el tipo de epilepsia

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL TIPO DE EPILEPSIA	
GENERALIZADA	Pueden presentar varios tipos de crisis, pero suelen tener actividad generalizada en el electroencefalograma
FOCAL	Pueden presentar varios tipos de crisis, unifocales o multifocales, pero suelen tener un electroencefalograma con actividad focal
COMBINADA	El electroencefalograma interictal puede mostrar tanto descargas generalizadas de punta - onda, como descargas focales epileptiformes.

Fuente: Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia; 2017.

Generalizadas.- Se conceptualiza que una convulsión generalizada se origina en algún punto dentro de redes distribuidas bilateralmente y se compromete rápidamente. Tales redes bilaterales pueden incluir estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen toda la corteza. Aunque los inicios de convulsiones individuales pueden parecer localizados, la ubicación y lateralización no son consistentes de una convulsión a otra (1).

Focal.- Las convulsiones focales se conceptualizan como originadas dentro de redes limitadas a un hemisferio. Pueden estar discretamente localizados o más ampliamente distribuidos.

Las convulsiones focales pueden originarse en estructuras subcorticales. Para cada tipo de convulsión, el inicio ictal es consistente de una convulsión a otra, con patrones de propagación preferenciales que pueden involucrar el hemisferio ipsilateral y/o contralateral. Los signos y síntomas que ocurre durante una convulsión pueden permitir la identificación del área discreta del cerebro, o el lóbulo o hemisferio que está involucrado en el inicio y la propagación de la convulsión.

La clasificación de las crisis focales solo debe ocurrir si la crisis es una crisis epiléptica focal y se han excluido los imitadores de la epilepsia. La clasificación de las convulsiones focales se realiza en dos niveles. La convulsión se clasifica primero según el nivel de conciencia, ya que es de vital importancia para la seguridad y la independencia en la vida cotidiana. Si la conciencia se ve afectada en cualquier punto de la convulsión, la convulsión es una convulsión focal con alteración de la conciencia. Debido a que el primer síntoma/signo de la convulsión es la característica más útil para la identificación de la red cerebral regional en la que surge la convulsión, las convulsiones de inicio focal también se clasifican por su característica de inicio inicial, incluso si esta no es la característica más destacada en general (1).

Combinada.- Los pacientes pueden tener tipos de convulsiones generalizadas y focales, con hallazgos de EEG interictal y/o ictal que acompañan a ambos tipos de convulsiones.

Los pacientes con síndrome de Dravet y síndrome de Lennox Gastaut pueden tener epilepsia generalizada y focal (2).

Tabla 59. Clasificación del Síndrome Convulsivo según el tipo de crisis

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL TIPO DE CRISIS		
CRISIS DE INICIO FOCAL: se originan en un área limitada de la corteza, con o sin alteración de la conciencia	INICIO MOTOR	AUTOMATISMO
		ATONICA
		CLONICA
		ESPASMOS EPILEPTICOS
		HIPERCINETICA
		MIOCLONICA
	INICIO NO MOTOR	TONICA
		AUTONOMICA
		BLOQUEO ACTIVIDAD
		COGNITIVA
CRISIS DE INICIO GENERALIZADO: inicio simultaneo en ambos hemisferios	MOTOR	EMOCIONAL
		SENSORIAL
		TONICO - CLONICA
		CLONICA
		TONICA
		MIOCLONICA
		MIOCLONICA - TONICA - CLONICA
		MIOCLONICA - ATONICA
	NO MOTOR (AUSENCIAS)	ATONICA
		ESPASMOS EPILEPTICOS
		TIPICA
		ATIPICA
		MIOCLONICA
		MIOCLONICA PALPEBRAL
CRISIS DE INICIO DESCONICIDO	MOTOR	TONICO - CLONICA
		ESPASMOS EPILEPTICOS
	NO MOTOR	BLOQUEO DE ACTIVIDAD

Fuente: Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia; 2017.

ETIOLOGÍA

- **Genética:** Hay muchas formas en que los factores genéticos pueden contribuir al desarrollo de la epilepsia. Ciertos factores genéticos pueden no haber sido heredados y pueden no ser transmisibles a la descendencia (3).
- **Estructural:** Las epilepsias estructurales se conceptualizan como una anomalía cerebral estructural distinta que se ha demostrado que está asociada con un riesgo sustancialmente mayor de epilepsia en estudios diseñados adecuadamente. La anomalía cerebral estructural puede ser adquirida (por ejemplo, debido a un accidente cerebrovascular, un traumatismo o una infección) o puede ser de origen genético; sin embargo, tal como la entendemos actualmente, la anomalía cerebral estructural es un trastorno separado interpuesto entre el defecto adquirido o genético y la epilepsia (3).

- **Infeciosa:** La etiología más común de la epilepsia en todo el mundo es infecciosa, especialmente en los países en desarrollo. Las infecciones en el sistema nervioso central pueden causar convulsiones sintomáticas agudas (que ocurren estrechamente relacionadas con el momento de la infección inicial) y la convulsión. Las etiologías infecciosas incluyen tuberculosis, VIH, paludismo cerebral, neurocisticercosis, panencefalitis esclerosante subaguda, toxoplasmosis cerebral. Una etiología infecciosa puede tener implicaciones de tratamiento específicas. También hay implicaciones para la salud pública, ya que la prevención de tales infecciones puede reducir la carga de la epilepsia, particularmente en los países en desarrollo (3).
- **Metabólica:** Las epilepsias metabólicas, que es importante reconocer (particularmente aquellas donde la epilepsia es la condición predominante y el tratamiento temprano optimiza el resultado) (3).
- **Inmunitaria:** Las epilepsias inmunes se conceptualizan como una etiología inmunomediada distinta con evidencia de inflamación del sistema nervioso central, que se ha demostrado que está asociada con un riesgo sustancialmente mayor de desarrollar epilepsia (3).

Tabla 60. Clasificación del Síndrome Convulsivo según su etiología

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ETIOLOGÍA	
GENETICA	Asociada a una o varias conocidas y/o presuntas alteraciones genéticas
ESTRUCTURAL	Como consecuencia de lesión estructural del SNC, adquirida o genética
INFECCIOSA	En el contexto de una infección no aguda, como la meningitis o encefalitis, o pasada (pos infeccioso)
METABÓLICA	Asociado a trastorno metabólico conocido o presunto, genético o adquirido, en el que las crisis son unos de los principales síntomas del trastorno.
INMUNITARIA	Puede conceptualizarse en los casos que hay evidencia de inflamación del SNC mediada por anticuerpos
DESCONOCIDA	De etiología no definida.

Fuente: Adaptado de: Epilepsies in children, young people and adults NICE, guideline; 2022.

Tabla 61. Clasificación y etiología del EE

Tipo	Definición	Ejemplo
Febril (22%)	EE provocado por una enfermedad febril, excluyendo infecciones directas del SNC (meningoencefalitis)	Infección respiratoria de vías alta, otitis media aguda Se deben excluir otras causas infecciosas
EE sintomático agudo (26%)	EE que ocurre durante una enfermedad aguda que afecta SNC (encefalopatía aguda)	Infecciosa: - Meningitis - Encefalitis (incluir herpes) Metabólica: - Hipoglucemia e hiperglucemia - Hipo e hipernatremia - Hipocalcemia - Hipomagnesemia Tóxicos Trauma: - Epidural, subdural o subaracnoidea - Intraparenquimatosa Accidente vascular cerebral
EE sintomático remoto	EE que ocurre en un paciente con encefalopatía crónica, pero por un proceso agudo intercurrente	Malformación o insulto previo del SNC con una infección intercurrente, hipoglucemia, suspensión de medicación, etc.
EE sintomático remoto con recidivante agudo (1%)	EE que ocurre en un paciente con encefalopatía crónica, pero por un proceso agudo intercurrente.	Malformación o insulto previo del NC con una infección intercurrente, hipoglucemia, suspensión de medicación, etc.
Encefalopatía progresiva (3%)	EE que ocurre en un paciente con una patología degenerativa del SNC subyacente	Metabolopatías
Idiopático (15%)	EE que ocurren en ausencia de causa atribuible	

Fuente: Adaptado de: League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset at a variable age: position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. Epilepsia; 2022.

DIAGNÓSTICO

Se debe realizar exámenes complementarios para descartar diagnósticos diferenciales, y descartar causas metabólicas reversibles.

Pruebas complementarias

Para valorar los factores precipitantes se recomienda de forma inicial realizar:

- Glucemia.
- Hemograma.
- Test de función hepática y renal, electrolitos, calcio, magnesio.
- Gasometría.
- Niveles de anticomiciales.
- Tóxicos en caso de sospecha.

Tabla 62. Principales causas tóxico metabólicas del Síndrome Convulsivo

PRINCIPALES CAUSAS TOXICO - METABOLICAS	
HIPO/HIPERNATREMIA	<115 mmol/L, > 145 mmol/L
HIPO/HIPERGLUCEMIA	< 36 mg/dL, > 450 mg/dL
HIPOCALCEMIA	< 5 mg/dL
INSUFICIENCIA RENAL	Cr. > 10 mg/dL: urea > 150 mg/dL
INSUFICIENCIA HEPATICA	Encefalopatía grado III - IV
NEUROINFECCIÓN	Alteración de LCR

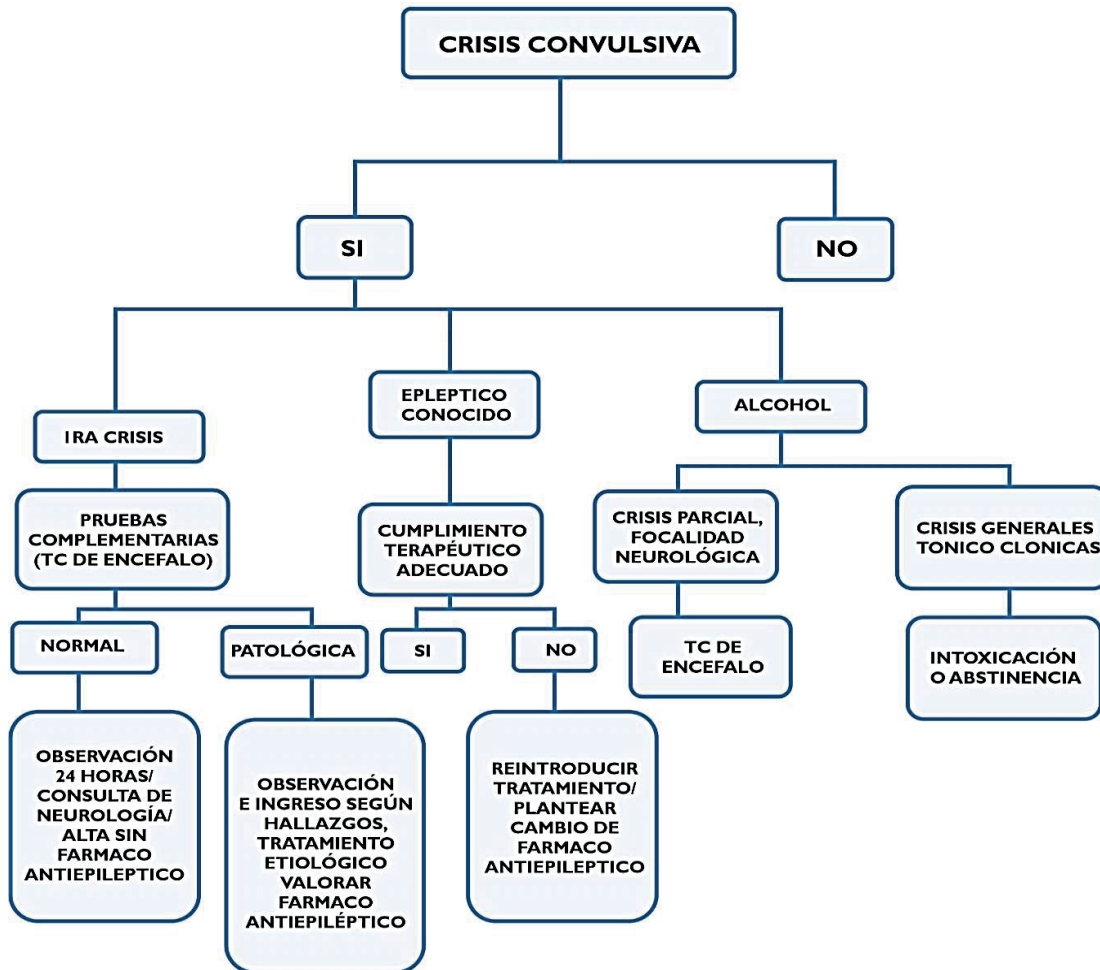
Fuente: Epilepsies in children, young people and adults NICE, guideline; 2022.

Según el contexto clínico: pruebas para determinar errores innatos del metabolismo.

- Considerar punción lumbar para obtener muestras para tinción de Gram, PCR y cultivo de LCR si sospecha de infección, y en casos de sospecha de hemorragia o no recuperación del nivel de consciencia.
- Estudios de neuroimagen: la necesidad y el momento de la neuroimagen varía en función del cuadro clínico o la sospecha diagnóstica. En los casos en que la causa de la convulsión está claramente establecida, puede ser conveniente omitir la neuroimagen inmediata. En otros casos, como en pacientes con traumatismo u oncológicos o cuando se desconoce la etiología de la convulsión, la neuroimagen se debe considerar con mayor urgencia.
- Valorar TAC cerebral si crisis focales, traumatismo previo, enfermedad neoplásica de base, sospecha de infección o hemorragia.
- Electroencefalograma: su realización no es imprescindible para el diagnóstico de síndrome convulsivo y por tanto no debe retrasar el manejo inicial y el tratamiento de estos enfermos.
- Con respecto a un electroencefalograma convencional solicitado desde el Servicio de Urgencias: en pacientes sanos que retornan a su situación basal no está indicado la realización de EEG urgente de forma rutinaria, aunque la realización de EEG precoz, coordinado con Neurología, puede ser una herramienta útil del diagnóstico de epilepsia y su tratamiento(4).

Cuadro 9. Algoritmo diagnóstico del Síndrome Convulsivo

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



Fuente: Epilepsies in children, young people and adults NICE, guideline; 2022.

TRATAMIENTO

El manejo inicial de pacientes con síndrome convulsivo, debe ser el mismo ya que es tiempo dependiente, con la probabilidad de referencia desde su ingreso en un primer nivel.

MEDIDAS GENERALES

En los cinco primeros minutos (A-B-C-D-E):

Vía aérea: Es esencial mantener una vía aérea permeable durante todas las etapas del tratamiento.

Aspiración de las secreciones, cánula de mayo, lateralización de la cabeza para evitar una broncoaspiración (sonda nasogástrica) e intubación endotraqueal en el paciente con depresión respiratoria mantenida.

Respiración: La hipoxemia puede ser el resultado de enfermedades respiratorias, depresión/apnea, aspiración, obstrucción de la vía aérea y edema pulmonar neurogénico.

Circulación: Se debe realizar monitorización continua de frecuencia cardiaca, tensión arterial en todos los pacientes.

Asegurar un buen acceso venoso (preferiblemente tener al menos dos vías venosas). Obtención de una analítica básica: gases, glucosa, hemograma y coagulación, urea, creatinina, calcio, magnesio, transaminasas, tasas plasmáticas de anti convulsionantes si tenía tratamiento previo, tóxicos si historia sugestiva, amonio, cultivos y proteína C reactiva.

