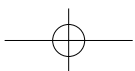
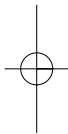
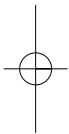


I. Introducció

1. Organització de l'assistència urgent extrahospitalària
2. Aspectes legals de l'assistència urgent



1. INTRODUCCIÓ

Pere Subirana
Pedro M. Cabrero

ORGANITZACIÓ DE L'ASSISTÈNCIA URGENT EXTRAHOSPITALÀRIA

Actualment, a Catalunya l'assistència urgent extrahospitalària és assumida bàsicament pels Equips d'Atenció Primària (EAP), sia en el domicili del pacient o al centre mateix. Hi ha ciutats on l'atenció continuada i les urgències fora de l'horari normal de funcionament dels EAP són assumides per altres dispositius com són els Serveis Ordinaris o Especials d'Urgències (SOU o SEU), els Centres d'Atenció Continuada (CAC), o el mateix 061.

La realitat, però, és que aquesta organització no ha acabat de ser útil ni resolutiva pel que fa a les demandes d'atenció immediata. D'una banda, ens trobem que l'Atenció Primària de Salut (APS) s'ha anat organitzant per donar una bona resposta a la prevenció, el control i el seguiment, allunyant-se de l'atenció urgent immediata. Cal tenir en compte, a més, que l'envelliment de la població i la millora en el diagnòstic i seguiment de patologies cròniques representen una bona part de l'activitat dels EAP i limiten l'accessibilitat a les consultes d'atenció primària.

D'altra banda, la progressiva tecnificació dels diagnòstics i la cultura d'immediatesa de la societat actual fan que la pressió que els ciutadans exerceixen sobre els Serveis d'Urgències Hospitalaris (SUH) sigui cada cop més gran, donat que aquests no disposen de cap mena de «barrera» per limitar l'accés de la població.

Si repassem breument la bibliografia, ens adonarem que la majoria de les visites a urgències hospitalàries són per iniciativa del pacient (74 %), majoritàriament per problemes que es podien haver resolt en nivells assistencials inferiors. Hi ha nombrosos treballs sobre la utilització inapropiada dels serveis d'urgències hospitalaris, però són pocs els que avaluen les intervencions i les polítiques realitzades per reduir l'ús inadequat d'urgències. També hi ha evidències sobre l'efectivitat, seguretat i eficiència en l'atenció de casos no urgents per part dels metges d'atenció primària. Aquests estudis mostren la inexistència d'efectes negatius per als malalts, amb importants reduccions de costos. Darrerament, s'han fet estudis que posen de manifest la gran eficiència demostrada pels metges de família en els SUH. Autors britànics afirmen que la sostenibilitat dels *out of hours* depèn d'un canvi organitzatiu substancial, amb un nou model basat en centres d'atenció primària amb un enfocament multidisciplinar, integrant en ells la consulta telefònica i el triatge (mesures de selecció de pacients), i l'atenció de lesions lleus, potenciant les funcions del personal d'infermeria.

Els motius que afavoreixen l'increment de l'accés dels malalts a la via d'urgències rarament queden reflectits a la literatura, tot i que es consideren inadequades un 62 % de les consultes urgents que es produeixen.

L'augment de la població assignada a cada facultatiu genera sobrecàrrega assistencial i vies anòmales de consulta. Limitar l'accessibilitat de la població a les consultes, dóna lloc a vies d'accés alternatives. Els menors de 45 anys són el grup que amb més freqüència utilitza la visita urgent, essent la urgència la responsable del major nombre de consultes.

Una possible resposta de l'APS a aquesta situació és la creació dels Centres d'Urgències d'Atenció Primària (CUAP), unitats preparades per donar una resposta ràpida i resolutiva als problemes de salut

viscuts com urgents per la població o pels professionals de la salut en tots aquells casos que no sigui previsible un ingrés hospitalari. Els CUAP s'han concebut amb diversos objectius: oferir un servei que garanteixi un alt nivell de resolució de les demandes d'atenció a problemes aguts (i descompensacions de crònics) des de l'APS; descongestionar els serveis d'urgències dels hospitals perquè puguin millorar en eficiència; donar suport als EAP en l'atenció a la demanda immediata; i cobrir les necessitats sanitàries de la població assignada fora de l'horari habitual dels EAP de l'àrea d'influència.

Els trets característics dels CUAP són:

- Integració a la xarxa d'EAP, de la qual són un complement i desproveïts de voluntat de suplència dels EAP en la resolució de les demandes d'actuació immediata.
- Màxima coordinació amb els serveis hospitalaris, amb una actuació pròxima a la població a partir de la qual, en tot cas, es pot iniciar un procés assistencial que, en ocasions, es perllongarà fins a la seva resolució en medi hospitalari.
- Funcionament les 24 hores del dia, els 7 dies de la setmana.
- Dotació de recursos tecnològics adients (espais propis amb radiologia bàsica digitalitzada, accés a analítica, boxs per a observació, sala de cirurgia/trauma menor...).
- Dotació de recursos humans adients. Aquesta és la característica més important i definitiva del CUAP. Pensem en un perfil de metge de família i diplomad d'infermeria amb experiència en urgències i formació en emergències, amb contracte laboral similar econòmicament i professionalment al dels professionals d'ABS.
- Equilibri plantilla pròpia/personal dels EAP.
- Cartera de serveis ben definida.
- Estratègia de millora contínua.
- Vocació assistencial, docent i investigadora en temes relatius a l'atenció de les urgències.

Un altre element fonamental del CUAP ha de ser permetre el contínuum assistencial, que faci possible que qualsevol procés iniciat al domicili del pacient, al carrer o bé al Centre de Salut (CS), tingui la continuïtat assistencial necessària fins a la seva resolució final al mateix centre de salut, al CUAP o a l'hospital.

En resum, es pretén que el CUAP es posicioni com un dispositiu de primària, amb dotació humana i tecnològica que permeti fer front a la majoria de demandes d'atenció immediata generades per la població, i que alhora sigui un element fonamental de suport als EAP i als Serveis d'Emergències Mèdiques.

GUIA D'URGÈNCIES PER A L'ATENCIÓ PRIMÀRIA

Podem definir un CUAP com un recurs assistencial atès per metges de família, donada la seva capacitat polivalent, i gestionat des de l'Atenció Primària, amb coordinació amb els altres recursos sanitaris d'assistència urgents (SEMSA, hospitals), l'objectiu del qual és resoldre les demandes d'assistència mèdica de baixa i mitjana complexitat i iniciar l'assistència en situacions d'emergència i/o alta complexitat mentre arriba el 061. És per això que els CUAP hauran de tenir al seu abast accés a exploracions complementàries bàsiques (radiologia convencional i analítica bàsica) les 24 hores del dia i estar dotats dels mitjans diagnòstics i terapèutics necessaris per assolir aquest objectiu.

Una part important del programa de formació dels metges de família està centrada en l'atenció a les urgències, de la qual assoleixen un elevat nivell un cop acabat el període de formació. És sabut també que en molts hospitals i en sistemes extrahospitalaris d'emergències estan jugant un paper im-

portant especialistes en medicina familiar i comunitària. Però a l'Atenció Primària les situacions objectives d'urgència no són freqüents, per la qual cosa els metges de família podrien anar perdent la capacitat de donar resposta adequada a aquestes situacions. És per això que cal una formació continuada teòrica i pràctica, orientada a millorar i mantenir una capacitat de resposta correcta i cal també dotar-se d'uns procediments orientats a aconseguir un bon nivell de qualitat i seguretat assistencial.

L'objectiu d'aquesta guia és proporcionar unes pautes d'actuació per atendre demandes d'assistència sanitària urgents amb més rellevància clínica, ja sigui per la seva gravetat o per la freqüència de presentació, en l'entorn característic de l'atenció primària, ja sigui un CAP, un PAC o un CUAP.

La majoria de guies d'actuació en urgències inclouen una recopilació de protocols elaborats a partir de l'experiència de recursos assistencials concrets al llarg del temps. Una dificultat a l'hora de redactar aquesta, ha estat un notable desconeixement de quina serà la tipologia de la demanda, ja que ens movem en aproximacions teòriques que el temps s'encarregarà de validar o refutar. A més, la redacció de la guia s'ha fet en paral·lel a la definició organitzativa del model CUAP, model que, d'altra banda, malgrat que defineix els requeriments mínims amb què han de comptar aquests dispositius, preveu que presentaran una variabilitat associada a la realitat concreta de cada centre. Per tant cal que cada un d'ells adapti les recomanacions a la realitat de la seva població, entorn geogràfic, altres dispositius assistencials...

Per determinar el nivell de resolució hem tingut en compte, entre d'altres, els següents criteris:

- El nivell resolució no es defineix a partir d'allò que un metge de família fa o sap fer habitualment. Aquest nivell s'estableix a partir de les competències necessàries per aconseguir un nivell de resposta adequat i de qualitat, la qual cosa suposarà, probablement, la necessitat d'elevat el nivell competencial de molts dels nostres professionals.
- Totes les actuacions han de fer-se amb criteris de seguretat per al pacient i el professional. Hem de tenir en compte que l'execució de determinades activitats d'elevada complexitat i/o agressivitat requereixen exercir-les periòdicament per mantenir uns nivells mínims de competència. Si això no es dona serà aconsellable que no siguin realitzades per professionals d'atenció primària i es reservi la seva pràctica a professionals més capacitats.
- L'objectiu de la nostra atenció és el pacient i per tant les actuacions han d'estar dirigides a evitar retardaments en la resolució dels processos d'alta complexitat que depenen del temps, com per exemple les teràpies de reperfusió, que s'han de realitzar en els nivells assistencials competents.
- Els retards o desatencions en el trasllat al servei d'urgències hospitalari (SUH) de determinats pacients crítics que puguin arribar al CUAP poden suposar una agressió que podria agreujar l'estat del pacient, per la qual cosa un objectiu fonamental dels professionals d'urgències d'atenció primària en aquestes circumstàncies serà l'estabilització inicial: les anomenades maniobres d'emalatge i l'activació precoç del Servei d'Emergències Mèdiques (SEM).
- Les exploracions complementàries en els dispositius d'urgències d'atenció primària han de tenir la finalitat de ser discriminants del procés assistencial, és a dir, han de servir per prendre una decisió.
- Ens mourem sota la premissa d'orientació diagnòstica a partir del símptoma guia i tenint en compte que cal mantenir un nivell de sospita raonable sobre possibles entitats greus subjacents.

Revisada la bibliografia i els fonaments de la medicina basada en l'evidència observem que en la majoria dels processos que requereixen atenció urgent no es dona un nivell d'evidència tan elevat com en altres camps, atès que la mateixa naturalesa de la urgència dificulta les condicions per obte-

nir-la. Per tant, aquesta no és ni pretén ser una guia de pràctica clínica, ni tampoc un tractat sobre les diferents patologies que podem trobar-nos en la pràctica del nostre exercici professional. Aquesta guia vol ser, ni més ni menys, un manual d'acompanyament per als professionals que facin atenció d'urgències, que els recordi els punts més importants per facilitar-los la presa de decisions.

BIBLIOGRAFIA

- Defensor del Pueblo. Informe sobre Urgencias Hospitalarias. Madrid: Oficina del Defensor del Pueblo.
- Peiró S, Sempere T, Oterino de la Fuente D. Efectividad de las intervenciones para reducir la utilización inapropiada de los servicios hospitalarios de urgencias. Revisando la literatura 10 años después del Informe del Defensor del Pueblo. *Economía y Salud* 1999(33):1-15.
- Murphy AW, Bury G, Plunkett PK, Gibney D, Smith M, Mullan E, et al. Randomised controlled trial of general practitioner versus usual medical care in a urban accident and emergency department: process, outcome, and comparative cost. *Br Med J* 1996; 312:1135-1142.
- Jiménez S, de la Red G, Miró O, Bragulat E, Coll-Vinent B, Senar E, et al. Efectividad de la incorporación de un médico especialista en Mfyc en un servicio de urgencias hospitalario. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:132-7.
- Brogan C, Pickard D, Gray A, Fairman S, Hill A. The use of out of hours health services: a cross sectional survey. *BMJ* 1998; 316:524-7.
- Prieto Orzanco A. ¿Se puede gestionar la presión asistencial en los servicios de atención primaria? *Rev San Hig Pub* 1990; 64:329-341.
- Rodríguez Alcántara F, Rodrigo García-Pando C, Hernández Colau I, Lozano Quintana A, Hernanz Diez I. ¡Doctor, vengo de urgencias! *Aten Primaria* 1998; 22(10):655-660.
- Mann C, Guly H. Is the emergency (999) service being misused? Retrospective analysis. *Br Med J* 1998; 316:438-439.

2. ASPECTES LEGALS DE L'ASSISTÈNCIA URGENT

Pere Subirana i García, Xavier Ramírez Asencio,
Lluís Bertran i Saura

La pràctica de les funcions pròpies dels professionals que treballen en serveis d'urgències és força complexa. Les condicions de treball que caracteritzen el servei (gent normalment no coneguda o seguida pel facultatiu, que ens consulta de forma intempestiva, amb un requeriment de resposta ràpida, amb forta càrrega emocional afegida...) i la necessitat de prendre decisions ràpides ens aboquen a situacions en les quals és francament difícil de compatibilitzar els drets dels pacients amb les obligacions i deures dels professionals i de les organitzacions.

És per aquest motiu que, al marge de ressenyar i recordar la importància d'un document molt interessant editat pel Col·legi Oficial de Metges de Barcelona al novembre de 2006, dins dels *Quaderns de la Bona Praxi*, titulat «Orientacions medicolegals de l'atenció als serveis d'urgències», per complementar la guia clínica d'urgències d'atenció primària ens ha semblat adequat incloure un «recull» de normativa, de recomanacions i d'informes medicolegals elaborats per l'assessoria jurídica de l'Institut Català de la Salut que, si més no, ens podran orientar en determinades situacions que acostumen a generar incertesa o debat.

ASPECTES DOCUMENTALS

Per la seva complexitat, en destacarem dos: el consentiment informat i el certificat de defunció, tot i que n'hi ha d'altres tan o més importants com l'informe d'assistència, les ordres mèdiques, el comunicat judicial... als quals no ens referirem ja que acostumen a estar integrats en la història clínica estandarditzada.

CONSENTIMENT INFORMAT

NORMATIVA

Llei 41/2002, de 14 de novembre, bàsica reguladora de l'autonomia del pacient i de drets i obligacions en matèria d'informació i documentació clínica.

Llei 21/2000, de 29 de desembre, sobre els drets d'informació concernent a la salut i l'autonomia del pacient, i la documentació clínica.

Hem de tenir present que al marge del dret d'informació general al qual té dret el pacient en relació a qualsevol actuació que afecti un tractament sanitari, cal consentiment informat per escrit en els casos d'intervencions quirúrgiques, procediments diagnòstics invasius i, en general, quan es duen a terme procediments que comporten riscos i inconvenients notoris i previsibles, susceptibles de repercutir en la salut del pacient.

Per tant, cal determinar prèviament quines actuacions de les que es fan en els centres d'urgències poden quedar incloses en aquests supòsits i necessitar consentiment escrit. Alhora, cal tenir en comp-

te que com més incert és el resultat d'una intervenció més necessari resulta el consentiment per escrit del pacient.

Aquesta necessitat de consentiment escrit cedeix si hi ha una situació de risc immediat greu i no és possible aconseguir l'autorització del malalt o persones familiars o vinculades.

Hi ha casos en què el consentiment escrit es pot donar per substitució. Si ens fixem en els CUAP, on es poden donar assistències a menors, cal remarcar que el consentiment l'ha de donar el seu representant, si bé s'ha d'escoltar l'opinió del menor si té més de dotze anys. No es pot donar el consentiment per representació en casos de menors no incapaços ni incapacitats, però emancipats i amb setze anys complerts.

CERTIFICATS DE DEFUNCIÓ

El certificat de defunció és l'acreditació de la mort d'una persona i s'inscriu en el Registre Civil. Per tant, el document porta implícites importants conseqüències jurídiques, ja que amb la mort d'una persona s'acaben la majoria de drets amb transcendència i en poden néixer alguns per a d'altres persones.

El Reial Decret 63/1995, de 20 de gener, sobre ordenació de prestacions sanitàries del Sistema Nacional de Salut, estableix com a servei per als usuaris de la sanitat pública, amb caràcter obligatori i gratuït, la documentació o certificació mèdica de naixement, defunció i resta d'extremes per al Registre Civil. Aquesta obligació també ve recollida, amb caràcter general, per a tots els professionals sanitaris, en l'article 23 de la Llei 41/2002, de 14 de novembre.

En concret, es disposa que els professionals sanitaris tenen el deure de complimentar els protocols, registres, informes, estadístiques i altra documentació assistencial o administrativa, que tingui relació amb els processos clínics en què intervinguin.

El Decret de 14 de novembre de 1958, Reglament del Registre Civil, estableix en el seu article 274, pel que fa a la persona encarregada del certificat de defunció, que el facultatiu que hagi assistit al difunt en la seva última malaltia enviarà al Registre Civil certificat de defunció fent constar que hi ha senyals inequívocs de mort i donant la data, hora i lloc de l'òbit. Aquesta obligació cedeix en el cas que se sospiti que la causa de la mort és violenta: «El facultatiu que hagi assistit el difunt en la seva última malaltia o qualsevol altre metge que reconegui el cadàver enviarà immediatament al Registre certificat de defunció en el qual, a més del nom, cognoms, caràcter i número de col·legiat de qui el subscriu, hi constarà que hi ha senyals inequívocs de mort, la causa i, amb la precisió que la inscripció requereix, data, hora i lloc de la mort i mencions d'identitat del difunt, indicant si és conegut per ciència pròpia o acreditada i, en aquest supòsit, documents oficials examinats o mencions d'identitat de la persona que signi les dades, que també haurà de signar el certificat. Si hi hagués indicis de mort violenta es comunicarà urgentment i especialment a l'encarregat».

Per tant, podem concloure que davant d'una mort, si mitjançant el reconeixement del cadàver se'n pot conèixer la causa, i aquesta no és ni violenta ni hi ha sospites de violència, el certificat el pot fer el metge d'urgències que ha assistit el pacient si coneix les causes que l'han dut a la mort. Només en el cas que la mort sigui violenta o hi hagi sospites de violència, així com quan sigui fruit d'una intoxicació, el metge haurà de fer un informe de lesions i enviar-lo a l'autoritat judicial i a l'encarregat del Registre Civil.

D'altra banda, l'article 85 de la Llei del Registre Civil, a més d'establir que serà necessària certificació mèdica de l'existència de senyals inequívocs de mort per procedir a inscriure una defunció, afegeix en el seu segon punt que: «En els casos en què falti el certificat mèdic o que aquest sigui incomplet o contradictori, o l'encarregat ho estimi necessari, el metge forense adscrit al Registre Civil, o el seu

substituit, ha d'emetre un dictamen sobre la causa de la mort, fins i tot mitjançant l'examen del cadàver pel seu compte».

Entenem que aquest supòsit és de caràcter excepcional i, encara que la llei el preveu, no és desitjable arribar a l'extrem que hagin d'intervenir els metges forenses en morts en què no hi concorren situacions violentes ni similars.

Per raons pràctiques, resulta clar que qui està en millor disposició per conèixer el procés que ha dut al pacient a la mort és el metge de capçalera o de família que l'aténia, i seria a aquest metge a qui pertocaria signar el certificat en cas que la mort es produeixi en dies laborables i dins del seu horari de feina. Però si no és possible localitzar el metge per qüestions reglamentàriament establertes (horari, vacances, etc.), la funció de certificar l'haurien d'assumir els serveis d'atenció continuada o els d'urgències, quan tinguin constància de la causa de la mort o la puguin deduir de la documentació que els familiars o persones vinculades els posin a l'abast.

Pel que fa al cas concret dels metges d'atenció primària, cal tenir en compte l'Ordre de 6 de maig de 1990, d'aprovació del Reglament Marc de funcionament dels equips d'atenció primària, l'article 70 de la qual estableix com a tasca i responsabilitat dels metges generals, la d'estendre els certificats i la documentació que els siguin sol·licitats tant per l'usuari o el seu representant legal, com pels organismes oficials competents, tot garantint, en qualsevol cas, el dret de l'usuari a la confidencialitat. Els equips d'atenció primària hauran d'expedir aquests certificats, amb el benentès que ho han de fer en funció dels mitjans de què disposin i dels condicionaments (inclosos els horaris) que trobin.

RELACIONS AMB LA JUSTÍCIA

INGRÉS CADÀVER

Quan en un centre sanitari de l'ICS ingressa una persona morta, el metge que rep el cadàver ho haurà de posar en coneixement per escrit i de forma immediata del jutjat de guàrdia, llevat que aquest facultatiu no tingui cap dubte pel que fa a l'origen natural de la mort i així ho certifiqui.

En cas que el facultatiu sospiti que la mort té un origen delictiu, ho haurà de comunicar també als cossos i forces de seguretat.

El cadàver romandrà en el centre sanitari a disposició de l'autoritat judicial.

CONTROLS D'ALCOHOLÈMIA NORMATIVA

- Llei 19/2001, de 19 de desembre, de reforma del text articulat de la Llei sobre Trànsit, circulació de vehicles de motor i seguretat vial.
- Reial Decret 1428/2003, de 21 de novembre, pel qual s'aprova el Reglament de Circulació.

Es pot donar el cas que les forces d'ordre públic es presentin al centre sanitari per realitzar una extracció d'urgència per als controls d'alcoholèmia, d'acord amb el que diu la Llei 19/2001, de 19 de desembre, de reforma del text articulat de la Llei sobre Trànsit, l'article 12.2 de la qual especifica que: «Tots els conductors de vehicles i bicicletes estan obligats a sotmetre's a les proves que s'estableixen per a la detecció de les possibles intoxicacions d'alcohol. Igualment, hi estan obligats la resta d'usuaris de la via que estiguin implicats en algun accident de circulació».

Aquesta obligació de sotmetre's a aquest tipus de proves també ve establerta en l'article 380 del

Codi Penal, Llei Orgànica 10/1995, de 23 de novembre, que qualifica com a delicte per desobediència greu la negativa de la persona involucrada en l'accident a fer la prova d'alcoholèmia.

Segons el Reial Decret 1428/2003, de 21 de novembre, pel qual s'aprova el Reglament de Circulació, els conductors estan obligats a fer-se proves d'alcoholèmia a requeriment de les forces d'ordre públic, però si una persona es nega a fer-la no se la pot obligar, si bé per la vulneració de les normes pot incórrer en conductes susceptibles de sancions administratives i/o penals.

Un altre cas és que l'interessat vulgui fer-se la prova voluntàriament i s'opti per acudir al centre sanitari més proper, atès que una dilació excessiva en la realització de les proves en pot desvirtuar el resultat. En aquestes extraccions de tipus voluntari, caldrà obtenir el consentiment per escrit de l'interessat tal com indica la legislació sanitària, en concret l'article 8 de la Llei 41/2002 de 14 de novembre, bàsica reguladora de l'autonomia del pacient i de drets i obligacions en matèria d'informació i documentació clínica, i l'article 6 de la Llei catalana 21/2000, de 29 de desembre, sobre els drets d'informació concernent a la salut i l'autonomia del pacient, i la documentació clínica.

En tot cas, les obligacions concretes del personal sanitari són les que s'estableixen en l'article 26 del R. D. 1428/2003, que disposa:

«El personal sanitari està obligat, en tot cas, a obtenir mostres i a remetre-les al laboratori corresponent, i a donar compte, del resultat de les proves que es realitzin, a l'autoritat judicial, als òrgans perifèrics de l'organisme autònom Prefectura Central de Trànsit i, quan escaigui, a les autoritats municipals competents.

»Entre les dades que comuniqui el personal sanitari a les autoritats o els òrgans esmentats hi ha d'haver, si s'escau, el sistema emprat en la investigació de l'alcoholèmia, l'hora exacta en la qual es va prendre la mostra, el mètode utilitzat per conservar-la i el percentatge d'alcohol en sang que presenti l'individu examinat».

La comunicació de la informació obtinguda pel centre sanitari no requerirà el consentiment de l'interessat, textualment, «quan la comunicació que s'hagi d'efectuar tingui com a destinatari el defensor del Poble, el ministeri fiscal o els jutges o tribunals o el Tribunal de Comptes, en l'exercici de les funcions que té atribuïdes» (art. 11 de la Llei 15/1999, de protecció de dades de caràcter personal). En canvi, la comunicació a altres òrgans administratius o cossos policials o tercers sí que estaria tutelada per la legislació de protecció de dades i seria necessari el consentiment de l'interessat.

Un altre supòsit que es podria donar és que, com a conseqüència de l'accident en què s'hagi vist implicada, la persona arribi inconscient al centre sanitari. En aquest cas, i encara que el ferit vingui acompanyat per la policia, per realitzar una extracció de sang serà necessària l'autorització del jutge de guàrdia, que es pot obtenir per via telefònica i s'acreditarà mitjançant diligència, de la qual caldrà deixar constància a la història clínica.

En cap cas, però, les proves de sang o altres hemocultius realitzats al pacient amb finalitat assistencial, poden ser utilitzats a efectes de l'acreditació de la diligència d'impregnació alcohòlica.

ASSISTÈNCIA A DETINGUTS

En referència a l'assistència mèdica a detinguts que es trobin en dependències policials, cal examinar la Llei d'Enjudiciament Criminal i el Codi Penal.

El detingut té dret a «ser reconegut pel metge forense o el seu substitut legal i, si no n'hi ha, pel de la Institució en la qual es trobi, o per qualsevol altre que depengui de l'Estat o d'altres Administracions Públiques».

Per tant, òbviament, els funcionaris policials poden dur un detingut a un servei d'urgències i el metge haurà d'emetre el corresponent informe en relació amb l'assistència donada.

VIOLÈNCIA DE GÈNERE

D'una banda, tenim la Llei Orgànica 1/2004, de 28 de desembre, de mesures de protecció integral contra la violència de gènere, que estableix que les administracions sanitàries promouran i impulsaran actuacions per a la detecció precoç d'aquests casos, la qual cosa faria que s'haguessin d'establir mecanismes de comunicació en els òrgans oportuns quan es detectessin aquestes situacions. En tot cas s'ha d'informar la víctima sobre els serveis d'atenció especialitzada existents a través del telèfon permanent d'assessorament de l'Institut Català de les Dones.

D'altra banda, com en el cas dels tipus de lesions, un cop fet el corresponent informe mèdic, s'ha de posar en coneixement dels Mossos d'Esquadra o cos policial competent a la zona, autoritat judicial o ministeri fiscal.

Vegeu el protocol del Consell Interterritorial del Sistema Nacional de Salut.

INDICIS DE DELICTE

La Llei d'Enjudiciament Criminal estableix que els que tinguin notícia d'un delictes públic (inclosa la violència de gènere) estaran obligats a denunciar-lo immediatament a la policia, el jutjat de guàrdia o el ministeri fiscal, si ho saben en raó dels seus càrrecs, professions o oficis (article 262).

ACCIDENTS DE TRÀNSIT

Hem de recolzar-nos en el Conveni d'assistència sanitària per a accidents de trànsit amb institucions sanitàries públiques, que afecta la majoria de companyies d'assegurances que operen a Espanya.

El conveni diu que els centres sanitaris s'obliguen a cursar, en el termini de quaranta dies hàbils a comptar des de la recepció d'un lesionat, a les entitats d'assegurances dels vehicles involucrats en un sinistre, un informe d'assistència per a cada lesionat.

En el supòsit de vehicles robats o sense assegurances, s'acompanyarà informe o informes d'assistència i declaració del responsable en relació amb les circumstàncies de l'accident, subscrit i signat per l'accidentat o testimonis. Si no hi ha assegurança, s'ha de remetre al Consorci de Compensació d'Assegurances.

URGÈNCIES PSIQUIÀTRIQUES

L'article 763 de la Llei d'Enjudiciament Civil estableix com a principi que l'internament no voluntari d'una persona per raó de trastorn psíquic requereix l'autorització prèvia del jutge de guàrdia que correspongui al domicili de la persona afectada, tret que raons d'urgència facin necessari l'internament immediat.

En aquest cas, pertoca al director del centre en el qual s'hagués produït l'internament comunicar-ho al tribunal competent al més aviat possible i sempre abans de 24 hores, perquè ratifiqui la mesura. Aquest tribunal serà el que correspongui al domicili del centre d'internament.

D'aquí es desprèn que la iniciativa per a l'internament urgent és responsabilitat del metge, d'acord amb la valoració mèdica que fa de la persona afectada. La comunicació al tribunal, però, correspon al responsable del centre d'internament.

SOSPITA DE MALTRACTAMENTS A MENORS / ADULTS

En cas de maltractaments a persones adultes, estariem parlant d'un delictes genèric de lesions, per la qual cosa ens remetem a l'apartat corresponent.

En cas de maltractaments a menors, i pel que fa a procurar l'atenció del menor, la Direcció General d'Atenció a la Infància i l'Adolescència disposa d'un servei d'urgències, que funciona ininterrompudament tot l'any.

D'altra banda, pel que fa a la persecució dels possibles delictes, un cop fet el corresponent informe de lesions, cal comunicar-ho a la Brigada de Menors dels Mossos d'Esquadra o al cos policial competent a la zona.

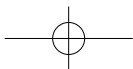
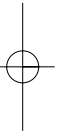
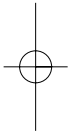
BIBLIOGRAFIA

Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Orientacions medicolegals de l'atenció als serveis d'urgències. Quaderns de la Bona Praxi. Barcelona 2006.

Bruguera Villagrasa R, Chanovas Borràs MR, Roqueta i Egea, F., Hidalgo Corral G. Quaderns de la Bona Praxi: Orientacions medicolegals de l'atenció als serveis d'urgències. Barcelona: Col·legi Oficial de Metges de Barcelona; 2006.

II. Emergències i catàstrofes

1. Suport vital de l'adult i del nen
2. Shock
3. Manejo del paciente inconsciente
4. Anafilàxia
5. Assistència inicial al malalt traumàtic greu o potencialment greu



1. SUPORT VITAL DE L'ADULT I DEL NEN

Esmeralda Perera, Guillermo Cañardo, Pedro M. Cabrero

Es recomana que tot el personal de primària que atengui urgències realitzi formació en Suport Vital seguint les directrius de l'European Resuscitation Council. L'objectiu d'aquest capítol és servir de recordatori de les guies que l'ERC va editar l'any 2005. Per ampliar informació recomanem consultar-les.

CONCEPTES

- *Aturada cardiorespiratòria (ACR)*: interrupció brusca, inesperada i potencialment reversible de l'activitat mecànica del cor i de la respiració espontànies. Com a conseqüència s'interromp el transport d'oxigen a la perifèria i als òrgans vitals, principalment al cervell.
- *Cadena de la supervivència*: el conjunt d'accions realitzades seqüencialment que augmenten les probabilitats que una víctima d'una mort sobtada sobrevisqui s'anomena cadena de la supervivència (o de la vida). Aquesta cadena inclou la identificació ràpida de l'emergència i l'activació del sistema d'emergències, la pràctica precoç de maniobres de reanimació cardiopulmonar (RCP), la desfibril·lació precoç i el suport vital avançat precoç.