Mantener la presión sanguínea en el rango normal con medidas que incluyen: líquidos por vía intravenosa, bolos de fluido e inotropos. (La existencia de hipotensión debería hacernos considerar la posibilidad de un proceso infeccioso o enfermedad subyacente).

La elección de líquidos intravenosos depende del metabolismo y estado glucémico. Si hay hiperglucemia (especialmente fase inicial del exceso de catecolamina) es preferible administrar suero salino fisiológico. El líquido hipotónico debe ser evitado para la reanimación inicial.

Corrección de anomalías metabólicas: La hiperglucemia que habitualmente se objetiva no requiere tratamiento, salvo en diabéticos. La hipoglucemia (plasmática < 45 mg/dl; capilar < 50-60 mg/dL) debería ser corregida con bolos de glucosa (0,25 g/kg de peso) que se obtiene administrando 2,5 mL/kg de suero glucosado al 10% IV a un ritmo de 2-3 mL/minuto.

Sonda nasogástrica para prevención de neumonía aspirativa.

Un rápido examen neurológico: Se debe realizar exploración neurológica completa, con atención especial a pupilas, escala de coma de Glasgow, alteraciones focales, posturas anormales, signos meníngeos. La existencia de focalidad neurológica o un retraso importante en la recuperación del nivel de consciencia nos hará valorar la realización de una prueba de imagen.

Exposición: Es preciso comprobar la existencia o no de exantemas, hematomas, signos de sepsis o traumatismos.

Obtener una Historia clínica que permita determinar antecedentes, si pueden existir factores precipitantes, descripción del inicio de la crisis, características, evolución y duración, traumas recientes (considerar malos tratos) y posibles intoxicaciones.

Medidas farmacológicas:

Aunque no existe un protocolo de actuación uniforme, cada vez se acepta más como segundo escalón el uso de fármacos de amplio espectro y disponibilidad intravenosa como el ácido valproico y el levetiracetam en las convulsiones generalizadas, y se mantiene la fenitoína en el focal, con tendencia a incorporar nuevos fármacos antiepilépticos. En la elección de un fármaco antiepiléptico hay que tener en cuenta su perfil completo, tanto su eficacia como sus efectos adversos. Se debe iniciar un fármaco antiepiléptico ante situaciones especiales en el servicio de emergencias si existe una segunda convulsión presenciada, antecedentes familiares de epilepsia, alteración estructural en focos epileptógenos en tomografía, alteración en el electroencefalograma (4).

Medicaciones de primera línea:

Benzodiacepinas: Primera elección por su administración fácil y rapidez de acción. Su principal efecto secundario es la depresión respiratoria, que se relaciona con el número de dosis administradas. Se ha comprobado que la administración de más de dos dosis se relaciona con un mayor riesgo de depresión respiratoria. Solo repetir hasta 2 dosis.

Son fármacos lipofílicos, por lo que atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica potenciando la neurotransmisión GABA. Sin embargo, su efecto es de corta duración, lo que conlleva cierto riesgo de recurrencias y la necesidad de asociar otro fármaco de acción más prolongada.

Si se dispone de acceso venoso (IV) se prefiere diazepam IV (0,2 mg/kg/dosis IV, máximo 5 mg en < 5 años y 10 mg en < 5 años) por su vida media más larga. Si no se dispone de vía IV, el midazolam intramuscular (IM), intranasal (IN) o bucal (0,2 mg/kg/dosis, máximo 10 mg/dosis) puede ser la alternativa y, aunque en desuso, también se puede utilizar diazepam rectal 0,5 mg/kg/dosis(5).

Medicaciones de segunda línea:

En el servicio de Emergencias se puede realizar el inicio de anticomiciales en caso de que las crisis convulsivas sean repetitivas, hasta la valoración por el servicio de Neurología. Dentro de estos tenemos:

Fenitoína: Segundo escalón para crisis que no ceden tras dos dosis de benzodiacepinas y en aquellas que, pese a haber cedido, han sido prolongadas (mayor riesgo de recurrencia). Efecto máximo a los 15 minutos. Dosis inicial: 20 mg/kg IV, ritmo 1 mg/kg/min (dosis máxima 1.500 mg/día). Dilución en suero salino fisiológico pues no es compatible con soluciones glucosadas ya que precipitaría y formaría microcristales.

Como potenciales efectos adversos: arritmias, aumento del intervalo QT e hipotensión; es por ello importante vigilar el EKG y la presión arterial durante su administración (estos efectos particularmente están asociados a la rápida administración). Está contraindicado en pacientes con hipotensión o arritmias. Puede no servir en EE no convulsivo y crisis mioclónicas, incluso puede desencadenar en estos pacientes un EE generalizado(6).

Dosis de mantenimiento: 7 mg/kg/día IV repartidos cada 12 u 8 horas. Máximo: 1.500 mg/día.

Se debe comenzar 12 a 24 horas después de la dosis de carga. Las dosis deben ajustarse gradualmente de acuerdo con las concentraciones de fenitoína en plasma.

La fenitoína está considerada como fármaco RED según la clasificación de la Food and Drugs Administration (FDA) por lo que es preciso adoptar precauciones en su preparación y administración. Recomendaciones en su preparación: abrir y manipular la ampolla en cabinas de seguridad biológicas (CSB) IIb o aisladores estériles (AE) con doble guante, bata y mascarilla. Si no fuera posible preparar en cabina, utilizar protección ocular y respiratoria. Recomendaciones en su administración: con doble guante y bata; utilizar protección ocular cuando exista riesgo de salpicadura y respiratoria si hay posibilidad de inhalación.

Ácido valproico: Además de estar indicado en estados epilépticos refractarios a benzodiacepinas. Su ventaja es que no produce depresión respiratoria y escasa repercusión hemodinámica. Por su capacidad para producir hepatotoxicidad está contraindicado en pacientes polimedicados, y sospecha de enfermedad metabólica y mitocondrial. Entre sus efectos secundarios también se incluyen alteraciones hematológicas (pancitopenia), hiperamonemia o pancreatitis hemorrágica. Dosis en estatus: 20 mg/kg IV para pasar en 5-10 min (dosis máxima 1.000 mg/día) (6).

Se considera de primera elección en epilepsia generalizada primaria, ya que la fenitoína puede agravar estos tipos de epilepsia, en el EE mioclónico y en el no convulsivo, y también es eficaz en EE con ausencias, tónico-clónicas.

Mantenimiento: 1-2 mg/kg/hora.

El ácido valproico está considerado como fármaco RED según la clasificación de la Food and Drugs Administration (FDA) por lo que es preciso adoptar precauciones en su preparación y administración; solo afecta a personal en riesgo reproductivo.

Medicaciones de tercera línea:

Fenobarbital: Se considera un tratamiento de tercera línea por sus importantes efectos secundarios. Produce depresión respiratoria e hipotensión arterial secundaria a vasodilatación periférica y depresión miocárdica, sobre todo tras dosis previa de benzodiacepina, por lo que su uso se limita a última instancia junto y previa valoración por UTI.

Se emplean en estatus epiléptico refractario (EER), esto es, la persistencia de crisis a pesar de la administración de primera y segunda línea.

El enfoque terapéutico tiene como objetivo lograr el control de las convulsiones (cualquier signo clínico y electroencefalográfico de actividad epiléptica), la neuro protección y evitar las complicaciones sistémicas.

Inducción al coma:

La inducción de coma es el tratamiento más común después del fracaso de los fármacos de primera y segunda línea.

Se requiere de la Unidad de Terapia Intensiva para la inducción de coma con agentes anestésicos, con monitorización cardiorrespiratoria que debe complementarse con la monitorización electroencefalográfica continua, además del soporte respiratorio o hemodinámico que precise el paciente (7).

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL

El primer nivel debe realizar el manejo del A, B, C, D y E, inicio de fármacos de primera línea hasta lograr la transferencia a un centro de mayor complejidad.

SEGUNDO NIVEL

Los segundos niveles de atención, debe realizar el manejo del A, B, C, D y E, inicio de fármacos de primera línea y segunda línea, descartar causas metabólicas de crisis

convulsivas, en caso de descartar causas que se puedan tratar en segundo nivel, y si no se logra controlar las crisis convulsivas con fármacos de segunda línea se realiza transferencia a un tercer nivel.

TERCER NIVEL

Realiza la atención de todos los pacientes con síndrome convulsivo, de origen desconocido, realizando todas las pruebas complementarias para determinar la causa de dicho cuadro y tener a la mano la especialidad que corresponde a un tercer nivel, (NEUROLOGIA – TERAPIA INTENSIVA).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
De primer a segundo nivel: paciente que presenta un cuadro convulsivo sin antecedentes previos, o paciente diagnosticado de epilepsia y se indique abandono de tratamiento. Segundo a tercer nivel: en caso de estado epiléptico refractario.	Paciente con el cuadro compensado y tratamiento iniciado.	Ausencia de complicaciones. Control por consulta externa por la especialidad indicada.	En caso de sobresaturación del hospital y/o ante la falta de especialidad requerida.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Se debe insistir en una correcta higiene del sueño y en evitar los potenciales desencadenantes de las crisis. No hay restricción para la actividad deportiva pero es conveniente estar vigilado, especialmente en deportes de riesgo. En cuanto a la conducción de vehículos motorizados, las leyes dependen de cada país y del tipo de permiso.

En algunas regiones, para el permiso de conducción (licencia de conducir), en el caso de primera crisis o crisis única no provocada, se deberá acreditar un período libre de crisis de, al menos, 6 meses mediante informe neurológico. En caso de dudas diagnósticas, es recomendable no conducir hasta aclarar la naturaleza del episodio.

26**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****T62
I - II - III**

SÍNDROME TROPOIDE (CHÁMICO, FLORIPONDIO, TARHUI)

CIE-10

T62: Efecto tóxico de otras sustancias nocivas ingeridas como alimento

Excluye: efecto tóxico de contaminantes de alimentos tales como:

- Ácido cianhídrico (T57.3)
- Aflatoxinas y otras micotoxinas (T64)
- Cianuro (T65.0)
- Mercurio (T56.1)

Intoxicación alimentaria bacteriana (A05.–)

Reacción alérgica a alimentos tales como:

- Choque anafiláctico debido a reacción adversa a alimentos (T78.0)
- Dermatitis (L23.6, L25.4, L27.2)
- Gastroenteritis (no infecciosa) (K52.–)

T62.0: Hongos ingeridos

T62.1: Bayas ingeridas

T62.2: Otra(s) (partes de) planta(s) ingerida(s)

T62.8: Otras sustancias nocivas especificadas ingeridas como alimento

T62.9: Sustancia nociva ingerida como alimento, no especificada

Existe una diversidad de plantas que son tóxicas para el ser humano; desafortunadamente, muchas de ellas pueden ser utilizadas de forma intencional para producir diversos tipos de efectos en el organismo, y el uso indiscriminado, así como la falta de información toxicológica sobre ellas por la población, puede provocar lesiones orgánicas severas e incluso la muerte (1).

DEFINICIÓN

Síndrome clínico por ingesta de chamico, floripondio, tarhui, de forma intencionada o accidental (2).

ETIOLOGÍA

Dentro de la familia Solanácea, el género *Datura* comprende 18 especies, la mayoría de ellas herbáceas, distribuidas por las regiones tropicales y templadas de América; el estramonio contiene alcaloides derivados del tropano (atropina, escopolamina o hioscina e hiosciamina), que son antagonistas competitivos de la acetilcolina y originan un síndrome vagal (bloqueo muscarínico) y una acción central estimulante de la corteza cerebral (2).

Los efectos neurotóxicos de la escopolamina van desde desorientación y angustia, hasta lenguaje incoherente, fantasías, falta de concentración y alucinaciones que no sólo pueden ser visuales, sino auditivas y táctiles. En dosis altas, las crisis convulsivas se desencadenan con facilidad. La escopolamina y la atropina disminuyen la secreción

glandular que lleva a la poca producción de saliva con mucosas secas, sed, dificultad para deglutir, midriasis y taquicardia que puede conducir a arritmias supraventriculares e hipertensión; podemos encontrar vasodilatación cutánea, insuficiencia respiratoria e hipertermia, incluso hasta los 42 °C, y en grandes dosis estado de coma y muerte (1).

Las clases de fármacos: hipoglucemiantes orales, antibióticos y anticonvulsivos interactúan significativamente con las hierbas utilizadas en los sistemas de medicina tradicional. Las hierbas *Momordica charantia*, *Terminalia bellirica* y *Centella asiática* demostraron las interacciones máximas con hipoglucemiantes orales, antibióticos y anticonvulsivos, respectivamente. Las enzimas metabolizadoras de fármacos CYP450 demostraron las interacciones más altas reportadas con las hierbas medicinales (3).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y deben descartarse otras entidades como hipoxia cerebral, hipercapnia, hipoglicemia, alteraciones neurológicas, insuficiencia hepática y toxicomanías (4, 5).

CRITERIOS CLÍNICOS

Anamnesis:

- Sospecha: anamnesis dirigida. Es indispensable mencionar que cuando nos enfrentemos a un paciente con trastornos neurológicos hagamos una anamnesis completa con los familiares más cercanos para buscar el agente causal (1).
- Síntomas de aparición súbita de acuerdo al tóxico.

Considerar:

- Vía de entrada.
- Momento de ingestión.
- Dosis tóxica.

Examen físico

Cuadro clínico del síndrome tropoide (intoxicación atropínica):

- Eventos severos anticolinérgicos: torpeza o inestabilidad, somnolencia severa, sequedad severa de la boca, nariz u orofaringe, taquicardia, respiraciones cortas u otros problemas respiratorios, hedor, sequedad y enrojecimiento de la piel.
- Depresión del SNC: somnolencia severa, estimulación del SNC (alucinaciones, convulsiones e insomnio), psicosis tóxica (cambio en el estado de ánimo o mentales), especialmente en pacientes con enfermedad mental que hayan sido tratados con medicamentos neurolépticos.

Examen neurológico:

- Conciencia: orientación, atención, concentración; memoria (anterógrada y retrograda), lenguaje.
- Afecto, alteración en la sensopercepción (alucinaciones), alteración en el pensamiento (delirios).
- Cognición y juicio.

La Intoxicación por floripondio ocasionó un síndrome anticolinérgico (SA) manifiesto en el paciente con midriasis, palpitaciones, taquicardia, confusión, alucinaciones y una crisis convulsiva, que resolvió en poco tiempo y sin requerir medidas farmacológicas (4).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Realizar exámenes completos y de gabinete que nos descarten patología orgánica como causa del daño en el sistema nervioso central, por lo que la TAC de cráneo es una herramienta necesaria en el algoritmo de atención para el enfermo con clínica neurológica, y una vez que descartemos cualquier patología que altere la consciencia, debemos pensar en algún posible tóxico (1).

LABORATORIO:

- Hemograma.
- Glucemia.
- Urea y creatinina.
- Examen parcial de orina.

ESTUDIOS DE GABINETE:

- Electrocardiograma(ECG).
- TAC de cráneo.

TRATAMIENTO

Un buen manejo del ABC en salas de reanimación, seguido de las medidas de descontaminación y eliminación en la primera hora (1).

Según el estado del paciente y el tóxico ingerido: Pueden haber plantas alucinógenas o anticolinérgicas, plantas con efecto cardiotoxico, con efecto nicotínico, plantas que actúan sobre el SNC, plantas que producen gastroenteritis y plantas que irritan las mucosas (6).

Tabla 63. Clínica y tratamiento de síndromes por plantas tóxicas

Síndromes por plantas tóxicas (6)	Clínica	Tratamiento
Plantas alucinógenas o anticolinérgicas: Atropa belladonna. Datura stramonium. Hyosciamus albus. Solanum sp.	Por su efecto atropínico: Sequedad de la piel y mucosas. Taquicardia. Midriasis. Disminución del peristaltismo. Febrícula. Hipertensión. Retención urinaria.	Sedación: Diazepam (10 mg lentos repetibles) 5-10 mg iv. (o benzodiacepina equivalente), en dosis repetidas hasta conseguir mejoría clínica o midazolam, La dosis i.v. inicial recomendada es de 0,5 mg y debe ser ajustada lentamente según sea necesario

<p>Plantas con efecto cardiotóxico: Digitalis purpurea. Nerium oleander. Euonymus europeus. Convallariamajalis. Aconitum napellus. Strophanthus spp.. Urginea spp. Thevetia spp.</p>	<p>Puede haber clínica digestiva: náuseas, vómitos, irritación buco gastrointestinal. Coinciden con intoxicación digitalica aguda: nauseas vómitos, visión borrosa, hiperpotasemia, alteración de la frecuencia y ritmo cardiaco.</p>	<p>Descontaminación digestiva. Con las plantas que tienen digitálicos: glucosa e insulina, atropina, marcapasos anticuerpos antidigoxina, tratamiento sintomático (antiarrítmicos).</p>
<p>Plantas con efecto nicotínico: Nicotiana tabacum y Nicotiana rustica.</p>	<p>Vómitos, dolor abdominal, salivación, broncorrea. Taquicardia, hipertensión, ansiedad. Excitación, convulsión. Signos más graves: depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, debilidad motora, coma.</p>	<p>Tratamiento sintomático.</p>
<p>Plantas que actúan sobre el SNC: Coriaria myrtifolia. Robinia pseudoacacia. Cicutia virosa. Cannabis sativa.</p>	<p>3 primeras horas: cuadro gastrointestinal: nauseas vomito diarrea. Posteriormente: ansiedad, mareos, Cefalea, temblor, rigidez muscular o convulsiones coma.</p>	<p>Descontaminación gástrica. Manejo sintomático de las convulsiones: diazepam i.v. adultos rectal niños.</p>
<p>Plantas que producen gastroenteritis: Ricinus communis. Ilex aquifolium. Viscum álbum. Bryonia. Daptone mezereum. Aesculus h.</p>	<p>Irritación digestiva: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.</p>	<p>Lavado gástrico: Carbón activado. Reposición de líquidos y electrolitos. Tratamiento sintomático.</p>
<p>Plantas que irritan las mucosas: Dieffenbachia. Philodendron. Pothos aureus. Monstera deliciosa. Rheum officinale. Rumex crispus. Begonia B. Urtica dioica.</p>	<p>Dolor, quemazón de labios boca, glotis, faringe, edema de glotis, dificultad para hablar, irritación conjuntival, y edema palpebral. Plantas ricas en acido oxálico: cuadro sistémico grave de hipocalcemia, afectación hepática, renal, cardiaca.</p>	<p>Cuadros leves: Lavado externo de la zona y chupar cubitos de hielo. Cuadros moderados: antihistamínicos orales y corticoides tópicos. Cuadros graves: tratamiento sintomático con atención a la hipocalcemia.</p>

Fuente: Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL:

- ABCDE según protocolos de reanimación.
- Monitorización.
- Valoración de la vía respiratoria:
 - Apertura y mantenimiento de su permeabilidad en caso necesario.
 - Cuello en hiperextensión o maniobra frente mentón.
 - Colocación en decúbito lateral izquierdo.
- Administración de oxígeno húmedo por catéter nasal, bigotera, o máscara 2-4 litros/min.
- Canalización de vía venosa periférica, que se mantiene con solución fisiológica 1000 ml cada ocho horas.
- Vía digestiva: vaciado gástrico, inducir el vómito.
- Lavado y aspiración, gástrica:
 - Colocar SNG a caída libre si la intoxicación es menor a dos horas. Lavado gástrico con solución fisiológica 150-300 ml en adultos y 10-15 ml/Kg. o 50-100 ml en niños; se deja en el estómago durante unos minutos y a continuación se aspira o se deja drenar. Para realizar el lavado se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo en Trendelenburg (cabeza hacia abajo entre 10° a 15°).
- Absorción del tóxico (o descontaminación) a nivel abdominal con carbón activado 1 a 2 horas después de la ingesta a razón de 1 g/Kg. peso, STAT (6).
- Favorecer eliminación con catártico intestinal, sulfato de magnesio, STAT dosis tiempo.
- Prepare referencia y refiera cumpliendo la Norma Nacional de Referencia y Contrarreferencia.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

- Monitorización continua.
- Hospitalización en todos los casos clínicos de intoxicación con diagnóstico de síndrome tropoide.
- Soporte respiratorio: Permeabilizar vía aérea, oxigenoterapia.
- Soporte cardiovascular: Taquicardia, hipertensión, alteraciones del ritmo cardíaco. Se puede usar atropina, marcapasos, Tratamiento sintomático (antiarrítmicos).
- Soporte renal: Hidratación.
- Soporte neurológico: Manejo sintomático de las convulsiones: diazepam i.v. adultos rectal niños (6).

- Según compromiso de sistemas anteriores, transferencia a UTI.
- Consulta a psiquiatra o psicólogo obligada en casos de intento de suicidio.

Medidas para disminuir la absorción del tóxico

Según la puerta de entrada del tóxico y el tiempo de exposición:

- Vía digestiva: Vaciado gástrico, inducir el vómito.
- Lavado y aspiración gástrica:
Colocar SNG a caída libre si la intoxicación es menor a dos horas. Lavado gástrico con solución fisiológica 150-300 ml en adultos y 10-15 ml/Kg. o 50-100 ml en niños; se deja en el estómago durante unos minutos y a continuación se aspira o se deja drenar, para realizar el lavado se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo en Trendelenburg (cabeza hacia abajo entre 10° a 15°).
- Evitar la adsorción del tóxico (o evacuación) a nivel abdominal, con carbón activado 1 a 2 horas después de la ingesta a razón de 1 g/Kg peso (6).
- Favorecer eliminación con catártico intestinal, sulfato de magnesio.
- Medicamentos: No se cuenta con antídotos específicos, la medicación es sintomática.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA
<p>Todo caso diagnosticado requiere interconsulta con psiquiatría o psicología (intento de suicidio) o denuncia a instancias judiciales en caso de intento de homicidio, y a las defensorías en caso de accidente. Paciente metabólicamente descompensado. Paciente con cuadro neurológico. Paciente con antecedente cardíacos y/o hipertensivos. Paciente que no responde al tratamiento.</p>	<p>Signos vitales normales. Buen estado general, físico y mental de la persona atendida (7), valorar intención suicida para manejo por psiquiatría o psicología.</p>	<p>Para seguimiento en su centro de salud respectivo.</p>	<p>En caso de sobresaturación del hospital y /o ante la falta de la especialidad requerida.</p>

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Aquí hay algunas medidas preventivas que puedes seguir para evitar la intoxicación por floripondio:

- **Conoce la planta:** Familiarizarse con las características de la planta de floripondio y asegurarse de reconocerla correctamente. Aprender a distinguirla de otras plantas similares para evitar cualquier confusión.
- **Mantener la planta fuera del alcance:** Si tienes una planta de floripondio en tu hogar o jardín, asegúrate de mantenerla fuera del alcance de niños y mascotas. Considera colocarla en un lugar alto o cercado para evitar que sea accesible.
- **Uso adecuado de guantes:** Si necesita manipular la planta de floripondio, utiliza guantes de protección para evitar el contacto directo con la savia o las partes de la planta que puedan contener sustancias tóxicas.
- **Lavado de manos:** Después de tocar la planta de floripondio, incluso con guantes, lávese bien las manos con agua y jabón. Esto ayudará a eliminar cualquier residuo que pueda haber quedado en la piel.
- **Educación sobre la planta:** Si tienes niños en casa, enséñales sobre las plantas tóxicas y explícales los riesgos asociados con tocar o ingerir partes de la floripondio. Enséñales a no jugar con plantas desconocidas o sin la supervisión de un adulto.

BIBLIOGRAFÍA

1.- ASPECTOS GENERALES DEL SERVICIO DE URGENCIAS

1. Taype-Huamani W, Castro-Coronado L, Miranda-Soler D, Amado Tineo J. Saturación y hacinamiento del servicio de emergencia de un hospital urbano. *Rev la Fac Med Humana*. 2020;20(2):44–9.
2. Miranda Gutiérrez, B. B., Barrero Ortega, C. A., Mendoza Romero, S. B., Renato de la Cruz Mamani, R., & Siles Tarrico DR. ESTUDIO DE ANALISIS DE NECESIDAD DE AMPLIACION DEL HOSPITAL JAPONES EN EL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ - BOLIVIA. 2021: https://www.jica.go.jp/bolivia/espanol/office/others/c8h0vm0000fdin95-att/publication_estudio_01.pdf
3. Organización Panamericana de la Salud, Organización Munidal de Salud. Manual para la implementación de un sistema de triaje para los cuartos de urgencias [Internet]. Organización Panamericana de la Salud. 2010. 1–66 p.:
https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2011/HSS_IS_Manual_Sistema_Tiraje_CuartosUrgencias2011.pdf
4. Yancey, C. C., & O'Rourke, M. C. (2020). Emergency department triage: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557583/#article-93329.s1>
5. Flores JB, Mendieta LQ. Motivos de atención en salas de emergencia en hospitales públicos de La Paz bolivia. 2016;57(2):9–13.
6. Ortiz Ruiz E, Gómez Moreno AZ, Juárez González RA. Manual de protocolos de actuación en Urgencias. 5ta edición. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2021. 9–16 p.
7. Christian MD. Triage. *Crit Care Clin*. 2019;35(4):575–89.
8. Gilboy N, Tanabe P., Travers D. RAM. Classification of Groups. In: Emergency Severity Index (ESI): A Triage Tool for Emergency Department Care, Version 4. AHRQ Publi. Rockville; 2012. p. 7–40.
9. Berg E, Weightman AT, Druga DA. Emergency Department Operations II: Patient Flow. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2020;38(2):323–37: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2020.01.002>
10. Horst K, Hildebrand F, Orthopädie K, Wiederherstellungschirurgie U, Aachen U, Schwerverletztenversor- W, et al. Schock traum management. 2023;509–10.
11. Piagnerelli M, Van Nuffelen M, Maetens Y, Lheureux P, Vincent JL. A “shock room” for early management of the acutely ill. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37(3):426–31.
12. Guillen CB. Manual de urgencias. 3ra Edicio. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*. Madrid; 2018. 21–25 p.
13. Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia. (2017). Norma de Caracterización del Sistema de Emergencias en Salud. Serie: Documentos Técnico Normativos. Publicación 433. Pág. 407. La Paz, Bolivia.

14. Iserson KV, Moskop JC. Triage in medicine, part I: Concept, history, and types. *Ann Emerg Med.* 2007 Mar;49(3):275-81
15. Segura, E. M., Fortuño, M. L., Usach, T. S., Miravete, M. E. S., Lleixà, M. A., Borrás, M. C., ... & López, G. M. (2017). Perfil competencial en los profesionales de triaje de los servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*, 29(3), 173-177.
16. De Vaux, L. A., Cassella, N., & Sigovitch, K. (2021). Resuscitation Team Roles and Responsibilities: In-Hospital Cardiopulmonary Arrest Teams. *Critical Care Nursing Clinics*, 33(3), 319-331.
17. Coppes, S., Veugelers, R., Hessels, R. A., van den Brand, C. L., & Gaakeer, M. I. (2020). Position within the hospital and role in the emergency department of emergency physicians in the Netherlands: a national survey. *International Journal of Emergency Medicine*, 13(1), 1-6.
18. Rolston, D. M., Li, T., Owens, C., Haddad, G., Palmieri, T. J., Blinder, V., ... & Becker, L. B. (2020). Mechanical, team-focused, video-reviewed cardiopulmonary resuscitation improves return of spontaneous circulation after emergency department implementation. *Journal of the American Heart Association*, 9(6), e014420.
19. Engels, P. T., Paton-Gay, J. D., & Tien, H. C. (2016). Trauma team structure and organization. *Trauma team dynamics: A trauma crisis resource management manual*, 47-54.
20. Bento, A., Ferreira, L., Yáñez Benitez, C., Koleda, P., Fraga, G. P., Kozera, P., ... & Alexandrino, H. (2022). Worldwide snapshot of trauma team structure and training: an international survey. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 1-11.

2.- ANGINA DE PECHO ESTABLE

1. Criterios de la Canadian Cardiovascular <https://meiga.info/escalas/anginaestable.pdf>
2. SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA ARGENTINA,
<https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2020/11/consenso-88-5.pdf>
3. SOCIEDAD INTERAMERICANA DE CARDIOLOGIA,
<https://www.siacardio.com/consejos/cardiologia>

3.- CAÍDAS EN EL ADULTO MAYOR

1. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, Ten leading causes of Death and Injury, Causes of Death by Age Group, 2016
2. Summary Health Statistics for the U.S. population: National Health Interview Survey, 2015
3. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Vital Statistics
4. Aresco, C., & Stein, D. (2010). Cervical spine injuries in the geriatric patient. *Clin Geriatr*, 18(2), 30-35.
5. Menaker, J., & Boswell, K. (2020). Evaluation and Management of Polytrauma Patients. *Emergency Department Critical Care*, 409-426.

6. Atinga, A., Shekkeris, A., Fertleman, M., Batrick, N., Kashef, E., & Dick, E. (2018). Trauma in the elderly patient. *The British Journal of Radiology*, 91(1087), 20170739.
7. Ahmed, N., & Greenberg, P. (2019). Examining outcomes in cases of elderly patients who fell from ground level at home with normal vital signs at the scene: An analysis of the National Trauma Data Bank. *Journal of trauma and acute care surgery*, 87(3), 672-677.
8. Spaniolas, K., Cheng, J. D., Gestring, M. L., Sangosanya, A., Stassen, N. A., & Bankey, P. E. (2010). Ground level falls are associated with significant mortality in elderly patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 69(4), 821-825.
9. Andersen, D., Osei-Boamah, E., & Gambert, S. R. (2010). Impact of trauma-related hip fractures on the older adult. *Clinical Geriatrics*, 18(6), 18-22.
10. Damböck, M. (2021). Geriatric education for emergency medical services: The geriatric patient in the rescue service. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 54, 99-105.
11. Singler, K., & Heppner, H. J. (2021). Why geriatric expertise is needed in emergency medicine. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 54, 95-96.
12. Snyder, D. R. (2014). *Geriatric Education for Emergency Medical Services (GEMS)*. Jones & Bartlett Publishers.