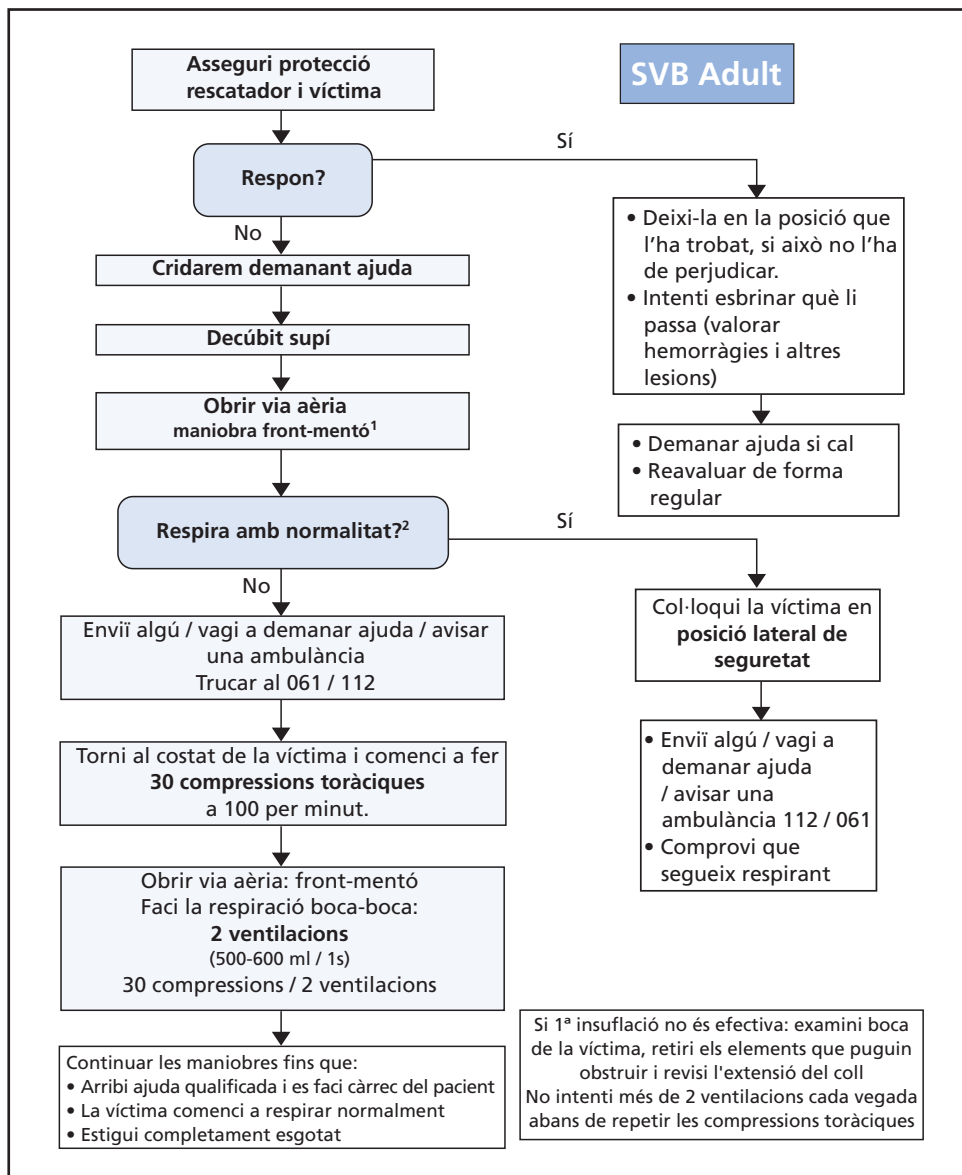
Distingirem tres grups d'edat que ens condicionaran les maniobres i seqüències del suport vital:

- Lactant: nens entre 1 i 12 mesos d'edat.
- Nen: nens entre 1 i 8 anys d'edat.
- A partir de 8 anys o 30 kg de pes realitzarem les maniobres de RCP com a l'adult.

Si ens trobem en la necessitat de realitzar SVB a un nen de més d'un any i tenim dubtes de com es fa, seguirem les instruccions de SVB per a adults, però no deixarem de fer res.

EL SUPORT VITAL BÀSIC DE L'ADULT

SEQÜÈNCIA UNIVERSAL DEL SUPORT VITAL BÀSIC DE L'ADULT



L'ús d'una mascareta i bossa de ressuscitació és més aconsellable en persones que treballin en àrees d'alt risc d'intoxicació. Les interrupcions de les compressions toràciques tenen un efecte deleteri sobre la supervivència.

¹ En víctimes traumàtiques, si en sabem, realitzarem la tècnica de tracció mandibular.

S'aconsella el relleu de la persona que fa les compressions toràciques cada 2 minuts.

Proporció compressió-ventilació:

- La proporció 30:2 es recomana per als socorristes que estan sols i que intenten ressuscitar un *adult o un nen fora de l'hospital*, i sembla la més adequada en termes de flux sanguini i transport d'oxigen.
- Cal reduir al màxim les interrupcions de les compressions.
- L'SVB el farà 1 sol socorrista. Si n'hi ha més d'un, es rellevaran cada dos minuts.

Riscos per al socorrista

Tot i que no hi ha estudis en humans que demostrin l'efectivitat dels sistemes de barrera, hi ha estudis de laboratori que demostren que certs filtres i sistemes de barrera equipats amb vàlvules unidireccionals prevenen la transmissió oral de bacteris de la víctima al rescatador durant les maniobres de RCP. Els socorristes haurien de prendre les precaucions adequades, sobretot quan se sàpiga que la víctima pateix una infecció greu, com ara tuberculosi o SARS. Durant un brot d'una infecció altament contagiosa com ara el SARS, és essencial que el socorrista adopti unes mesures de protecció globals.

Pràctica de la RCP només amb compressions toràciques

Les compressions toràciques aïllades poden aconseguir, juntament amb alguna respiració agònica ocasional, un cert intercanvi de gasos. Però la combinació de compressions i ventilació és el millor mètode de RCP.

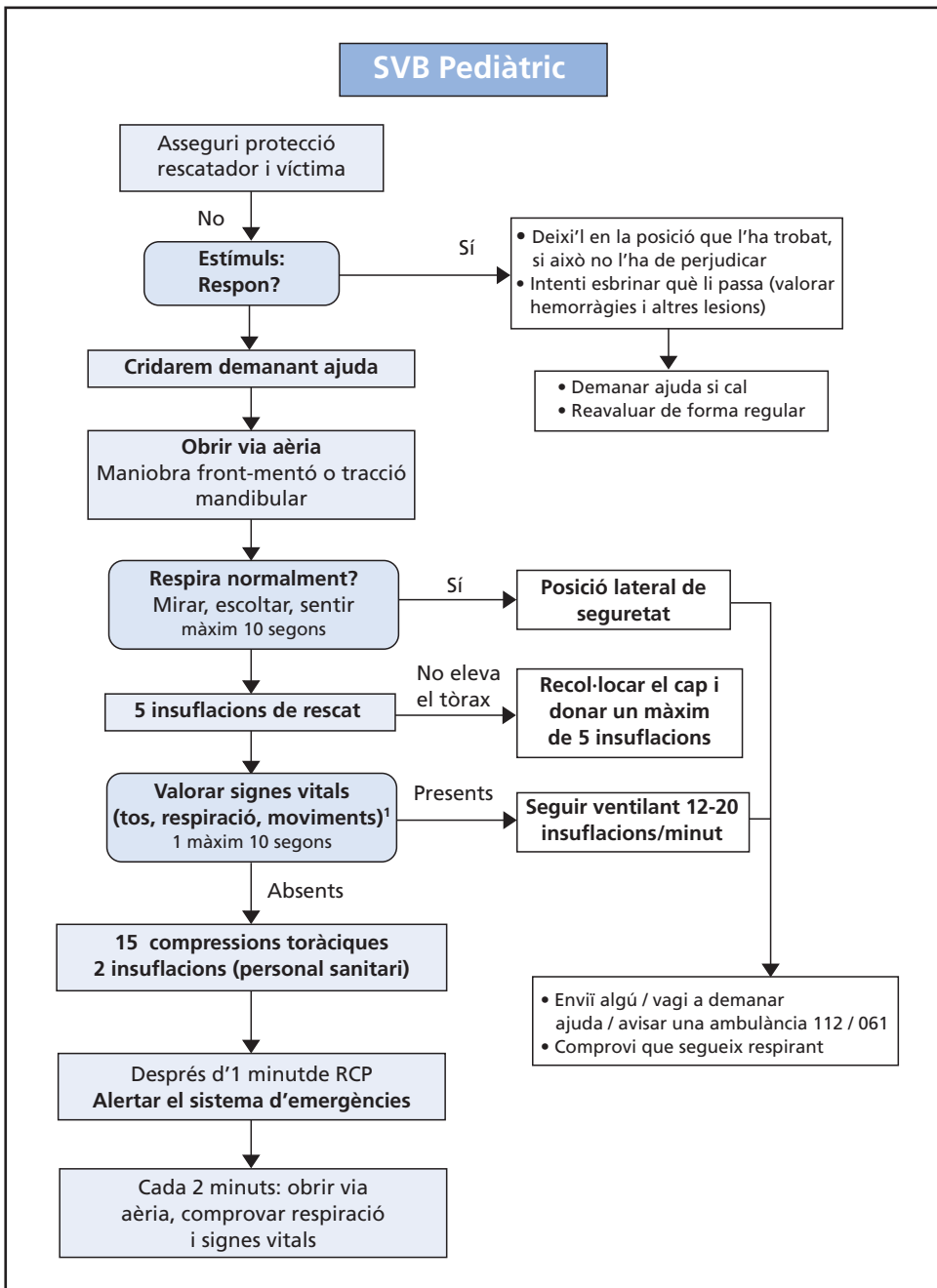
Quan arribi la resta del personal del CAP, iniciar l'SVB instrumentalitzat, fent servir dispositiu per a l'administració d'oxigen suplementari, mascareta i baló de ressuscitació.

SUPORT VITAL BÀSIC PEDIÀTRIC

A diferència del que passa en els adults, moltes de les aturades cardiorespiratòries en l'edat pediàtrica no es produeixen de forma sobtada. Els nens pateixen malalties que produeixen un deteriorament progressiu de la funció cardiopulmonar i, com a conseqüència, una ACR.

De manera que les causes d'ACR a la infància es poden classificar en dues categories:

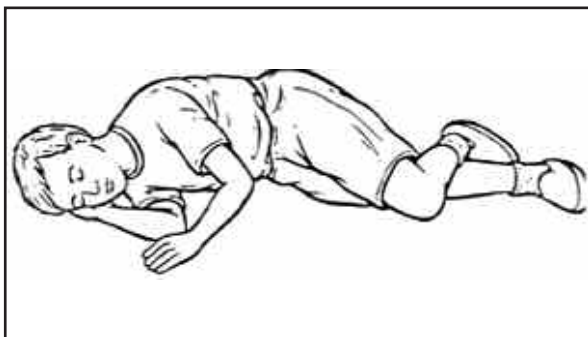
1. Les que afecten nens sans.
 - a) Síndrome de la mort sobtada.
 - b) Accidents (trànsit, ofegaments, caigudes...).
2. Les que afecten nens malalts:
 - a) Malalties que provoquen fallada o depressió respiratòria. Són les més freqüents.
 - obstruccions anatòmiques, inflamatòries o infeccioses de la via aèria, pneumònies, convulsions perllongades, meningoencefalitis, tumors cerebrals...
 - b) Malalties que provoquen compromís circulatori.
 - c) Malalties cardíques.



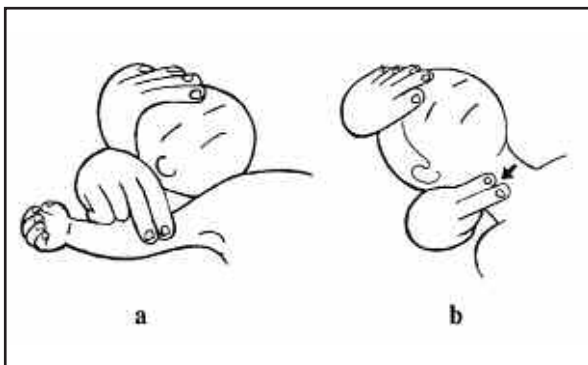
¹ El personal sanitari valorarà en: Nens menors d'1 any: pols braquial. Nens de més d'1 any: pols carotídi.

² El personal no sanitari realitzarà en nens de més d'1 any 30 compressions / 2 insuflacions.

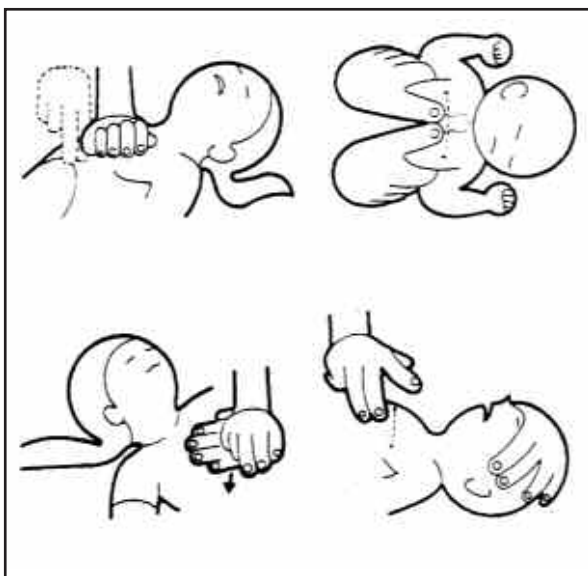
Suport Vital de l'adult i del nen



Posició lateral de seguretat

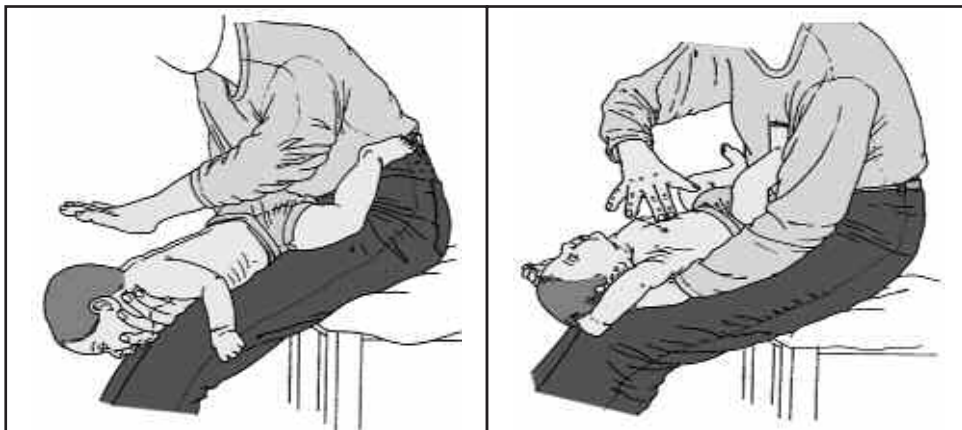
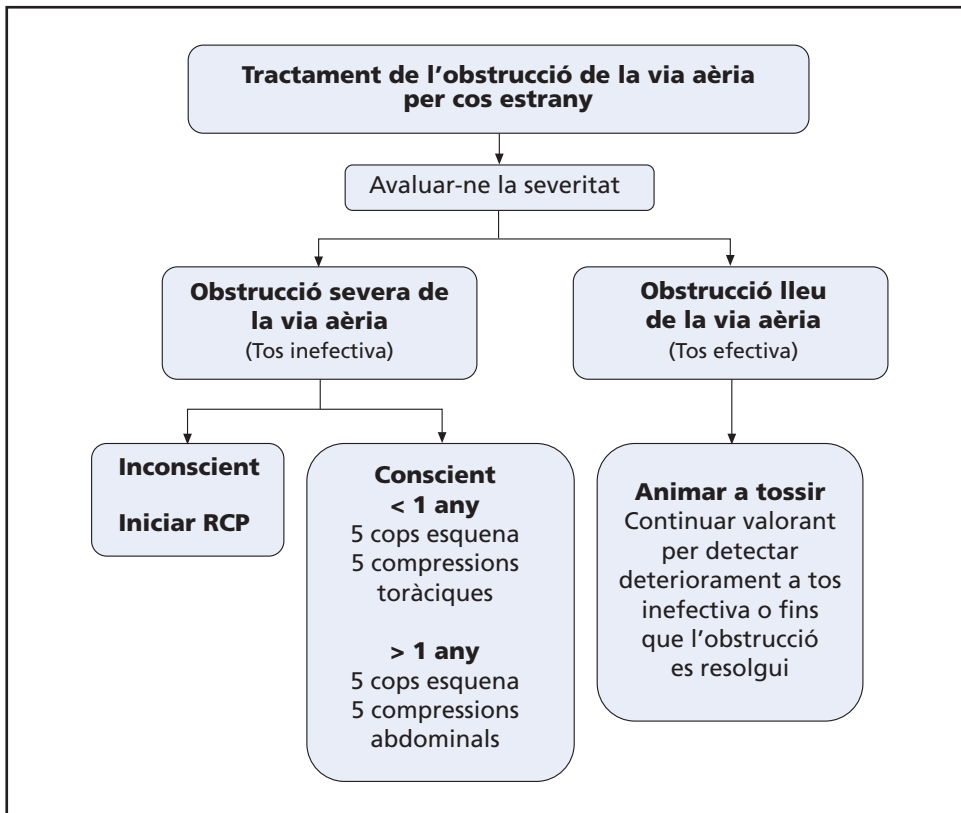


a) Determinació de puls braquial
b) Determinació puls carotí



Compressions toràciques en relació amb l'edat del nen

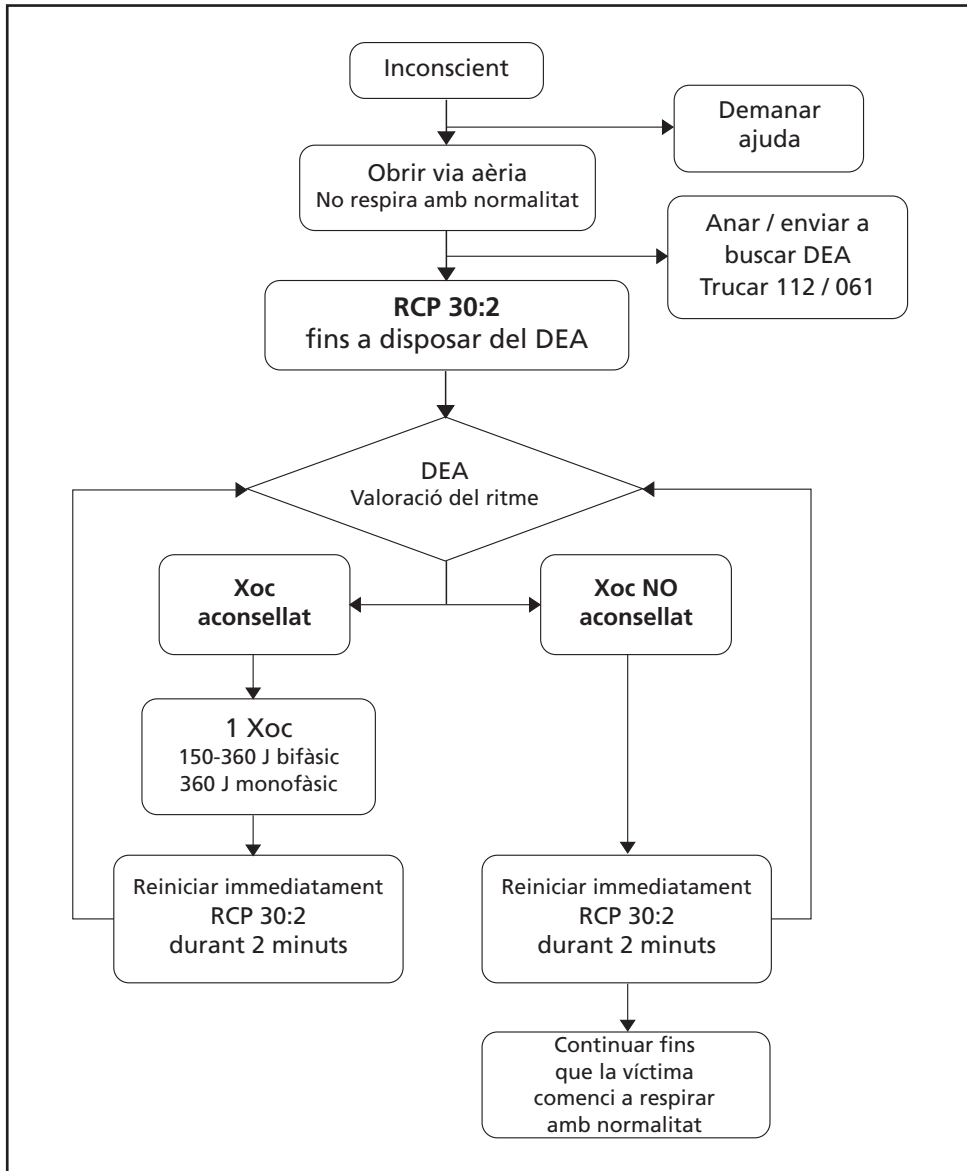
OBSTRUCCIÓ DE LA VIA AÈRIA (OVA) PER UN COS ESTRANY (ENNUEGAMENT)



Si el pacient té una tos efectiva es desaconsella la pràctica de cap maniobra addicional (cops esquena, compressions abdominals).

Les víctimes amb obstrucció lleu de la via aèria han de romandre sota observació continuada fins que millorin, ja que es pot produir una obstrucció greu de la via aèria.

No s'han de fer exploracions digitals de la faringe a cegues. Els materials sòlids de la via aèria els extraurem manualment només quan siguin visibles. Les víctimes que encara presentin símptomes des-



prés d'haver eliminat el cos estrany o que hagin necessitat compressions abdominals les hauria de visitar un metge.

S'han de descartar lesions en qualsevol víctima que encara presenti símptomes després d'haver eliminat el cos estrany o que hagi necessitat compressions abdominals.

ÚS DE DESFIBRIL·LADOR EXTERN AUTOMÀTIC

Els DEA estàndard són adequats per utilitzar-los en nens de més de vuit anys.

En el cas de nens amb edats compreses entre 1 i 8 anys s'utilitzaran uns elèctrodes pediàtrics o bé un aparell específic per a ús pediàtric. Si no es disposa ni d'elèctrodes ni d'aparells específics, utilitzar el DEA que es tingui a mà.

No es recomana utilitzar el DEA en nens menors d'1 any.

1. Assegurar-nos que tant nosaltres com la víctima i qualsevol altra persona present a l'escena estem segurs.
2. Iniciar l'SVB fins que els elèctrodes del DEA estiguin col·locats.
3. Realitzar l'anàlisi del ritme.
4. Si està indicada una descàrrega:
 - a) Assegurar-nos que ningú toca la víctima.
 - b) Prémer el botó quan s'indiqui.
5. Seguir les indicacions sonores i visuals (segons algoritme). Seguir les instruccions del DEA fins que:
 - a) Arribi ajuda qualificada i es faci càrrec del pacient.
 - b) La víctima comença a respirar normalment.
 - c) Estiguem totalment esgotats.

SITUACIONS ESPECIALS

OFEGAMENT

L'efecte més important de l'ofegament és la hipòxia.

En el cas d'**ofegats**, els socorristes aquàtics i el personal sanitari haurien de:

- Començar amb 5 ventilacions de rescat inicials abans de les compressions.
- Si el socorrista està sol, fer un minut de maniobres de RCP abans d'alertar.

Ventilacions de rescat:

- Allò que és bàsic és combatre la hipòxia.
- No és necessari netejar la via aèria d'aigua.
- Si està inconscient, no respira i el DEA està disponible, assecat el pit de la víctima i proporcionar sense dilació un xoc amb el DEA. Si té hipotèrmia severa (< 30°C) no donar més de tres xocs fins que augmenti la temperatura.

Regurgitació durant la ressuscitació:

- És habitual que es produeixi.
- Si hi ha regurgitació, girar la boca de la víctima cap al costat i extreure el material utilitzant un dispositiu de succió.
- Si se sospita que hi ha lesió medul·lar cervical girar en bloc, mantenint cap-coll-tòrax alineats, i aspirar el material regurgitat.

HIPOTÈRMIA

El pacient no serà donat per mort fins que hagi estat reescalfat i no respongui a maniobres de RCP.

Generalment, la RCP no s'ha de començar si el pacient:

- Ha estat submergit en aigua freda durant més d'1 hora.
- Té una temperatura de base inferior a 10°C.
- Té lesions mortals òbvies.
- Està totalment congelat: formació de glaç a la via aèria.
- La paret toràcica està tan rígida que les compressions són impossibles.
- Si els reanimadors s'esgoten o estan en perill.
- Si l'atenció definitiva no estarà disponible fins passades més de 3 hores.

ACR ASSOCIADA A L'EMBARÀS

- Inclinar la malalta uns 15° sobre el costat esquerre.
- Intentar la desfibril·lació a dosis estàndard d'energia. No hi ha evidències que sigui perjudicial per al fetus.

ACR TRAUMÀTICA

Veure capítol d'assistència al malalt traumàtic.

ELÈCTRIC

Abans de res cal assegurar-se que el corrent elèctric ha cessat. Mentre no sigui així no tocar la víctima ni intentar extreure-la. No ens aproximarem a una font d'alt voltatge, cal tenir precaució amb el fenomen d'arc voltaic en els punts d'alta tensió. Extreure el ferit a zona segura.

- El maneig de la via aèria pot ser més difícil → si cremades a cara i coll.
- Hi pot haver traumatisme cranial i/o espinal després d'electrocució → immobilització cervical.
- Treure les robes en combustió parcial per evitar cremades posteriors.
- Pacients en aturada respiratòria poden requerir només ventilació per evitar aturada cardíaca secundària a hipòxia.
- No retardar l'aplicació d'un xoc amb el DEA si la víctima té un ritme que ho permet. La fibril·lació ventricular acostuma a ser la primera causa de mort, sobretot en el contacte amb corrent altern.

ASPECTES ÈTICS

QUAN INICIAR UNA RCP

- En general davant de qualsevol persona que no respongui i no respiri normalment.

QUAN NO INICIAREM

- Si tenim la certesa d'un temps prolongat d'ACR sense maniobres de RCP. En el cas dels nens, si l'ACR és superior a 30 minuts.
- Quan es tracti d'una lesió mortal o s'evidenciïn signes de mort biològica.
- Quan es tracti de l'evolució final d'una malaltia terminal.
- Quan hi hagi una ordre de no reanimar.
- Quan hi hagi perill vital per al reanimador.

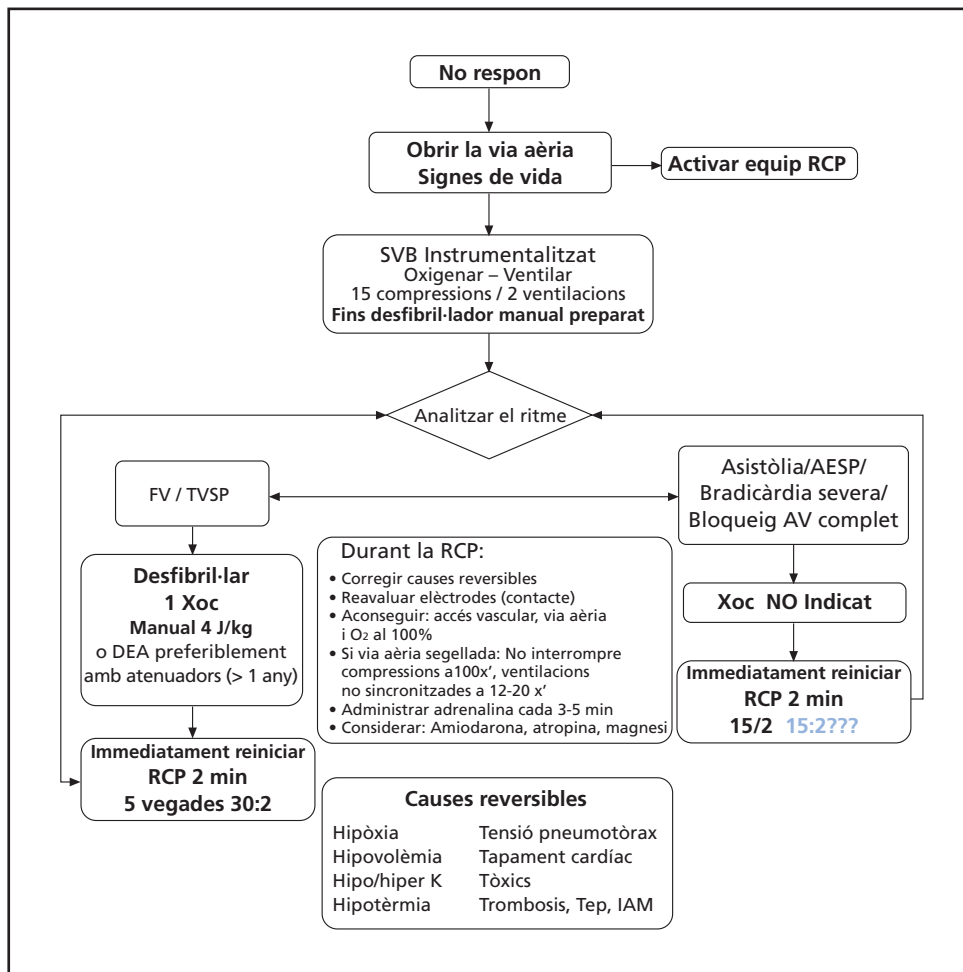
QUAN ABANDONAREM ELS INTENTS DE RESSUSCITACIÓ:

- Quan el personal de l'SVA es faci càrrec del pacient.
- Quan estiguem esgotats.
- Si disposem de DEA: la ressuscitació s'ha de continuar mentre persisteixi la FV. S'accepta que s'interrompeixi després de 20 minuts sense resposta en cas de ritme no desfibril·lable.

SUPORT VITAL AVANÇAT

El CUAP realitzarà principalment SVB Instrumentalitzat + DEA, reservant l'SVA als equips del SEM, que tenen més experiència. Malgrat tot, hi pot haver situacions en què es pugui preveure que el temps de resposta sigui superior al temps raonable per iniciar un SVA. Sempre que comptem amb un equip humà expert i equipament i material adequat està justificat iniciar l'SVA en el CUAP.

ALGORITME SVA PEDIÀTRIC



DURANT LA RCP

- Corregir causes reversibles.
- Reavaluar col·locació elèctrodes.
- Intentar i verificar: via aèria i accés vascular.
- Compresions ininterrompudes amb via aèria segura.

FIBRIL·LACIÓ VENTRICULAR / TAQUICÀRDIA VENTRICULAR SENSE POLS:

- Primera DF: 150-200 J (360 J en monofàsics).
- Reiniciar maniobres 30:2 sense reavaluar ritme ni pols, 2 minuts (cinc seqüències 30:2):
 - Si el ritme és efectiu no desencadena FV.
 - Si és asistòlia pot convertir-la en FV.
- Als 2 minuts de maniobres de RCP (30:2): reavaluar el ritme:
 - Si està indicat: Segona desfibril·lació: 150-360 J (360 J en monofàsics).
- Reiniciar maniobres 30:2 durant 2 minuts.
- Als 2 minuts de maniobres de RCP: reavaluar el ritme.
- Si persisteix FV/TVSP després de la segona DF:
 - *Adrenalina*: 1mg ev (si no es disposa d'accés venós: 3 mg per via endotraqueal diluïda en 10 ml de sèrum fisiològic).
 - Immediatament realitzar la tercera DF.
- Si persisteix FV/TVSP després de la 3a desfibril·lació:
 - *Amiodarona*: 300 mg en bol ev.
 - No demorar les maniobres de RCP (30:2) durant l'administració de fàrmacs.
- Persistència de FV:
 - Es considera que les maniobres de RCP s'han de mantenir mentre persisteixi la FV.
 - Si persisteix la FV canviar la posició de les pales o pegats:
 - Posició biaxil·lar: una pala a cada lateral del tòrax.
 - Una pala apical i la segona a l'esquena.
 - Una pala al precordi i l'altra sota l'escàpula esquerra.