4.- CHOQUE ANAFILÁCTICO

1. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117(2):391-397. doi:10.1016/j.jaci.2005.12.1303
2. Muraro A, Roberts G, Worm M, et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 2014;69(8):1026-1045. doi:10.1111/all.12437
3. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB, et al. 2012 update: World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012;12(4):389-399. doi:10.1097/ACI.0b013e32835579cd
4. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis
5. Bustamante-Bozzo, R. Anafilaxia y shock anafiláctico. *Rev Chil Anest* 2021; 50: 27-55. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/PII/revchilanestv50n01-04.pdf>
6. Guidelines for the treatment of emergency conditions in primary care (Part 1) Update (Validated the 29 October 2020)

5.- CHOQUE

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. Finfer SR, Vincent JL, editores. *N Engl J Med*. 31 de octubre de 2013;369(18):1726-34.
2. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care*. diciembre de 2012;16(6):239.
3. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically Ill. *Emerg Med Clin North Am*. febrero de 2010;28(1):29-56.

4. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-Year Survival Following Early Revascularization for Cardiogenic Shock.
5. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med.* noviembre de 2021;49(11):1974-82.
6. Sprung CL, Singer M, Kalenka A, Cuthbertson BH. Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock. *N Engl J Med.* 2008;

6.- CRISIS HIPERTENSIVA

1. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines.
2. Mancia G, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.
3. Miller J, McNaughton C, Joyce K, Binz S, Levy P. Hypertension Management in Emergency Departments. *Am J Hypertens.* 20 de abril de 2020;hpaa068.
4. Mancia(Chairperson) G, Kreutz(Co-Chair) R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). *J Hypertens [Internet].* 21 de junio de 2023 [citado 3 de agosto de 2023]; Publish Ahead of Print. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/HJH.0000000000003480>
5. Akdeniz YS, Tar M. Management and Treatment of Hypertensive Emergencies.
6. Guiga H, Decroux C, Michelet P, Loundou A, Cornand D, Silhol F, et al. Hospital and out-of-hospital mortality in 670 hypertensive emergencies and urgencies. *J Clin Hypertens.* noviembre de 2017;19(11):1137-42.
7. Breu, A.C. and Axon, R.N. (2018), Acute Treatment of Hypertensive Urgency. *Journal of Hospital Medicine*, 13: 860-862. <https://doi.org/10.12788/jhm.3086>
8. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000 Jul 29;356(9227):411-7. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02539-3. PMID: 10972386.

7.- ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA PROFUNDA – TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA – TROMBOEMBOLIA PULMONAR

1. Arias-Rodríguez FD, Armijos-Quintero DA, Beltrán-Vinueza PA, Córdova-Macías DV, Guadamud-Loor JX, Osejos-Moreira WD, et al. Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. *Rev Mex Angiol.* 2022; 50(3): 96-109.
2. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G, Harjola V, et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2020; 73(6): p. 497.e1-497.e58.
3. Mora-Sandino V, Villalobos-Vega E. Abordaje de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. *Revista Médica Sinergia.* 2020; 5(2): e360.

4. Hospital de Emergencias “Jose Casimiro Ulloa”. Guía de practica clínica, prevencion, diagnostico y manejo de trombosis venosa periferica Lima: HEJCU; 2021.
5. Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia. Trmbosis Venosa Profunda. In Normas Nacionales de Atención Clínica (NNAC). La Paz: Prisa; 2012. 721-22.
6. García-García J. Pronóstico de los pacientes diagnosticados de Trombosis Venosa Profunda en los Servicios de Urgencias. Tesis. Santander: Universidad de Cantabria, Facultad de Medicina; 2017.
7. Piñar-Sancho G, Abarca-Zúñiga V, Moya-Cora S. Diagnóstico y manejo actualizado del tromboembolismo pulmonar agudo. Revista Médica Sinergia. 2021; 6(1): e633.
8. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism (NG89) London: NICE Guideline N°89; 2019.
9. Marín A, Gazmuri JT, Andresen M, Andresen M. Terapia trombolítica en TEP submasivo/riesgo intermedio: Evidencias y sugerencias post estudio Pulmonary Embolism Thrombolysis (PEITHO). Rev. méd. Chile. 2015; 143(7): 895-904. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000700011&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000700011>.

8.- FASCITIS NECROSANTE

1. Neeki MM DFACTJKNLCKEYHLJAALPBR. Evaluating the Laboratory Risk Indicator to Differentiate Cellulitis from Necrotizing Fasciitis in the Emergency Department. West J Emerg. The western journal of emergency medicine-PudMed. 2017; 18,4.
2. Donders G GPDFEUPJMWGTG. Genital Tract GAS Infection ISIDOG Guidelines. J Clin Med-PudMed. 2021 mayo 10; 10,9 2043.
3. Bolivia MdSyDdEPd. Fascitis necrosante La Paz: Prisa; 2012 :Pag:929-930.
4. Yilmaz Başer H,ZAE,YA,ÇS,&BA. Importance of emergency department waiting period in Fournier’s Gangrene; 10 years of experience. International Journal of Clinical Practice. (2021).
5. Cho KH PGCM. Genetics of Group A Streptococci. Microbiol Spectr. PudMed. 2018; 7,2.
6. Tarricone A MKGAAWBCMMTMKPA. Systematic Review and Meta-Analysis of the Effectiveness of LRINEC Score for Predicting Upper and Lower Extremity Necrotizing Fasciitis. PudMed. 2022 marzo.
7. Stevens DL BANST. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos. Revista de Medicina de Nueva Inglaterra. (2018) Marzo.
8. Rimawi B, Soper D, Eschenbach DA. Infecciones por estreptococos del grupo A en obstetricia y ginecología. PudMed. 2012;; p. 864–874.
9. Johnson LJ CPSSCCHJ. Evaluation of the Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) score for detecting necrotizing soft tissue infections in patients with diabetes and lower extremity infection. Pud Med. 2021.

10. Major N. M. Anderson M. W. Helms CAKPADR. RM musculoesquelética. 3rd ed. Buenos Aires: Ediciones Journal S.A.; 2022.
11. D. Gilbert HCGEMSAPHWB. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. Dallas, TX :Antimicrobial Therapy, Inc., 1995.: Terapia antimicrobiana, Inc.; 2021.
12. OPS OPdIS. Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020-2022.. 2019th ed.; 2020-2022.
13. Instituto mexicano del seguro social Imds. Guía de Referencia Rápida Diagnóstico y Tratamiento de Fascitis Necrosante. ISBN: 978-607-8270-13-2. Mexico: ISBN.

9.- HEMOPTISIS – EMERGENCIAS Y URGENCIAS RESPIRATORIAS

1. Acon J, Acuña R, Soto M. Abordaje intervencionista de la hemoptisis: revisión bibliográfica. *Intervencionismo*. marzo de 2019;(1):21-8.
2. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Nuñez Ares A, Cosano Povedano FJ, Herráez Ortega I, Jiménez Merchán R. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. *Arch Bronconeumol*. julio de 2016;52(7):368-77.
3. Yi-SAN Tsai, Li Huen Hsu, Ming-Shun Wu, Kee-Hsin Chen, Yi-No Kang. Effect of tranexamin Acido n Hemoptysis: A systematic Review and meta-analysis of Randomized Controlled Trials.

10.- HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

1. Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia. Hemorragia Digestiva Alta No Varicosa. In *Normas Nacionales de Atención Clínica (NNAC)*. La Paz: Prisa; 2012. 786-88.
2. Chuencas J, Torres T, Cabezas G, Lara B. Hemorragia digestiva alta. *ARS Rev de Ciencias Médicas*. 2019; 44(3): 24-34.
3. (Hwang JH, Shergill AK, Acosta RD, et al: The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 80(2):221–227, 2014. doi: 10.1016/j.gie.2013.07.023)
4. Cañamares-Orbis P, Borao-Laguna C, Sánchez-Miguel I, Hijos-Mallada G, Lanas-Arbeloa A. Hemorragia digestiva no varicosa. *Medicine*. 2020; 13(3): 136-44.
5. Lanas A. Avances en hemorragia gastrointestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2016; 39(1): 53-61.
6. Guerrero A, Sánchez-Aldehuelo R, Flores dMA, Albillos A. Actualización de la hemorragia digestiva. Valoración clínica, diagnóstico diferencial y manejo hospitalario. *Medicine*. 2019; 12(87): 5117-25.
7. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013; 368(1): 11-21.
8. Mato-Ramos YA, Ramos-Rodríguez AO, Fernández-Delgado S, Hernández-Arzola Y, Gonzáles-Crespo N. Efectividad del tratamiento con ácido tranexámico en la hemorragia digestiva alta. *Revista Cubana de Cirugía*. 2020; 59(2): 1-19.
9. Laine L, Barkun A, Saltzman J, Martel M, Leontiadis G. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *Am. J. Gastroenterol*. 2021; 116(5): 899-917.

11.- HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA – VÁRICES ESOFÁGICAS – VÁRICES GÁSTRICAS

1. Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia. Hemorragia Digestiva Alta Variceal, Varices Esofágicas-Varices Gástricas. In Normas Nacionales de Atención Clínica (NNAC). La Paz: Prisa; 2012. 789-90.
2. Scorsell A, Bosch J. Hemorragia digestiva variceal. Fisiopatología de la hemorragia por varices. GH CONTINUADA. 2005; 4(3): 97-102.
3. Muñoz-Andrade LA, Mera-Sabando AJ, López-Álvarez EY, Tóala-Cedeño JA. Aspectos fisiopatológicos en la hipertensión portal. Recimundo. 2021; 5(1): 42-49.
4. Pareja JS, Restrepo JC. Métodos diagnósticos en hipertensión portal. Rev Col Gastroenterol. 2016; 31(2): 135-45.
5. Guerrero A, Sánchez-Aldehuelo R, Flores dMA, Albillos A. Actualización de la hemorragia digestiva, valoración clínica, diagnóstico diferencial y manejo hospitalario. Medicine. 2019; 12(87): 5117-25.
6. Franchis R, Bosch J, García-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C. Baveno VII – Renovación del consenso de hipertensión portal. Journal of Hepatology. 2022; 79: 959–74.
7. Téllez L, Guerrero A, Albillos A. Update on the diagnosis and management of portal hypertension in cirrhosis according to the Baveno VII Consensus Conference recommendations. REV ESP ENFERM DIG. 2022; 114(9): 534-42.
8. Chuencas J, Torres T, Cabezas G, Lara B. Hemorragia digestiva alta. ARS Rev de Ciencias Médicas. 2019; 44(3): 24-34.

12.- HERIDAS

1. Atiyeh B, Ioannovich J, Al-Amm C, El-Musa K. Management of Acute and Chronic Open Wounds: The Importance of Moist Environment in Optimal Wound Healing. Curr Pharm Biotechnol. 1 de septiembre de 2002;3(3):179-95.
2. ESTEVA E. El tratamiento de las heridas. Offarm. 2006;25(8):54-60.
3. BPS optimising wound care.indd.
4. Smith F, Dryburgh N, Donaldson J, Mitchell M. Debridement for surgical wounds. Cochrane Wounds Group, editor. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 5 de septiembre de 2013 [citado 10 de junio de 2023]; Disponible en: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006214.pub4>
5. Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, Boulton AJM. It's Not What You Put On, but What You Take Off: Techniques for Debriding and Off-Loading the Diabetic Foot Wound. Clin Infect Dis. 1 de agosto de 2004;39(Supplement_2):S92-9.
6. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair Regen. marzo de 2003;11(s1):S1-28.
7. Moore, Z., Butcher, G., Corbett, L. Q., et al. AAWC, AWMA, EWMA Position Paper: Managing Wounds as a Team. J Wound Care 2014; 23 (5 Suppl.): S1–S38.

13.- INTOXICACIÓN AGUDA POR ACETILSALICÍLICO

1. Karl Barnett MFWBMP. Intoxicación por salicilatos (aspirina): manifestaciones clínicas y evaluación. 2023 mayo 23.
2. Bolivia MdSyDdEPd. Intoxicacion aguda por acido acetilsalicilico In Normas Nacionales de Atención Clínica (NNAC) La Paz: Prisa; 2012.
3. M. PSPMMMSMB. Tratado de Medicina de Urgencias. 2nd ed. Madrid: Ergon; 2021.
4. Stolbach AI HRNL. La ventilación mecánica se asoció con acidemia en una serie de casos de pacientes envenenados con salicilatos. PubMed. 2008.
5. Kerr F Krenzelo E. Salicylates. En: Shannon M Borron S Burns M, eds. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. Sanders. 4ta edición, 2007:835-948.
6. Grosser T Smyth E Fitzgerald G. Antiinflammatory, antipyretic, and analgesic agents. En: Bruton L Chabner B Knollmann B, eds. Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Education. 12va edición, 2010:959-1004.
7. Yip L. Aspirin and Salicylates En: Tintinalli J Stapczynski S Cline D Ma J Cydulka R Meckler G, eds. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. The American College of Emergency Physicians. 7ma edición, 2010:969.
8. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. Emerg Med Clin North Am. 2007;25(2):333-346.
9. Buckler N Whyte I Dawson A Reith D. Preformatted admission charts for poisoning admissions facilitate clinical assessment and research. Ann Emerg Med. 1999;34(4):476-482.
10. Dargan P. An evidence based flowchart to guide the management of acute salicylate (aspirin) overdose. Emerg Med J. 2002;19(3):206- 209.
11. Wood D Dargan P Jones A. Measuring plasma salicylate concentrations in all patients with drug overdose or altered consciousness: is it necessary? Emerg Med J. 2005;22(6):401-403.
12. Minns A Cantrell F Clark R. Death due to acute salicylate intoxication despite dialysis. JEmerg Med. 2011;40(5):515-517.
13. Vale A. Salicylates. Medicine. 2003;31(10):72-73.
14. Krause D Wolf B Shaw L. Acute aspirin overdose: mechanism of toxicity. Ther DrugMonit. 1992;14(6):441-451.
15. Vale A. Salicylates. Medicine. 2012;40(3):156-157.
16. Kim-Katz S. Salicylates. En: Olson K, eds. Poisoning and drug overdose. McGraw-Hill Professional. 6ta edición, 2011:363-365.
17. Prescott L Balali-Mood M Critchley J Johnstone A Proudfoot A. Diuresis or urinary alkalinisation for salicylate poisoning? Bmj. 1982;285(6352):1383-1386.
18. Juurlink D Gosselin S Kielstein J et al. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the EXTRIP Workgroup. Ann Emerg Med. 2015;66(2):165-181. 1.

14.- INTOXICACIÓN AGUDA POR BENZODIAZEPINAS

1. Tae Woo Park DeMMeC. Trastorno por consumo de benzodiazepinas. UpToDate. 2023 abril.
2. Bolivia MdsyddEpd. Intoxicacion aguda por Benzodiazepinas Prisa , editor. La Paz; 2012.
3. Dr. Howard Greller DAG. Intoxicación y abstinencia por benzodiazepinas. UpToDate. 2022 Julio 11.
4. Höjer J BSG. Intoxicación por benzodiazepinas: experiencia de 702 admisiones a una unidad de cuidados intensivos durante un período de 14 años. Pubmed. 1989.
5. M. PSPMMMSMB. Tratado de Medicina de Urgencias. 2nd ed. Madrid: Ergon; 2021.
6. Drogas: RdAdAdd. El Informe DAWN. Benzodiazepine in Drug-Abuse Related Emergency Department Visits: 1995-2002. ; Abril de 2004.
7. Hevers W LH. The diversity of GABAA receptors. Pharmacological and electrophysiological properties of GABAA channel subtypes. PubMed. 1998; 18(1): p. 35.
8. Snead OC 3rd NALC. gamma-Hydroxybutyric acid binding sites: interaction with the GABA-benzodiazepine-picrotoxin receptor complex. PubMed Neurochem Res. 1992; 2: p. 201.

15.- INTOXICACIÓN AGUDA POR ETANOL

1. WHO | Global status report on alcohol and health 2018. WHO [Internet]. 2018 [cited 2019 Jul 9]; Available from: https://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/
2. GBD 2016 Alcohol Collaborators MG, Fullman N, Hawley C, Arian N, Zimsen SRM, Tymeson HD, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet (London, England) [Internet]. 2018 Sep 22 [cited 2019 Jun 19];392(10152):1015–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30146330>
3. Silla Stoel M, Rosón Hernández B. Evaluación del consumo de alcohol y diagnóstico de patrón de consumo. Trastor Adict [Internet]. 2009 Jul 1 [cited 2019 Jul 9];11(3):191–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575097309724110>
4. Global Health Observatory Data Repository - World Health Organization. World Development Indicators - World Bank (2022.05.26). 2000 – 2018. Available from <https://datacatalog.worldbank.org/search/dataset/0037712/World-Development-Indicators>
5. Rehm J. Light or moderate drinking is linked to alcohol related cancers, including breast cancer. BMJ 2015; 351: h4400
6. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V et al. Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis. Br J Cancer. 2015;112(3):580–93.
7. GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or

- clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2017; 390: 1345–422.
8. Runggay H, Shield K, Charvat H, Ferrari P, Sornpaisarn B, Obot I, Islami F, Lemmens V, Rehm J, Soerjomataram I. Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: a population-based study. Disponible en: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S1470-2045%2821%2900279-5>
 9. Plan de Acción Mundial para la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles 2013-2020. Disponible en: <https://www.rets.epsjv.fiocruz.br/es/node/1911>
 10. Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2010. Disponible en:
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44486/9789243599939_spa.pdf?sequence=1
<https://www.who.int/news-room/articles-detail/global-action-plan-to-reduce-the-harmful-use-of-alcohol>
 11. Developing a Global action plan to reduce the harmful use of alcohol. Organización Mundial de la Salud; 2021. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/articles-detail/global-action-plan-to-reduce-the-harmful-use-of-alcohol>
 12. European Action Plan to Reduce the Harmful Use of Alcohol 2012–2020. Copenhagen: World Health Organization. Regional Office for Europe. Disponible en: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/178163/E96726.pdf?ua=1
 13. Johnson BA, Seneviratne C. Alcohol-medical drug interactions [Internet]. 1st ed. Vol. 125, *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V.; 2014. 543–559 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00031-8>
 14. Ferdinandis TG, Dissanayake AS, de Silva HJ. Chronic alcoholism and esophageal motor activity: a 24-h ambulatory manometry study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006 Jul;21(7):1157-62.
 15. Stermer E. Alcohol consumption and the gastrointestinal tract. *Isr Med Assoc J*. 2002 Mar;4(3):200-2.
 16. Davis 4th BT, Voigt RM, Shaikh M, Forsyth CB, Keshavarzian A. CREB Protein mediates alcohol- induced circadian disruption and intestinal permeability. *Alcohol Clin Exp Res*. 2017 Dec;41(12):2007-14.
 17. Walker RK, Cousins VM, Umoh NA, Jeffress MA, Taghipour D, Al- Rubaiee M, et al. The good, the bad, and the ugly with alcohol use and abuse on the heart. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013 Aug;37(8):1253-60.
 18. Sengul C, Cevik C, Ozveren O, Sunbul A, Oduncu V, Akgun T, et al. Acute alcohol consumption is associated with increased interatrial electromechanical delay in healthy men. *Cardiol J*. 2011;18(6):682-6.
 19. Hu TM, Lee RP, Lee CJ, Subeq YM, Lin NT, Hsu BG. Heavy ethanol intoxication increases proinflammatory cytokines and aggravates hemorrhagic shock-induced organ damage in rats. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:121786.
 20. Valenzuela CF, Jotty K. Mini-review: effects of ethanol on GABAA receptor-mediated neurotransmission in the cerebellar cortex--recent advances. *Cerebellum*. 2015 Aug;14(4):438-46.

21. Crews FT, Nixon K. Mechanisms of neurodegeneration and regeneration in alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 2009;44(2):115-27.
22. Viski S, Orosz M, Czuriga-Kovacs KR, Magyar MT, Csiba L, Olah L. The acute effects of alcohol on cerebral hemodynamic changes induced by the head-up tilt test in healthy subjects. *J Neurol Sci*. 2016 Sep 15;368:113-20
23. Olaya Acosta HA, Castellanos Garzón RG, Vides Velásquez AA, Rodríguez Prada C. Etiloterapia en el servicio de urgencias: una revisión de la literatura. *Univ. Med*. 2020;61(2). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed61-2.etil>.
24. Spera Marina, Docampo Patricia. Guía de antidotos y tratamiento en intoxicaciones 2021. Centro Nacional de Intoxicaciones – Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas.

16.- INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDOR DE COLINESTERASA

1. Buckley DMR. Alcalinización para la intoxicación con plaguicidas organofosforados. 2005 enero 24;(1).
2. Bolivia MdsyDEPd. Intoxicación aguda por inhibidor de colinesterasa, In Normas nacionales de atención clínica(NNAC) La Paz: Prisa; 2012.
3. Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.
4. Balali-Mood MAMAHA. Efectos de altas dosis de bicarbonato de sodio en la intoxicación aguda por pesticidas organofosforados. *Diario de Toxicología - Toxicología Clínica*. 2003; 41(4): p. 383.
5. Vucinic S JDVZSZBDVNDJMJ. Relevancia clínica del tratamiento con oxima y bicarbonato de sodio para la intoxicación aguda por organofosforados: sigue siendo un dilema. 2008; 46(5): p. 417.
6. Roberts DM AC. Manejo de la intoxicación aguda por plaguicidas organofosforados. *BMJ (Ed. de investigación clínica)*. 2007;; p. 629-34.
7. Liu JH CCLYLPLPLHea. La interpretación ácido-base puede ser el predictor del resultado entre los pacientes con intoxicación aguda por organofosforados antes de la hospitalización. *La revista americana de medicina de em*. 2008; 26(1): p. 24-30.
8. RobertsDMFJBVB. Experiencias de intoxicaciones por pesticidas anticolinesterásicos en un hospital terciario australiano. 2005. *Anestesia y Cuidados Intensivos*. 2005; 33(4): p. 469-76.
9. Cordoba D CADRI. Intoxicación por organofosforados □ Modificación del equilibrio ácido-base y uso de bicarbonato de sodio como ayuda en el tratamiento de la toxicidad en perros. 1983 ; 25 (1):1-3. *Toxicología veterinaria y humana PudMed*. 1983; 25(1): p. 1-3.
10. Wong A SCMARL. Eficacia comparativa de pralidoxima frente a bicarbonato de sodio en ratas y seres humanos gravemente envenenados con plaguicidas O-P. *Revista de Toxicología - Toxicología Clínica*. 2000; 38(5): p. 554-5.
11. Balali-Mood M ARKMAMAHAHZG. El uso de dosis altas de bicarbonato de sodio en la intoxicación aguda por pesticidas organofosforados está avanzando.. *Toxicología Clínica*. 2007; 45(1): p. 92-3.

12. FERNÁNDEZ A. DANIEL G, MANCIPE G. LILIANA C., FERNÁNDEZ A. DIANA C.. INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS. rev.fac.med [Internet]. junio de 2010 [citado el 30 de julio de 2023]; 18(1): 84-92. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562010000100009&lng=en.
13. Servicio Andaluza de salud. Guía sobre la prevención del suicidio para personas con ideación suicida y familiares. ClicSalud+ Sistema Sanitario Público de Andalucía. 2010 agosto.
14. Chang-Yao Tsao, Juang. LAN, et al.: Insuficiencia respiratoria por intoxicación aguda por organofosforados y carbamatos. 2015. 98 (3): 631-636.
15. Bradberry SM, Vale JA. Insecticidas Organofosforados y Carbamatos. En: Brent J, Wallece K, Burkhart K, Phillips S, Donovan JW. Toxicología en cuidados críticos: diagnóstico y tratamiento del paciente críticamente intoxicado. 3era Edición. Ed. Elsevier Mosby. Filadelfia; 2018: 937-946.
16. Perkins E, Schlenk D. Inhibición de la acetilcolinesterasa, metabolismo y toxicocinética de compuestos organofosforados: papel de la biotransformación en la toxicidad aguda. Ciencias Toxicológicas 2017; 53: 308-315.
17. Klaassen CD, Watkins J. Efectos tóxicos de plaguicidas. En: Cassaret LJ, Klaassen CD, Watkins J, Doull J. et al. Toxicología de Casaret y Doull: la ciencia básica de los venenos. 6ta Edición. Editorial McGraw-Hill. Nueva York; 2001: 763-784.

17.- INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT

1. B JZUS. Revisión sistemática y metanálisis de la eficacia y seguridad de la terapia de pulso inmunosupresora en el tratamiento de la intoxicación por paraquat. Revista de la Universidad de Zhejiang-CIENCIA B (Biomedicina y Biotecnología). 2019;(1): p. julio.
2. Darren M. Roberts NAB. UpToDate. [Online].; 2023 [cited 2023 abril 26. Available from: https://www.uptodate.com/contents/paraquat-poisoning?search=metaanálisis%20de%20intoxicación%20por%20paracetamol&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7#H96379824.
3. Luying Ryan Li 1 es,BC. Glucocorticoide con ciclofosfamida para la fibrosis pulmonar inducida por paraquat. Pud Med. 2012 julio;(1).
4. Zhao XH LY. Múltiples embolias resultaron de una enorme espina de pescado perforando la aurícula izquierda.. Medicina de Cuidados Intensivos. 2014; 40: p. 621–622.
5. Jiang JK FWGLEa. Cambios tempranos de las subpoblaciones de linfocitos de sangre periférica en pacientes con intoxicación ocupacional por 2,4-dinitrofenol.. Biomed Environ Sci.PudMed. 2016; 29(12): p. 909–914.
6. Dinis-Oliveira RJ DJSNAea. Intoxicaciones por paraquat: mecanismos de toxicidad pulmonar, características clínicas y tratamiento. 2008; 38 (1):13–71. doi. Crit Rev Toxicol.PudMed. 2008; 38(1).
7. Bolivia MdsydEPd. Intoxicación aguda por paraquat, In Normas nacionales de atención clínica(NNAC) La Paz: Prisa; 2012.
8. Koo JR YJHSCMPILYKSOJSJKHNJ. Análisis rápido de paraquat en plasma utilizando dititionito de sodio como predictor del resultado en la intoxicación aguda por paraquat. J Med Sci.. 2009.

9. Eizadi-Mood N JDBZRAMMDGSAAS. The efficacy of hemodialysis on paraquat poisoning mortality: A systematic review and meta-analysis. *J Res Med Sci.* 2022 septiembre 27; 27(74).
10. Lin G LJLYWYZQ. Hemofiltración venovenosa continua en el tratamiento de la intoxicación por paraquat: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. 2017.
11. Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.
12. Servicio Andaluza de salud. Guía sobre la prevención del suicidio para personas con ideación suicida y familiares. ClicSalud+ Sistema Sanitario Público de Andalucía. 2010 agosto.
13. Servicio Andaluza de salud. Guía sobre la prevención del suicidio para personas con ideación suicida y familiares. ClicSalud+ Sistema Sanitario Público de Andalucía. 2010 agosto.
14. Servicio Nacional de Sanidad Agropecuaria e Inocuidad Alimentaria Sanidad Vegetal (SENASAG). Registro de Productos de Insumos Agrícolas formulados con Paraquat (PA) en Bolivia. Datos actualizados hasta el 07/08/2023.
15. <https://paititi.senasag.gob.bo/egp/productosAgroquimicos.html>

18.- INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

1. Chiew AL GCBJBN. Interventions for paracetamol (acetaminophen). 2018 febrero; 2,2.
2. Bolivia MdSyDdEPd. Intoxicacion por paracetamol. In Normas Nacionales de Atención Clínica (NNAC) La Paz: Prisa; 2012.
3. Dr. Michael J. Burns DSLFDAML. Envenenamiento por acetaminofén (paracetamol) en adultos: fisiopatología, presentación y evaluación. UpToDate. 2023 marzo.
4. M. PSPMMMSMB. Tratado de Medicina de Urgencias. 2nd ed. Madrid: Ergon; 2021.
5. Dr.Kennon Heard DRD. Intoxicación por acetaminofén (paracetamol) en adultos. UpToDate. 2023 Mayo.
6. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, et al. 2020 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 38th annual report. *Clin Toxicol (Phila).* 2021;59(12):1282-150
7. Budnitz DS, Lovegrove MC, Crosby AE. Emergency department visits for overdoses of acetaminophen-containing products. *Am J Prev Med.* 2011;40(6):585-592. doi:10.1016/j.amepre.2011.02.02
8. Government of Canada. Acetaminophen. Updated September 15, 2016. Accessed May 22, 2023.
<https://www.canada.ca/en/health-canada/services/drugs-medical-devices/acetaminophen.html>
9. Hsu C-C, Sandford BA. The Delphi technique: making sense of consensus. *Pract Assess Res Eval.* 2007;12(10).
10. Revised Standards for Quality Improvement Reporting Excellence. SQUIRE 2.0. Accessed March 7, 2023. <http://squirestatement.org/index.cfm?fuseaction=Page.ViewPage&PageID=471>

11. Jeong HH, Cha K, Choi KH, So BH. Evaluation of cut-off values in acute paracetamol overdose following the United Kingdom guidelines. *BMC Pharmacol Toxicol.* 2022;23(1):5.
12. America's Poison Centers. NPDS Coding Users' Manual. Version 4.4.1. National Poison Data System (NPDS); October 18, 2022.
13. Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics.* 1975;55(6):871-876. doi:10.1542/peds.55.6.871
14. Rumack BH, Peterson RC, Koch GG, Amara IA. Acetaminophen overdose. 662 cases with evaluation of oral acetylcysteine treatment. *Arch Intern Med.* 1981;141(3 Spec No):380-385. doi:10.1001/archinte.1981.00340030112020
15. Smilkstein MJ, Knapp GL, Kulig KW, Rumack BH. Efficacy of oral N-acetylcysteine in the treatment of acetaminophen overdose. Analysis of the national multicenter study (1976 to 1985). *N Engl J Med.* 1988;319(24):1557-1562.
16. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: duration of intravenous acetylcysteine therapy following acetaminophen overdose. *J Med Toxicol.* 2017;13(1):126-127. doi:10.1007/s13181-016-0542-z
17. Awad NI, Geib AJ, Roy A, Cocchio C, Bridgeman PJ. Protocol deviations in intravenous acetylcysteine therapy for acetaminophen toxicity. *Am J Emerg Med.* 2020;38(4):830-833. doi:10.1016/j.ajem.2019.158405
18. Hayes BD, Klein-Schwartz W, Doyon S. Frequency of medication errors with intravenous acetylcysteine for acetaminophen overdose. *Ann Pharmacother.* 2008;42(6):766-770. doi:10.1345/aph.1K68
19. Salmonson H, Sjöberg G, Brogren J. The standard treatment protocol for paracetamol poisoning may be inadequate following overdose with modified release formulation: a pharmacokinetic and clinical analysis of 53 cases. *Clin Toxicol (Phila).* 2018;56(1):63-68. doi:10.1080/15563650.2017.1339887P
20. LISTA NACIONAL DE MEDICAMENTOS ESENCIALES LINAME 2022 – 2024. <https://www.agemed.gob.bo/circulares/2022/CIRCULAR-31-2022.pdf>

19.- INTOXICACIONES AGUDAS

1. Avau B BVVAVPDPDBE. Intervenciones de primeros auxilios por legos para el envenenamiento oral agudo. *Cochrane.* 2018 diciembre;(12).
2. Bolivia MdSyDdEPd. Intoxicaciones agudas (NNAC) La Paz: Prisa; 2012.
3. Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.
4. Wilkerson RG KHWTMD. The opioid epidemic in the United States.. *Emergency Medicine Clinics of North America.* 2016; 34(2): p. e1-e23.
5. Chiew AL GCBJBN. Interventions for paracetamol (acetaminophen) overdose.. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2018.
6. Corcoran G CBCA. Use and knowledge of single dose activated charcoal: a survey of Australian doctors. *Emergency Medicine Australasia.* 2016; 28(5): p. 578-85.