RITMES NO DESFIBRIL·LABLES: ASISTÒLIA / ACTIVITAT ELÈCTRICA SENSE POLS (AESP)

- L'AESP sovint té causes reversibles que cal detectar i tractar.
- Causes reversibles:
 - S4 "H":
 - Hipòxia.
 - Hipovolèmia.
 - Hipotèrmia.
 - Hipo/Hiperkalèmia (alteracions metabòliques i hidroelectrolítiques).
 - S4 "T"
 - Tensió Pneumotòrax.
 - Taponament cardíac.
 - Tòxics.
 - Trombosi (coronària o TEP).
- Iniciar RCP 30:2 durant 2 minuts:
 - Administrar adrenalina 1mg ev tan aviat com es tingui accés vascular (si no es disposa d'accés venós: 3 mg per via endotraqueal diluïda en 10 ml de sèrum fisiològic).

- En asistòlia o AESP amb una FC < 60 bpm: Atropina 3 mg ev en bol.
- Als 2 minuts reavaluar el ritme:
 - Continuar amb RCP si no hi ha canvis.
 - Si apareix ritme desfibril·lable seguir l'algoritme corresponent.
- Si hi ha dubtes en el diagnòstic entre FV fina i asistòlia, tractar el pacient com si tingués un ritme no desfibril·lable. NO DESFIBRIL·LAR!

FÀRMACS

La via recomanada és la venosa perifèrica. Per aquesta via administrar la medicació seguida d'un bol 10 cc de sèrum i elevació de l'extremitat.

ADRENALINA

- Indicada si persisteix FV/TVSP després de 2 DF.
- Presentacions: 1:1000 1 ampolla 1 mg/1 ml.
- Dosi: 1 mg ev (alternativa 3 mg endotraqueal diluïda en 10 ml) cada 3-5 min.
- Precaució en pacients intoxicats amb cocaïna.
- En nens: diluir 1 ampolla d'1mg/1 ml (1:1000) amb 9 ml SF. Administrar 0,1 ml/kg de pes (0,01 mg/kg) intravenosa o intraòssia. Si no es disposa d'una d'aquestes vies es pot fer servir la via endotraqueal, la dosificació aleshores és de 0,1 mg/kg (0,1 cc/kg de la dilució 1/1000).

AMIODARONA

- Indicada si persisteix FV/TVSP després de 3 DF.
- Presentacions: Trangorex® ampolles de 150 mg/3 ml.
- Dosi: 300 mg en 20 ml de SG 5 %, en ritmes desfibril·lables refractaris es pot administrar una segona dosi de 150 mg.
- Seguir amb una infusió de 900 mg/24 h.
- En nens, dosi: 5 mg/kg iv/io administrada en 5-20 min, o en bol ràpid si no hi ha pols. Es pot repetir fins a un màxim de 15 mg/kg.

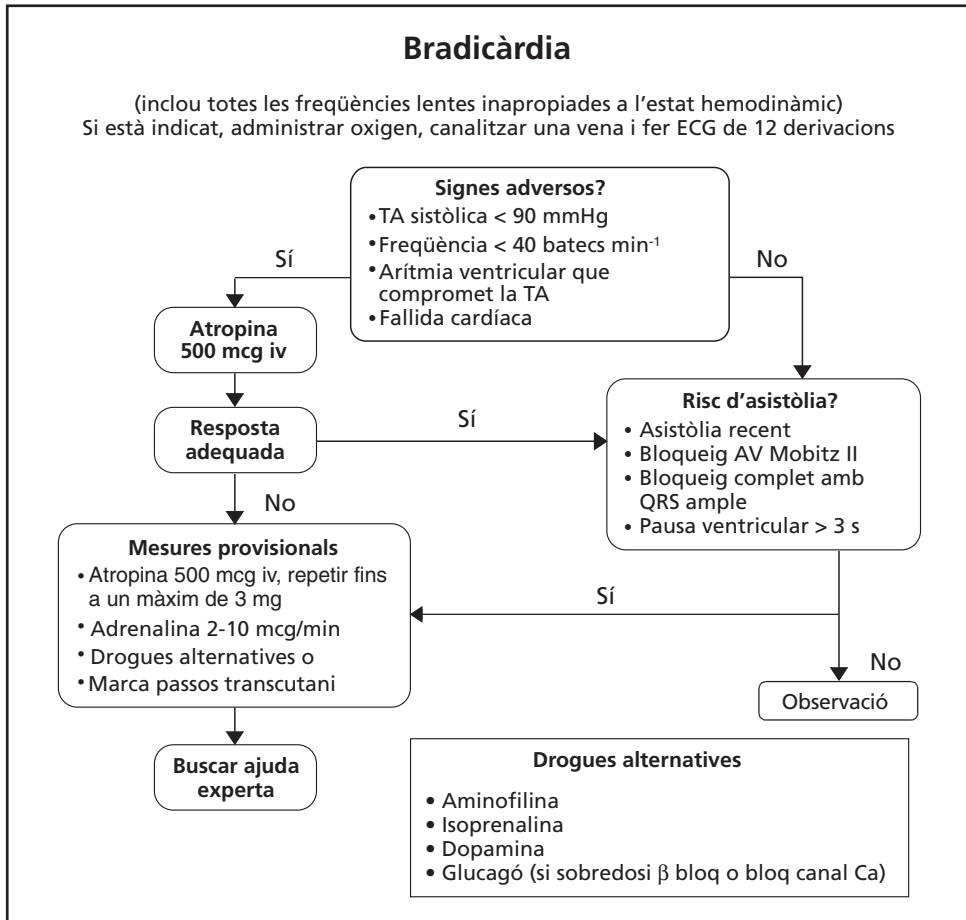
LIDOCAÏNA

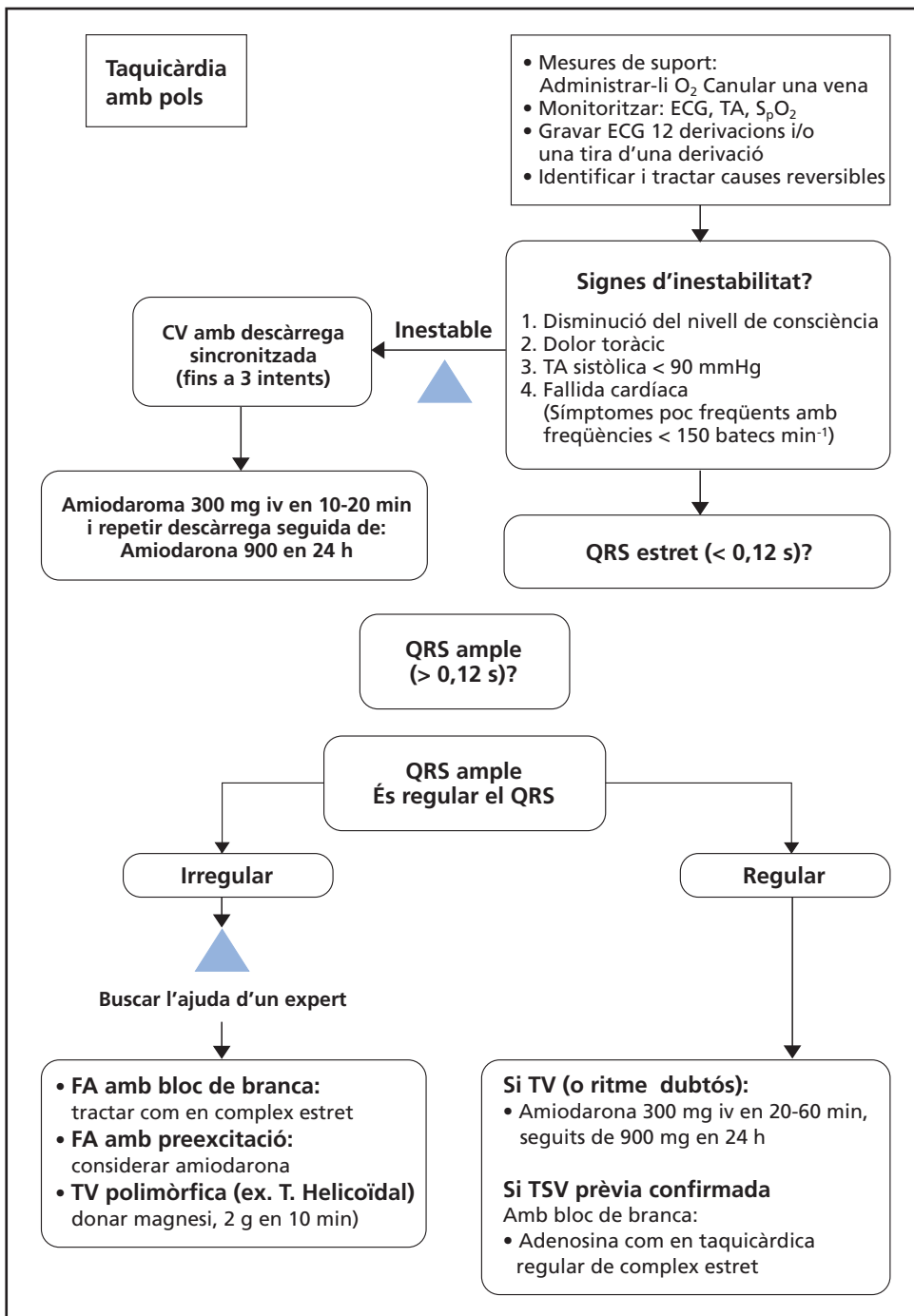
- Alternativa a l'amiodarona, no barrejar-les mai!!!
- Presentació: ampolles de 2 ml al 2 % (1mg = 20 mg). 10 ml al 5 % (1 ml = 50 mg).
- Dosi inicial: 1-1,5 mg/kg (aprox. 100mg), es pot afegir un segon bol de 50 mg si fos necessari (no excedir mai 3 mg/kg la primera hora).
- En nens, dosi: 1 mg/kg iv/io en bol, es pot repetir fins a una dosi màxima de 3 mg/kg.

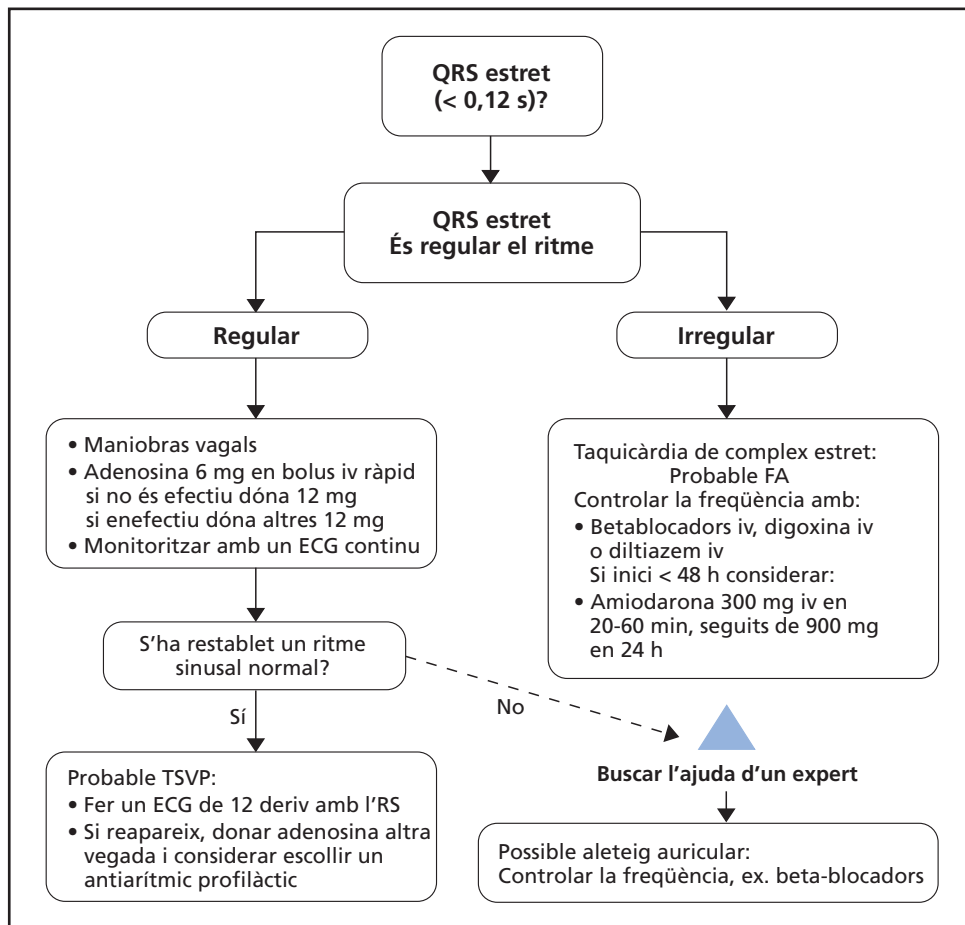
ATROPINA

- Indicada:
 - Asistòlia.
 - Activitat Elèctrica Sense Pols FC < 60 bpm.
 - Bradicàrdia sinusal, atrial o nodal.
- Presentació: ampolles 1 ml / 1 mg.
- Dosi: 3 mg bol ev.
- En nens, dosi: 0,02 - 0,05 mg/kg iv/io/et, mínima 0,1 mg, màxima 0,5 mg en nens i 1 mg en adolescents.

ARÍTMIES PERIATURADA





**BIBLIOGRAFIA**

- Corporació Sanitària de Barcelona. Protocols, codis d'activació i circuits d'atenció urgent a Barcelona ciutat: malalt amb aturada cardiorespiratòria. 2006. Disponible a: URL: http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/protocol_codi_acr.pdf.
- ERC European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation. 2005. Disponible a: URL: http://www.erc.edu/index.php/guidelines_download_2005/en/.
- Castellanos Ortega A, Rey Galán A, Carrillo Álvarez J, López-Herce Cid J, Delgado Domínguez MA. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. An Pediatr (Barc) 2006;65(4):342-63.
- Calvo Macías C, Manrique Martínez I, Rodríguez Núñez A, López-Herce Cid J. Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. An Pediatr (Barc) 2006;65(3):241-51.
- Rodríguez Núñez A, Carrillo Álvarez A. El consenso internacional y las recomendaciones de reanimación cardiopulmonar del año 2005. An Pediatr (Barc) 2006;65(2):93-6.

2. XOC

R. Ramírez Montesinos, G. Cañardo Cervera

CONCEPTES

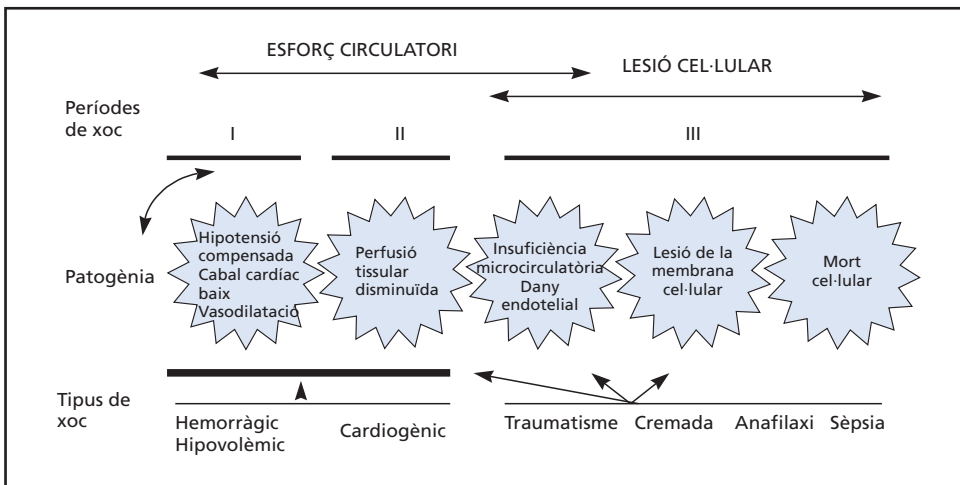
DEFINICIÓ

El xoc és una síndrome iniciada per una hipoperfusió sistèmica aguda, que duu a una hipòxia tissular i a una disfunció d'òrgans vitals.

ESTATS EVOLUTIUS

El diagnòstic precoç i el tractament del xoc són essencials per restaurar la perfusió cel·lular, ja que si no se soluciona genera una fallada orgànica múltiple i la mort.

- *Estadi I o xoc compensat.* Els mecanismes compensadors (vasoconstricció cutània, renal i esplàncnica) encara són capaços de mantenir la tensió arterial (TA) a un nivell suficient per permetre la perfusió del cor i el cervell. La semiologia és pròpia dels mecanismes d'adaptació, del xoc absent o de símptomes mínims.
- *Estadi II o xoc descompensat.* Els mecanismes compensadors fracassen i són incapaços de mantenir la TA. Apareixen els signes d'isquèmia i es produeixen lesions en els òrgans amb menys perfusió.
- *Estadi III o irreversible.* En aquest punt es produeix un fracàs multiorgànic i el pacient morirà encara que es corregeixi la causa que ha desencadenat el xoc.



OBJECTIU

Detectar el xoc en les fases precoces per iniciar l'estabilització i la derivació a un centre hospitalari on es pugui dur a terme el tractament precoç i evitar la progressió a estadis avançats.

SEMIOLOGIA

Hauríem de sospitar el xoc a partir del mecanisme lesiu. L'ús de l'índex de xoc pot ser útil en les fases inicials:

Freqüència cardíaca (batec/min)

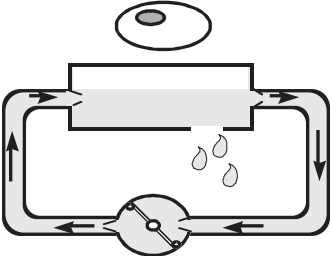
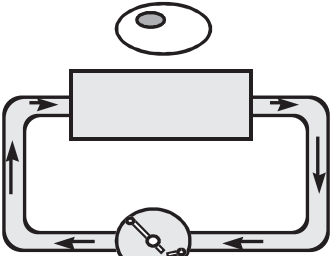
Tensió arterial sistòlica (mmHg)

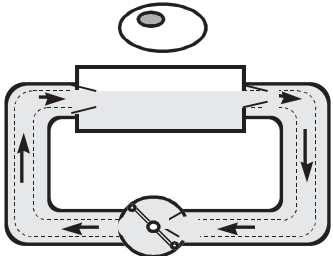
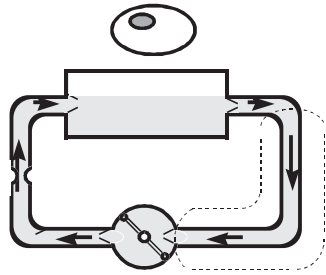
És normal entre 0,5 i 0,7. Els valors entre 0,9 i 1,1 indiquen xoc inicial. Els augments persistents s'associen amb un pitjor pronòstic en pacients crítics.

Xoc establert

1. *Hipotensió arterial*: TAS < 90 mmHg / TAM < 60 mmHg o descens > 40 mmHg sobre la basal. Aquesta dada és gairebé constant en el xoc, però no n'és sinònim. En estadis inicials la TA pot ser normal.
2. *Mala perfusió perifèrica*: pell freda i humida, cianosi, livideses, reompliment capil·lar alentit (excepte en la fase inicial de la distribució i en les fases finals, per la claudicació dels mecanismes compensadors).
3. *Alteració del nivell de consciència*: des d'agitació fins a coma.
4. *Acidosis metabòlica*: acidosi làctica; en fases inicials hi pot haver alcalosi respiratòria.
5. *Altres*: taquicàrdia, taquipnea, crepitació pulmonar (xoc cardiogènic), febre (xoc sèptic).

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

	<p>1. XOC HIPOVOLÈMIC</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ No hemorràgic: pèrdues digestives (diarrea, vòmits), pèrdues renales (diüresi osmòtica, diabetis insípida, nefropatia), cremades, pancreatitis aguda ■ Hemorràgic: politraumatismes, hemorràgia digestiva
	<p>2. XOC CARDIOGÈNIC</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Secundari a l'alteració de la contractilitat cardíaca. La causa més freqüent és l'infart agut de miocardi (IAM) amb afectació de més del 40 % de la massa del ventricle esquerre ■ Altres causes: <ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatia: miocarditis agudes, miocardiopatia dilatada • Valvulopaties: estenosi aòrtica, estenosi mitral greu, insuficiències valvulars agudes • Arítmies: arítmies supraventriculars amb freqüència ventricular elevada, arítmies ventriculars, bradiarítmies i bloquejos AV

	<p>3. XOC DISTRIBUTIU Secundari a l'alteració de la microvasculatura amb vasodilatació, caiguda de les resistències vasculars i distribució inadequada del flux. Pot ser:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Sèptic (causa més freqüent) ■ Anafilàctic (al·lèrgies a fàrmacs, picades) ■ Neurogènic (traumatisme espinal) ■ Endocrí (insuficiència suprarenal) ■ Tòxic (sobredosi drogues/fàrmacs)
	<p>4. XOC OBSTRUCTIU Secundari a una obstrucció mecànica del flux sanguini:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Tromboembolisme pulmonar (TEP) massiu ■ Tamponament cardíac ■ Pneumotòrax a tensió

VALORACIÓ

Cal tenir present que el tractament s'ha de fer sempre i com més aviat millor en un servei d'urgències hospitalari.

El diagnòstic precoç i l'aplicació de maniobres senzilles poden establir el pacient durant el trasllat i evitar la progressió del quadre.

ANAMNESI (DEL PACIENT O FAMILIARS)

Valorar antecedents, signes i símptomes que ens orientin cap al diagnòstic etiològic (traumatismes, infecció, dolor toràcic, ingesta de fàrmacs, dispnea sobtada, etc.).

EXPLORACIÓ FÍSICA

- **Constants vitals:** tensió arterial, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria, temperatura, pulsioximetria.
- **Inspecció general:** color i aspecte de pell i mucoses: icterícia, sequedat, pal·lidesa de mucoses, emfisema subcutani, urticària, petèquies.
- **Exploració per aparells,** posant una atenció especial a:
 - Edema de glotis.
 - Temperatura: hipertèrmia, calfreds.
 - Cardiovascular: polsos central i perifèrics (ritme i amplitud), ingurgitació jugular; qualitat dels tons cardíacs (apagats); bufes cardíacs; temps de reompliment capil·lar (> 2 segons amb fredor indiquen hipoperfusió hística).
 - Respiratori: crepitacions, hipoventilació.
 - Neurològic: signes meningis, focalitat neurològica, nivell de consciència, pupil·les.

- Abdomen: peritonisme, peristaltisme, massa pulsativa, ascites, tacte rectal.
- Extremitats: polsos, edemes, fractures, signes de cel·lulitis, úlceres, etc.

PROVES COMPLEMENTÀRIES (MAI NO HAN D'ENDARRERIR EL TRASLLAT)

- ECG amb precordials dretes i monitoratge cardíac.
- Analítica: hemograma, bioquímica (glucèmia, perfil cardíac, hepàtic, amilases), hemostàsia (INR, D-dímers), gasometria artèria basal i venosa (àcid làctic).
- Radiografia de tòrax.

MESURES D'ESTABILITZACIÓ

Cal tenir sempre en ment les situacions que amenacen la vida de manera imminent (pneumotòrax a tensió, tamponament cardíac, hemorràgies massives, aturada cardíaca o respiratòria imminent).

Els objectius terapèutics en la situació de xoc són evitar la hipoperfusió i la hipòxia tissular mantenint una pressió arterial mitjana ≥ 60 mmHg i una saturació arterial d'oxigen ≥ 92 %.

$$PAM = \frac{PAS + 2 PAD}{3}$$

Les mesures terapèutiques inicials són les següents:

1. Col·locació del pacient en decúbit supí amb les cames elevades, de manera que no se li dificulti la respiració.
2. Monitoratge de la tensió arterial, monitoratge electrocardiogràfic i pulsioximetria contínua.
3. Canalització de dues vies venoses perifèriques de calibre gros (14-16G).
4. Fluïdoteràpia: en tot tipus de xoc, excepte en edema pulmonar i amb precaució en el xoc cardiogènic. Els fluids que cal emprar han de ser cristal·loides (sèrum salí fisiològic 0,9 %). Ens orientarà que som en la fase volum dependent si en infondre 200-300 ml en 20 minuts el pacient experimenta una millora clínica i no apareixen signes de congestió. En aquests casos podem aplicar noves càrregues fins a 20 ml/kg (1.500 ml en un adult) guiant-nos per l'estat clínic (temperatura cutània, nivell de consciència) i paràmetres hemodinàmics (TA, diüresi > 30 ml/h). Si el pacient no millora amb la càrrega de sèrum fisiològic, pot ser que ens trobem en la fase volum independent del xoc.
5. Administració suplementària d'oxigen mitjançant un dispositiu Venturi per aconseguir una saturació d'oxigen > 95 %.
6. Sondatge vesical per controlar la diüresi horària (el sondatge vesical no és prioritari si retardés l'evacuació).
7. No recomanem en general l'ús de drogues vasoactives en el CUAP perquè no són la primera elecció (prèviament hauríem de fer altres accions). Només està indicat quan fracassen aquestes accions i/o arribem a la conclusió que ens trobem en una fase volum independent; a més, són drogues que requereixen experiència a l'hora d'usar-les. Per tant, el més aconsellable és promoure el trasllat amb una unitat medicalitzada, el personal de la qual té més experiència en aquest tipus de situacions.

MESURES ESPECÍFIQUES (SEGONS LA SOSPITA INICIAL)

XOC HIPOVOLÈMIC

L'objectiu és augmentar la precàrrega disminuïda per la pèrdua de volum circulant.

1. Si hi ha hemorràgies externes evidents, establirem mecanismes per evitar-les: pressió directa en el punt de sagnat, elevació de l'extremitat, embenat compressiu, pantaló antixoc. El torniquet s'ha

d'utilitzar només en lesions comprometedores de la vida si l'hemorràgia s'associa a altres situacions d'extrema urgència, per exemple una aturada cardiorespiratòria, en cas d'amputació traumàtica, en la síndrome per aixafada.

2. Administració enèrgica de volum (20 ml/kg de sèrum fisiològic). En principi cristal·loides, vigilant els signes de sobrecàrrega volumètrica (aparició d'ingurgitació jugular, ritme de galop i/o auscultació de crepitacions pulmonars).
3. Monitoratge i evacuació precoç amb una unitat medicalitzada. Cal tenir sempre en compte que l'administració de volum és una mesura de gran provisionalitat, ja que el pacient requereix sovint una transfusió sanguínia i d'hemostàsia quirúrgica. No se n'ha de retardar el trasllat a un servei d'urgències hospitalari adequat.

Estimació d'hemorràgia				
	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Pèrdues (ml)	< 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
% volum	15	15-30	30-40	> 40
Freqüència cardíaca	< 100	> 100	> 120 (filiforme)	> 140
Tensió arterial sistòlica	Normal	Normal	Baixa	Molt baixa
Tensió arterial diastòlica	Normal	Elevada	Baixa	Baixa
Pressió del pols	Normal o augmentada	Baixa	Baixa	Baixa
Reompliment capil·lar	< 2 s	2-2,5 s	> 3 s	> 4 s
Freqüència respiratòria	14-20	20-30	30-40	> 35 o < 10
Estat mental	Ansietat lleu	Ansietat / agitació	Ansietat / agitació + confusió	Confusió + letargia
Coloració	Normal	Pal·lidesa	Pal·lidesa	Marmòria

XOC DISTRIBUTIU

■ Sèptic:

- Actuar davant la sospita, derivar cap al SUH. El retard en el tractament antibiòtic dificulta el pronòstic.
- Fluidoteràpia intensa; és útil la pauta del xoc hipovolèmic: 10-20 ml/kg.

■ Anafilàctic:

- Valorar precoçment la necessitat d'intubació orotraqueal o la de traqueostomia si l'edema de laringe és greu.
- Suspendre tota medicació o substància sospitosa.
- El tractament de primera línia, a més de l'aportació de volum (10-20 ml/kg), és l'adrenalina (1/1.000) 0,3-0,5 mg sc o im o 0,5 mg ev (1/10.000 diluïda en 9 cc de sèrum fisiològic); se'n pot repetir la dosi al cap de 5 min.
- També són útils els corticoides (metilprednisolona 125 mg en bols ev \pm 40 mg/6 h) i antihistamítics (dexclorfeniramina 5 mg/8 h im).
- β_2 -adrenèrgics si hi ha broncospasme.

- Neurogènic:
 - Sospitar per antecedent traumàtic i exploració física; destaca la hipotensió associada a bradicàrdia.
 - Administrar volum (similar a pautes prèvies).
 - Recordar el protocol Nascis-III del lesionat medul·lar: 30 mg/kg metilprednisolona en 15 min, i continuar amb 5,4 mg/kg/h durant 23 h.

XOC OBSTRUCTIU

- Tromboembolisme pulmonar massiu: el compromís hemodinàmic es produeix per una errada del ventricle dret, quan més del 50 % de la circulació pulmonar està obstruïda per trombes. Està indicat el manteniment hemodinàmic mitjançant volum; en l'àmbit hospitalari cal iniciar inotròpics i considerar fibrinòlisi i/o embolectomia (percutània o per cirurgia oberta).
- Pneumotòrax a tensió: drenatge toràcic.
- Tamponament cardíac: pericardiocentesi.

XOC CARDIOGÈNIC

- Alteració primària de la contractilitat miocàrdica.
 - Maneig curós de la fluidoteràpia (encara que se'n requereixen grans quantitats en l'infart ventricular dret). Cal valorar si estem en la zona volum dependent. Per a això infonem 200-300 ml de sèrum fisiològic i observem la resposta clínica.
 - Control de l'arítmia (vegeu el capítol específic).
 - Derivació amb una unitat medicalitzada: pot requerir marcapassos transcutani en bradiarítmies (BAV refractari), drogues vasoactives, nitrats (disminueixen la postcàrrega en casos d'insuficiència mitral i edema pulmonar).

POSSIBLES CAUSES DE XOC REFRACTARI AL TRACTAMENT

- Administració inadequada de fluids.
- Pneumotòrax.

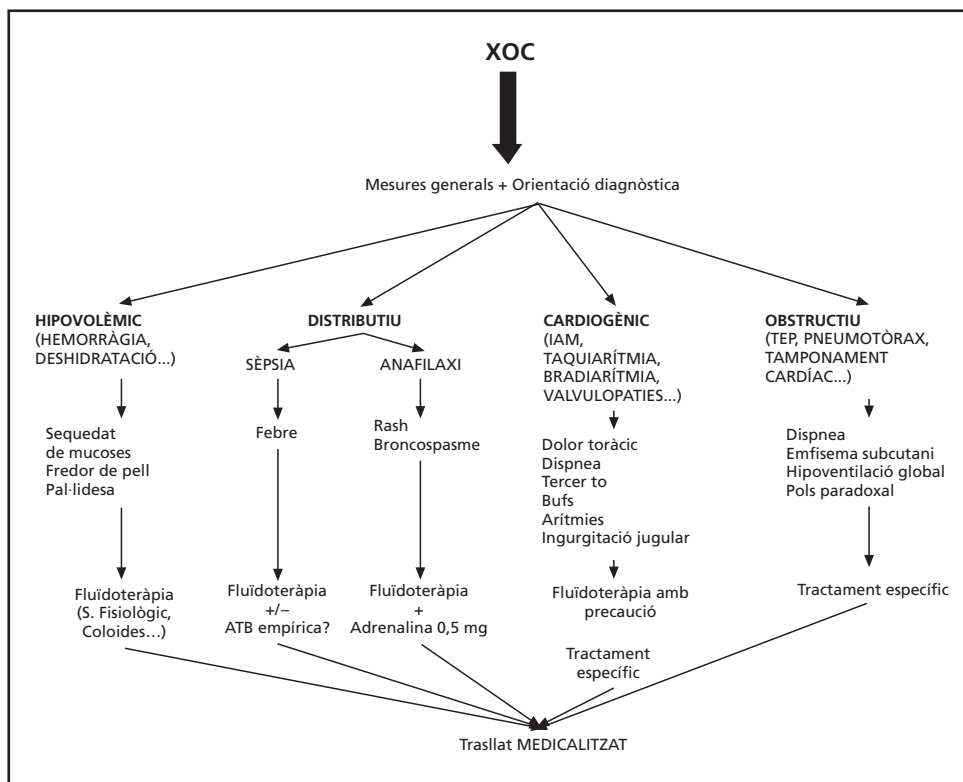
	Hipovolemèic	Obstructiu		Cardiogènic	Distributiu				Estrès
	Hemorràgic	Tamponament cardíaca	Pneumotòrax	Cardiogènic tensió	Sèptic	Anafilàctic	Medul·lar	Vasovagal	Psicològic
Freqüència puls	-	-	-	-	-	-	-	•	-
Freqüència respiratòria	-	-	-	-	-	-	-	=	-
Tensió arterial	•	•	•	•	•	•	•	•	=
Estat mental	•	•	•	•	•	•	•	•	Ansios
Pell	Freda	Freda	Freda	Freda	Calenta	Calenta	Calenta	Calenta	=
Ingurgitació jugular	•	-	-	-	•	•	•	•	=
Sons respiració	=	=	Absents	Ranera	Variable	sibilants	=	=	=

- Tamponament pericardíac.
- Sobredosi de drogues.
- Hipòxia o ventilació inadequada.
- Tromboembolisme pulmonar.
- Hipoglucèmia.
- Sèpsia tractada inadequadament.
- Hipotèrmia.
- Insuficiència suprarenal.
- Efecte persistent d'un tractament hipotensor previ.
- Alteracions electrolítiques o de l'equilibri àcid-base no corregides.

DERIVACIÓ

Sempre s'ha de fer després d'assegurar unes condicions òptimes de trasllat i d'elaborar una orientació diagnòstica i terapèutica inicial. El mitjà de trasllat serà monitorat i medicalitzat. Després d'arribar a l'orientació diagnòstica de xoc aplicarem les mesures inicials d'estabilització i monitoratge i sol·licitarem el trasllat amb UMSVA.

ALGORISME D'ACTUACIÓ



Alertes i precaucions	
A no fer mai	Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Una normotensió no descarta el quadre de xoc. ■ Descartar un xoc sèptic per absència de febre. ■ Retardar l'inici del tractament d'un quadre de xoc, ja que pot suposar que el pacient evolucioni cap a una situació irreversible. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ L'avaluació i el tractament del xoc han de ser simultanis. ■ En un pacient jove amb hemorràgia la tensió arterial no queda afectada fins que es perd el 30 % de la volèmia. ■ L'hematòcrit inicial és poc fiable com a indicador de xoc hemorràgic. ■ Cal descartar sempre les causes emergents de xoc (arítmies, pneumotòrax a tensió, tamponament). ■ Davant d'una mala resposta al tractament inicial, cal considerar altres causes de xoc.

BIBLIOGRAFIA

- Müllner M, Urbanek B, Havel C, Losert H, Waechter F, Gamper G. Vasopressors for shock. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004; 3, art. núm: CD003709. DOI: 10.1002/14651858.CD003709.pub2.
- Harrison's Principles of Internal Medicine. 16a ed. 38:222-228.
- Bone RC. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome). JAMA. 1992;268(24):3452-5.
- Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. Curr Opin Crit Care. 2005;11(5):413-7.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. International Sepsis definitions Conference. Crit Care Med. 2003;31(4):1250-6.
- Sessler CN, Perry JC, Varney KL. Management of severe sepsis and septic shock. Curr Opin Crit Care. 2004 oct.;10(5):354-63.
- Choi PTL, Yip G, Quinonez IG, Cook DJ. Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation. A systematic review. Crit Care Med. 1999;27(1):200-10.
- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Ann Intern Med. 1999;131(1):47-9.
- Fisher MM. Clinical observations on the pathophysiology and treatment of anaphylactic cardiovascular collapse. Anaesth Intensive Care. 1986 feb.;14(1):17-21.

3. MANEIG DEL PACIENT INCONSCIANT

M. Fonseca del Valle, Pedro M. Cabrero

CRITERI D'ENTRADA

Estat d'inconsciència definit com la situació clínica que duu el pacient a una disminució de l'estat d'alerta normal, amb disminució o abolició de les respostes al medi extern i no reversible per estimulació. Per extensió, inclourem la resta de situacions en què hi hagi una disminució del nivell de consciència.

GRAUS D'ALTERACIÓ DE LA CONSCIÈNCIA

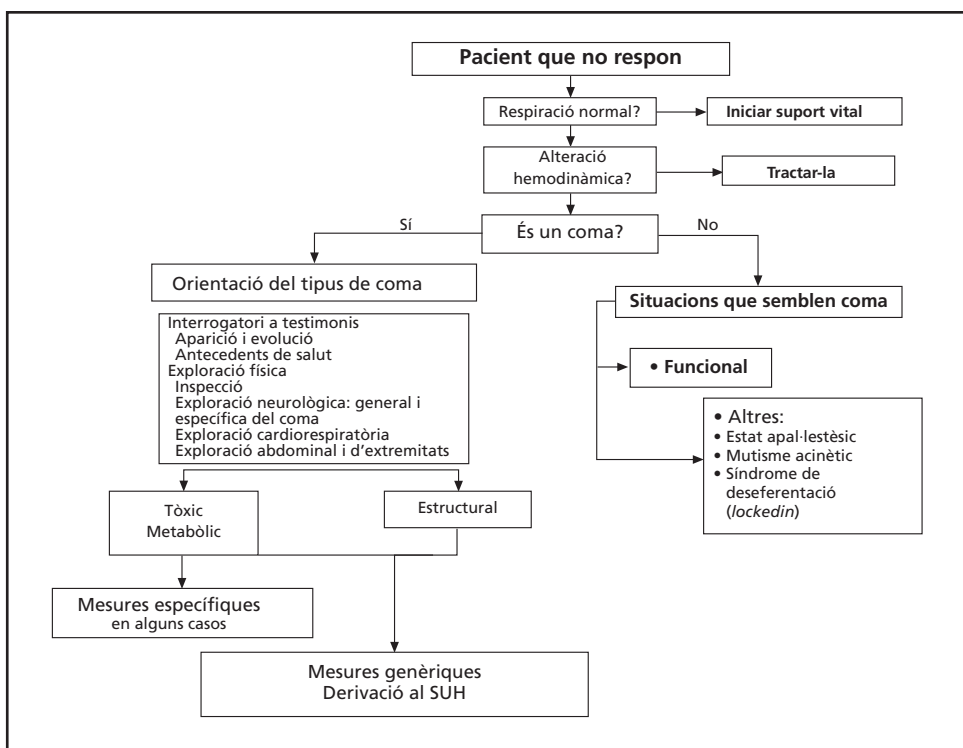
1. **Confusió:** el pacient és incapaç de pensar amb la claredat i la rapidesa habituals, té un pensament incoherent i pot presentar períodes alternants d'irritabilitat amb uns altres de lleugera somnolència.
2. **Somnolència:** tendència al son amb resposta adequada a ordres verbals simples i complexes, així com a estímuls dolorosos.
3. **Obnubilació:** es caracteritza per la resposta a ordres verbals simples i a estímuls dolorosos (el malalt encara és capaç de respondre i despertar per mitjà d'estímuls normals (veu, agitació, contacte, estimulació tèrmica...), però no hi ha resposta adequada a ordres verbals complexes.
4. **Estupor:** es caracteritza per una aparença d'adormit del pacient i manca de resposta a tot tipus d'ordres verbals; només pot ser despertat per mitjà d'estímuls profunds, com ara els dolorosos.
5. **Coma:** alteracions més profundes de la consciència amb absència de resposta a ordres verbals i estímuls dolorosos, almenys de manera correcta. S'ha de considerar sempre una situació greu, ja sigui per les possibles causes que l'originen o per les complicacions que se'n deriven. Per això cal una actitud de diagnòstic i terapèutica ràpida i correcta.

PRINCIPALS CAUSES DE COMA SEGONS EL TIPUS

- Comes per lesions supratentorials (15-20 %)
 - Vasculars: hemorràgia cerebral, infart cerebral, trombosi venosa.
 - Processos expansius: neoplàsies, abscessos, granulomes, empiema subdural.
 - Traumatismes: contusió cerebral, hematoma subdural, hematoma extracerebral.
- Comes per lesions infratentorials (10-15 %)
 - Vasculars: isquèmia vertebrobasilar, hematoma cerebel·lós i protuberant.
 - Processos expansius (fossa posterior): neoplàsies, abscessos i granulomes.
 - Traumatisme: hematoma subdural, hematoma extradural.
 - Altres: migranya basilar, lesions desmielinitzants, mielinòlisi pòntica central.
- Comes per afectació difusa del SNC (**toxicometabòlics**) (65-70 %)
 - Intoxicacions (alcohol, opiacis, barbitúrics, hipnoticosedants, gasos tòxics).
 - Dèficit de substàncies energètiques: hipòxia, hipoglucèmia, dèficit de vitamina B₁.
 - Alteracions metabòliques (diabetis, urèmia, hepatopatia, tiroides, paratiroides, insuficiència suprarrenal, acidosi i alcalosi, etc.).
 - Afectació orgànica cerebral (encefalitis, meningitis, hemorràgia subaracnoïdal, vasculitis).
 - Diversos: crisis comicials, sèpsies, malalts terminals.

OBJECTIUS I FASES DE L'ACTUACIÓ

- Assegurar el manteniment de les constants vitals. Suport vital bàsic.
- Impedir les complicacions immediates inherents a l'estat de coma:
 - Obstrucció de la via aèria: hipotonia de la llengua.
 - Broncoaspiració.
 - Hipotèrmia.
 - Convulsions.
 - Hipertensió intracranial.
- Detectar les complicacions potencialment reversibles per actuar-hi.
- Derivar el pacient al centre més adequat, d'acord amb l'estat en què es trobi.



VALORACIÓ

Es farà juntament amb les primeres mesures terapèutiques per mantenir les funcions vitals i estarà dirigida a confirmar l'estat d'inconsciència, determinar l'origen metabòlic o estructural del procés, detectar les situacions que requereixin una actuació immediata (hipoglucèmia, hipòxia, intoxicació per opiacis, etc.).

PER L'INTERROGATORI DIRIGIT

- Circumstàncies en què s'ha trobat la víctima: calefacció de gas, incendi, accident traumàtic, etc.
- Entrevista a familiars i/o testimonis:

- Antecedents:
 - Episodis similars, TCE, trastorns neurològics previs.
 - Medicació habitual.
 - Hàbits tòxics.
 - Canvis recents en l'esfera psíquica (depressió, intents de suïcidi).
 - Exposició a tòxics ambientals.
- Malaltia actual:
 - Instauració del coma: ràpida, abrupta o lentament progressiva.
 - Simptomatologia inicial o recent: cefalea brusca, convulsions, dolor abdominal, febre, agitació psicomotriu, signes motors focals, etc.
- El registre ràpid de les butxaques o la cartera del pacient constitueix també una part essencial de l'avaluació inicial, així com la cerca de plaques d'alerta mèdica.

PER L'EXPLORACIÓ FÍSICA

- L'exploració física completa pot donar-nos la clau de la causa del coma.
 - FC i auscultació cardíaca.
 - FR i auscultació pulmonar.
 - Pressió arterial.
 - Temperatura.
 - Aspecte de la pell i les mucoses.
 - Signes d'etilisme.
 - Signes de deshidratació.
 - Olor de l'alè.
 - Signes d'IR, cardiopatia, etc.
 - Fons d'ull.
 - Abdomen.
- En l'exploració neurològica prestarem una atenció especial als aspectes següents:
 - Estat de consciència: test de Glasgow.
 - Signes de TCE.
 - Rigidesa de clatell i altres signes meníngis.
 - Estat i reactivitat pupil·lar.
 - Posició i motilitat ocular.
 - Respostes motores.
 - Fons d'ull (hemorràgia, signes d'hipertensió, papil·ledema).
 - Otoroscòpia (focus òtic o mastoide, otorràgies).

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

- Es faran mentre no comportin un retard inadequat en el trasllat del pacient a un servei d'urgències hospitalari.
 - ECG o hematimetria amb fórmula i recomptes leucocitaris.
 - Bioquímica sanguínia: urea, creatinina, sodi, potassi, glucosa, AST o ALT, CK.
 - Orina: tira, test de tòxics (sediment, si se'n disposa).
 - Radiografies de tòrax, crani, columna cervical i abdomen, si se sospita traumatisme cranioencefàlic o abdominal.

EXPLORACIÓ NEUROLÒGICA BÀSICA

A. NIVELL DE CONSCIÈNCIA: ESCALA DE GLASGOW

Escala conductual de valoració de les alteracions de la consciència i la seva evolució. És una escala fàcil de fer per tots els professionals sanitaris. Mesura el nivell de consciència que presenta el malalt, no el coma. Es basa en el fet que la lesió difusa cerebral va acompanyada d'alteració de consciència i que la gravetat del dany cerebral és proporcional al nivell d'aquesta alteració. Té un màxim de 15 punts i un mínim de 3 punts.

	ESTÍMUL	REACCIÓ	PUNTS
ULLS	Parlar al malalt (en veu alta si hi sent malament).	Esponània	4
		A la crida	3
		A un estímul dolorós	2
		No n'hi ha	1
CONSCIÈNCIA	Parlar al malalt, despertant-lo prèviament amb un estímul dolorós. Preguntes concretes: on està vostè ara? Dia, setmana, any, nom, dia de naixement, adreça, número de telèfon.	Orientat	5
		Desorientat	4
		Reacció verbal inespecífica	3
		Sons intel·ligibles	2
		Sense resposta	1
ACTIVITAT MOTORA	Ordres estàndard. A estímuls dolorosos: pressió amb el puny sobre l'estern, pessics al braç (tots dos costats) i cuixes, pressió sobre les ungles de les mans i peus.	Resposta	6
		Es defensa de l'estímul concret	5
		Defensa inconcreta davant l'estímul	4
		Flexió davant el dolor, flexió anormal	3
		Extensió davant el dolor (extensió)	2
		Absència de reacció (fins i tot al màxim estímul dolorós)	1

Cal indicar sempre la millor resposta assolida, i anotar les possibles diferències amb el costat contralateral. En els comes per traumatisme també cal anotar la mida i la reacció pupil·lar.

DEFINICIÓ DE COMA

- ulls (1)
 - consciència (≤ 2)
 - mobilitat (≤ 5)
- = barem ≤ 8 .

B. MIDA I REACTIVITAT PUPIL·LAR

Cal esbrinar si el pacient ha rebut prèviament col·liris i saber que hi ha fàrmacs i tòxics que poden alterar la mida de la pupil·la (barbitúrics, atropina, cocaïna, monòxid de carboni, opiacis, insecticides organofosforats, antihistamínics, cafeïna).

- Reactivitat pupil·lar positiva si > 1 mm de constricció.
- Asimetria pupil·lar si la diferència > 1 mm.

La resposta de les pupil·les a la llum es conserva en els comes toxicometabòlics.

Aquesta preservació de la reactivitat és tan uniforme que cal esmentar les escasses excepcions conegudes a aquesta regla:

1. Anòxia: pupil·les fixes i dilatades.
2. Agents anticolinèrgics: pupil·les fixes i dilatades.
3. Agents colinèrgics: pupil·les fixes i puntiformes.
4. Opiacis: pupil·les fixes i puntiformes.
5. Hipotèrmia: pupil·les fixes intermèdies.
6. Barbitúrics: pupil·les fixes i intermèdies.
7. Glutetimida: pupil·les fixes i entre intermèdies i grans.

Patrons pupil·lars característics	
Simètriques, mida normal, normoreactives	Coma toxicometabòlic Lesions als hemisferis cerebrals Tronc de l'encèfal indemne
Isocòriques, miòtiques, hiporeactives	Lesió al diencèfal
Isocòriques, miòtiques, normoreactives	Encefalopatia metabòlica Intoxicació per opiacis Intoxicació per organofosforats Lesions diencefàliques
Miòtica unilateral	Signe d'alerta d'herniació transtentorial precoç Síndrome de Claude Bernard-Horner si ptosis palpebral, enoftàlmies i anhidrosi facial homolateral: lesions hipotalàmiques o cadena simpaticocervical (bulbomedul·lar)
Areactives isocòriques en posició intermèdia	Indiquen lesió mesencefàlica, protuberant Encefalopatia anòxica o intoxicació per glutemida o escopolamina
Midriàtiques areactives	Lesió bulbar Intoxicació per glutetimida o atropina
Midriàtica areactiva unilateral	En absència de malaltia ocular o neurològica prèvia, suggereix herniació de l'uncus temporal amb afectació del tercer parell cranial i és un signe inequívoc de coma estructural (HSA, trencament aneurismàtic, artèria comunicant posterior) Sí es conserva el consensual, no hi ha lesió al tercer parell cranial, sinó al nervi òptic
Midriasi moderada bilateral i reactiva	Lesions tectals simpaticomimètiques Hipotèrmies profundes, comes tòxics barbitúrics, atropina
Midriasi intensa bilateral areactiva	Anòxia o isquèmia cerebral Hipotèrmies profundes, comes tòxics barbitúrics, atropina
Miosi bilateral reactiva isocòrica	Lesions al diencèfal, coma toxicometabòlic: intoxicació per opiacis, insecticides organofosforats.
Miosi intensa puntiforme, reflex fotomotor difícil (areactives)	Lesions protuberants (opiacis)
Reflex cilioespinal	Apareix midriasi quan s'aplica un estímul dolorós al pacient. Indica tronc de l'encèfal indemne.

Cal recordar que l'anisocòria reactiva és una variant de la normalitat.

C. POSICIÓ EN REPÒS I MOVIMENTS OCULARS ESPONTANIS

Mirada desconjugada	Lesió al tercer parell cranial: desviació de l'ull enfora i avall Lesió al sisè parell cranial: desviació de l'ull cap endins
Mirada conjugada lateral	Mira al costat no parètic: indica destrucció hemisfèrica ipsilateral al de la mirada Mira al costat parètic: indica irritació hemisfèrica o lesió protuberant ipsilateral al de la mirada
Mirada avall i endins	Lesió talàmica o mesencefàlica a nivell del sostre del tercer ventricle (síndrome de Parinaud)
Mirada fixa cap endavant	Indica lesió mesencefàlica
Mirada conjugada vertical	Indica lesió mesencefàlica
Moviments erràtics oculars	Moviments horitzontals, lents i conjugats, apareixen en qualsevol tipus de coma. Reflecteixen integritat del tronc de l'encèfal. Descarten un coma psicogen, ja que són impossibles d'imitar de manera voluntària
Nistagmes convergents i de retracció	Suggereixen lesió mesencefàlica
Moviments conjugats bruscs cap avall amb retorn lent a la posició inicial (<i>bobbling</i> ocular)	Suggereixen lesió protuberant

D. REFLEXOS OCULOCEFÀLICS (ROC) I OCULOVESTIBULARS (ROV)

ROC: cal excloure prèviament un traumatisme cervical. Es fan moviments de rotació a un costat i a l'altre. Si el tronc està intacte, els ulls aniran en sentit contrari. Presenta quadres metabòlics greus i fàrmacs com la gentamicina, els barbitúrics, la fenitoïna i blocadors neuromusculars poden abolir-lo.

ROV: proves d'estimulació calòrica. Són menys utilitzats i requereixen integritat de la membrana timpànica.

Reflex corneal: oclusió palpebral en estimular la còrnia. Indiquen la indemnitat del tronc encefàlic.

E. PATRÓ RESPIRATORI

- *Respiració de Cheyne-Stokes*: períodes d'hiperventilació seguits de períodes d'apnea. Lesió supratentorial extensa i intoxicacions (fàrmacs depressors), anèmies.
- *Respiració de Kussmaul*: hiperventilació neurògena central. Lesió del tronc alt i comes metabòlics (acidosi).
- *Respiració apnèustica*: pauses en inspiració. Lesió de tronc baix i comes metabòlics (hipòxia cerebral).
- Respiració atàxica: irregular caòtica. Lesió bulbar extensa.
- En cúmuls: lesió del tronc.

F. RESPOSTES MOTORES

- Trastorns motors inespecífics (reaparició de reflexos primitius)
 - Reflex de prensió en mans i peus.
 - Reflex de grufada.
 - Blefarospasme reflex.
 - Rigidesa paratònica persistent passiva que augmenta davant de moviments ràpids i cedeix amb moviments lents, independentment de la posició inicial.
- Resposta motora apropiada: allunyament de l'estímul dolorós i intent d'eliminació d'aquest estímul. Implica integritat del feix corticoespinal i un cert grau d'integració cortical.

- Falta de resposta unilateral: indica coma estructural amb molt poques excepcions (hiperglucèmia, hipoglucèmia, paràlisi postconvulsiva).
- Resposta de decorticació: extensió dels membres inferiors, i flexió i adducció dels membres superiors. Indica lesió hemisfèrica difusa i/o lesió diencefàlica.
- Resposta de descerebració: extensió dels membres inferiors i extensió. Adducció dels membres superiors. Indica lesió hemisfèrica difusa i/o lesió diencefàlica.
- Resposta de descerebració: extensió dels membres inferiors i extensió, adducció i pronació dels membres superiors. Indica lesió mesencefàlica o protuberant. Ocasionalment els comes metabòlics i els que deriven d'una situació d'hipòxia poden produir respostes similars.

Perquè una lesió estructural sigui responsable d'un coma, s'ha d'assentar directament o indirectament sobre la tija cerebral.

ESTATS QUE SIMULEN COMA

- Per alteració de la resposta
 - Mutisme acinètic.
 - Estat vegetatiu o apal-lestèsic.
- Per falta de resposta
 - Síndrome de captivitat.
 - Inconsciència psicògena.
 - Crisi de conversió (histèria).
 - Esquizofrènia catatònica,
 - Depressió psicòtica.
 - Simuladors.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL ENTRE INCONSCIÈNCIA PSICÒGENA I COMA

Característiques	Inconsciència psicògena	Coma
Respiració	Eupneica o taquipneica	Hi pot haver diverses alteracions (Cheyne-Stokes) Poden ser anisocòriques i areactives Generalment presents
Pupil·les Respostes oculocefàliques	Isocòriques i reactives Absents (poden estar presents en ocasions): segueixen la direcció del moviment	Generalment presents
Respostes oculo vestibulars a l'estimulació tèrmica Obertura de parpelles	Nistagme complet (normalitat vies intracerebrals) Tremolor palpebral. Reflex d'amenaça. Resistència activa i tancament bruscat en deixar-les anar («signe de la persiana»)	Desviació tònica ocular No resistència Tancament lent i regular
Moviments oculars errants	Absents Mirada al davant o cap amunt conjugada	Presentes
Reflexos tendinosos	Normals (de vegades inhibits voluntàriament)	Generalment alterats
Respostes plantars	Flexores o no, es troben moviments bigarrats al dolor	Generalment extensores
Resposta motora	Resistència a la mobilització passiva de membres	Estereotipada
EEG	Correspon a l'estat de vigília	Sempre alterat

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL ENTRE COMA ESTRUCTURAL I METABÒLIC

COMA NEUROLÒGIC

- Els signes neurològics són habitualment **asimètrics** i indiquen una afectació cerebral focal.
- Els signes neurològics progressen en direcció **faciocaldal**.
- Els signes de localització en tronc cerebral precedeixen o acompanyen la instauració del coma i sempre inclouen anomalies oculo-vestibulars.
- Habitualment hi ha paràlisi dels parells cranials.
- Les alteracions asimètriques dels reflexos pupil·lars o dels moviments oculomotors són pròpies dels comes neurològics.
- Focalitat neurològica pel que fa a signes motors, i no hi ha asterixi.
- Pupil·les asimètriques o areactives.
- Moviments extraoculars: asimètrics o absents.
- Resposta motora: asimètrica o absent.

COMA METABÒLIC

- Els reflexos pupil·lars es mantenen preservats.
- Els signes motors i els moviments extraoculars acostumen a ser simètrics o absents.
- Poden aparèixer moviments espontanis del tipus de l'asterixi, tremolor, mioclònies i, ocasionalment, convulsions generalitzades.
- Signes dissociats.
- És freqüent l'aparició de trastorns del metabolisme àcid-bàsic associats a hiperventilació o a hipoventilació.

En alguns comes metabòlics, com per exemple en la hipoglucèmia, s'observen signes motors focals, per sensibilitat especial a l'agent etiològic de certes zones del SNC o per una patologia antiga subjacent.

Les troballes asimètriques suggereixen intensament un procés estructural.

Un procés toxicometabòlic presenta signes dissociats.

La dissociació fa referència a la tendència dels processos toxicometabòlics a produir disfuncions parcials a diferents nivells del neuroeix anatòmicament «sense sentit»; el procés no s'adequa a un deteriorament faciocaldal ordenat, en el qual la tija cerebral va deixant de funcionar per nivells (com en una síndrome d'herniació) i tampoc no suggereix una lesió subtentorial.

MANIOBRES D'ESTABILITZACIÓ

MANIOBRES GENÈRIQUES

Davant de qualsevol pacient en coma, cal assegurar que es mantinguin els processos vitals fonamentals. Així, adoptarem les mesures de control de les funcions vitals que garanteixin una protecció constant de l'encèfal i la resta de l'organisme contra diverses noxes.

CONTROL DE LA RESPIRACIÓ

- Assegurar la permeabilitat de la via aèria:
 - Extracció de cossos estranys.

- Eliminació de secrecions mitjançant aspiració traqueal (pressió de succió entre 10-15 cm H₂O amb aspirador o xeringa de 50 cc).
- Maniobres d'obertura de la via aèria (front-mentó) i assegurar la permeabilitat de la via aèria amb cànula de Guedel.
- Oxigenació: a 1-2 l/min a través de sonda nasal o mitjançant mascareta tipus Venturi al 24 % 4 l/min. Augmentar segons la pulsioximetria.
- Si la respiració espontània no és normal iniciar maniobres de RCP.
- Si el pacient presenta una puntuació < 8 en l'escala de Glasgow, es procurarà inserir un dispositiu que aïlli la via aèria; si no s'és prou hàbil per a la IOT, s'aconsella una màscara laríngia.
- Si hi ha depressió respiratòria, ventilar amb un baló reanimador amb reservori connectat a una font d'oxigen suplementària a un flux de 15 l/min i a un ritme de 12-15 ventilacions/minut.
- Monitoratge continu de la freqüència respiratòria i de la saturació arterial d'oxigen mitjançant pulsioximetria.

CONTROL CIRCULATORI

- Monitoratge continu del ritme i la freqüència cardíacs. Controlar el pols, la tensió arterial, les arítmies cardíques, la hipotensió sistèmica. Mantenir una TAS > 80-90 mmHg, si no hi ha HTA prèvia.
- Canalització de dues vies venoses perifèriques. La infusió dependrà de la causa del coma, però en general, s'usa sèrum fisiològic (SF) a 21 got/min.
- Si hi ha signes d'estat de xoc (oligúria, sudoració, mala perfusió perifèrica), infusió de SF, col·loides (200 cc/10-20 min).
- Vigilar signes d'excés de fluïdoteràpia (ingurgitació jugular, crepitacions basals pulmonars, ritme de galop).

ALTRES

- Control de la temperatura:
 - Abrigar per combatre la hipotèrmia pròpia del coma.
 - Hipertèrmia rebel: solucions fredes al clatell, les aixelles, els engonals.
- Col·locar una sonda d'aspiració gàstrica i mantenir-la en aspiració o declivi per evitar la distensió gàstrica i disminuir la possibilitat de vòmits i, per tant, la broncoaspiració.
- Protegir els ulls: mantenir-los tancats amb esparadrap evitarà posteriors úlceres corneals.
- Col·locar el pacient en posició lateral de seguretat.

MANIOBRES ESPECÍFIQUES

COMA DE CAUSA DESCONEGUDA

Valorar l'administració empírica del còctel terapèutic representat per naloxona, tiamina i flumazenil.

- Naloxona
 - Indicacions: disminució de l'estat de consciència amb miosi i depressió respiratòria o evidència de consum d'opiacis.
 - Presentació: Naloxone Abello®, vials de 0,4 mg.
 - S'administra en bol intravenós, en dosi de 0,01 mg/kg.
- Tiamina
 - Indicacions: depressió de l'estat de consciència i evidència de desnutrició, etilisme o malaltia crònica debilitant.

- Presentació: Benerva®, vials de 100 mg.
- S'administren 100 mg im.
- Flumazenil
 - Indicacions: depressió respiratòria associada a la disminució de consciència i sospita d'intoxicació de benzodiazepines.
 - Disminueix el llindar convulsiu en presència de cocaïna, ATD tricíclics, carbamazepina o antecedents d'epilèpsia ± risc de convulsions.
 - S'han descrit convulsions en consumidors crònics de benzodiazepines. S'ha d'evitar en traumatisme cranial greu.
 - Possible utilitat en l'encefalopatia hepàtica i en el coma hipercàpnic.
 - Presentació: Anexate®, vials de 5 ml amb 0,5 mg i 10 ml amb 1 mg.
 - Durada de l'acció, 30-40 min.
 - Dosi inicial: 0,25 mg (2,5 ml) iv en 30 s fins a recuperar la consciència o un màxim d'1 mg.
 - Posteriorment, i només si el pacient torna a presentar un coma profund o depressió respiratòria, s'inicia perfusió intravenosa amb una dosi de 0,2 mg/h; per a això es dilueixen 25 ml del preparat en 250 ml de SG 5 % i es perfora a una velocitat de 6 got/min (18 ml/h).
- Glucosa
 - Indicacions: en un pacient en coma la glucosa hipertònica només està indicada quan s'objectivi la hipoglucèmia mitjançant una tira reactiva. No s'ha d'administrar glucosa hipertònica de forma empírica, ja que augmenta la deterioració neuronal d'un cervell en patiment per causes distintes a la hipoglucèmia.
 - Valorar l'administració prèvia de tiamina.
 - Presentació: Glucosmón®, glucosa al 50 % 20 ml.
 - Dosi inicial: administrarem 1-2 vials en bols iv.

SI HI HA SIGNES DE HPIC

- La HPIC disminueix la pressió de perfusió cerebral i pot causar herniació o isquèmia cerebrals.
 - Sedestació 30°.
 - Mantenir la saturació d'oxigen > 92 % i evitar la hipotensió arterial (TAS < 90 mmHg).
 - Només si hi ha signes d'herniació (asimetria pupil·lar, midriasi, flacciditat muscular o postura de descerebració): hiperventilació suau, sense que el CO₂ baixi per sota de 30 mmHg.
- Aquestes indicacions eren excepcionals en el CUAP, per la qual cosa es recomana consultar el SEM o l'hospital de referència.
 - Reflex de Cushing («encreuament de la mort»), que és tardà: _ FC, _ TA, _ FR irregular, pell calenta.
 - Si FC < 60/min, atropina 0,5-1 mg iv o im, i repetir fins a arribar a 2 mg.