7. Jürgens G HLG. The effect of activated charcoal on drug exposure in healthy volunteers: a meta-analysis.. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2009;: p. 501-5.
8. Chyka PA SDKEVJ. American Academy of Clinical T, European Association of Poisons C, et al. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clinical Toxicology*. 2005; 43(2): p. 61-87.
9. MR L. Ipecacuanha: the South American vomiting root.. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*. 2008; 38(4): p. 355-60.
10. Orisakwe OE AOAPINOSOE. Adsorptive capacity of activated charcoal for rifampicin with and without sodium chloride and sodium citrate. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*. 2001; 24(6): p. 724-6.
11. Rumack BH BJ. Caustic ingestions: a rational look at diluents. ;11(1). *Clinical Toxicology*. 1977; 11(1): p. 27-34.
12. PG. B. Organophosphorus poisoning (acute).. *BMJ Clinical Evidence*. 2011; 21(02).
13. Servicio Andaluza de salud. Guía sobre la prevención del suicidio para personas con ideación suicida y familiares. ClicSalud+ Sistema Sanitario Público de Andalucía. 2010 agosto.
14. Barile, Frank A. *Clinical toxicology: principles and mechanisms* Taylor & Francis e-Library, 2005: 24(6): p. 724-6.
15. Kent R. Olson, *Poisoning & Drug Overdose* San Francisco, California The McGraw-Hill Companies Copyright ©2007; Comprehensive Evaluation and Treatment Section I; pag.
16. Red Book Online® [database online]. Greenwood Village, Colorado: Thomson Reuters (Healthcare) Inc. Updated periodically. Accessed November 15, 2012. Red Book Online® [database online]. Greenwood Village, Colorado: Thomson Reuters (Healthcare) Inc. Updated periodically. Accessed March 8, 2016.
17. McDaniels A. [Internet]. Deputy, two EMS providers treated for overdose symptoms responding to call. Baltimore (MD): The Baltimore Sun. 2017. [cited 2017 Aug 1]. Available from: <http://www.baltimoresun.co>
18. Datos del Observatorio Mundial de la Salud (GHO): Directrices para el establecimiento de un Centro Toxicológico. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020 (<https://www.who.int/gho/ihr/monitoring/chemical/> consultado el 7 de abril de 2020).
19. Datos del Observatorio Mundial de la Salud (GHO): Centros toxicológicos Directorio mundial de centros toxicológicos. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020 (<https://www.who.int/gho/phe/chemicalsafety/poisonscentres/en/>, consultado el 7 de abril de 2020).
20. Orisakwe OE AOAPINOSOE. Adsorptive capacity of activated charcoal for rifampicin with and without sodium chloride and sodium citrate. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*. 2001; 24(6): p. 724-6.
21. Corcoran G CBCA. Use and knowledge of single dose activated charcoal: a survey of Australian doctors. *Emergency Medicine Australasia*. 2016; 28(5): p. 578-85.
22. Jürgens G HLG. The effect of activated charcoal on drug exposure in healthy

volunteers: a meta-analysis.. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2009;: p. 501-5.

23. Chyka PA SDKEVJ. American Academy of Clinical T, European Association of Poisons C, et al. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clinical Toxicology*. 2005; 43(2): p. 61-87.
24. MR L. Ipecacuanha: the South American vomiting root.. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*. 2008; 38(4): p. 355-60.

20.- MORDEDURA DE SERPIENTE

1. Manrique H. Ofidismo. Lima: Ministerio de Salud; 2000. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/ogei/807ms-oge115.Pdf>
2. Sant'Ana Malaque, C., & Gutiérrez, J. (2015). Snakebite Envenomation in Central and South America. *Critical Care Toxicology*, 1-22. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-20790-2146-1>
3. Gutiérrez, J., Calvete, J., Habib, A., Harrison, R., Williams, D., & Warrell, D. (2017). Snakebite envenoming. *Nature Reviews Disease Primers*, 3(1). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.63>
4. Brenes Zúñiga, M. (2014). Accidente Ofídico. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXXI (611), 539-550. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc143zd.pdf>
5. Arroyo, O., Rojas, G., & Gutiérrez, J. (2009). Envenenamiento por mordedura de serpiente en Costa Rica en 1996: Epidemiología y consideraciones clínicas. *Acta Médica Costarricense*, 41(4). <https://doi.org/10.51481/amc.v41i4.528>
6. White, J. (2021). Snakebites worldwide: Clinical Manifestations and Diagnosis. www.uptodate-com.binasss.idm.oclc.org
<https://www-uptodate-com.binasss.idm.oclc.org/contents/snakebites-worldwide-clinical-manifestations-and-diagnosis/print?search=Snakebites%20worldwide:%20Clinical%20manifestations%20and%20diagnosis&source=searchresult&selectedTitle=1~150&usagetype=default&displayrank=1>
7. White, J. (2021). Snakebites Worldwide: Management. [Www-uptodate-com.binasss.idm.oclc.org](http://www-uptodate-com.binasss.idm.oclc.org). <https://www-uptodate-com.binasss.idm.oclc.org/contents/snakebites-worldwide-management/print?search=Snakebites%20worldwide:%20Management.%20&source=searchresult&selectedTitle=1~150&usagetype=default&displayrank=1>.
8. Nuchprayoon, I., & Garner, P. (1999). Interventions for Preventing Reactions to Snake Antivenom. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd002153>
9. Waheed, H., Moin, S., & Choudhary, M. (2017). Snake Venom: From Deadly Toxins to Life-saving Therapeutics. *Current Medicinal Chemistry*, 24(17). <https://doi.org/10.2174/0929867324666170605091546>
10. Gómez-Cardona, Juan P., Gómez-Cabal, Clemencia, & Gómez-Cabal, Marta Lucía. (2017). Sueros antiofídicos en Colombia: análisis de la producción, abastecimiento y

recomendaciones para el mejoramiento de la red de producción. Biosalud, 16(2), 96-116. <https://doi.org/10.17151/biosa.2017.16.2.9>

11. Kasturiratne A, Wickremasinghe AR, de Silva N, et al. The global burden of snakebite: A literature analysis and modelling based on regional estimates of envenoming and deaths. PLoS Med. 2008; 5:1591- 604.
12. Ministerio de Salud. Norma técnica sobre prevención y tratamiento de accidentes por animales ponzoñosos. Lima, Perú: Ministerio de Salud; 2019.
13. Villanueva M, Maguiña C, Cabada M, Demarini J, Álvarez H, Gotuzzo E. Ofidismo en la provincia de Chanchamayo, Junín: Revisión de 170 casos consecutivos en el Hospital de Apoyo de La Merced. Rev Med Hered. 2004; 15(2):82-7.
14. Gutiérrez JM, Calvete JJ, Habib AG, Harrison RA, Williams DJ, Warrell DA. Snakebite envenoming. Nat Rev Dis Primers. 2017; 3:17063. doi: 10.1038/nrdp.2017.63
15. Demarini J. Ofidismo: aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1992
16. Yarlequé A, Vivas D, Rodríguez E, Sandoval GA, Pessah S, Bonilla C. Acción del antiveneno botrópico polivalente sobre las actividades proteolíticas presentes en los venenos de serpientes peruanas. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2008; 25(2):169-73.

21.- MORDEDURA DE VIUDA NEGRA (LATRODECTUS MACTANS, ARÁCNIDOS QUE MUERDEN POR LA PRESENCIA DE QUELÍCEROS

1. Al Bshabshe A, Alfaifi M, Alsayed AF. Black widow spider bites experience from tertiary care center in Saudi Arabia. Avicenna J Med. 2017 Apr-Jun;7(2):51-53. [PMC free article] [PubMed]
2. de Roodt AR, Lanari LC, Laskowicz RD, Costa de Oliveira V, Irazu LE, González A, Giambelluca L, Nicolai N, Barragán JH, Ramallo L, López RA, Lopardo J, Jensen O, Larrieu E, Calabró A, Vurcharchuc MG, Lago NR, García SI, de Titto EH, Damín CF. Toxicity of the venom of Latrodectus (Araneae: Theridiidae) spiders from different regions of Argentina and neutralization by therapeutic antivenoms. Toxicon. 2017 May;130:63-72.[PubMed]
3. Rueda A, Realpe E, Uribe A. Toxicity evaluation and initial characterization of the venom of a Colombian Latrodectus sp. Toxicon. 2017 Jan;125:53-58. [PubMed]
4. Goel SC, Yabrodi M, Fortenberry J. Recognition and successful treatment of priapism and suspected black widow spider bite with antivenin. Pediatr Emerg Care. 2014 Oct;30(10):723-4. [PubMed]
5. Madsen W, Elfar J. Spider bites. J Hand Surg Am. 2010 Oct;35(10):1698-9. [PubMed]
6. Shackelford R, Veillon D, Maxwell N, LaChance L, Jusino T, Cotelingam J, Carrington P. The black widow spider bite: differential diagnosis, clinical manifestations, and treatment options. J La State Med Soc. 2015 Mar-Apr;167(2):74-8. [PubMed]
7. Glatstein M, Carbell G, Scolnik D, Rimon A, Hoyte C. Treatment of pediatric black widow spider envenomation: A national poison center's experience. Am J Emerg Med. 2018 Jun;36(6):998-1002. [PubMed]
8. Bauer J, Schaal D, Eisoldt L, Schweimer K, Schwarzinger S, Scheibel T. Acidic Residues Control the Dimerization of the N-terminal Domain of Black Widow Spiders'

- Major Ampullate Spidroin 1. *Sci Rep.* 2016 Sep 29;6:34442. [PMC free article] [PubMed]
9. Sotelo-Cruz N, Gómez-Rivera N. [Neurotoxic manifestations of black widow spider envenomation in paediatric patients]. *Neurologia.* 2016 May;31(4):215-22. [PubMed]
 10. Monte AA, Bucher-Bartelson B, Heard KJ. A US perspective of symptomatic *Latrodectus* spp. envenomation and treatment: a National Poison Data System review. *Ann Pharmacother.* 2011 Dec;45(12):1491-8. [PubMed]
 11. J.E. Garb et al. The black widow spider genus *Latrodectus* (Araneae: Theridiidae): phylogeny, biogeography, and invasion history. *Mol. Phylogenet. Evol.*(2004)
 12. L.G. Magazanik et al. Selective presynaptic insectotoxin (α -latroinsectotoxin) isolated from black widow spider venom. *Neuroscience.* (1992)
 13. A.C. Ashton et al. Tetramerisation of α -latrotoxin by divalent cations is responsible for toxin-induced non-vesicular release and contributes to the Ca^{2+} -dependent vesicular exocytosis from synaptosomes. *Biochimie.* (2000)
 14. K.E. Volynski et al. Functional expression of α -latrotoxin in baculovirus system. *FEBS Lett.* (1999)
 15. S. Lajus et al. α -Latrotoxin induces exocytosis by inhibition of voltage-dependent K⁺ channels and by stimulation of L-type Ca^{2+} channels via latrophilin in β -cells. *J. Biol. Chem.* (2006)
 16. A. Olvera et al. North and South American *Loxosceles* spiders: development of a polyvalent antivenom with recombinant sphingomyelinases D as antigens. *Toxicon.* (2006)
 17. A. Graudins et al. Cloning and activity of a novel α -latrotoxin from red-back spider venom. *Biochem. Pharmacol.*(2012)
 18. A. Carbajal-Saucedo et al. Isolation, characterization, cloning and expression of an alpha-neurotoxin from the venom of the Mexican coral snake *Micrurus laticollaris* (Squamata: elapidae). *Toxicon* (2013)
 19. R. Ponce López et al. Neutralizing potency and immunochemical evaluation of an anti-*Crotalus mictlantecuhtli* experimental serum. *Toxicon* (2020)
 20. M. Pescatori et al. Characterization of the epitope for 4C4.1 mAb on α -latrotoxin using phage display-peptide libraries: prevention of toxin-dependent $^{45}Ca^{2+}$ uptake in non-neuronal human embryonic cells transiently expressing latrophilin. *Biochimie.* (2000)
 21. L.A. Cabrera Espinosa et al. Revista Mexicana de Biodiversidad biogeográficos y taxonómicos del género de arañas *Latrodectus* (Araneae : Theridiidae) de México. *Rev. Mex. Biodivers.* (2021)
 22. Aguilera, M. A. (2016). Delimitación de especies del género *Latrodectus* (Araneae: Theridiidae) a partir de evidencia molecular y morfológica (Tesis doctoral). Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción. Chile
 23. Aguilera, M. A., D'Elía, G. y Casanueva, M. E. (2009). Revalidation of *Latrodectus thoracicus* Nicolet, 1849 (Araneae: Theridiidae): Biological and phylogenetic antecedents. *Guyana*, 73, 161–171. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-65382009000200001>

24. Barreto, P. y Barreto, M. (1994). Arañas. Importancia médica y llave para familias. *Colombia Médica*, 25, 3–12.
25. Cabrera-Espinosa, L. A. (2020). Arañas de importancia médica: registros actualizados de las especies de arañas “viudas negras” del género *Latrodectus* (Walckenaer, 1805 (Araneae: Theridiidae) de México (Tesis). Facultad de Ciencias Biológicas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, Puebla.
26. Cabrera-Espinosa, L. A. y Valdez-Mondragón, A. (2020). El género de arañas “viudas negras” *Latrodectus* (Araneae: Theridiidae) en México, ¿qué se conoce ahora sobre su distribución? *Boletín de la AMXSA*, 3, 15–21.
27. Chamberlin, R. V e Ivie, W. (1935). The black widow spider and its varieties in the United States. *Bulletin of the University of Utah*, 25, 1–29.
28. Conabio (Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad). (2019). Sección Biodiversidad Mexicana. Recuperado el 4 de junio del 2019, de: <http://www.conabio.gob.mx/informacion/gis/>
29. Desales-Lara, M. A. (2014). Araneofauna (Arachnida: Araneae) del Estado de México, México. *Acta Zoológica Mexicana* (n. s), 30, 298–320. <https://doi.org/10.21829/azm.2014.302104>
30. Desales-Lara, M. A., Jiménez, M. L. y Corcuera, P. (2018) Nuevos registros de arañas (Arachnida: Araneae) para México y listado actualizado de la araneofauna del estado de Coahuila. *Acta Zoológica Mexicana* (n. s), 34, 50–63. <https://doi.org/10.21829/azm.2018.3411183>
31. Durán-Barrón, C. G. (2004). Arañas de la familia Theridiidae Sundevall 1833 (Arachnida: Araneae) de la Estación de Biológica Chamela. En A. N. García Aldrete y R. Ayala Barajas (Eds.), *Artrópodos de Chamela* (pp. 1–14). México D.F.: Instituto de Biología, Universidad Nacional Autónoma de México.
32. Espinosa, D., Ocegueda, S., Aguilar, C., Flores, O. y Llorente, J. (2008). El conocimiento biogeográfico de las especies y su regionalización natural En *Capital natural de México*, Vol. 1. Conocimiento actual de la biodiversidad (pp. 33–65). México D.F.: Conabio. Fick, S. E. y Hijmans, R. J. (2017). Worldclim2: New 1-km spatial resolution climate surface for global land areas. Disponible: <http://worldclim.org/version2> <https://doi.org/10.1002/joc.5086>
33. Foelix, R. F. (2011). *Biology of spiders*. Tercera edición. Nueva York: Oxford University Press.
34. Galante, P. J., Alade, B., Muscarella, R., Jansa, S. A., Goodman, S. M. y Anderson, R. P. (2018). The challenge of modeling niches and distributions for data-poor species: a comprehensive approach to model complexity. *Ecography*, 41, 726–736. <https://doi.org/10.1111/ecog.02909>
35. Garb, J. E., Gonzáles, A. y Gillespie, R. G. (2004). The black widow spider *Latrodectus* (Araneae; Theridiidae): phylogeny, biogeography, and invasion history. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 31, 1127–1142. <https://doi.org/10.1016/j.ympev.2003.10.012>
36. GBIF.org. (2019). GBIF Home page: <https://www.gbif.org>

37. Hamilton, C. A., Hendrixson, B. E., Brewer, M. S. y Bond, J. E. (2014). An evaluation of sampling effects on multiple DNA barcoding methods leads to an integrative approach for delimiting species: A case study of the North American tarantula genus *Aphonopelma* (Araneae, Mygalomorphae, Theraphosidae). *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 71, 79–93. <https://doi.org/10.1016/j.ympev.2013.11.007>
38. Hanberry, B. B., He, H. S. y Dey, D. C. (2012). Sample sizes and model comparison metrics for species distribution models. *Ecological Modelling*, 227, 29–33. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2011.12.001>
39. Huber, B. A. (2003). Rapid evolution and species-specificity of arthropod genitalia: fact or artifact? *Organisms Diversity & Evolution*, 3, 63–71. <https://doi.org/10.1078/1439-6092-00059>
40. Huber, B. A., Rheims, C. A. y Brescovit, A. D. (2005). Speciation without changes in genital shape: A case study on Brazilian pholcid spiders (Araneae: Pholcidae). *Zoologischer Anzeiger*, 243, 273–279. <https://doi.org/10.1016/j.jcz.2004.12.001>
41. Iloldi-Rangel, P. y Escalante, T. (2008). De los modelos de nicho ecológico a las áreas de distribución geográfica. *Biogeografía*, 3, 7–12.
42. INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía). (2019). Población. <https://www.inegi.org.mx/>
43. Jiménez, M. L. e Ibarra, G. (2008). Arañas (Arácnidos). En S. Ocegueda y J. Llorente-Bousquets (Coords.), *Catálogo taxonómico de especies de México. Capital natural de México, Vol. 1. Conocimiento actual de la biodiversidad*. México D.F.: Conabio.
44. Jiménez, M. L., Nieto-Castañeda, I. G., Correa-Ramírez, M. M. y Palacios-Cardiel, C. (2015). Las arañas de los oasis de la región meridional de la península de Baja California, México. *Revista Mexicana de Biodiversidad*, 86, 319–331. <https://doi.org/10.1016/j.rmb.2015.04.028>
45. Johnson, J. C., Halpin, R., H., Stevens, D., Vannan, A., Lam, J. y K. Bratsch. (2015). Individual variation in ballooning dispersal by black widow spiderlings: the effects of family and social rearing. *Current Zoology*, 61, 520–528. <https://doi.org/10.1093/czoolo/61.3.520>
46. Johnson, J. C., Urcuyo, J., Moen, C. y Stevens, D. R. (2019). Urban heat island conditions experienced by the Western black widow spider (*Latrodectus hesperus*): Extreme heat slows development but results in behavioral accommodations. *Plos One*, 14, e0220153. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220153>
47. Kaslin, J. R. (2013). Distribución actual y potencial de las poblaciones del género *Latrodectus* (Araneae: Theridiidae) en Ecuador (Tesis). Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Ecuador.
48. Kaston, B. J. (1970). Comparative Biology of American black widow spiders. *Transactions of the San Diego Society of Natural History*, 16, 33–82.
49. Keegan, H. (1955). Spiders of Genus *Latrodectus*. *The American Midland Naturalist*, 54, 142–152. <https://doi.org/10.2307/2422183>
50. Levi, H. W. (1958). Number of species of black-widow spiders (Theridiidae: *Latrodectus*) *Science*, 127, 1055. <https://doi.org/10.1126/science.127.3305.1055>

51. Levi, H. W. (1959). The spider genus *Latrodectus* (Araneae, Theridiidae). *Transactions of the American Microscopical Society*, 78, 7–43. <https://doi.org/10.2307/3223799>
52. Levi, H. W. y Randolph, D. E. (1975). A key and checklist of American spiders of the family Theridiidae north of Mexico (Araneae). *Journal of Arachnology*, 3, 31–51
53. Levy, G. y Amitai, P. (1983). Revision of the Widow-spider genus *Latrodectus* (Araneae: Theridiidae) in Israel. *Zoological Journal of the Linnean Society*, 71, 39–63. <https://doi.org/10.1111/j.1096-3642.1983.tb01720.x>
54. Monjaraz-Ruedas, R. (2012). Mapas de distribución de arañas de importancia médica del género *Latrodectus* (Araneae: Theridiidae) para Norteamérica. *Entomología Mexicana*, 110–114.
55. Morrone, J. (2005). Hacia una síntesis biogeográfica de México. *Revista Mexicana de Biodiversidad*, 76, 207–252. <http://dx.doi.org/10.22201/ib.20078706e.2005.002.303>
56. Morrone, J., Escalante, T. y Rodríguez-Tapia, G. (2017). Mexican biogeographic provinces: map and shapefiles. *Zootaxa*, 4277, 277–279. <https://doi.org/10.11646/zootaxa.4277.2.8>
57. Müller, G. J. (1993). Black and brown widow spider bites in South Africa- a series of 45 cases. *South African Medical Journal*, 83, 399–405.
58. Naturalista (2019). Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad. Disponible en: <http://www.naturalista.mx>
59. Navarro-Rodríguez, C. I. y Valdez-Mondragón, A. (2020). Description of a new species of *Loxosceles* Heineken & Lowe (Araneae, Sicariidae) recluse spiders from Hidalgo, Mexico, under integrative taxonomy: morphological and DNA barcoding data (CO1 + ITS2). *European Journal of Taxonomy*, 704, 1–30. <https://doi.org/10.5852/ejt.2020.704>
60. Padial, J. M., Miralles, A., De la Riva, I. y Vences, M. (2010). The integrative future of taxonomy. *Frontiers in Zoology*, 7, 16. <https://doi.org/10.1186/1742-9994-7-16>
61. Phillips, S. J., Anderson, R. P. y Schapire, R. E. (2006). Maximum entropy modeling of species geographic distributions. *Ecological Modelling*, 190, 231–259. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2005.03.026>
62. Phillips, S. J. y Dudík, M. (2008). Modeling of species distribution with Maxent: new extensions and a comprehensive evaluation. *Ecography*, 31, 161–175. <https://doi.org/10.1111/j.0906-7590.2008.5203.x>
63. Pickard-Cambridge, F. (1902). On the spiders of the genus *Latrodectus*, Walckenaer. *Zoological Society of London*, 1, 247–261.
64. Portal de Datos Abiertos UNAM. (2018). Colecciones Universitarias. Disponible en: <https://datosabiertos.unam.mx>
65. REDTOX. (2021). Red Toxicológica. Disponible en: <http://www.redtox.org/>
66. Ubick, D. P., Cushing, P. y Roth, V. (Eds.). (2005) *Spiders of North America: an identification manual*, 2nd Edition. Keene, New Hampshire: American Arachnological Society.
67. Valdez-Mondragón, A. (2009). Two new species of the spider genus *Ochyrocera*

(Araneae, Ochyroceratidae) from Mexico. *Journal of Arachnology*, 37, 170–177. <https://doi.org/10.1636/A08-47.1>

68. Valdez-Mondragón, A. (2020). COI mtDNA barcoding and morphology for species delimitation in the spider genus *Ixchela* Huber (Araneae: Pholcidae), with the description of two new species from Mexico. *Zootaxa*, 4747, 54–76. <https://doi.org/10.11646/zootaxa.4747.1.2>
69. Valdez-Mondragón, A., Cortez-Roldán, M. R., Juárez-Sánchez, A. R., Solís-Catalán, K. P. (2018). A new species of *Loxosceles* Heineken & Lowe (Araneae, Sicariidae), with updated distribution records and biogeographical comments for the species from Mexico, including a new record of *Loxosceles rufescens* (Dufour). *Zookeys*, 802, 39–66. <https://doi.org/10.3897/zookeys.802.28445>
70. Valdez-Mondragón, A., Navarro-Rodríguez, C. I., Solís-Catalán, K. P., Cortez-Roldán, M. R. y Juárez-Sánchez, A. R. (2019). Under an integrative taxonomic approach: the description of a new of the genus *Loxosceles* (Araneae, Sicariidae) from Mexico City. *Zookeys*, 892, 93–133. <https://doi.org/10.3897/zookeys.892.39558>
71. Vetter, R. S. (2015). *The brown recluse spiders*. Ithaca, London: Coronel University Press/ Comstock Publishing Associates.
72. Vetter, R. S., Vincent, L. S., Danielsen, D. W. R., Reinker, K. I., Clarke, D. E., Itnyre, A. A. et al. (2012). The prevalence of brown widow and black widow spiders (Araneae: Theridiidae) in urban southern California. *Journal of Medical Entomology*, 9, 947–951. <https://doi.org/10.1603/ME11285>
73. World Spider Catalog. (2021). Catálogo mundial de la araña. Museo de Historia Natural de Berna, versión 22.0. Disponible en: <http://WorldSpiderCatalog.nmbe.ch>
74. Wright, B. M. O. G., Wright, C. D., Sole, C. L., Lyle, R., Tippett, R., Sholto-Douglas, C. et al. (2019). A new forest dwelling button spider from South Africa (Araneae, Theridiidae, *Latrodectus*). *Zootaxa*, 4700, 584–600. <https://doi.org/10.11646/zootaxa.4700.4.12>
75. Vetter RS, Isbister GK, Bites Study Group. Medical aspects of spider bites. *Annu Rev Entomol*. 2019;64:399-416.
76. Schweppe RE, Bradley JS, Richardson WH, et al. Latrodectism: A Clinician's Review. *Pediatr Emerg Care*. 2020;36(7):342-347
77. Pereira AM, Medeiros CR, Soares NM. Black widow spider bite: a clinical review with case report. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2021;54:e0912020.

22.- PARO CARDIORRESPIRATORIO – REANIMACIÓN CEREBROCARDIOPULMONAR

1. Kuller LH. Sudden death—Definition and epidemiologic considerations. *Prog Cardiovasc Dis*. julio de 1980;23(1):1-12.
2. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* [Internet]. 20 de octubre de 2020 [citado 14 de marzo de 2022];142(16_suppl_2). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000916>
3. Elfassy MD, Randhawa VK, Allan KS, Dorian P. Understanding Etiologies of Cardiac Arrest: Seeking Definitional Clarity. *Can J Cardiol*. noviembre de 2022;38(11):1715-8.

4. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*. abril de 2021;161:115-51.
5. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, Castren M, Handley A, Kuzovlev A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation*. abril de 2021;161:98-114.
6. Atkins DL, Sasson C, Hsu A, Aziz K, Becker LB, Berg RA, et al. 2022 Interim Guidance to Health Care Providers for Basic and Advanced Cardiac Life Support in Adults, Children, and Neonates With Suspected or Confirmed COVID-19: From the Emergency Cardiovascular Care Committee and Get With The Guidelines-Resuscitation Adult and Pediatric Task Forces of the American Heart Association in Collaboration With the American Academy of Pediatrics, American Association for Respiratory Care, the Society of Critical Care Anesthesiologists, and American Society of Anesthesiologists. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* [Internet]. abril de 2022 [citado 23 de mayo de 2023];15(4). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCOUTCOMES.122.008900>
7. for the MORZAK Collaborative, Goharani R, Vahedian-Azimi A, Farzanegan B, Bashar FR, Hajiesmaeili M, et al. Real-time compression feedback for patients with in-hospital cardiac arrest: a multi-center randomized controlled clinical trial. *J Intensive Care*. diciembre de 2019;7(1):5.
8. Pit Crew Reanimacion al Extremo. 2da Edición. Adiel García Cuéllar. 2020

23.- POLITRAUMATISMO

1. Diaz de Leon-Ponce MA, Basilio-Olivares A, Cruz-Vega F, Briones-Garduño JC. TRAUMA Un problema de salud en México.pdf. 1era. edicion. Vol. 1. Lomas de Chapultepec 11000, Mexico, D.F.: Intersistemas, S.A. de C.V.; 2016. 125 p.
2. Newgard CD, Fischer PE, Gestring M, Michaels HN, Jurkovich GJ, Lerner EB, et al. National guideline for the field triage of injured patients: Recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2021. *J Trauma Acute Care Surg*. agosto de 2022;93(2):e49-60.
3. Henry SM, Al Turki SA, Bowyer MW, Davis KA, Dunn JA, Ehrlich PF, et al. ATLS Soporte Vital Avanzado en Trauma. Manual del Curso para Estudiantes.pdf. Decima edicion. Vol. 1. Estados Unidos de America: American College of Surgeons, Committee on Trauma; 2018. 391 p.
4. National Institute for Health and Care Excellence. Major trauma: assessment and initial management. NICE Guidel [Internet]. 2016; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/terms-andconditions#notice-of-rights>
5. Munjin DM. Management of multiple trauma patients.