COMA HIPOGLICÈMIC

Vegeu el capítol específic.

COMA HIPERGLICÈMIC (CETOACIDÒTIC I HIPEROSMOLAR)

Vegeu el capítol específic.

INTOXICACIÓ ALCOHÒLICA

- Mesures generals del coma.
- Tractament simptomàtic.
 - Hidratació.

- Tiamina 100 mg iv sempre abans de la dextrosa per evitar encefalopatia Wernicke.
- Glucosa intravenosa 50 cc SG 50 % si hi ha hipoglucèmia.
- Tractament de les convulsions.
- Descartar traumatisme cranial associat o hemorràgia subaracnoïdal si presenta factors de risc.
- Observació: mai inferior a 6 h.

COMA I HIPERTENSIÓ

- Cal recordar que:
 - Quan hi ha hipertensió intracranial el flux cerebral és nul. Es desencadena la resposta isquèmica a l'SNC i augmenta la TA. En augmentar la TA augmenta el flux cerebral. En cas que hi hagi sospita de HPIC, una terapèutica orientada a la disminució de la TA podria conduir a una isquèmia irreversible del SNC.
 - Consulteu el capítol de l'AVC.

SOBREDOSI D'OPIACIS

- Vegeu el capítol d'intoxicacions.
 - Naloxona iv 0,01 mg/kg (0,4 mg/vial), vida mitjana 15-40 min (si 70 kg 1,5 vials).
 - La segona dosi s'administra im.
 - Com que la vida mitjana de l'heroïna és d'unes 2 hores, es pot necessitar una perfusió iv de naloxona; 3 vials en 250 cc SG 5 %, 7 got/min.

SOBREDOSI DE BENZODIAZEPINES, ENCEFALOPATIA HEPÀTICA, HIPERCÀPNIC

- Administrar flumazenil (vials de 5 i 10 cc; 0,1 mg/cc), vida mitjana 1 h, bol iv 0,3 mg (3 cc); es pot repetir cada 30 s fins a un màxim de 2 mg (20 cc).
- Si hi ha coma profund i/o depressió respiratòria, perfusió de 0,2 mg/h (25 cc en 250 cc SG 5 % a 6 got/min).
- Cal tenir precaució en pacients amb consum crònic de benzodiazepines o lliandar convulsiu baix (cocaïna, ATD tricíclics, carbamazepina o antecedents d'epilèpsia).

CONVULSIONS (ESTAT CONVULSIU)

Diazepam iv 10 mg en 2-5 min; repetir fins a 50 mg (l'alternativa és clonazepam 1 mg/min fins a 10 mg). S'ha de vigilar la respiració i les constants cardiocirculatòries. Si al cap de 45 min de l'inici de la crisi persisteix, s'ha d'intubar la via aèria i administrar.

Alertes i precaucions	
No fer mai	Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar solució de glucosa al 50 % sense objectivar la hipoglucèmia. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar solució de glucosa al 50 % sense objectivar la hipoglucèmia. ■ En els malalts en coma és molt important mantenir permeable la via aèria. ■ La valoració quantitativa amb l'escala de Glasgow ens permet veure'n l'evolució. ■ Tractarem el coma en funció de l'etiologia, sempre que sigui possible. ■ Tot malalt en coma, encara que es recuperi, serà derivat a un centre hospitalari.

ANNEX

CLASSIFICACIÓ DELS COMES METABÒLICS

ENDÒGENS

- Encefalopatia per hipòxia cerebral
 - Amb circulació cerebral normal: malaltia pulmonar, hipoventilació alveolar, hipòxia per altitud.
 - Per alteració del transport: anèmia, intoxicació per monòxid de carboni, metahemoglobinèmia.
 - Hipòxia cerebral per disminució de la circulació cerebral: aturada cardíaca, síndrome de Stokes-Adams, arítmies cardíagues, infart de miocardi.
 - Per aturada circulatòria perifèrica: síncope ortostàtic, vagal. Hipovolèmia intensa.
 - Hipòxia cerebral per augment de la resistència circulatòria: encefalopatia hipertensiva. Eclàmpsia. Hiperviscositat: policitemia, macroglobulinèmia.
 - Per alteració difusa dels vasos cerebrals: coagulació intravascular disseminada (CID), lupus eritematós generalitzat. Embòlia grassa.
- Encefalopatia per dèficit energètic cerebral
 - Per hipoglucèmia: exògena (insulina, antidiabètics orals), endògena (insulinoma, malaltia hepàtica).
 - Per dèficit de cofactors: tiamina (encefalopatia de Wernicke), piroxidina **piridoxina??**, cianocobalamina (anèmia perniciosa).
- Encefalopatia per malalties orgàniques
 - Òrgans no endocrins: fetge (coma hepàtic), ronyó (coma urèmic), pulmó (coma hipercàpnic (EPOC).
 - Òrgans endocrins: tiroides (mixedema, tirotoxicosi), paratiroides (hipoparatiroidisme, hiperparatiroidisme), suprarenals (coma addisonià), hipòfisi, pàncrees (coma cetoacidòtic, hiperosmolar no cetòtic, acidosi làctica, coma hipoglicèmic).
 - Altres malalties: porfiria.
- Encefalopatia per alteracions de l'equilibri àcid-base i hidroelectrolític
 - Aigua, sodi, potassi, magnesi, calci.
 - Acidosi.
 - Metabòlica: acidosi làctica diabètica o anòxica, coma diabètic, coma urèmic, intoxicació per productes àcids.
 - Respiratòria: IRC, intoxicació medicamentosa per depressors de l'SNC.
 - Alcalosi.
 - Respiratòria; intoxicació per salicilats, coma hepàtic, xoc sèptic per gramnegatius.
 - Metabòlica.

EXÒGENS

- E. Per tòxics exògens
 - Medicaments sedants: barbitúrics, hipnòtics no barbitúrics, tranquil·litzants, opiacis.
 - Tòxics neurològics i/o hepàtics: alcohol etílic, alcohol metílic, clorur d'amoni, paracetamol.
 - Inhibidors enzimàtics: metalls pesants, fosfats orgànics, cianurs, salicilats.
 - Per producció de toxines: coma meningi, coma encefàlic.
- Encefalopatia per regulació alterada de la temperatura
 - Hipotèrmia.
 - Hipertèrmia, cop de calor.

BIBLIOGRAFIA

- Bates, B. Propedèutica mèdica. 5a ed. Barcelona: Ed. Interamericana McGraw-Hill; 1992.
- Bermejo Pareja F. Neurología Clínica Básica. Barcelona: Ed. Díaz de Santos; 1990.
- Calderón JM, et al. Coma. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 352-8.
- Cañadillas F, et al. Crisis epilèpticas. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 359-66.
- Eaton CJ. Essentials of immediate medical care. Edimburg: Churchill Livingstone; 1992.
- Eliastan, M. Manual de medicina de urgencias. 5a ed. Barcelona: Mosby; 1993.
- Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992.
- Institut Català de la Salut. Manual d'urgències extrahospitalàries. Barcelona: ICS; 1990.
- Llebot Serna JJ, Feliu Pujol P, Costa Roma J. El enfermo comatoso. Medicina Integral. 1980;1(7):424-8.
- Lloret J, et al. Protocolos terapèuticos del servicio de urgencias. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; 1992.
- Muriel Villoria, C. Emergencias Médicas. Madrid: ELA Arán; 1992.
- Nancy, LC. Emergency care in the streets. 4a ed. Boston: Little, Brown and Company.
- Noguer Molins L, Balcells Gorina A. Exploración Clínica. 23a ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica; 1987.
- Plum F, Posner JB. Lo esencial del estupor y coma. Mèxic: Ed. Manual Moderno; 1982.
- Roig C, Marruecos L, Net A. Aspectos fisiopatológicos y terapèuticos en el coma. A: Net A, Marruecos L (eds.). Neurología crítica. Barcelona: Springer-Verlag Ibèrica; 1994. p. 113-22.
- Tutor P, Moya, M. Estupor y Coma. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 430-6.

4. ANAFILAXI

Pedro M. Cabrero, Ana Clara Cereijó

CONCEPTE

Síndrome clínica que tradueix una reacció d'hipersensibilitat greu amb col·lapse cardiovascular (taquicàrdia, hipotensió, hipoperfusió tisular i oligúria) i afectació respiratòria (edema laringi, broncospasme). S'acompanya d'alteracions a altres òrgans i territoris:

- Cutani: eritema, prujja, urticària, angioedema, calfreds i sudació
- Mucoses: rinitis, conjuntivitis
- Digestiu: nàusees, vòmits, diarrea, dolor abdominal
- Neurològic: crisis convulsives

Els pacients amb antecedents d'al·lèrgia o amb tractament amb beta-blocadors tenen un risc superior de reaccions anafilàctiques greus.

L'evolució habitual és ràpida, però en ocasions pot ser bifàsica.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Angioedema per IECAS
- Angioedema congènit (absència d'urticària)
- Asma greu (no acostuma a anar acompanyada d'urticària o angioedema)
- Atac de pànic (no urticària, angioedema, hipòxia ni hipotensió)
- Reaccions vasovagals (col·lapse + bradicàrdia, es recuperen ràpidament i no s'associen a urticària, angioedema o broncospasme)

ACTUACIÓ

1. Manteniment de la via aèria: de vegades cal fer intubació traqueal precoç i fins i tot pot ser necessària la punció cricoïdal.
2. Oxigenoteràpia amb mascareta amb reservori al 100 %; si no es disposa d'una, amb mascareta tipus venturi al 50 %.
3. Eliminar el contacte amb l'al·lèrgen.
4. Canalització de dues venes venoses perifèriques.
5. Monitoratge del ritme cardíac, freqüència respiratòria, tensió arterial, saturació oxigen (pulsioximetria).
6. Decúbit supí amb elevació de les extremitats inferiors 20°, sense que dificulti la respiració.
7. Adrenalina (1:1000). Alfa agonista (verteix vasodilatació perifèrica i disminueix l'edema), beta-gonista (dilata la via aèria, inotrop positiu, inhibeix l'alliberament d'histamina i leucotriens). És més efectiva administrada precoçment.
 - a) Intramuscular: 0,4 ml, pot repetir-se als 20 minuts fins a un màxim de tres dosis. S'absorbeix ràpidament. Preferible a la via sc.
 - b) Endovenosa: diluir 1 amp 1:1000 en 9 ml de S. Fisiològic. Administrar 4 ml lentament. Es pot

repetir als 10 minuts fins a tres dosis. Si no millora: consultar amb SEM-061 o hospital de referència la instauració d'una perfusió.

8. Reposició de volum: poden requerir-se grans volums.
 - a) Càrregues de 300 ml de S. Fisiològic en 20 min.
 - b) Si persisteix hipotensió i no signes de sobrecàrrega (ingurgitació jugular, ritme de galop, crepitants basals) repetir.
9. Antihistamítics.
 - a) Anti H1: Dexclorfeniramina 5 mg/8 h im o ev en bol lent.
10. Broncospasme.
 - a) Beta2-adrenèrgics nebulitzats: salbutamol 5 mg (1 ml) en 4 ml S. Fisiològic amb oxigen a 6-8 l/min. Reduir la dosi a la meitat si diagnòstic previ de cardiopatia isquèmica.
 - b) Bromur d'ipatropi: pot ser útil en el broncospasme dels pacients que prenen beta-blocadors (500 mcg).
11. Corticoides: per prevenir o disminuir reaccions tardanes.
 - a) Metil prednisolona: bol inicial: 125 mg ev seguit de 40 mg/6h ev.
12. Glucagó: en pacients en tractament amb beta-blocadors o contraindicació de l'adrenalina.
 - a) Bol inicial: 5-10 mg. Duració efecte: 15-20 min.
 - b) Perfusió: 4 mg/h (8 amp en 100 ml SG 5 % a ritme de 16 gotes/min).
 - c) Efectes secundaris: nàusees, vòmits i hiperglicèmia.

Un cop superat el procés agut, mantenir en observació entre 8 i 24 hores i per tant es derivaran al SUH:

- Reaccions greus amb inici lent d'anafilaxi.
- Reaccions asmàtiques greus o amb component asmàtic greu.
- Reaccions amb possible contacte mantingut amb l'al-lergen.
- Pacient amb història prèvia de reacció bifàsica.

Un pacient que està asimptomàtic més de 4 hores pot donar-se d'alta i prescriure antihistamítics H₂ cada 6 hores i corticoides durant els 3 dies següents.

BIBLIOGRAFIA

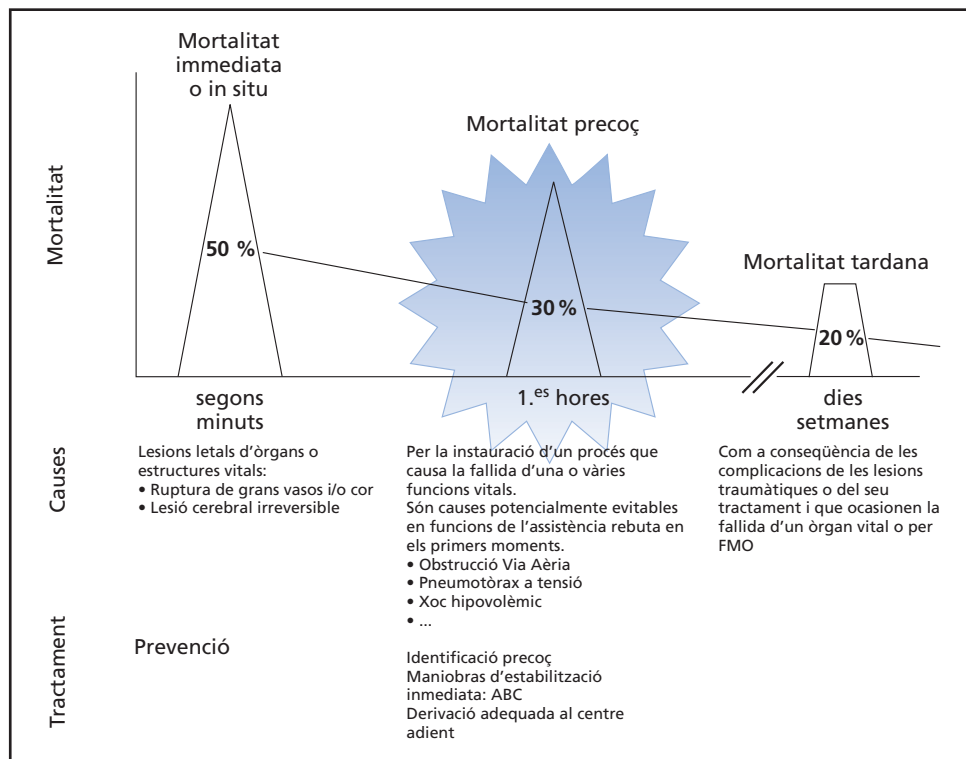
- Lieberman P. Anaphylaxis. *Med Clin North Am.* 2006 Jan;90(1):77-95, viii.
- Sheikh A, Walker S. Anaphylaxis. *BMJ.* 2005 Aug 6;331(7512):330.
- Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J.* 2005 Apr;22(4):272-3.
- McLean-Tooke AP, Bethune CA, Fay AC, Spickett GP. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? *BMJ.* 2003 Dec 6;327(7427):1332-5.
- Tang AW. A practical guide to anaphylaxis. *Am Fam Physician.* 2003 Oct 1;68(7):1325-32. Erratum in: *Am Fam Physician.* 2004 Mar 1;69(5):1049.
- Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ.* 2003 Aug 19;169(4):307-11.
- Guinneapolis MT. Treatment of chronic urticaria resistant to H1 antihistamines. *Ann Dermatol Venereol.* 2003 May;130 Spec No 1:1578-85.
- Sampson HA. Anaphylaxis and emergency treatment. *Pediatrics.* 2003 Jun;111(6 Pt 3):1601-8.

5. ASSISTÈNCIA INICIAL AL MALALT TRAUMÀTIC GREU O POTENCIALMENT GREU

Guillermo Cañardo, Gilberto Alonso Fernández

CONCEPTES

- **Politraumàtic:** és un ferit que presenta dues o més lesions, de les quals almenys una és potencialment vital.
- **Polifracturat:** pacient que presenta dues o més fractures que afecten regions anatòmiques diferents però sense risc vital actual o potencial.
- **Traumàtic greu:** pacient que presenta una lesió traumàtica que compromet o potencialment pot comprometre de forma important la funció respiratòria i/o cardiocirculatòria i per tant amb elevat risc vital.



MECANISME LESIU

La seva valoració ens permetrà detectar els pacients amb risc vital actual o potencial i iniciar les maniobres d'assistència adients per evitar la progressió del quadre. Ens permet sospitar lesions potencialment vitals. El 5-15 % dels malalts que no presenten lesions anatòmiques ni alteracions en els signes vitals en la primera valoració i que han patit un accident d'alta energia, posteriorment pateixen lesions greus.

Objectius de la valoració del mecanisme lesiu:

- Imaginar-nos les potencials lesions no evidents (ocultes).
- Considerar un malalt aparentment sa com a lesionat mentre no es demostrï el contrari.

Quan parlem de mecanisme lesiu d'alta energia?

- Caigudes des de tres vegades l'alçada del malalt.
- Sortir llançat del vehicle.
- Voltes de campana.
- Temps d'extracció superior a 20 minuts.
- Mort d'un passatger en el mateix vehicle.
- Velocitat inicial del vehicle superior a 65 km/h.
- Principal deformació del vehicle, més de 50 cm.
- Intrusió en compartiment del passatger, més de 30 cm.
- Impacte automòbil-vianant o automòbil-bicicleta a més de 8 km/h.
- Atropellament o llançament del vianant.
- Accident de motocicleta/bicicleta a més de 30 km/h o amb separació del conductor del vehicle.

Davant d'un accidentat ens hem de preguntar:

- Què ha passat?
- Com s'ha lesionat el malalt?
- Portava alguna mesura de seguretat?
- Quines són les lesions potencials segons mecanisme lesiu?

MECANISMES LESIUS SEGONS TIPOLOGIA DE L'ACCIDENT

ACCIDENT DE TRÀNSIT AMB TURISMES O CAMIONS I SENSE MESURES DE SEGURETAT: CINTURÓ I COIXÍ DE SEGURETAT (AIRBAG).

- *Impacte frontal*: si la trajectòria és ascendent les lesions que es poden esperar són traumatisme cranioencefàlic i traumatisme raquimedul·lar cervical contra el vidre, traumatisme toràcic i abdominal contra el volant. Si la trajectòria és descendent les lesions involucraràn la pelvis, el fèmur i el genoll.
- *Impacte posterior*: si no hi ha impacte frontal les lesions que es poden esperar són: traumatisme raquimedul·lar (agreujat si no hi ha presència del reposacaps o el seu ús és incorrecte).
- *Impacte lateral*: si no hi ha traumatisme directe (contra un altre passatger o contra el vehicle) són especialment greus les lesions raquimedul·lars per combinació de flexió més rotació. Cap, tòrax, abdomen i pelvis poden patir lesions si es produeix deformitat del vehicle i no es porta el cinturó de seguretat.
- *Impacte amb rotació*: és una combinació entre impacte frontal y lateral. Les lesions més greus afecten el passatger més pròxim al punt d'impacte.

- *Voltes de campana*: és el mecanisme lesiu més greu i menys previsible. Les lesions més greus afecten els passatgers no lligats.

ACCIDENT DE TRÀNSIT AMB TURISMES O CAMIONS I AMB MESURES DE SEGURETAT: CINTURÓ I COIXÍ DE SEGURETAT.

CINTURÓ DE SEGURETAT

Si l'ús és correcte (banda abdominal a la pelvis i banda toràcica creuant des del terç mig de la clavícula), la probabilitat de patir una lesió és mínima, tret que l'afectat hagi estat colpejat per elements externs (habitable deformat o un altre passatger). L'ús incorrecte es pot sospitar a partir de les marques que deixa després d'un traumatisme greu; si trobem una marca abdominal hem de sospitar ruptura diafragmàtica, lesions abdominals i fractures del cossos vertebrals D12, L1-2.

COIXÍ DE SEGURETAT

La correcta utilització d'aquest element implica l'ús del cinturó de seguretat; si és així les lesions que es produiran seran: abrasions cara, tòrax i braços, cossos estranys a la cara i lesions secundàries a les ulleres. Si no es porta el cinturó de seguretat, s'afegirà com a mecanisme lesiu de l'impacte frontal. Cal recordar que el coixí de seguretat només protegeix en el primer impacte, però no en els posteriors si es produeixen (s'infla i es desinfla en mig segon).

- *Accidents de trànsit amb motocicleta*: hem de valorar els següents punts: ús del casc, tipus (sencer o mig) (la manca de casc multiplica per tres la possibilitat de lesió cranial greu), com s'ha tret (especial atenció a la lesió raquimedul·lar); ús d'altres proteccions al cos; ha acompanyat la moto o n'està separat (separar-se voluntàriament de la moto implica menor transferència d'energia i si no hi ha traumatisme directe, menys possibilitats de lesions internes).
- *Atropellament*: dos mecanismes lesius diferents: el nen i l'adult. L'adult fuig i les seves lesions són laterals, el nen es queda immòbil i les seves lesions són anteriors. El primer impacte és a les cames o a la pelvis segons l'alçada del vianant (nen-adult) i del vehicle (turisme, 4x4), després el tronc gira sobre el capó del vehicle i finalment surt volant cap enrere o cau novament al davant. Depenent d'aquesta reconstrucció podem esperar lesions a pràcticament tot el cos, amb especial atenció al traumatisme cranioencefàlic i raquimedul·lar contra el cotxe i contra el terra, i a la pelvis i extremitats inferiors en el primer impacte.

PRECIPITATS

És important valorar l'alçada, tres vegades l'alçada del malalt implica alta energia i, per tant, lesions potencials greus. Un patró típic és la caiguda de peus (Síndrome de Don Juan): fractura de turmells, pelvis i vèrtebres lumbars.

EXPLOSIÓ (BLAST)

Pot produir lesions per tres mecanismes diferents: primer, l'ona expansiva, que afecta tots els òrgans que contenen gas i pot donar lloc a lesions molt cridaneres i poc greus com la ruptura timpànica, i a d'altres menys cridaneres i mortals com el pneumotòrax o l'embòlia gasosa; segon, les lesions secundàries per l'impacte dels elements despresos de resultes de l'explosió; i tercer, les lesions produïdes per l'impacte del cos, si surt desplaçat, contra elements del voltant. D'aquests mecanismes, és important no oblidar les lesions primàries (ona expansiva), menys evidents i moltes vegades més greus que les secundàries i terciàries.

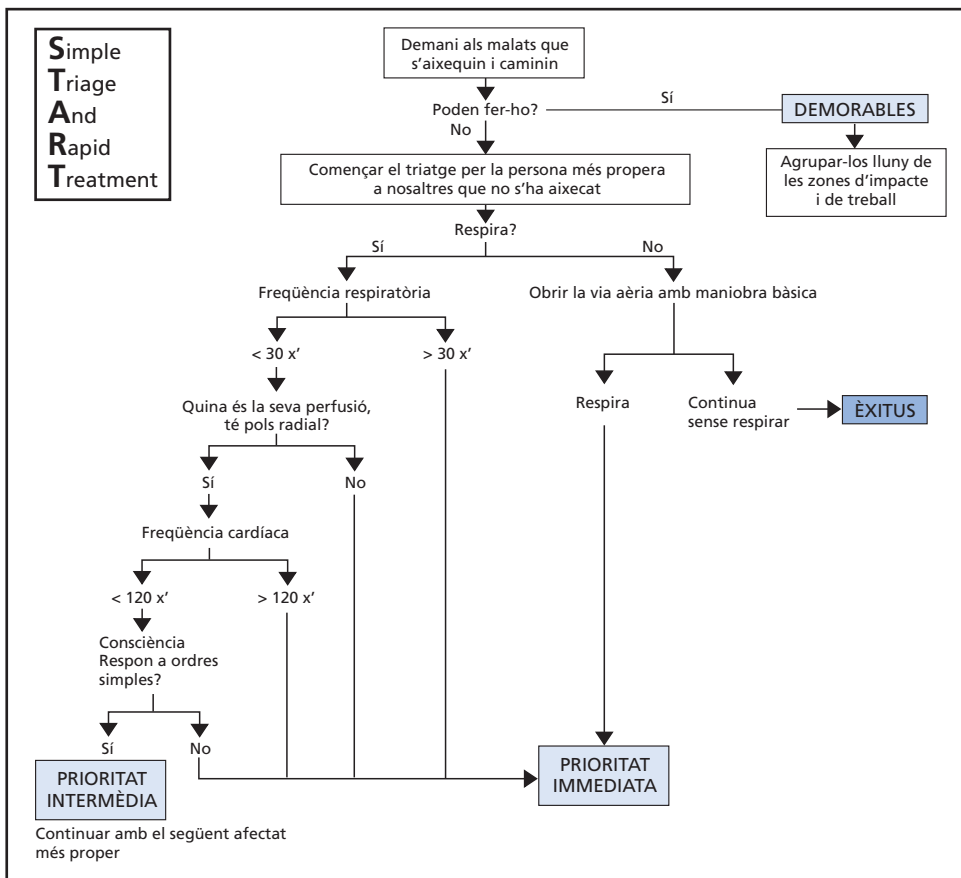
TRIATGE

El concepte de triatge neix de la necessitat de donar la millor assistència al major nombre de ferits possible davant de qualsevol situació en què la xifra d'aquests sobrepassi la capacitat de l'equip o equips actuants (múltiples víctimes o catàstrofes).

Hi ha diversos mètodes de triatge. En aquesta guia proposem l'START (Simple Triage and Rapid Treatment) com a mètode internacionalment conegut i eficient. Mitjançant aquest mètode i amb menys d'1 minut per malalt permet classificar diversos ferits en:

- **Prioritat immediata (vermell):** malalt crític amb hipòxia i/o xoc que pot sobreviure amb una atenció immediata.
- **Prioritat intermèdia (groc):** malalts sense lesions de risc vital immediat però amb necessitat d'assistència en menys d'1 hora.
- **Demorable (verd):** lesions sense necessitat d'assistència fins a 6 hores i sense risc vital.
- **Èxitus (negre):** malalts en ACR i agònics amb lesions no recuperables.

Com es fa el triatge pel mètode START?



Una vegada fet el triatge i/o amb l'arribada de més equips assistencials podrem iniciar el tractament amb un ordre lògic segons gravetat. Si volem donar la millor assistència al major nombre de ferits és fonamental seguir aquesta sistemàtica.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

El maneig del malalt traumàtic és complex, tant en el lloc dels fets com en un centre sanitari, independentment del nivell d'aquest. La necessitat d'una avaluació ràpida però exhaustiva i del tractament immediat de les lesions amb risc imminent de mort, fan que la sistemàtica en l'actuació sigui més que fonamental, vital.

Avaluació de l'escena:

1. Seguretat al lloc.
2. Nombre de ferits: necessitat de triatge.
3. Petició de més recursos: policíacs (seguretat), bombers (seguretat-rescat), sanitaris (assistència-trasllat).
4. Valoració del mecanisme lesiu.

Avaluació ferit (avaluació-ressuscitació):

1. Avaluació inicial o Valoració Primària: per descobrir les lesions que poden portar a la mort en pocs minuts i iniciar-ne el tractament. Regla mnemotècnica ABCDE.
 - a) Assegurar la via aèria i control del segment cervical.
 - b) Ventilació i oxigenació.
 - c) Circulació i control de l'hemorràgia externa.
 - d) Neurològic.
 - e) Exposició.
2. És un malalt crític o potencialment crític?
3. Valoració secundària. Reavaluació.
4. Trasllat al centre més adequat i més pròxim.

Consideracions:

- No passar mai a la fase següent sense resoldre, o com a mínim iniciar les accions per resoldre, el problema detectat.
- No oblidar la reavaluació periòdica i efectuar les mesures adients.

AVALUACIÓ DE L'ESCENA

En l'assistència prehospitalària hi ha quatre prioritats abans d'actuar individualment sobre cada ferit; no cal dir que aquestes accions han de ser, en molts casos, simultànies. Són aquestes:

1. Assegurar-se que l'escena és segura per als ferits i per a l'equip que actua, evitant d'accidentar-nos o augmentar la xifra o la gravetat dels ferits. Cal recordar sempre la importància de les mesures estàndards de seguretat: guants, ulleres, etc.
2. Assegurar-nos del nombre total de ferits. Si es tracta d'un accident amb múltiples víctimes (AMV) haurem de fer triatge i deixar l'assistència fins que no l'acabem i/o rebem reforços.
3. Un cop feta la primera valoració de l'escena, serà el moment de comunicar-nos amb el Centre Coordinador d'Emergències de la nostra zona i explicar què hi ha i què es necessita.

4. És el moment adequat per tenir una visió exacta del que ha passat, veure si és un accident d'alta energia i pensar en el mecanisme lesiu, fet que ens ajudarà a buscar i prevenir les lesions una vegada haguem començat l'atenció del ferit o ferits.

AVALUACIÓ-RESSUSCITACIÓ

Si ser sistemàtics és una de les claus de l'èxit en l'assistència de qualsevol malalt, aquesta sistemàtica és crítica en l'assistència del malalt traumàtic.

L'avaluació sistemàtica serà la base de totes les decisions i ens donarà la resposta a les tres preguntes claus:

1. És un malalt crític, té lesions que comprometen la seva vida?
Els malalts crítics han de ser traslladats a l'hospital útil al més aviat possible, el temps d'atenció en el lloc, sense complicacions que impedeixin el trasllat (malalt atrapat...) no hauria de superar els deu minuts.
2. Quins problemes requereixen la nostra atenció immediata?
La seqüència ABCDE ens ajudarà a buscar, reconèixer i tractar les situacions que comprometen l'oxigenació de l'organisme, és a dir, reconèixer, evitar i tractar la hipoxèmia i el xoc, fonamentalment.
3. És necessari el trasllat immediat, quin és el centre més proper i més adequat per a les seves lesions?
La immediatesa del trasllat vindrà marcada pel fet d'ésser un malalt crític o no.

Exposarem des de les mesures més bàsiques fins a les més avançades, sent responsable de cadascú saber quin grau d'excel·lència es té en l'aplicació de determinades tècniques (via aèria, sedoanalgesia, puncions, etc.).

AVALUACIÓ INICIAL O PRIMÀRIA

L'objectiu és el reconeixement i tractament immediat de les lesions amb risc vital que, com hem dit abans, fonamentalment comprometen la correcta oxigenació de l'organisme, ja sigui per manca d'oxigenació de les hematies al pulmó (hipoxèmia) com per un transport deficient d'aquest oxigen a totes les cèl·lules de l'organisme (xoc).

La regla mnemotècnica ABCDE ens serveix per marcar l'ordre de prioritats en la valoració i tractament durant l'avaluació inicial, sense oblidar, però, que és un procés continu o simultani. El més habitual serà que en apropar-nos rebem una primera impressió general que ens donen els signes externs obvis: nivell de consciència, qualitat de la respiració, presència d'hemorràgia o grans deformitats; malgrat que, segons la nostra expertesa, això ja ens pot donar una idea de pacient crític o no, hem de ser sistemàtics i seguir l'ordre de prioritats:

A. VIA AÈRIA I ESTABILITZACIÓ DE LA COLUMNA CERVICAL

- Qualsevol malalt traumàtic amb un mecanisme lesiu d'alta energia és sospitós de patir una lesió medul·lar mentre no es demostrï el contrari; per això, des de la primera manipulació hem d'assegurar bimanualment el coll del malalt en una posició neutra fins que no puguem fer-ho d'una forma mecànica (collaret cervical amb immobilitzador de cap).
- Comprovar i assegurar-se que la via aèria és permeable i no té risc d'obstruir-se.