24.- QUEMADURAS

1. World Health Organization. A WHO plan for burn prevention and care [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2008 [citado 9 de junio de 2023]. 23 p. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/97852>

2. Henry SM, Al Turki SA, Bowyer MW, Davis KA, Dunn JA, Ehrlich PF, et al. ATLS Soporte Vital Avanzado en Trauma. Manual del Curso para Estudiantes.pdf. Decima edicion. Vol. 1. Estados Unidos de America: American College of Surgeons, Committee on Trauma; 2018. 391 p.
3. Pham TN, Bettencourt AP, Bozinko GM, Chang PH, Chung KK, Craig CK, et al. Advanced Burn Life Support Course Provider Manual 2018 Update. 2018 Update. Vol. 1. USA: American Burn Association; 2018. 90 p.
4. American Burn Association. Guidelines for Burn Patient Referral (Advice on Transfer and Consultation) [Internet]. 2023 [citado 10 de junio de 2023]. Disponible en: <https://ameriburn.org/wp-content/uploads/2023/01/one-page-guidelines-for-burn-patient-referral-16.pdf>
5. Modelo para la Prevención de Quemaduras en Grupos Vulnerables en México. Secretaría de Salud/STCONAPRA. México, Distrito Federal. 2016.

25.- SÍNDROME CONVULSIVO

1. Riney K, Bogacz A, Somerville E, Hirsch E, Nabbout R, Scheffer IE, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset at a variable age: position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022;63(6):1443–74.
2. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–30.
3. NICE. Epilepsies in children, young people and adults NICE guideline. 2022;(April 2022). Available from: www.nice.org.uk/guidance/ng217
4. Chapter 3 Drug Therapy for Adult Epilepsy. 2013;69(21):1996–2007.
5. Cloetens H, Laermans J, Borra V, Calle P, Paepe P De, Merckx M, et al. Guidelines for the treatment of emergency conditions in primary care (Part 1) Update (Validated the 29 October 2020). 2020;(October):1–17
6. Kanner AM, Ashman E, Gloss D, Harden C, Bourgeois B, Bautista JF, et al. Practice guideline update summary: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: Treatment of new-onset epilepsy: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Acade. *Neurology*. 2018;91(2):74–81.
7. guideline NG217 N. Epilepsies in children, young people and adults: diagnosis and management. *Methods*. 2022.

26.- SÍNDROME TROPOIDE (CHÁMICO, FLORIPONDIO, TARHUI)

1. Pérez BE ROSV. Plantas tóxicas: Neurotoxicidad por floripondio. *Arch Med Urg Mex*. 2012; 4: p. 119-124.
2. Bolivia MdSyDdEPd. Síndrome tropoide La Paz: Prisa; 2012.
3. Ajay Kumar Sharma VKKyGK. Interacciones hierba-fármaco: un enfoque mecánico, Toxicología química y de fármacos. 2020 marzo; 45(2).

4. Barrete S.A. GJ,GJC. Intoxicación por uso recreativo de 'floripondio', informe de caso. Risaralda. 2016 Junio; 12.
5. Gomez J GMCASN. Síndrome anticolinérgico central: Reporte de dos casos. Rev Mex Anest. 2003;; p. 25-27.
6. Pascual PS. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS España; 2021.
7. Servicio Andaluza de salud. Guía sobre la prevención del suicidio para personas con ideación suicida y familiares. ClicSalud+ Sistema Sanitario Público de Andalucía. 2010 agosto.
8. Paterson WM,Dohn HH,Bird J ,Patterson GA,Evaluacion of suicidal patients:the SAD PERSON scale.Psychosomatics .1983;24(4)p:343-9

ANEXO EDITORIAL

ACTUALIZACIÓN:

- Ministerio de Salud y Deportes – Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad
- Sociedad Boliviana de Emergenciología.
- Servicios Departamentales de Salud

AUTORÍA Y CO-AUTORÍA:

- Dr. Jorge Ángel Barrios Flores (Emergenciólogo, Miembro de la Sociedad Boliviana de Emergenciología, Docente de postgrado de la Universidad Mayor de San Andrés, Subdirector a.i. y Coordinador de la Residencia de Emergenciología Cochabamba en el Hospital Clínico Viedma). Autor de los siguientes capítulos: **Choque; Crisis hipertensiva; Hemoptisis – Emergencias y urgencias respiratorias; Heridas; Paro cardiorrespiratorio – Reanimación cerebrocardiopulmonar; Politraumatismo; y Quemaduras.**
- Dr. Marco Antonio Toro Ledezma (Emergenciólogo). Autor de los siguientes capítulos: **Angina de pecho estable; y Choque anafiláctico.**
- Dra. Carla Virginia Espejo Rueda (Emergencióloga, Miembro de la Sociedad Boliviana de Emergenciología, Jefe de servicio de Emergencias en el Hospital de Tercer Nivel Villa Tunari). Autora de los siguientes capítulos: **Fascitis necrosante; Intoxicación aguda por benzodiazepinas; y Síndrome tropoide: chámico, floripondio, tarhui.**
- Dr. Nelson Veliz Mercado (Toxicólogo – Emergenciólogo del Hospital Tercer Nivel de Montero, Miembro de la Sociedad Boliviana de Emergenciología.). Co-autor de los siguientes capítulos: **Intoxicaciones agudas; Intoxicación aguda por acetilsalicílico; Intoxicación aguda por inhibidor de colinesterasa; Intoxicación por paracetamol; e Intoxicación aguda por paraquat.**
- Dr. Juan Pablo Escalera Antezana (Cirujano de Trauma MFM-CSI, MCCE, Director Dirección de Primer Nivel, Secretaría de Salud, GAM CBBA). Autor de los siguientes capítulos: **Caídas en el adulto mayor; Intoxicación por etanol; Mordedura de serpiente; y Mordedura de viuda negra: Latrodectus Mactans, arácnidos que muerden por la presencia de quelíceros.**
- Dr. Brian Iván Zurita Céspedes (Gastroenterólogo, Miembro Activo del Comité de Investigación en Salud, Docente Extraordinario de Investigación en Salud, Docente Instructor de la Residencia Médica de Gastroenterología Clínica, y Docente Instructor del Internado Rotatorio de Medicina en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés (IGBJ), Cochabamba). Autor de los siguientes capítulos: **Enfermedad tromboembólica venosa profunda – Trombosis venosa profunda – Tromboembolia pulmonar; Hemorragia digestiva alta no varicosa; y Hemorragia digestiva alta varicosa – várices esofágicas – várices gástricas.**
- Dra. Erika Guisela Pinto Apaza (Emergencióloga). Autora del siguiente capítulo: **Síndrome Convulsivo** y Co-autora de los siguientes capítulos: Enfermedad

tromboembólica venosa profunda – Trombosis venosa profunda – Tromboembolia pulmonar; e Intoxicación por paracetamol.

- Dra. Jhoselin Quispe Chambilla (Emergencióloga). Elaboradora del siguiente capítulo: ***Servicio de Urgencias: Generalidades.***

REVISIÓN FINAL:

- Dra. Mariana Camila Ramírez López - Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud.
- Dr. Yecid Humacayo Morales - Director de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya - Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

REVISIÓN:

MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES:

- Dra. Patricia Soledad Apaza Peralta - Profesional Técnico del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Silvia Eugenia Paco Laura - Profesional Técnico de Salud Materna - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Judid Tito Pilco - Responsable del Componente de Violencia del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Giovana Cantuta Aruni - Responsable de Salud Materna del Área del Continuo de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Marlene Calle Choque - Responsable de Salud Sexual y Reproductiva del Área del Continuo de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Karina Apaza Surculento - Profesional Médico del Área del Continuo de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Narda Cecilia Málaga Rodríguez - Responsable del Área del Continuo de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Efraín Monje Arteaga - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Luis Ramiro Azturizaga Rollano - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Gabriela Condori - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Carlos Calizaya Morales - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

- Dra. Rocio Troche Choque - Profesional Técnico del Área de Redes - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Ingrid Tapia Rivera - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoria en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Adolfo Santos Apaza - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoria en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Jhonny Alanoca Alvarez - Responsable del Área de Redes de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. David Silvestre Ajhuacho Inca - Profesional Médico del Área de Redes de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes. Dr. Ameth Solis Bogado - Profesional Técnico V de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Anahy Silvia Prialet Irigoyen - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Cinthia Cecilia Serrano Gómez - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Marithza Magda Cerda Acarapi - Profesional Técnico VII de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. David Oliver Aguirre Soliz (Especialista Emergenciólogo invitado por el MSyD; Emergenciólogo Hospital Obrero N° 30; Emergenciólogo Hospital Universitario; Docente Instructor de Residentes de Oncología; Docente Instructor Invitado de Residentes de Hospital de Clínicas; Docente Instructor Invitado de Internos de la Universidad Publica de El Alto; Socio Activo de la Sociedad Boliviana de Emergenciología; Ex Director del Hospital Obrero N° 30; Ex Responsable de la Unidad de Urgencias - Emergencias del Hospital Obrero N° 30.

SOCIEDAD BOLIVIANA DE EMERGENCIOLOGÍA

- Dra. Anabel Juana Arroyo Alejandro - Sociedad Boliviana de Emergenciología, **Filial Santa Cruz.**
- Dra. Maribel Challapa Condori - Emergencióloga, Sociedad Boliviana de Emergenciología, **Filial Santa Cruz.**
- Dra. Jeanin Vanessa Vidal Flores - Emergencióloga, Sociedad Boliviana de Emergenciología, **Filial Santa Cruz.**
- Dr. Jorge Ángel Barrios Flores - Emergenciólogo, SSU Cochabamba, **Presidente de la Sociedad Boliviana de Emergenciología, Filial Cochabamba.**

SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud (Punto Focal).

- Dr. Víctor Hugo Añez Castro - Médico General, Cces-D, (Punto Focal).
- Dr. Ahmed Asin Salvatierra Barrientos - Emergenciólogo, Hospital Municipal Francés.
- Dr. Omar Lastra Matienzo - Médico Cirujano de Emergencia, Hospital Municipal Francés.
- Dr. Carlos Adan Sossa Villarroel - Emergenciólogo, Hospital Municipal Pampa de La Isla.
- Dra. Karem Montero Alcaraz - Emergencióloga, Hospital Municipal Pampa de La Isla.
- Dr. Mauricio Aniceto Orgas Maldonado - Salud Pública, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dra. Marisa Alejandra Centellas Cejas - Emergencias, Hospital de Clínicas.
- Dr. Douglas Gary Bravo Hinojosa - Cirujano General, Emergencias, Hospital de Clínicas.

SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.

- Dra. Nilda Pamela Ramos - Responsable del Área de Redes y Gestión de Calidad, (Punto Focal).
- Dra. Maria Edith Luque Vino - Responsable del Área del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. Ericka Gisela Pinto Apaza - Urgencias y Emergencias, Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Dra. Marianiela Chambi - Urgencias y Emergencias, Hospital del Norte.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.

- Dr. Franz David López Colque - Responsable Unidad de Servicios, (Punto Focal).
- Dr. Miguel Villanueva Mollo - Emergencias, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Corea.
- Dra. Patricia Cecilia Torrico Bautista - Emergencias, Hospital General San Juan de Dios Bloque Corea.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.

- Dra. Ibane Miriam Alejandro Vargas - Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dr. Marcelo Valdivia - Emergenciólogo, Hospital Santa Bárbara.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.

- Lic. María Virginia Cazón - Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).
- Lic. Elizabeth Silva Morales - Jefe Departamental de Enfermeras, (Punto Focal).

- Lic. Asunta Armelia Hoyos - Apoyo Técnico, (Punto Focal).
- Dra. Wilma Rivera Olarte - Emergencias, Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dra. Silvia Eliana Ignacio Soto - Especialista en Emergenciología, Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dr. Rolando Beimar Cuiza Ricaldi - Especialista en Emergenciología, Hospital Fray Quebracho.
- Dra. Lilian Llanos - Emergencióloga, Hospital Virgen de Chaguaya.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSI.

- Dr. Olker H. Araujo - Encargado de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara, Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.

- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Lenny García - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dr. Mario García Sainz - Ginecólogo, Hospital Materno Infantil Germán Urquidí.
- Dra. Doris Cartagena Triveño - Ginecóloga/Obstetra, Hospital del Norte.
- Dr. Jorge Yucra Mamani - Ginecólogo, Hospital del Sud.
- Dr. William Alexander Torrico Aponte - Ginecólogo, Hospital Cochabamba.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.

- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal, Servicio Departamental de Salud.
- Dr. Juan Carlos Alejandro Quispe Marca- Ginecólogo/Obstetra, Hospital Rurrenabaque.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.

- Dra. Dalila Dávila Hillman- Responsable Programa del Continuo, (Punto Focal).

VALIDACIÓN

SOCIEDAD BOLIVIANA DE EMERGENCIOLOGÍA

- Dra. María Alexandra Centellas Sejas - Emergencióloga, Sociedad Boliviana de Emergenciología, **Filial La Paz.**
- Dra. Jhoselin Quispe Chambilla - Emergencióloga, Sociedad Boliviana de Emergenciología, **Filial La Paz.**

SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dr. Juan Guillermo Urquiza Ayala - Especialista en Medicina Interna, Hospital de Clínicas.
- Dra. Patricia Andrea Caballero García - Especialista en Pediatría, Hospital del Niño.

SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.

- Dr. José Gutiérrez Mamani - Ex Director Técnico Servicio Regional de Salud El Alto.
- Dra. Pamela Ramos - Responsable del Área de Redes y Gestión de Calidad, (Punto Focal).
- Dra. María Edith Luque Vino - Responsable del Área del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. Corina Elizabeth Rocha Fernández - Pediatra, Hospital Municipal Boliviano Holandés.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.

- Dr. Franz David López Colque - Responsable de la Unidad de Servicios, (Punto Focal).
- Dra. Aydeé Demelza Fuentes Gutiérrez - Especialista en Medicina Interna, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Oruro Corea.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud, (Punto Focal).
- Lic. Patricia Lorena Montenegro Rueda - Apoyo Técnico.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.

- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Lenny García - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dr. William Alexander Torrico Aponte, Hospital Cochabamba.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSI.

- Dr. Olker H. Araujo - Encargado de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara, Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).
- Dra. Karina Huarachi Lizarazu, Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Daniel Bracamonte.
- Dr. Sergio Rodríguez Fernández, Especialista Pediatra - Neonatólogo.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.

- Dra. Rita Justiniano Chávez - Especialista en Medicina Interna, Hospital Presidente Germán Busch).
- Dra. María Antonia Costales Fernández, Especialista en Pediatría, Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés.
- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal, Servicio Departamental de Salud.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.

- Dra. Ibaña Miriam Alejandro Vargas, Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dra. Josefina Miranda Claver - Especialista en Medicina Interna, Hospital San Pedro Claver.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.

- Dr. David Alejandro Becerra Nallar - Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dra. Soraya Ximena Cardozo Gira - Especialista en Medicina Interna, Hospital Regional San Juan de Dios.
- Lic. María Virginia Cazón Tapia - Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).
- Lic. Elizabeth Silva Morales - Jefe Departamental de Enfermeras, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.

- Dra. Dalila Dávalo Hillman - Responsable Programa del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. María Veroshka Isabel Peredo Rodríguez, Especialista en Pediatría, Hospital Roberto Galindo Téran.
- Dra. Nora Manuela Vásquez Tordoya - Especialista en Medicina Interna, Hospital Roberto Galindo.

APOYO FINANCIERO

- Banco Mundial