Actuació:

- Observar, escoltar, auscultar. Buscant signes d'obstrucció de la via aèria: sibilacions, roncs, estridors.
- Actuar davant el compromís de la via aèria.
 - Habilitats bàsiques:
 - Neteja manual de la via aèria.
 - Triple maniobra modificada (desplaçament de la mandíbula) o elevació del mentó.
 - Aspiració de secrecions, sang, etc.
 - Cànula orofaríngia (tub de Guedel o Mayo).
 - Si no disposem o no tenim habilitats avançades, completarem l'actuació amb O₂ a FiO₂ d'1 i si la ventilació del malalt fos insuficient l'assistirem amb baló ressuscitador amb bossa reservori i mascareta. No oblidar que les necessitats bàsiques d'un adult són 500 ml (volum corrent) x 12 respiracions/min = 6-7 l/min (volum minut normal), amb això aconseguim una correcta ventilació alveolar i una bona oxigenació.
 - Habilitats avançades:
 - Intubació orotraqueal amb sedo-analgèsia i relaxació adequada, mantenint l'estabilització de la columna cervical (no més de tres intents, no més de 30 segons sense ventilar el malalt).
 - Mascareta laríngia tipus Fastrach® (habilitat de fàcil aprenentatge que permet ventilar el malalt i posteriorment fer una intubació traqueal a cegues).

B. VENTILACIÓ I OXIGENACIÓ

Com hem vist en l'apartat anterior, la ventilació va molt lligada a la via aèria, però és important mantenir aquest ordre perquè una via aèria no permeable o amb risc d'obstruir-se ens impedirà valorar correctament la ventilació del malalt.

L'objectiu en aquest punt és assegurar una bona ventilació i oxigenació del malalt.

Què i com hem de valorar la ventilació del malalt?

Hem de valorar: freqüència respiratòria (FR), excursió respiratòria (ens informarà de l'eficàcia de cada respiració i de si tots dos hemitòrax funcionen), treball respiratori (sobretot l'ús de musculatura accessòria: intercostal, supraclavicular, que ens indicaran dificultat respiratòria) i l'auscultació de tots dos hemitòrax (en busca d'hipofonesi).

Actuació:

- Habilitats bàsiques:
 - Sempre aportar oxigen a alta concentració, si no requereix suport ventilatori amb una mascareta d'alta concentració (Monagan), i si requereix suport ventilatori amb baló ressuscitador dotat de bossa reservori. Tots dos sempre amb cabals de 12-15 litres/minut.
 - Tant si el malalt està bradipneic (FR < 12) com si està taquipneic (FR > 20) hem d'assistir la seva ventilació amb baló ressuscitador amb bossa reservori i mascareta.
 - Punció-descompressió pleural (2n espai intercostal, línia mitja clavicular, amb un angiocatèter 14G just per sobre de la costella inferior) davant la sospita de pneumotòrax a tensió: disminució o absència de sorolls respiratoris a un hemitòrax + hipertimpanisme + augment del treball respiratori o dificultat per ventilar-lo amb baló ressuscitador i mascareta + hipotensió (TAS < 90).
- Habilitats avançades:

En aquelles situacions en què el malalt necessiti suport ventilatori (ventilació assistida), assegurant-nos prèviament de l'absència i/o tractament de la sospita de pneumotòrax a tensió, ja que la ventilació a pressió positiva l'empitjorarà ràpidament:

- Intubació orotraqueal.
- Mascareta laríngia tipus Fastrach®.

El nostre objectiu serà aconseguir que el malalt mantingui la saturació oxigen en sang arterial (SapO₂) per sobre del 95 %, o si no disposem de pulsioxímetre o aquest no capta (hipotensió, fred), que no tingui cianosi central o, el que és el mateix, tingui una bona coloració de mucoses.

C. CIRCULATORI

En aquest punt hem d'avaluar la conservació o deteriorament del sistema circulatori. És insuficient aconseguir una bona oxigenació de les hematies, mitjançant una correcta actuació en A i B, si després no poden arribar als teixits per perfusió insuficient d'aquests.

Què hem de fer a C?:

- Hem de buscar sagnat extern i controlar-lo.
- Hem de reconèixer els signes de xoc: pell freda, diaforesi, ansietat, taquicàrdia, allargament (> 2 segons) del temps d'ompliment capil·lar, absència simètrica de pols perifèrics (per tant TAS < 90 mmHg, no cal prendre la tensió arterial (TA), els polsos en donen una aproximació bastant real de la TA: pols carotídi (TAS 40-50), pols femoral-humeral (TAS 60-70), pols radial-pedi (TAS > 80-90). Un error habitual és confondre xoc amb hipotensió, quan el xoc cursa amb hipotensió, ja està descompensat, per tant hem de reconèixer precoçment signes previs com la pell freda, taquicàrdia, etc., i pensar que això ja és xoc.

Actuació:

- Habilitats bàsiques:
 - Control de l'hemorràgia externa:
 - Pressió directa, embenat compressiu.
 - Elevació de l'extremitat si no hi contraindicació.
 - Punts de pressió (artèries humeral, femoral).
 - Torniquet, com a última alternativa, i sempre de banda ampla.
 - Instauració d'un accés venós perifèric amb dos angiocatèters del 16-14 G preferentment i infusió d'1-2 litres de solució salina fisiològica (0,9 %). La dificultat en la instauració de la serumteràpia no ha d'implicar un endarreriment en el trasllat de pacients crítics.
 - Correcta immobilització de la pelvis amb un llençol i/o el matalàs de buit davant la sospita que estigui fracturada. Hem de considerar una fractura de pelvis inestable tant exsanguinant com una lesió de víscera sòlida abdominal (fetge, melsa) i per tant, crítica.

En el punt C és prioritat el control de les hemorràgies; mentre que molt poques vegades tindrem dificultats per controlar les hemorràgies externes, mai podrem controlar les internes. Està demostrat que el pronòstic del malalt empitjora si arriba al quiròfan transcorreguda més d'una hora (hora d'or, període daurat), per aquesta raó i sempre que es pugui, el període d'assistència prehospitalària d'un malalt crític no ha de superar els deu minuts (deu minuts de platí).

D. NEUROLÒGIC

Ara avaluem la funció cerebral.

L'objectiu en aquest pas és determinar el nivell de consciència del malalt i si aquest està deteriorat, assegurar-nos que no és degut a causes fàcilment i potencialment corregibles per nosaltres: hipòxia, hipoperfusió, hipoglucèmia, sobredosi de drogues amb antídote (opiacis, benzodiazepines). Per

tant, abans d'atribuir el deteriorament a una lesió del sistema nerviós central i actuar en conseqüència hem de descartar: hipòxia, hipoperfusió, hipoglucèmia i intoxicació per drogues.

Hem de valorar:

- Escala de Coma de Glasgow (GCS).
- Grandària de les pupil·les i resposta a la llum.
- Glicèmia capil·lar.
- Focalitat motora i/o sensitiva.

Actuació:

- Habilitats bàsiques:
 - Les mateixes que en els passos A, B i C per corregir la hipoxèmia i/o hipoperfusió.
 - Correcció de la hipoglucèmia (glucèmia capil·lar < a 60 mg/dl) amb la infusió de 10 g de glucosa ev.
 - Correcta anotació del GCS desglossat: resposta motora, resposta verbal i resposta ocular.
 - Correcta anotació de la grandària i reacció pupil·lar a la llum. Conjuntament amb el GCS són fonamentals per a les valoracions posteriors per part del neurocirurgià.
- Habilitats avançades:
 - Intubació orotraqueal clàssica o mitjançant mascareta laríngia tipus Fastrach® de tots aquells malalts amb GCS < 9.

Qualsevol malalt amb un GCS < 14 i/o alteració pupil·lar el considerarem traumatisme cranioencefàlic amb risc vital, o malalt crític, i per tant, respecte al temps d'actuació aplicarem els mateixos paràmetres, anteriorment comentats, de l'hora d'or i els deu minuts de platí.

E. EXPOSICIÓ

La quantitat de roba que es treu durant els passos ABCD és variable. Ara és el moment d'explorar la resta de cos cobert per roba, traient-la i assegurant-nos que no hi ha cap lesió que ens hagi passat desapercebuda.

En aquest punt, tan fonamental com no deixar cap part del cos sense explorar és cobrir-lo posteriorment per evitar la hipotèrmia.

ÉS UN MALALT CRÍTIC O POTENCIALMENT CRÍTIC?

Després de completar l'avaluació inicial o valoració primària podrem respondre a aquesta pregunta. L'existència de riscos vitals ens obligarà a un transport ràpid a un centre d'atenció al trauma al més aviat possible, limitant el temps d'assistència in situ a un màxim de 10 minuts. Recordeu que el tractament definitiu del malalt traumàtic en molts casos només es pot aconseguir al quiròfan i que el temps que passa des que ha sofert el traumatisme fins a l'arribada al quiròfan és vital; NO demoreu el trasllat amb maniobres que no siguin fonamentals.

Malalt crític o potencialment crític:

- Via aèria no adequada o potencial obstrucció.
- Anormalitat en la ventilació:
 - Bradipnea/Taquipnea.
 - Treball respiratori/dispnea.
 - SapO₂ < 95 amb FiO₂ d'1.

- Sospita de pneumotòrax.
- Pneumotòrax obert.
- Tòrax batent.
- Pèrdua sanguínia externa molt important.
- Sospita d'hemorràgia interna:
 - Hemotòrax.
 - Abdomen traumàtic.
 - Fractura de pelvis.
 - Polifracturat.
- Traumatisme penetrant.
- Amputacions.
- Antecedents patològics rellevants:
 - Malaltia greu (coronariopatia, MPOC, trastorns de la coagulació (especialment tractament ACO).
- Edats extremes de la vida.
- Cremades extenses.
- Hipotèrmia.
- Embaràs.

En aquestes situacions immobilitzarem el malalt al tauló espinal o al matalàs de buit i iniciarem el trasllat sense demores i amb preavis cap a l'hospital més adequat i més proper segons les lesions. Durant el camí revaluarem l'estat del malalt seguint la regla ABCD, també intentarem obtenir antecedents i fer la valoració secundària si el temps i l'estat del malalt ens ho permeten, sinó no és prioritari.

Malalt no crític:

La no-identificació de riscos vitals després de la valoració primària ens permet disposar de més temps (> 10 minuts) per completar l'assistència:

- Constants.
- Antecedents del malalt.
- Valoració secundària.
- Revaluació ABCD.
- Immobilització de les fractures. Analgèsia adequada (opiàcis).
- Trasllat.

VALORACIÓ SECUNDÀRIA

La valoració secundària és una avaluació del malalt traumàtic de cap a peus, amb l'objectiu d'identificar lesions potencialment vitals que han pogut passar desapercebudes durant la valoració primària.

Sistemàticament, de cap a peus (cap, coll, tòrax, abdomen, pelvis, esquena i extremitats) observem i palpem buscant lesions, i auscultem i/o percuïm si s'escau.

En aquesta valoració secundària, cal destacar l'exploració de la part posterior del malalt, que sovint s'oblida, i una exploració neurològica completa.

REVALUACIÓ ABCD

L'estat del malalt traumàtic pot canviar en pocs minuts, és important prestar atenció als canvis evolutius i fer noves valoracions primàries seguint la sistemàtica ABCD cada 5-10 minuts o cada vegada que detectem empitjorament (monitoratge FC, FR, SapO₂, TA) en l'evolució.

TRASLLAT

El trasllat del malalt forma part del seu tractament. Recordem que en el cas del traumàtic crític, després d'una bona i breu valoració primària, el trasllat ràpid al centre adequat serà el pas més important per al tractament definitiu. Aquesta decisió no pot veure's endarrerida per alguns cronòfags clàssics: dificultats en l'accés venós, immobilització de fractures d'extremitats, etc. En aquests casos només serà prioritari al trasllat una via aèria segura, una oxigenació adequada, el control de l'hemorràgia externa i una bona immobilització vertebral; la resta ho intentarem fer de camí a l'hospital.

COMPLICACIONS

ATURADA CARDIORESPIRATÒRIA

Les diferències etiològiques i terapèutiques de l'ACR traumàtica prehospitalària impliquen una molt baixa probabilitat de supervivència d'aquests malalts, i els pocs que sobreviuen ho fan amb deteriorament neurològic greu. Per això és important fer les següents consideracions:

- No fer maniobres si l'ACR és fruit d'una lesió clarament mortal (afectació sistema nerviós central, exsanguinació...).
- En víctimes amb traumatisme tancat no hem de fer reanimació si a la nostra arribada estan en apnea i sense pols (ACR no presenciada).
- En víctimes amb traumatisme penetrant, iniciar maniobres només si presenten activitat elèctrica sense pols (dissociació electromecànica) amb freqüències per sobre de 40 per minut; intentant corregir les causes més habituals d'hipoxèmia i xoc.
- Sí farem maniobres davant ACR presenciada, però no les prolongarem més de 15 minuts si la reanimació no és exitosa.
- En ofegats, lesions per corrent o hipotèrmia concomitants al traumatisme hem de considerar maniobres de reanimació més prolongades.
- En el triatge en situacions d'accidents amb múltiples víctimes hem de valorar les ACR com èxits (millor assistència al major nombre de ferits possible, recordant que l'ACR traumàtica té una supervivència mínima).

FERIDA BUFANT AL TÒRAX

Es tracta d'un pneumotòrax obert. Davant d'una ferida oberta al tòrax que permet el pas de l'aire hem de tancar-la amb un apòsit mullat amb vaselina i segellat només per tres de les quatre bandes, de manera que deixi sortir l'aire però no que entri. Aquesta maniobra millorarà la capacitat ventilatòria de l'hemitòrax afectat i no permetrà que el pneumotòrax present passi a ser a tensió.

OBJECTES ENCLAVATS

L'actitud davant de qualsevol objecte enclavat en qualsevol localització serà conservadora. No només no l'intentarem extreure, sinó que l'assegurarem de manera que no es pugui moure.

DERIVACIÓ

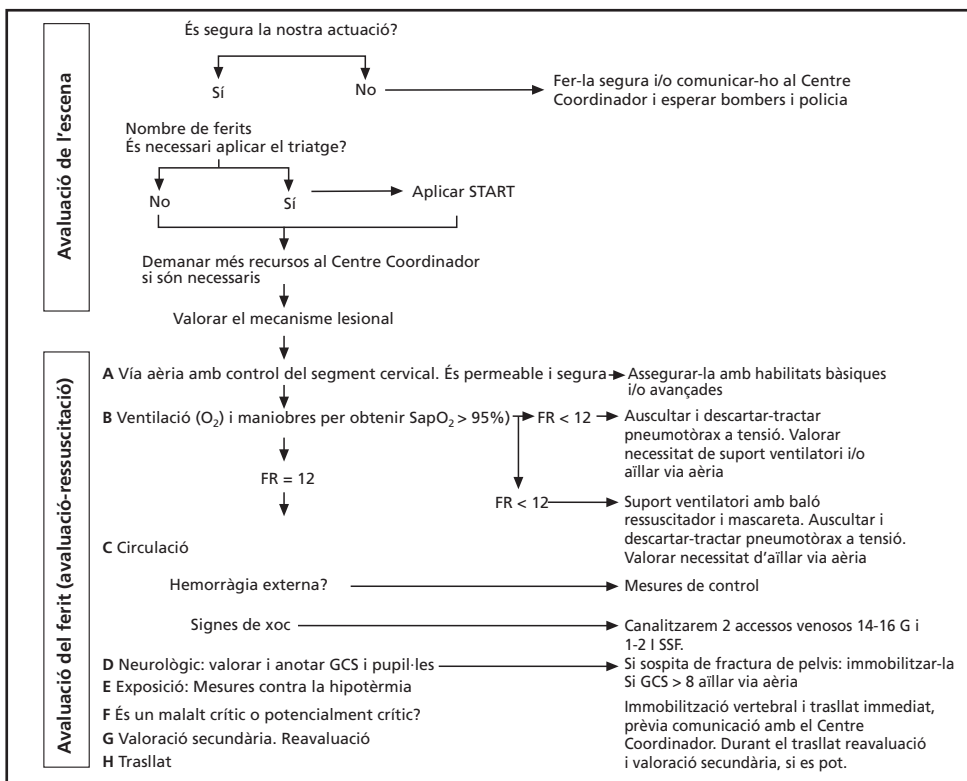
Amb el desenvolupament dels Sistemes d'Emergències Mèdics (SEM) extrahospitalaris, l'elecció del centre adequat, el tipus de transport (terrestre o aeri) i la comunicació de l'arribada del malalt a l'hospital seran responsabilitat del Centre Coordinador una vegada rebí la informació de l'equip que està

actuam al lloc, sigui in situ o en un Centre d'Atenció Primària. Per tant, és fonamental transmetre la informació precisa:

- Edat, sexe.
- Tipus de traumatisme.
- Crític o no crític.
- Zones del cos afectades i sospita lesiva.
- Estat ventilatori.
- Estat hemodinàmic.
- Temps previst d'arribada a l'hospital de destí que ens donin.

Durant el trasllat continuarem l'atenció amb la sistemàtica ABCD i intentarem completar totes aquelles coses que no hem pogut fer al lloc en el cas del malalt crític (venòclisi, immobilització de fractures, antecedents, valoració secundària, etc.). Comentarem amb el Centre Coordinador qualsevol canvi en l'evolució del malalt que sigui important, per ampliar la informació de l'hospital receptor o per canviar-lo si s'escau.

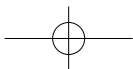
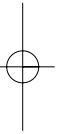
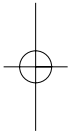
Algoritme d'actuació



Alertes i precaucions	
No fer mai	Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Actuar sense valorar la nostra seguretat personal. ■ No administrar O₂ a alta concentració. ■ No punxar una sospita de pneumotòrax a tensió. ■ Demorar innecessàriament el trasllat d'un malalt crític. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Valorar acuradament el mecanisme lesional. ■ Buscar i reconèixer les lesions amb risc imminent de mort o potencialment mortals. ■ Els malalts traumàtics moren per hipòxia i/o xoc. La sistemàtica ABCDE és clau. ■ El pronòstic està en relació amb el temps d'assistència prehospitalari (cronòfags). ■ El transport ha de fer-se a l'hospital útil no al més proper. ■ El pronòstic del malalt crític depèn del temps d'arribada al quiròfan.

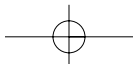
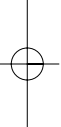
BIBLIOGRAFIA

- Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view *Emerg. Med. J.* 2002;19;494-498.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support course, Chicago: American College of Surgeons; 2005.
- Prehospital Trauma Life Support Committee. Prehospital Trauma Life Support course, 5th ed., National Association of Emergency Medical Technicians.
- Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson; 2003.
- Navascues JA, Vázquez J. Manual de Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico. 2ª ed. Madrid; 2001.
- Basic Trauma Life Support for Paramedics and Other Advanced Providers. 5th ed., Basic Trauma Life Support International, Inc.



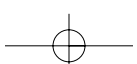
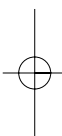
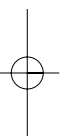
III. Urgències per aparells

1. Respiratori
2. Cardiovascular
3. Sistema nerviós
4. Psiquiatria
5. Digestiu
6. Nefrourològic
7. Endocrinometabòlic
8. Infeccioses
9. Oftalmologia
10. Boca-nas-oïda
11. Locomotor
12. Intoxicacions
13. Ginecològic
14. Alteracions cutànies
15. Ambientals
16. Altres
17. Pediatria



1. Respiratori

- 1.1. Dispnea aguda i reaguditzada
- 1.2. Dipsnea laríngia
- 1.3. Hemoptisi
- 1.4. Bronquitis aguda
- 1.5. Pneumònia adquirida a la comunitat
- 1.6. Crisi d'asma
- 1.7. Exacerbació del pacient amb MPOC
- 1.8. Patologia pleural aguda
- 1.9. Tromboembolisme pulmonar



1.1. Dispnea aguda i reaguditzada

Pedro M. Cabrero Sobrino

INTRODUCCIÓ

CONCEPTE DE DISPNEA I INSUFICIÈNCIA RESPIRATÒRIA

Dispnea és la sensació de falta d'aire o sensació d'una respiració anormal i dificultosa, i per tant es tracta d'un fenomen subjectiu.

La dispnea és un símptoma de diversos processos patològics (pulmonars, cardíacs, metabòlics, psicològics), per això a més d'un suport terapèutic immediat, és fonamental investigar la causa per iniciar el tractament adequat i específic.

La **insuficiència respiratòria** és un concepte gasomètric:

$$\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg i/o } \text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg.}$$

VALORACIÓ

AVALUACIÓ INICIAL DE LA GRAVETAT

- Signes i símptomes d'alerta:
 - Síncope.
 - Hipotensió o hipertensió arterial. Xoc.
 - Signes vegetatius: nàusees, vòmits, sudoració profusa.
 - Signes de baixa despesa: hipoperfusió perifèrica, fredor cutània, alteració del nivell de consciència, angoixa, agitació.
 - Signes d'insuficiència respiratòria: taquipnea, taquicàrdia (> 125), cianosi, estridor, tiratge intercostal o supraclavicular, ús de musculatura accessòria o moviment abdominal paradoxal amb depressió abdominal durant la respiració.
 - Dolor precordial intens.
 - Freqüència respiratòria molt augmentada (> 40 rpm) o molt disminuïda.
 - Dispnea intensa (grau IV).
 - Silenci auscultatori.
 - Saturació < 90 % amb oxigenoteràpia.
- Les causes més comunes de dispnea amb inestabilitat hemodinàmica són les següents:
 - Síndrome de destret respiratori de l'adult.
 - Tromboembolisme pulmonar.
 - Pneumotòrax a tensió.
 - Edema agut de pulmó.
 - Tòrax batent.
- Signes que prediuen un fracàs ventilatori imminent:
 - Fracàs muscular respiratori.
 - Taquipnea progressiva.

- Disminució de l'amplitud de la respiració.
- Incoordinació toracoabdominal.
- Depressió abdominal durant la inspiració.

VALORACIÓ SINDRÒMICA

Destinada a diferenciar la dispnea d'origen respiratori, cardíac i d'altres causes.

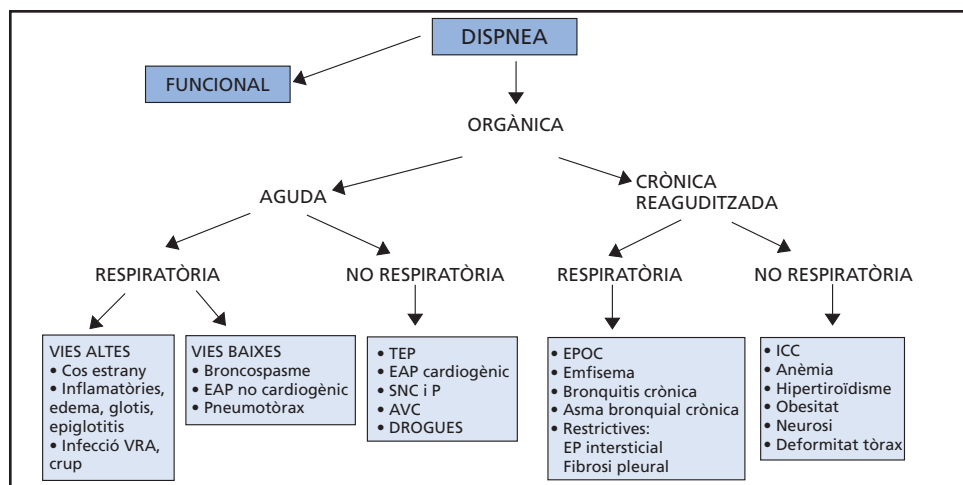


Figura 1. Classificació etiològica de la dispnea.

ANAMNESI

- Grau de dispnea: intensitat (Nova York Heart Association), s'ha de comparar amb l'estat basal del malalt:
 - Grau 0: absència de dispnea.
 - Grau I: dispnea en esforços grans (pujar una costa o dos pisos).
 - Grau II: dispnea en esforços mitjans (pujar un pis).
 - Grau III: dispnea en esforços petits (caminar en pla o vestir-se).
 - Grau IV: dispnea en repòs.
 - Grau V: ortopnea.
- Forma de presentació:
 - Aguda: esbrinar si hi ha hagut altres episodis (accessionals o paroxismals).
 - Crònica reaguditzada.
- Estat habitual.
- Desencadenant: esforç, alimentari, fàrmac, calor, fred, estacional, professional.
- Temps d'evolució.
- Relació amb la postura:
 - Dispnea paroxismal nocturna.
 - *Ortopnea*: la dispnea apareix en adoptar el decúbit.
 - *Trepopnea*: apareix quan el pacient es fica al llit sobre un costat, però no sobre l'altre. Sol passar en malaltia unilateral o predominant d'un costat i la dispnea apareix en recolzar-se sobre el costat sa.

- **Platipnea:** apareix en adoptar la posició erecta. La causen afeccions neuromusculars de la paret toràcica, derivacions intracardíaques o intrapulmonars.
- Síntomes associats:
 - Dolor toràcic i característic: pleurític, isquèmic, mecànic.
 - Signes de congestió.
 - Semiologia infecciosa: febre, tos, expectoració (purulenta → infecció; rosada → ICC; perlada → asma; hemàtica → TEP, tumors TBC).
 - Alteració neuropsiquiàtrica: cefalea, ansietat.
 - Existència de traumatisme previ.
- Antecedents personals: edat, al·lèrgies, hàbits tòxics, factors de risc cardiovascular, medicació habitual i recentment introduïda, malalties (MPOC, asma, ICC, neoplàsies, cardiopatia isquèmica).

EXPLORACIÓ FÍSICA

INSPECCIÓ GENERAL

- Coloració de pell i mucoses: cianosi (tradueix una hipoxèmia < 55 mmHg), pal·lidesa, sudoració, febre, signes d'hipòxia crònica (acropàquia...), hematomes per traumatisme recent. Alteracions esquelètiques. Circulació col·lateral.

SIGNES VITALS

- Temperatura corporal, TA, FC, FR, SatO₂.

EXPLORACIÓ SISTEMÀTICA

Neurològic

- Alteracions de la consciència: confusió, agitació, descens (d'obnubilació a coma).
- Tremolor d'esbatec (hipercàpnia).
- Crisis convulsives.
- Neuropaties i miopaties.

Cap i coll

- *Inspecció:* color conjuntives, distensió jugular, reflux hepatojugular.
- *Auscultació:* estridor, bufs carotidis.

Tòrax

- *Inspecció:* estàtica i dinàmica. Patró respiratori.
- *Palpació:* dinàmica toràcica (petites asimetries), vibracions (augmenten en processos de consolidació –pneumònies–, disminueixen o desapareixen en ocupacions d'espai pleural –vessament pleural, pneumotòrax–), batec cardíac (grandària, desviació, estremiment catari), emfisema subcutani, adenopaties.
- *Percussió:* matitat (disminució de l'espai aeri intrapulmonar: consolidació, atelèctasi; ocupació de l'espai pleural: vessament pleural) o hiperclaredat.
- *Auscultació:*
 - *Respiratòria.* Valorarem: intensitat, ritme inspiratori-expiratori, sorolls anòmals (estridor, bufs, sil·lants, crepitacions, freqs).
 - *Cardíaca.* Valorarem: ritme, intensitat, tons, bufs, freqs.
- Pols i signes paradoxals de Kussmaul.

Taula 1. Característiques clíniques que diferencien la dispnea respiratòria i la cardíaca		
Dispnea cardíaca	Raneres crepitants no consonants en bases o zones en declivi. Si EAP. Raneres subcrepitants broncoalveolars a tots dos pulmons en tota la seva extensió De vegades pot ser normal o afegir-hi sibilàncies per patologia concomitant	Patològica per la malaltia de base i per la disfunció mecànica (galop cardíac, taquicàrdia, arítmia)
Dispnea respiratòria	MV, espiració perllongada, roncs i sibilàncies, crepitacions i subcrepitacions, bufs tubaris, pleurals i frecs, segons la patologia	Normal excepte si coexisteix patologia cardíaca Cor pulmonar (agut i crònic), signes d'insuficiència tricuspídica, fins i tot galop ventricular dret. Alt. de la pulmonar per pressió pulmonar
2/3 de les dispnees són d'origen cardíac o respiratori		

Abdomen

- Palpació hepàtica, hepatomegàlia dolorosa, reflux hepatojugular, ascites, edemes, etc. Auscultació a la recerca d'un buf. Visceromegàlies.

Extremitats

- Signes d'hipoxèmia crònica, edemes, flebitis.

Altres determinacions

- Determinació de la capacitat vital.
- Pulsioximetria SPO₂.
- ECG i monitoratge cardíac: taquicàrdia sinusal, desviació de l'eix a la dreta, alteracions de la conducció tipus blocatge de branca dreta, alteracions del ritme, alteracions de la repolarització.
- Radiologia de tòrax: posteroanterior i perfil en dispnea d'origen probable en vies baixes (valorar-ne la indicació en cas d'asma o MPOC reaguditzat).

PERFILS CLÍNICS

Amb totes les dades d'anamnesi i exploració podrem identificar i situar el pacient en un perfil clínic: pneumònia, TEP, pneumotòrax, crisi asmàtica, aspiració de cos estrany, dispnea cardíaca, equivalent anginos, reagudització de la MPOC, malaltia pulmonar intersticial, deformitat toràcica o altres (anèmia, hipertiroïdisme, dispnea psicògena, acidosi metabòlica).

MESURES GENERALS

- Tranquil·litzar el pacient.
- Garantir la permeabilitat de les vies aèries:
 - Extracció de possibles cossos estranys i de les pròtesis dentals, i aspiració faríngia i traqueal (si broncoplegia), etc.
 - En cas d'edema laringi, desobstrucció farmacològica de la via aèria superior: 0,5-1 ml d'adrenalina, cànula nasofaríngia, combitub, LMA...
- Facilitar i assegurar la ventilació (si cal): posició semiassegut, amb cames en declivi.
- Assegurar l'oxigenació correcta: suposa l'administració d'O₂ per augmentar la PAO₂ i per tant la PaO₂.

Taula 2. Perfils clínics de les principals causes de dispnea		
	Història	Troballes físiques
Edema pulmonar cardiogènic (dispnea cardíaca)	<ul style="list-style-type: none"> • Presentació gradual o sobtada • Sensació d'opressió toràica • Progressió de la dispnea, augment de la tos durant la nit • Ortopnea • Dispnea paroxismal nocturna • Nictúria • Història de cardiopatia • Preguntar per possibles factors precipitants 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicàrdia, <i>pulsus alternans</i> • Taquipnea • Pell freda i humida, cianosi • Intolerància al decúbit • Tòrax: inicialment raneres humides i fines basilars teleinspiratòries, sibilàncies en decúbit (asma cardíac) → crepitacions de bombolla grossa • Cor: murmuri cardíac, ritme de galop (3r i 4t soroll), bufs, signes d'insuficiència cardíaca (hepatomegàlia, ingurgitació de les venes del coll, edema perifèric) • Edemes • SN: inquietud, disminució del nivell de consciència, confusió, pèrdua de memòria • Abdomen: hepatomegàlia (dolorosa). Possible ús de músculs abdominals
Pneumotòrax espontani	<ul style="list-style-type: none"> • Presentació sobtada • El malalt refereix opressió • Dolor toràic de tipus pleurític • Dispnea • Tos seca irritativa • Història de traumatisme toràic contús, fractura de costelles, pneumotòrax, bul·les emfisematoses, malaltia pulmonar obstructiva • Espontani primari: jove, complexió astènica 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Taquicàrdia • Hipotensió (si el pneumotòrax és greu) • Cianosi (si el pneumotòrax és greu) • Desplaçament traqueal cap al costat indemne • Tòrax: es pot observar emfisema subcutani • Hiperressonància de la percussió • Sons respiratoris absents o distants al costat afectat • Ingurgitació jugular si pneumotòrax a tensió
Asma	<ul style="list-style-type: none"> • Inici a qualsevol edat • Presentació gradual o sobtada; pot ser desencadenada per al·lèrgens, tabac, esforços, crisis emocionals o infecció respiratòria alta prèvia • Tos episòdica seguida de forma característica per sibilàncies • Desenvolupament documentat de malaltia reactiva de les vies aèries 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicàrdia > 130 si l'asma és greu • Taquipnea + espiració perllongada • Pols paradoxal > 20 mmHg si l'asma és greu • Cianosi central (si l'asma és greu) • Tòrax: recurs als músculs accessoris amb dilatació de les aletes nasals; retracció de la fossa supraclavicular i dels espais intercostals • Amplis espais intercostals • Reducció de l'expansió toràica lateral • Hiperressonància a la percussió • Sibilàncies, més notòries en l'espiració que en la inspiració amb murmuri vesicular. En el broncospasme greu no hi ha sibilàncies • Allargament de l'espiració • Cor: sons cardíacs distants • Neurològics: cefalees, somnolència si l'asma és greu

(continua)

Taula 2. Perfils clínics de les principals causes de dispnea (continuació)		
	Història	Troballes físiques
Cor pulmonar agut (embòlia pulmonar)	<ul style="list-style-type: none"> • Sensació d'opressió i/o dolor toràcic d'inici brusc de tipus pleurític (si infart pulmonar) • Dispnea sobtada • Tos sense infecció prèvia • Història de cirurgia recent, ús d'anticonceptius orals, immobilització perllongada, trombosi venosa profunda, dolor als panxells, tromboflebitis, ICC, cor pulmonar, policitemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Cianosi • Taquicàrdia inexplicable • Hipotensió (si l'embòlia pulmonar és greu: ingurgitació jugular, hepatosplenomegàlia) • Pols perifèric ràpid i escàs • Febre: 38-38,5 °C, especialment en casos d'infart • Hemoptisi (amb infart) • Tòrax: en general no hi ha troballes anormals; ocasionalment es detecten rànecs localitzades en bases i sons respiratoris disminuïts; en casos esporàdics, sibilàncies o frec pleural. Mobilitat diafragmàtica i profunditat respiratòria disminuïdes • Cor: sons cardíacs sobreafegits: tancament accentuat de la pulmonar (S2 desdobleгат), galop ventricular dret (3r i 4t to) • SN: inquietud, disminució del nivell de consciència, confusió, pèrdua de memòria • Possible ús de músculs abdominals
Hipertensió pulmonar (cor pulmonar crònic)	<ul style="list-style-type: none"> • Dispnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Cianosi • Sorolls respiratoris disminuïts (tubulars), mobilitat diafragmàtica i profunditat de la respiració disminuïdes • Taquicàrdia, xoc de la punta més enllà de la línia mitjana clavicular, ingurgitació jugular S2, S3 o S4 desdobleгats, buf d'ejecció sistòlic • SN: inquietud, disminució del nivell de consciència, confusió, pèrdua de memòria • Abdomen: hepatomegàlia, dolorós o totes dues coses
Edema pulmonar NO cardiogènic	<ul style="list-style-type: none"> • Segons el procés que el provoca • Dispnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Taquicàrdia • Cianosi • Sudoració • Augment del treball respiratori • Rànecs, crepitacions humides bilaterals i difuses
MPOC reaguditzat	<ul style="list-style-type: none"> • Dispnea crònica amb episodis de reagudització • Tos i expectoració 	<ul style="list-style-type: none"> • Augment del treball respiratori • Taquipnea • Cianosi, sudoració, hipocratisme digital (afecció crònica) • ↓ vibracions vocals, emfisema s/t matitat o hipertimpanisme • ↓ MV, rànecs bronquials, crepitacions o sibilàncies associades a broncospasma més o menys destacat • HTA ↑ pot ser edema extremitats inferiors <p style="text-align: right;"><i>(continua)</i></p>

Taula 2. Perfils clínics de les principals causes de dispnea (continuació)		
	Història	Troballes físiques
		<ul style="list-style-type: none"> • Possible cor pulmonar agut: IJ, IHJ; • hepatomegàlia dolorosa • Alteració de la conducta: agitació, postració i somnolència (encefalopatia) • Tremolor d'esbatec • Crisis convulsives
Emfisema	<ul style="list-style-type: none"> • Aparició insidiosa • Dispnea, especialment d'esforç en estadis primerencs i en repòs en els estadis tardans • Dispnea durant l'expiració • Exacerbat per una IRA prèvia • Hi pot haver història de sibilàncies • Tos crònica • Història prèvia 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Taquicàrdia • Tòrax: augment del diàmetre anteroposterior (tòrax en barril) • Utilitza músculs accessoris • Fase espiratòria perllongada amb els llavis frunzits • Signes d'hiperinsuflació: aixamplament dels espais costals; protuberància o retracció dels intercostals amb la inspiració • Hiperressonància a la percussió • Disminució dels sons respiratoris • Cor: sons cardíacs distants • Neurològics: cefalees, agitació • Signes d'hipòxia crònica i cor pulmonar
Pneumònia	<ul style="list-style-type: none"> • Presentació aguda amb febre i calfreds • Tos productiva, expectoració purulenta • Dolor toràcic de tipus pleurític • Factors predisposants: MPOC, història de pèrdua de consciència amb possible aspiració, supressió del reflex tussigen, abús de fàrmacs, IRA prèvia • Pèrdua de pes, malestar general 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicàrdia • Taquipnea • Febre • Pell diaforètica • Tòrax ↓ o desaparició MV, raneres, roncs, ↑ sons respiratoris bronquials; es poden localitzar en l'àrea consolidada (buf tubari, crepitacions, estremiment vocal) • Pectorilòquia àfona • Estremiment tàctil • Frec pleural • Matitat a la percussió • ↑ vibracions vocals
Malaltia de la paret toràcica o dels músculs	<ul style="list-style-type: none"> • El malalt refereix dolor toràcic que s'agreuja amb la respiració profunda i els moviments toràcics • Absència de traumatismes, fractures costals i tensió muscular per esforç o per tos • El malalt es queixa de cefalees i somnolències 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor toràcic a la palpació • Es poden veure anomalies de grandària i de forma • Tòrax: reducció de l'expansió toràcica amb limitació del desplaçament diafragmàtic
Hiperventilació ansiosa	<ul style="list-style-type: none"> • Història d'ansietat, crisi emocional • El malalt refereix sensació d'ofec; pot sentir-se marejat 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea: respiracions més profundes del normal, amb sospirs i espiració audible • Entumiment o formigueig de braços, cames i cara • Espasmes carpopedals que progressen cap a la tetània • Examen del tòrax: dintre dels límits normals <p style="text-align: right;"><i>(continua)</i></p>

Taula 2. Perfils clínics de les principals causes de dispnea (continuació)		
	Història	Troballes físiques
Edema de glotis	<ul style="list-style-type: none"> • Contacte previ amb al·lergògens (al·lèrgic): instauració brusca • Situacions d'estrès, ansietat, traumes (hereditari): instauració lenta en 24-48 h, antecedents familiars i personals • Dispnea • Hi pot haver disfonia i alteracions deglutòries 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispnea laringia (bradipnea inspiratòria, amb estridor, tiratge i ús de la musculatura intercostal, epigàstrica, ECM) • Edema al·lèrgic, acompanyat d'anafilaxi • Edema hereditari, acompanyat d'edemes en cara i extremitats
Laringotraqueïtis	<ul style="list-style-type: none"> • Crup víric • Infants entre 6 mesos i 3 anys • Nens > nenes • A l'inici i al final de l'hivern • Antecedent d'infecció VRA (viral): tos irritativa, disfonia • Inici brusc nocturn 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispnea laringia • Bradipnea inspiratòria • Tiratge i estridor • Febre • Evoluciona a MEG pot arribar a l'asfíxia • NO ABATRE LA BASE DE LA LENGUA PER EXPLORAR
Epiglottitis	<ul style="list-style-type: none"> • Infants > 3 anys i adults • <i>Haemophilus influenzae</i> • Hivern i primavera • Inici amigdalitis banal i febre alta a la qual s'afegeix ràpidament disfàgia i baveig, dispnea inspiratòria. No hi sol haver tos 	<ul style="list-style-type: none"> • Febre alta • Dispnea inspiratòria • Ansiós però quiet assegut al llit, mentó cap endavant i llengua fent protusió a través de la boca oberta, la respiració és lenta i suau • Auscultació: obstrucció vies respiratòries altes • Baveig • NO FER MANIOBRES EXPLORADORES
Laringitis estridulosa	<ul style="list-style-type: none"> • Crup espasmòdic • Inici brusc, predomini nocturn • Quadre catarral previ • Tos metàl·lica insistent i progressiva • Estridor inspiratori 	<ul style="list-style-type: none"> • No hi ha febre • Dispnea lleu • Autolimitada de durada breu (30 m)

• Indicacions d'oxigenoteràpia en situacions agudes

- Qualsevol malalt respiratori –agut/crònic– amb $PO_2 < 50$ mmHg.
- Pacient prèviament sa, amb $PO_2 < 60$ mmHg.
- Malalties agudes amb $PO_2 > 60$ mmHg, en les quals hi pot haver canvis bruscs (asma, TEP, sèpsia, hemorràgia, etc.).
- Situacions sense hipoxèmia, però amb hipòxia tissular: fallada cardíaca i alteracions en la Hb (anèmia, intoxicació per CO).

• Formes d'administració

- *Ulleres nasals*. Són còmodes i permeten l'alimentació sense prescindir de l' O_2 . L'inconvenient és que proporcionen una FiO_2 variable en funció del patró respiratori del pacient, fet que les fa poc aconsellables en situacions agudes-greus. En general, un flux d'1 lpm equival a FiO_2 de 0,24; 2 lpm a 0,28; 3-5 lpm a 0,31-0,35.
- *Màscara tipus Venturi*. Proporciona una FiO_2 constant independent del patró ventilatori del malalt, ajustable des de 0,24 a 0,25. No és possible proporcionar FiO_2 per sobre de 0,5 o 0,6.
- Màscara amb reservori. Sistema de baix flux que permet arribar a FiO_2 de 0,8.

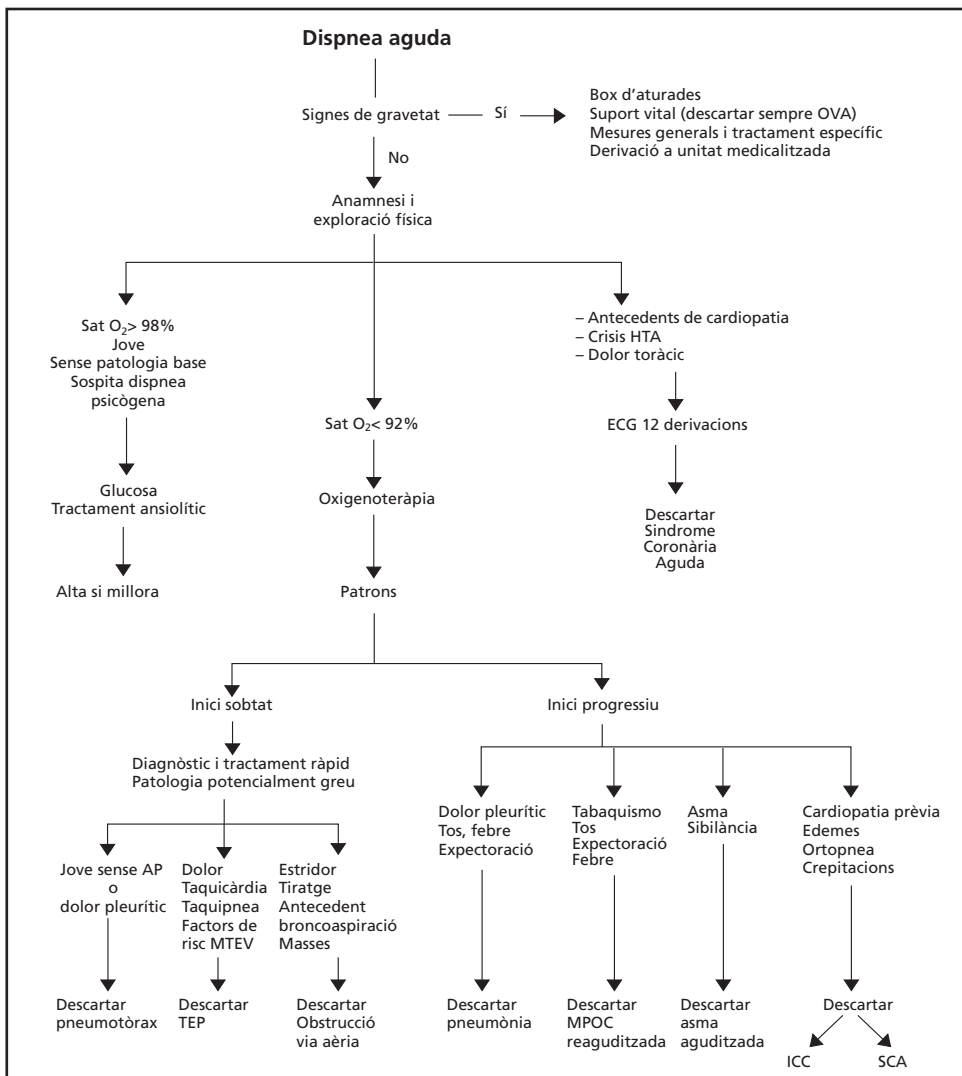


Figura 2. Entitats que poden manifestar-se amb inici sobtat o progressiu: tirotoxicosi, anèmia, acidosi metabòlica, sèpsia, deformitats esquelètiques.

- **Precaució:** amb els pacients amb hipercàpnia crònica, ja que té com a principal estímul respiratori la hipòxia (en condicions fisiològiques normals és la hipercàpnia). Si millorem el seu grau d'hipòxia ràpidament, aquest estímul desapareixerà i afavorirà fins i tot més la hipoventilació. Una FIO_2 del 24 % és relativament ben tolerada per la majoria d'aquests pacients, mentre que qualsevol de les modalitats superiors, encara que no siguin gaire elevades s'han d'aplicar amb precaució, ja que comporta sempre més depressió ventilatòria.

- Si la lesió és clarament unilateral podem col·locar el pacient sobre l'hemitòrax sa: millorant la relació ventilació/perfusió i millorant l'oxigenació sanguínia.
- Hidratació: via venosa perifèrica amb sèrum fisiològic.
- Vigilància i monitoratge de freqüència cardíaca i respiratòria, TA, monitoratge ECG, SPO₂.

La hipòxia mata ràpidament.

La hipercàpnia, lentament.

ANNEX

PULSIOXIMETRIA

És un mètode no invasiu de monitoratge de la saturació arterial d'oxigen (SaO₂) mitjançant espectrofotometria + pletismografia. Amb valors de SaO₂ > 70 %, té una fiabilitat de ± 4 %, amb un interval de confiança del 95 %. L'aparell consta d'una font de llum i un detector situats en una pinça, que normalment es col·loca al dit, al septe nasal o al lòbul de l'orella. La font de llum i el detector han d'estar alineats correctament. Ha d'existir circulació arterial efectiva en la part que cal monitorar. El lloc on es col·loqui la pinça ha de permetre la transmissió de la llum.

Limitacions

- Mesura la saturació d'oxigen de l'hemoglobina, per tant és una mesura indirecta de la PaO₂ que es correlaciona millor amb l'oxigenació tissular. Les variacions de PaO₂ importants entre 100 i 60 mmHg tenen escassa representació en la SatO₂. Per tant, és una eina útil de seguiment, però no substitueix el valor aportat per la gasometria arterial.
- No aporta dades de la ventilació del pacient (al contrari que la gasometria arterial), ja que ignora el CO₂.
- Situacions en què la lectura pot no ser fiable:
 - Pacients amb deterioració hemodinàmica (anèmia intensa).
 - No dona lectures correctes quan la perfusió perifèrica és pobre.
 - Presència de carboxihemoglobina: en les intoxicacions per monòxid de carboni la lectura està falsament elevada.
 - Presència de metahemoglobina: en les intoxicacions per tints d'anilina i nitrats la lectura està falsament reduïda.
 - Presència d'altres elements que dificultin la captació de l'emissió, com alguns tipus de laca d'ungles (blava, verda i negra), ungles sintètiques o la mobilització de la pinça de detecció.
 - En pacients de pell fosca s'han descrit valors erròniament alts i una freqüència més alta d'errors en la detecció del senyal.
 - Làmpades fluorescents, de xenó, UV, infrarojos o il·luminació ambiental molt intensa: generen xifres falsament elevades.

Utilitat

- El pulsioxímetre té un paper important en les situacions següents:
 - Traumatismes, sobretot toràcics.
 - Lesions al cap: obstrucció via aèria.
 - Lesions toràciques: fracàs toràcic, hemotòrax o pneumotòrax.
 - Politraumatitzats: xoc hipovolèmic.
 - Fractures de membres: examinar la circulació distal.
 - Emergències mèdiques:
 - Inconscients: obstrucció de la via aèria superior.

Dispnea aguda i reaguditzada

- Asma: grau d'hipòxia.
- MPOC: prevenció de la sobreoxigenació.
- Depressió respiratòria: sobredosi, alcohol.
- Xoc cardiogènic i aturada.
- Xoc hipovolèmic i sèptic.

ALTERACIONS DE LA VENTILACIÓ

- La respiració pot sofrir alteracions diverses que afecten:
 - El ritme.
 - La freqüència.
 - La profunditat de les respiracions.

Apnees

Cessament del flux aeri durant més de 10 segons.

APNEES OBSTRUCTIVES

- Les apnees obstructives es produeixen per obstrucció de la via aèria superior:
 - En obesos (síndrome de Pickwick).
 - En no obesos amb retrognàtia, hipertròfies amigdalines, anomalies de l'úvula o paladar tou...

APNEES CENTRALS

Les apnees centrals apareixen secundàriament a defectes dels quimiorceptors perifèrics o secundaris a diverses malalties neurològiques, a defectes del centre respiratori (encefalitis, tumors cerebrals, cordotomies).

HIPERVENTILACIÓ ALVEOLAR

Ocasiona alcalosi respiratòria amb pO_2 normal.

CAUSES DE LA HIPERVENTILACIÓ

- Pneumopatia: asma, fibrosi, emfisema, per irritants o hipoxèmia que desencadenen un estímul excessiu.
- Extrapulmonars: són les causes més freqüents.
 - *Psicològiques*: neurosi, histèria, ansietat.
 - *Orgàniques* (alteracions del centre respiratori o dels receptors perifèrics): intoxicació per AAS, cirrosi hepàtica, dolors aguts o crònics, infeccions o lesions de l'SNC, ascensió a grans altures, acidosis metabòliques (cetoacidosis diabètica, acidosis urèmica).

SEMIOLOGIA DE LA HIPERVENTILACIÓ

Quadre clínic aparatós que consisteix en: dispnea sospirosa, dolors toràcics, debilitat generalitzada, mareigs, palpitations, ansietat, cefalees, dispèpsia, tremolor, parestèsies i espasmes; tot això produeix un quadre dispneic angoixant que obliga a acudir al servei d'urgències i requereix una atenció immediata.

PATRONS RESPIRATORIS ANORMALS

Les alteracions de l'SN que afecten la via metabòlica del control de ventilació es manifesten per una alteració del patró ventilatori.

	Patró normal	
	Respiració de Kussmaul	Acidosis metabòlica, cetoacidosis diabètica
	Respiració obstructiva	Freqüència disminuïda, profunditat augmentada Segons l'allargament en: • Inspiració: vies superiors • Espiració: vies inferiors
	Respiració restrictiva	Freqüència augmentada, profunditat disminuïda Per disminució de la distensibilitat pulmonar o de la caixa respiratòria
	Respiració entretallada	Hipòxia cerebral greu per xoc o baixa despesa cardíaca
	Respiració sospirosa	Ansietat, hiperventilació
	Respiració de Cheyne-Stokes	Normal en infants i persones grans i a grans altures Fàrmacs depressors, HPIC, anèmia, coma
	Respiració de Pickwick	Respiració normal i/o roncs fins que apareix una apnea de 2 o 3 min, seguida de respiració sorollosa i molt profunda

Figura 4. Patrons respiratoris anormals.

HIPOXÈMIA/HIPERCÀPNIA

Taula 3. Semiologia hipoxèmia / hipercàpnia		
	Semiologia	
	Hipoxèmia	Hipercàpnia
Aguda	Trastorns de l'SNC Agitació, incoordinació motora, somnolència, letargia, disminució de la capacitat intel·lectual, depressió dels centres medul·lars (mort sobtada) Trastorns cardiovasculars Inicial: taquicàrdia i HTA Final: bradicàrdia, depressió miocardiaca, xoc Cianosi perifèrica [Hb reduïda] > 5 g/dl ≈ PaO ₂ 40-50 mmHg	Predominen els trastorns de l'SNC Desorientació espaciotemporal, somnolència, obnubilació, coma, i fins i tot, mort Alteracions cardiovasculars en funció del grau de vasoconstricció (estimulació simpàtica) o vasodilatació (efecte local del CO ₂): Sudoració facial i antetoràcica profusa (cutània) Taquicàrdia TA variable (hipo o hiper)
Crònica	Neurològics Apatia, falta de concentració i resposta lenta a estímuls Alteracions cardiovasculars mínimes HTP, cor pulmonar	Neurològics Asintomàtics Cefalees i somnolències (efecte vasodilatador del CO ₂ sobre la circulació cerebral), tremolor d'esbatec

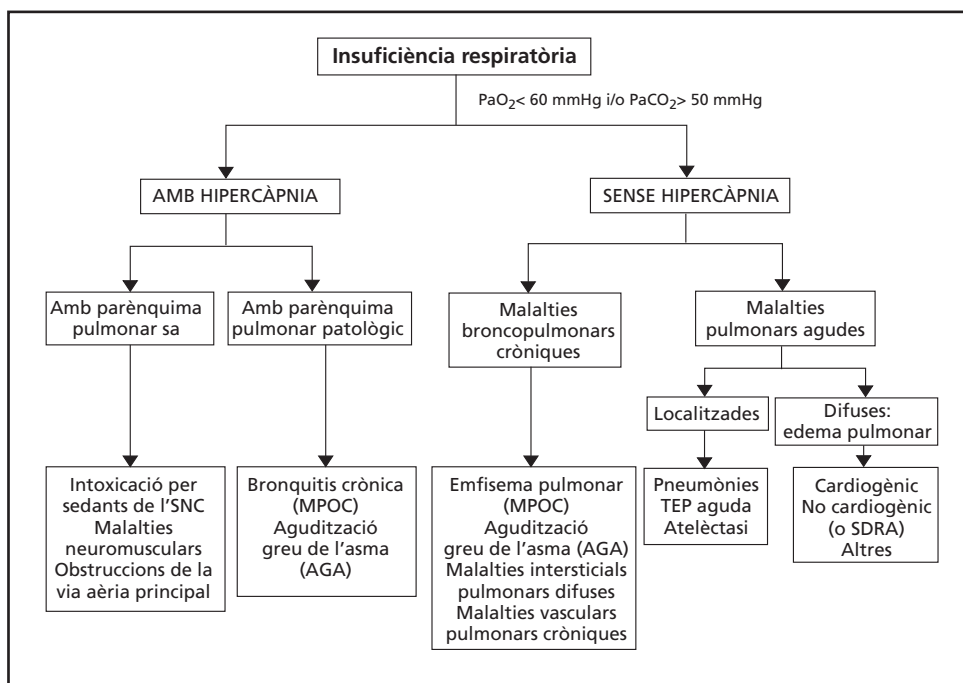


Figura 5. Diagnòstic diferencial de la insuficiència respiratòria.

BIBLIOGRAFIA

- American Thoracic Society. Medical section of the american lung association. Dyspnea: Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement. American journal of respiratory and critical care medicine. 1999; 159: 321-40.
- Bates B. Propedeutica mèdica. 5a ed. Barcelona: Ed. Interamericana McGraw-Hill; 1992.
- Calabrese Sánchez S. Disnea. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 173-8.
- Eaton CJ. Essentials of immediate medical care. Edimburg: Churchill Livingstone; 1992.
- Eliastan, M. Manual de medicina de urgencias. 5a ed. Barcelona: Mosby; 1993.
- Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992.
- Ferguson GT, Cherniak RM. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Eng J Med. 1993; 328: 1017-22.
- Glisanz Fernández C, et al. Valoración clínica de la disnea. Medicine. 1994; 6 (53): 489-94.
- Grant HD, Murray RH. Servicios médicos de urgencia y rescate. Mèxic: Limusa; 1985.
- Hamilton HK. Enfermedades respiratorias. Serie Bibliografía Clínica para enfermería. Mèxic: Ed. Científica PLM; 1989.
- Lloret J, et al. Protocolos terapèutics del servicio de urgencias. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; 1992.
- Marco Aguilar P, Ochoa Gómez FJ, Salaregui Reta I. Utilidad de la monitorización del CO₂ espirado en medicina de urgencia. Emergencias. 1996; 8 (1): 11-7.
- Mateer J, et al. Continuous Pulse Oximetry During Emergency Endotracheal Intubation. Annals of emergency medicine. 1993; 22 (4): 675-9.
- Moule J. Pulse Oximetry. Londres: BMJ; 1994. Principles Practice Series (4370).
- Muriel Villoria, C. Emergencias mèdicas. Madrid: ELA Arán; 1992.
- Nancy, LC. Emergency care in the streets. 4a ed. Boston: Little, Brown and Company; 1991.

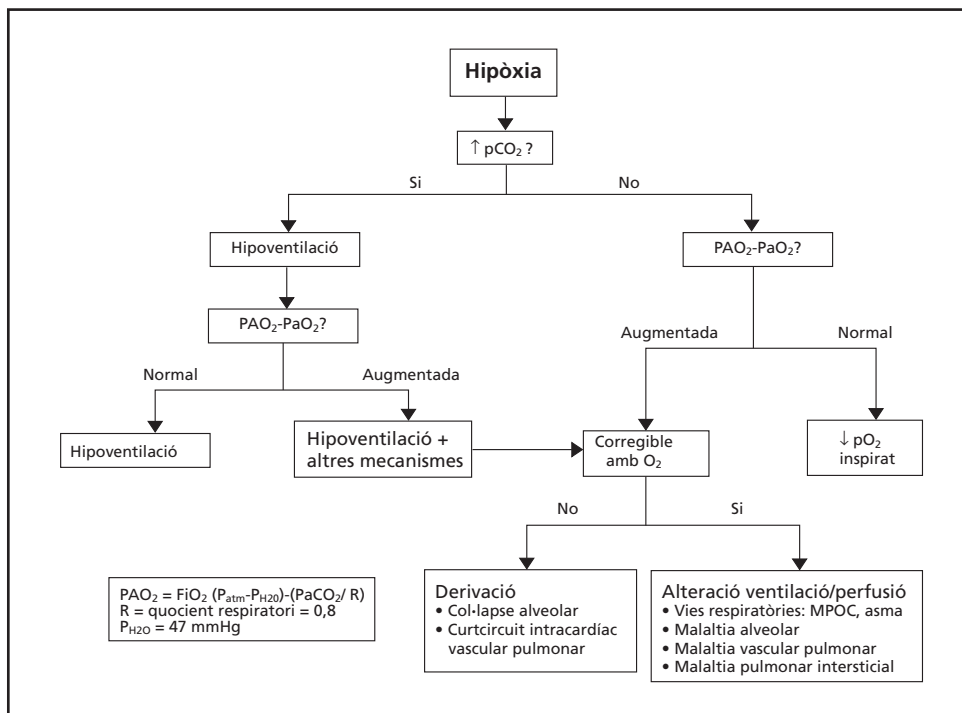


Figura 6. Diagnòstic diferencial de la hipòxia.

- Noguer Molins L, Balcells Gorina A. Exploración Clínica. 23a ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1987.
- Palomar V, et al. Disnea aguda. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 225-9.
- Salvà JL (ed.). Tratado de urgencias. Granollers: Ed. Marín; 1995.
- Sánchez Agudo L, Calatrava Requena JM, Carreras Castellet JM. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Bronquitis crónica y enfisema. Medicine. 1992; 6 (24): 1021-40.
- Saunders C. Diagnóstico y tratamiento de urgencias. 3a ed. Mèxic: Ed. Manual Moderno; 1994.
- Schwartz S. Principios de Cirugía. 5a ed. Mèxic: Interamericana McGraw-Hill; 1991.
- Sepúlveda S, et al. Guía práctica de medicina de urgencias prehospitalarias. Barcelona: Laboratorios Vita; 1994.
- Shibel E, Moser K. Urgencias respiratorias. Barcelona: Editorial Toray; 1979.
- Springhouse Corporation. Urgencias cardiopulmonares. Barcelona: Mosby/Doyma; 1994.
- Yera C, et al. Disnea en Urgencias. Insuficiencia respiratoria aguda. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 287-305.
- Zoorob RJ, Campbell JS. Acute Dyspnea in the Office. Am Fam Physician. 2003; 68: 1803-10.

1.2. Dispnea laríngia

Francisco Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Secall

CONCEPTE

La dispnea laríngia és una dispnea obstructiva, a escala laríngia, deguda a un obstacle funcional o anatòmic, intrínsec o extrínsec.

Per la conformació anatòmica, la dispnea laríngia és menys freqüent en l'adult que en l'infant.

És necessari reconèixer aquest tipus de dispnea, per catalogar-ne la gravetat i organitzar un tractament immediat i eficaç.

La dispnea de vies altes es caracteritza per presentar bradipnea i so característic, anomenat estridor. Aquests apareixen quan el diàmetre de la via aèria s'ha reduït a un terç de la mida normal. En casos avançats apareix tiratge (a escala supraesternal, supraclavicular i fins i tot intercostal i epigàstric); també taquicàrdia, cianosi i sudoració. Aquesta instauració sol ser progressiva, amb aleteig del vestibul nasal i estasi venós cervical.

Segons quina sigui la localització de l'obstrucció tindrem una clínica o una altra:

- Orofaringe: disfàgia, trisme i, poc freqüent, tiratge.
- Supraglotis: estridor inspiratori, disfàgia intensa, so respiratori greu i veu en «patata calenta».
- Glotis-supraglotis: estridor inspiratori i expiratori, disfonia, tos de gos i so respiratori agut.

La dispnea laríngia crònica, d'instauració progressiva, és molt més freqüent en l'adult, la urgència terapèutica és mínima i el problema és essencialment etiològic.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- Tumoral: càncer de laringe i hipofaringe, menys freqüent tumors benignes.
- Funcional/neurològica: alteració de la mobilitat de les cordes vocals, poden ser a escala perifèrica (per ex.: afectació nervi recurrent) o centrals (per ex.: encefalitis).
- Infecciosa/inflamatòria: laringitis, epiglottitis.
- Traumàtica.
- Per cos estrany: en adults, freqüentment per aliments.

SIGNES DE GRAVETAT

- Durada superior a 1 hora.
- Intensitat del tiratge.
- Comportament i aspecte clínic del malalt.
- Bradipnea extrema o taquipnea > 60 resp/min.
- Alteracions ritme respiratori amb pauses > 20 s.
- Alteracions hemodinàmiques: sudoració, cianosi, taquicàrdia, augment TA, ingurgitació jugular, hepatomegàlia dolorosa.
- $p\text{CO}_2 > 60$ mmHg.
- $p\text{O}_2 < 40$ mmHg.
- Pal·lidesa intensa, precedeix a l'aturada respiratòria.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Pacient assegut i vigilat en tot moment.
- Preparar material de punció cricoïdal.
- Alerta immediata al SEM.
- Anamnesi: antecedents traumàtics, intubacions prèvies...
- Auscultació de la laringe.
- Radiografia de tòrax i lateral de coll (parts toves).
- Analítica de rutina i pulsioximetria (gasos en sang).
- Observar aparició de taquipnea, pal·lidesa, sudoració profusa.

TRACTAMENTS

- No administrar sedants.
- Via perifèrica.
- O₂ humidificat.
- Adrenalina subcutània.
- 150-200mg de prednisolona.
- Si signes infecciosos: amoxi-clavulànic 1 g/8 h ev o vo, ceftriaxona 1-2 g/24 h ev o levofloxacino 500 mg/24 h ev o vo o moxifloxacino 400 mg/24 h vo.
- Si sospita cos estrany: maniobra de Heimlich o punció cricoïdal.
- Si gravetat: intubació o punció cricoïdal.

DERIVACIÓ

Si no es disposa de material o estructura per a la vigilància del malalt, cal plantejar-se la derivació.

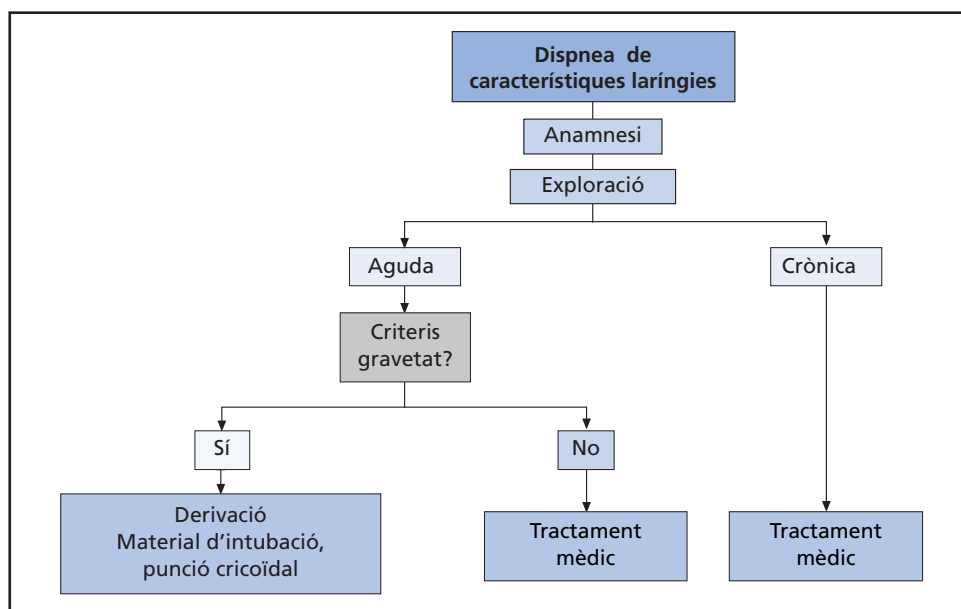


Figura 1. Dispnea de característiques laringies.



Alertes i precaucions



No fer mai

- Exploracions o moviments que empitjorin la dispnea.



Recordar punts claus

- Vigilància de continu.
- Apreciar ràpidament la gravetat potencial de la dispnea.

1.3. Hemoptisi

Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTE

- *Hemoptisi*: emissió per la boca de sang procedent de l'aparell respiratori inferior, generalment acompanyada de tos.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- *Expectoració hemoptoica*: esput mesclat amb estries hemàtiques.
- *Hemoptisi franca*: emissió de sang.
- *Lleu*: menys de 30 ml/dia.
- *Moderada*: 30-150 ml/dia.
- *Hemoptisi greu o massiva*: és una emergència mèdica. És l'emissió de més de 400 ml de sang en 24 hores o 600 ml en 48 hores, més de 150 ml en 1 hora o una única emissió de més de 200 ml. Si l'hemoptisi s'acompanya de taquipnea, hipòxia o dificultat respiratòria cal tractar-la com si fos massiva.
- *Hemoptisi amenaçant*: la vida del pacient corre un risc immediat en funció del volum total perdut, de l'agudesesa i velocitat de presentació així com segons la situació cardiorespiratòria prèvia del pacient.

Taula 1. Etiologia probable segons simptomatologia associada

Febre	Tuberculosis Pneumònia Abscessos
Síndrome tòxica	Tuberculosis Neoplàsies
Dispnea	MPOC TEP (inici sobtat) Cardiopatia
Dolor toràcic	Neoplàsia TEP Pneumònia
Tos seca Tos productiva	TEP MPOC (bronquièctasi) Abscés (esput fètid)

Les causes més freqüents d'hemoptisi massiva són:

- Tuberculosis pulmonar.
- Bronquièctasi.
- Abscés pulmonar.

- Neoplàsia pulmonar.
- Micetoma (aspergil·loma).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

CRITERIS DE GRAVETAT

1. Segons la quantitat de sang perduda. L'hemoptisi massiva té una mortalitat del 40 %.
2. Situació basal del pacient: reserva funcional, patologia associada, presència de compromís hemodinàmic o respiratori.

OBJECTIUS

1. Control de constants vitals, intentant corregir-les si estan alterades i mantenint la via aèria permeable.
2. Confirmar l'origen del sagnat, descartant mitjançant l'anamnesi i l'exploració; descartar la pseudo-hemoptisi (sagnat procedent de l'oro o naso faringe) i l'hematèmesi.

Taula 2. Diagnòstic diferencial entre hemoptisi i hematèmesi	
Expectorada	Vomitada
Sang vermella, brillant, líquida, espumosa o coàguls	Sang fosca marró o negra, marro de cafè, restes alimentàries
Pot associar irritació faríngia, tos, xarbotament, dolor costal, expectoració purulenta, febre	Pot associar malestar abdominal, pirosis, nàusees, vòmits, melenes
pH de sang alcalí	pH de sang àcid
Possible asfíxia	Poca asfíxia
Rara anèmia, excepte si massiva	Freqüentment anemitzant
Antecedents de pneumopatia	Antecedents digestius o hepàtics
Confirmació per broncoscòpia	Confirmació per endoscòpia digestiva alta

Les passes que cal seguir depenen de la intensitat del sagnat i de la repercussió hemodinàmica i respiratòria:

1. Quantificar la sang emesa, per classificar l'hemoptisi com s'ha indicat abans, la qual cosa condicionarà l'actuació posterior.
2. Anamnesi detallada: edat, tabaquisme i altres hàbits tòxics, viatges recents, malaltia pulmonar crònica, infeccions pulmonars prèvies, malaltia valvular, diàtesis hemorràgiques o tractament anti-coagulant, cirurgia o traumatisme toràcics previs, existència de dolor toràcic o dispnea.
3. Exploració física:
 - a) ORL: per descartar pseudo-hemoptisi. Valorar la presència de febre, cianosi, acropàquies.
 - b) Exploració cardiopulmonar (bufs cardíacs, tercer soroll).
 - c) Trombosi de les extremitats.
 - d) Lesions toràciques traumàtiques.

4. Exploracions complementàries inicials:
 - a) *Anàlisi sanguínia*: hemograma i estudi de coagulació.
 - b) *Radiografia de tòrax*: orienta sobre la causa i localització del sagnat.
 - c) *Pulsioximetria*: d'utilitat en pacients amb compromís respiratori, per a la seva valoració inicial i seguiment posterior.
5. Recollir mostres d'esput per a microbiologia (cultiu de Löwenstein), citologia (3 mostres) i bacil·loscòpia (cal tenir present que davant d'una hemoptisi franca el BK pot ser negatiu, malgrat que es tracti d'una tuberculosi) per remetre-les al laboratori o al SUH.

Taula 3. Aproximació diagnòstica				
Etiologia	Antecedents	Història clínica	Exploració	Proves complementàries
Bronquitis crònica	Tos Expectoració crònica	Febre Dolor toràcic Canvi esputs	Roncs prominents amb o sense sibilàncies o crepitants	RX: signes d'hiperinsuflació
Bronquièctasi				RX: normal o bronquièctasi. TAC més sensibles
Tuberculosi	Contacte amb infectat Situació d'immunosupressió	Dolor toràcic, Febre, síndrome constitucional en pacients < 40 anys		RX: infiltrat pulmonar, sobretot en segment post. lòbul sup. Bacil·loscòpia i cultiu d'esput positius
Abscés de pulmó	Boca sèptica. Factors que faciliten l'aspiració de contingut orofaríngi	Febre Esput pútrid		RX: signes de consolidació pulmonar SS: leucocitosi
TEP	TVP recent Immobilització, cirurgia, fractura, sde hipercoagulabilitat	Dolor toràcic pleurític Dispnea sobtada Febrícula	Taquipnea, frec de fricció pleural TVP en 1/3 dels casos	RX: normal GSA: hipoxèmia ECG taquicàrdia, SI, QIII, TIII
Cardiopatia (ICC, EM, fallida VE)	Antecedents de cardiopatia	Dispnea	Buscar bufs	RX: ICC, cardiomegàlia
Neoplàsia	Antecedents de tumor maligne. Fumador > 40 anys	Sde constitucional > 40 anys C. central: tos, expectoració, dispnea C. perifèric: dolor per afectació pleural	Sibilàncies, estridor, vessament pleural maligne. Nòduls aïllats	RX: atelèctasi, vessament pleural. Nòduls aïllats
Hemorràgia contusió	Traumatisme	Dolor intens Dispnea	Crepitants bibasals dispersos	RX: 1 o més infiltrats alveolars. Fractura costal GSA: hipoxèmia
Cos estrany		Dispnea Tos irritativa	Taquipnea Sibilàncies localitzades	GSA: hipoxèmia

TRACTAMENT

Segons la quantitat del sagnat podem distingir:

HEMOPTISI MÍNIMA O LLEU

En general després d'un període d'observació, es donarà l'alta a domicili, amb remissió a pneumologia per a valoració posterior.

- Si no hi ha diagnòstic, es realitza tractament domiciliari amb antitussígens (codeïna 15 mg cada 4-6 hores) i estudi en consulta externa de pneumologia.
- Si a urgències s'arriba a un diagnòstic, es realitza tractament etiològic.

HEMOPTISI MODERADA

El tractament específic mai serà urgent excepte en cas de TEP.

Si no hi ha diagnòstic i l'hemoptisi és activa o de poques hores, deixar en observació, mentre s'espera el trasllat a l'hospital per fer broncoscòpia o altres proves.

Mesures generals:

- Dieta absoluta: és obligatòria si es preveu broncoscòpia.
- Repòs absolut al llit, en decúbit lateral sobre el costat on està la lesió si és unilateral i amb tendència al Trendelenburg per afavorir l'emissió de sang o coàguls i evitar la broncoaspiració.
- Control de constants (inicialment cada 2 hores): TA, temperatura, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria i diüresi.
- Canalització d'una via venosa perifèrica, administrant sèrum fisiològic (500 cc/8 h i variar segons l'estat hemodinàmic del pacient).
- Oxigenoteràpia si hi ha insuficiència respiratòria.
- Quantificar el sagnat mitjançant recollida en vas.
- Tranquil·litzar el pacient, evitant la sedació tret que sigui imprescindible.
- Evitar els aerosols, sempre que sigui possible, perquè poden provocar tos.

Fàrmacs:

- Antitussígens: per disminuir l'estímul irritatiu que suposa la presència de sang a l'arbre bronquial.
- Antibiòtics d'ample espectre. S'iniciarà el tractament empíric sobretot en pacients amb LCFA i bronquièctasi.
- Correcció dels trastorns, si n'hi ha, de l'hemostàsia: vitamina K si Quick baix.
- En cas de broncospasme associat: broncodilatadors beta-adrenèrgics nebulitzats i també el corticoides per via parenteral.

HEMOPTISI MASSIVA

És una emergència vital que precisarà la col·laboració d'un intensivista, pneumòleg-broncoscopista i cirurgià toràcic.

Es durà el malalt al box d'aturades i iniciarem la seva estabilització sabent que ha de ser traslladat immediatament a una unitat de cures intensives. Caldrà doncs alertar el 061 i sol·licitarem un trasllat medicalitzat urgent.

Mentrestant:

- Repòs absolut en posició de Trendelenburg en decúbit lateral sobre el costat de l'origen del sagnat, si es coneix. Facilita el col·lapse de l'àrea sagnant i la ventilació del pulmó contralateral.
- Control de la via aèria: la principal causa de mort en casos d'hemoptisi és l'asfíxia. (En ocasions, pot ser necessària la intubació selectiva del pulmó sa [tub de Carlens]. Amb això s'aconsegueix l'atelectasi del pulmó sagnant afavorint l'hemostàsia, i es preserva la ventilació de l'òrgan contralateral.) Si és necessari es procedirà a intubació orotraqueal amb un tub de diàmetre superior a 8 mm, per a la introducció posterior del broncoscopi.
- Evitar les aspiracions del contingut gàstric en pacients amb nivell de consciència disminuït.
- S'administrarà O₂ per tal de mantenir una bona oxigenació. Si hi ha insuficiència respiratòria. Es començarà amb una FiO₂ de 0,24, augmentant-la segons evolució (entre 2-10 l/min per mascareta o cànula nasal) per mantenir una PaO₂ > 60 mmHg. Si no se supera 50 mmHg malgrat administrar O₂ amb VMK al 50 % es farà ventilació assistida.
- Control hemodinàmic: es cateteritzaran 2 vies venoses, el pacient ha de romandre monitorat: sèrum fisiològic + expandors del plasma (recordem que s'indicaria transfusió de concentrat d'hematies si l'hemoglobina és inferior a 8 g/dl però no tenim aquesta possibilitat).
- S'ha d'administrar antitussigen (codeïna) o morfina per cohibir l'hemorràgia.
- Tractar la causa desencadenant sempre que es conegui.

COMPLICACIONS

- Xoc hipovolèmic.
- Insuficiència respiratòria.

DERIVACIÓ

CRITERIS D'OBSERVACIÓ

El pacient amb hemoptisi lleu ha de ser observat durant un temps prudencial i un cop descartats altres motius d'ingrés, serà remès a consulta de pneumologia per al seu estudi ambulatori.

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

- Hemoptisi lleu de causa desconeguda si se sospita patologia greu subjacent per a estudi (carcinoma broncogènic no conegut...), o amb patologia de base que requereixi ingrés.
- Els casos amb proves patològiques sense etiologia coneguda.
- Hemoptisi que no sigui ocasional (recurrent) i que es pugui quantificar en cc, per realitzar una broncoscòpia precoç en les primeres 24-48 hores i localitzar el punt de sagnat.

La derivació es farà amb ambulància assistida, amb caràcter no urgent, per completar estudi hospitalari.

CRITERIS D'INGRÉS EN UVI

- Hemoptisi no massiva que requereixi tractament urgent com els casos de TEP.
- Hemoptisi massiva.

Caldrà traslladar el malalt de manera immediata amb una unitat medicalitzada, amb caràcter d'emergència vital.

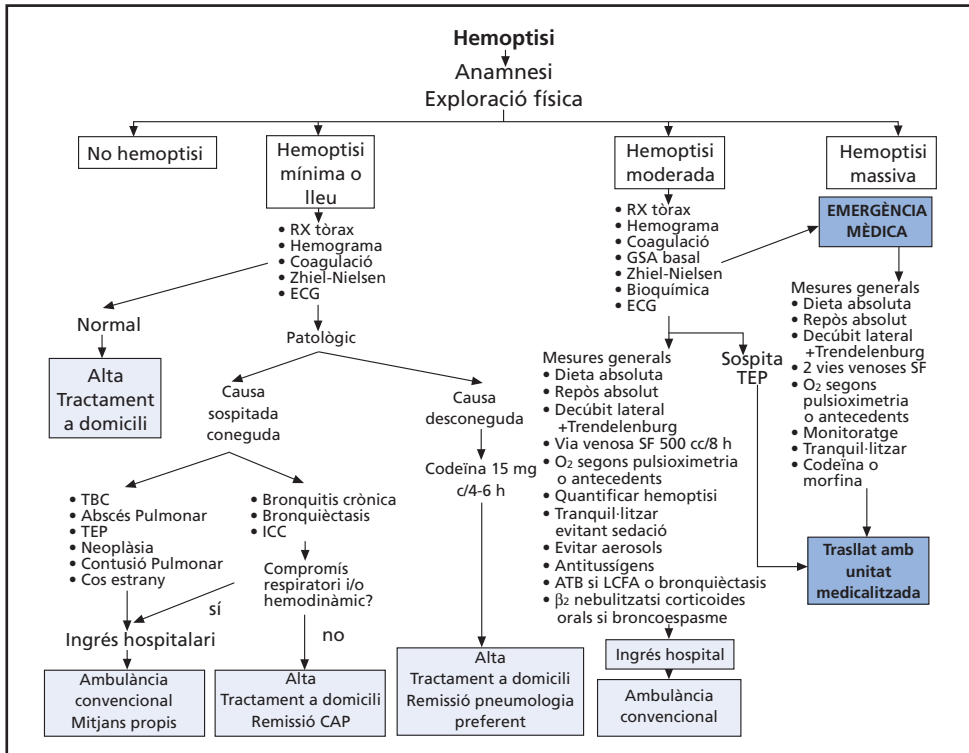


Figura 1. Hemoptisi.

BIBLIOGRAFIA

Alfaro A, et al. Hemoptisis. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 311-319.
 Lama R, et al. Hemoptisis. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 229-232.
 Núñez M, Moya M. Hemoptisis. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Panamericana; 2005. p. 182-186.

1.4. Bronquitis aguda

David Herrero Barrera

Malaltia inflamatòria de l'arbre traqueobronquial.

La bronquitis aguda infecciosa és una malaltia d'origen infeccios caracteritzada per la presència de tos d'aparició aguda amb expectoració, de menys de 3 setmanes d'evolució, que s'acompanya freqüentment de febre i altres símptomes d'afectació de les vies altes i s'observa generalment durant els mesos d'hivern.

ETIOPATOGENÈIA

1. Infecciosa

- a) Vírica (90-95 %): virus de la influença A i B, parainfluença i el virus sincític respiratori, a l'igual que rinovirus, coronavirus... Entre els virus no respiratoris que més freqüentment poden produir una bronquitis aguda es troben els enterovirus.
- b) Bacteris: *Mycoplasma pneumoniae*, la *Clamidia pneumoniae* (sobretot la soca TWAR) i la *Bordetella pertussis*. Hem de sospitar en aquells quadres de més de 2 setmanes de durada. La tos ferina està augmentant molt la presència en adults, ja que, malgrat una correcta vacunació, comença a produir-se una davallada en la immunitat humoral a partir dels 6-10 anys de l'última vacunació, la qual cosa converteix els adults en reservori d'aquest germen.
Podria ser que gèrmens sapròfits de les vies respiratòries baixes com *S. pneumoniae*, *H. influenzae* i *M. catarrhalis* puguin complicar quadres inicials vírics, però no està del tot clar.

2. Causes no infeccioses

Gasos o vapors irritants, la hiperreactivitat bronquial, definida com la situació en què la musculatura llisa bronquial, davant una sèrie d'estímuls químics, respon de forma exagerada, produint-se una broncoconstricció. Típicament dels asmàtics, però no exclusiva (fins i tot present en persones asimptomàtiques).

CLÍNICA I DIAGNÒSTIC

La tos és el símptoma central del quadre: apareix de forma precoç i intensament. Sol ser seca, habitualment empitjora durant el vespre-nit i sol perllongar-se setmanes (en un 45 % arriba a les 2 setmanes, i a les 3 en un 25 %). La duració de la tos és més gran en els fumadors. En alguns casos, pot generar un quadre d'hiperreactivitat bronquial, que pot durar setmanes o mesos, allargant la clínica i, fins i tot, per mecanismes desconeguts, una bronquitis persistent (principalment influença, adenovirus, bacteris atípics i *B. pertussis*).

L'expectoració apareix en el 50 % de les bronquitis que cursen amb tos. Aquesta pot ser mucopurulenta, sense que necessàriament indiqui etiologia bacteriana. De vegades s'acompanya de dolor subesternal de característiques urents quan s'inspira profundament i amb la tos.

La presència de febre depèn de l'agent productor de la clínica: sol aparèixer si és per virus de la influença, adenovirus i *M. pneumoniae*.

No se sol observar dispnea ni cianosi.

En l'exploració pulmonar es poden detectar sorolls sobreafegits per la presència de moc a l'arbre traqueobronquial, però seran fàcilment distingibles dels d'altres etiologies per la seva modificació després de demanar al pacient que estossegui. Si s'associa hiperreactivitat bronquial podem trobar roncs i sibilàncies generalitzades. No hi ha d'haver signes de condensació alveolar.

La clínica de la tos ferina de l'adult difereix de la de l'infant per l'absència, en la majoria dels casos, de la tos espasmòdica típica en aquests. En diferents estudis epidemiològics, s'ha demostrat que en el 20-25 % de les bronquitis en adults de > 3 setmanes de duració, està involucrada la *bordetella*.

Diagnòstic diferencial:

- Aquest quadre bronquític s'ha de diferenciar del refredat comú, en el qual la clínica respiratòria alta (síntomes nasals i faringis) és predominant sobre la tos que, en cas d'haver-n'hi, en el 50 % dels casos sol ser humida i de poca importància.
- Pneumònia aguda. En els pacients prèviament sans amb FC < 00, FR < 24, Ta < 38 i auscultació respiratòria normal es pot descartar la pneumònia sense necessitat de fer radiografia de tòrax.

Només s'ha de demanar fer **radiografia de tòrax** als pacients:




- Amb tos que duri > 3 setmanes, per buscar altres causes pulmonars causants de la persistència de la tos (tumors, TBC, processos crònics...).
- Immunodeprimits.
- Amb sospita clínica de procés pneumònic.

TRACTAMENT

El tractament és simptomàtic en la major part dels casos:

- És fonamental indicar l'abstenció tabàquica.
- El tractament de la febre i de les artromiàlgies s'ha de realitzar amb paracetamol 500-1000 mg vo c/4-6 h fins a un màxim de 4 g/dia o àcid acetilsalicílic 500 mg c/8 h vo (en infants no indicada aquesta última en cas d'influença, per risc de la síndrome de Reye o hepatitis fulminant).
- En el tractament de la tos irritativa no productiva:
 - Si és intensa: codeïna 10-30 mg/4-6 hores excepte en embarassades i infants menors de 2 anys.
 - Si és moderada: són útils els antihistamítics de primera generació (bronfeniramina).
 - Si hi ha broncospasme: els agonistes B-adrenèrgics inhalats (millorar la hiperreactivitat bronquial i la funció cilial) i els anticolinèrgics inhalats.

Inicialment, no es prescriuran antibiòtics. Només estaria justificat en cas de sospita de tos ferina (per exemple, en cas de tos > 3 setmanes) hauríem d'utilitzar un macròlid (eritromicina 500 mg/6 h, claritromicina 250 mg/12 h) o bé doxiciclina 100 mg/12 h durant 2 setmanes per evitar la recidiva clínica.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Prescriure antibiòtics de forma rutinària. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ El tractament de la bronquitis aguda en l'adult sa és simptomàtic. ■ L'ús d'antibiòtics es justifica en cas d'infecció per <i>Bordetella pertussis</i>.

BIBLIOGRAFIA

- Bonet Monné S, Casals Font A, Cots Yago JM, Falcó Ferrer V, González Saavedra MI, Hospital Guardiola I, Luque Alonso A, Pahissa Berga A, Pericas Bosch J, Serrano de Marco MT, Simonet Aineto PJ, Van Esso Arvolabe D. Patologia infecciosa del tracte respiratori baix. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut. 2006. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 11 URL disponible a: http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/tracte_respiratori_infant/tracte_respiratori_infant.htm
- Grayston JT. Infections caused by *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *Clin Infect Dis* 1992; 16: 757-63.
- Gwaltney JM, et al. Rhinovirus infections in an industrial population. Characteristics of illness and antibody responses. *JAMA* 1967; 202: 494-500.
- Lebowitz MD, Burrows B. The relationship of acute respiratory illness history to the prevalence and incidence of obstructive lung disorders. *Am J Epidemiol* 1977; 105: 544-54.
- McKay DN. Review: antibiotics are ineffective for acute bronchitis. *ACP J Club*. 1997; March/april: 39.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA. Infecciones en Urgencias. 5a ed. Antares; 2005.
- Williamson HA, et al. An association between acute bronchitis and asthma. *J Fam Pract*. 1987; 24: 35-8.

1.5. Pneumònia adquirida a la comunitat

Josep M. Cots Yago
Carles Llor Vilà

La pneumònia és una infecció del tracte respiratori inferior amb afectació del parènquima pulmonar que presenta símptomes respiratoris.

CRITERI D'INCLUSIÓ

El diagnòstic de pneumònia adquirida a la comunitat (PAC) requereix que hi hagi simptomatologia clínica d'infecció respiratòria aguda del tracte baix (amb o sense signes auscultatoris de condensació i la demostració radiològica d'infiltració pulmonar no atribuïble a cap altra causa) de menys de 7 dies d'evolució en un pacient que no ha estat ingressat en un hospital les quatre setmanes prèvies a l'inici dels símptomes.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

SEGONS EL LLOC DE MANEIG

- PAC tractada a l'hospital, ja sigui a urgències o amb ingrés.
- PAC tractada a l'atenció primària, el maneig diagnòstic i terapèutic es realitza exclusivament de forma ambulatoria.

SEGONS L'ETIOLOGIA

Els gèrmens atípics (*Mycoplasma pneumoniae* i *clamydia sp*) són els que a l'atenció primària s'aïllen amb més freqüència. Hem de tenir en compte, però, que *Streptococcus pneumoniae* és el germen més freqüent si considerem les PAC de manera global (atenció primària, urgències i hospital) i que s'ha associat a una major gravetat.

SEGONS LA CLÍNICA

De vegades no es pot definir un patró clínic diferenciat entre típica i atípica, és el que denominem síndrome indeterminada, que pot tenir característiques de totes dues formes.

A efectes pràctics considerem que es tracta de pneumònia típica quan, almenys, es donen dos dels criteris següents:

- Febre d'inici sobtat amb esgarrifances.
- Dolor en punta de costat.
- Esput rovellós.
- Auscultació d'un buf tubàric.
- Leucòcits > 10.000 o $< 4.000/\text{mm}^3$.

En la resta de casos, considerarem que són atípiques.

Taula 1. Característiques clíniques de pneumònia adquirida a la comunitat		
	Síndrome típica	Síndrome atípica
Edat	Totes	Joves
Estació	Hivern	Tot l'any
Inici	Agut	Subagut
Estat general	Afectat	Bo
Febre	Alta. Calfreds	Moderada
Expectoració	Mucopurulenta	Escassa
Tos	Lleu	Important
Infecció en familiars	No	A vegades
Auscultació	Crepitans (localitzats)	Sí (difusos) o normal
Altres símptomes	Dolor «punta de costat»	Miàlgies, cefalea, gastrointestinals
Patró Rx	Condensació lobar Vessament pleural	Intersticial Dissociació clínica/radiològica
Etiologia	<i>Pneumococ</i> , <i>H. influenzae</i>	<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. psittaci</i> , <i>C. pneumoniae</i> , virus

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

PROVES DIAGNÒSTIQUES

La radiologia de tòrax posteroanterior i lateral: s'ha de fer a qualsevol pacient amb sospita clínica de pneumònia. Ens permet confirmar la presència d'infiltrats pulmonars, valorar la severitat i el pronòstic de la pneumònia. S'ha de tenir en compte que l'aparició d'imatge radiològica es pot retardar fins i tot 24 hores des del començament del quadre clínic.

Els infiltrats pulmonars poden ésser bàsicament de tres tipus:

- Pneumònia de l'espai aeri amb bronquis permeables (infiltrat alveolar i broncograma aeri) amb afectació de ≥ 1 segment i fins i tot un lòbul (pneumònia lobar). Els agents solen ser: *Pneumococ*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* i *H. Influenzae*.
- Broncopneumònia: afectació de l'espai aeri i parènquima pulmonar amb múltiples infiltrats de distribució segmentària. Els agents implicats són freqüentment *S. Aureus*, *Pseudomona*, *E. Coli*.
- Infiltrat intersticial: virus, *Mycoplasma* i *Chlamydia*.

Cap patró radiològic permet el diagnòstic etiològic.

Altres proves

- *Pulsioximetria*: ens permet valorar la saturació d'O₂. Valors normals > 95 %. Valors inferiors a 90 % amb FiO₂ del 21 % indiquen la necessitat de realitzar gasometria arterial basal.
- *Analítica*: hemograma, glicèmia, ionograma, creatinina.
- PCR capil·lar: ens pot diferenciar un procés bacterià quan el seu valor és baix. Podria fer-se servir com a cribratge per distingir entre bronquitis aguda i pneumònia.

- *Tinció de Gram i cultiu d'esput*: no imprescindibles. Es poden prendre mostres i remetre posteriorment al laboratori.

CRITERIS DE GRAVETAT I DERIVACIÓ

Hi ha situacions en què la decisió de derivar el pacient a l'hospital és dubtosa, i per això s'han dissenyat diferents protocols per intentar definir dues variables: el lloc de tractament i el pronòstic de la malaltia.

En general, definim tres fases:

1ª fase: valorar les condicions generals per al tractament ambulatori.

Valora l'existència d'alguna condició que comprometi la seguretat de l'atenció domiciliària, com la insuficiència respiratòria, problemes socials o psiquiàtrics, abús de drogues o alcohol, i incapacitat de tractament oral.

2ª fase: s'ha d'advertir la presència d'alguna de les variables de l'escala pronòstica.

Els darrers anys s'estan avaluant escales pronòstiques d'estratificació del risc més senzilles per aplicar en atenció primària. Destaca la proposada per la British Thoracic Society, la **CRB-65** que valora els paràmetres següents:

Taula 2. CRB-65	
C	Confusió, desorientació temporospacial
R	Freqüència Respiratòria ≥ 30 respiracions/minut
B	Baixa pressió arterial [sistòlica < 90 mmHg o diastòlica < 60 mmHg]
65	Edat ≥ 65 anys

Taula 3. CRB-65		
Puntuació	Mortalitat (%)	Destinació
0	1,2	Domicili
1	5,3	Domicili
2	12,2	Considerar Tt supervisat /hospital
3	18,2	Hospital
4	32,9	Hospital

Lim WS. Thorax 2003;58:377-382

3a fase: el judici clínic del metge.

Criteris de derivació al SUH:

- Gravetat clínica: $\text{SaO}_2 < 92\%$ (sense pneumopatia crònica).
- Sospita de CID.
- Sospita d'aspiració.
- Radiografia amb afectació bilateral o multilobular, necrosant, cavitació, embassament pleural.

- Fracàs del tractament antibiòtic.
- Pneumònia recurrent.
- Malaltia de base descompensada:
 - Diabetis, MPOC, IR, ICC.
 - Neoplàsies, cirrosi, immunodepressió.
- Mal compliment terapèutic.

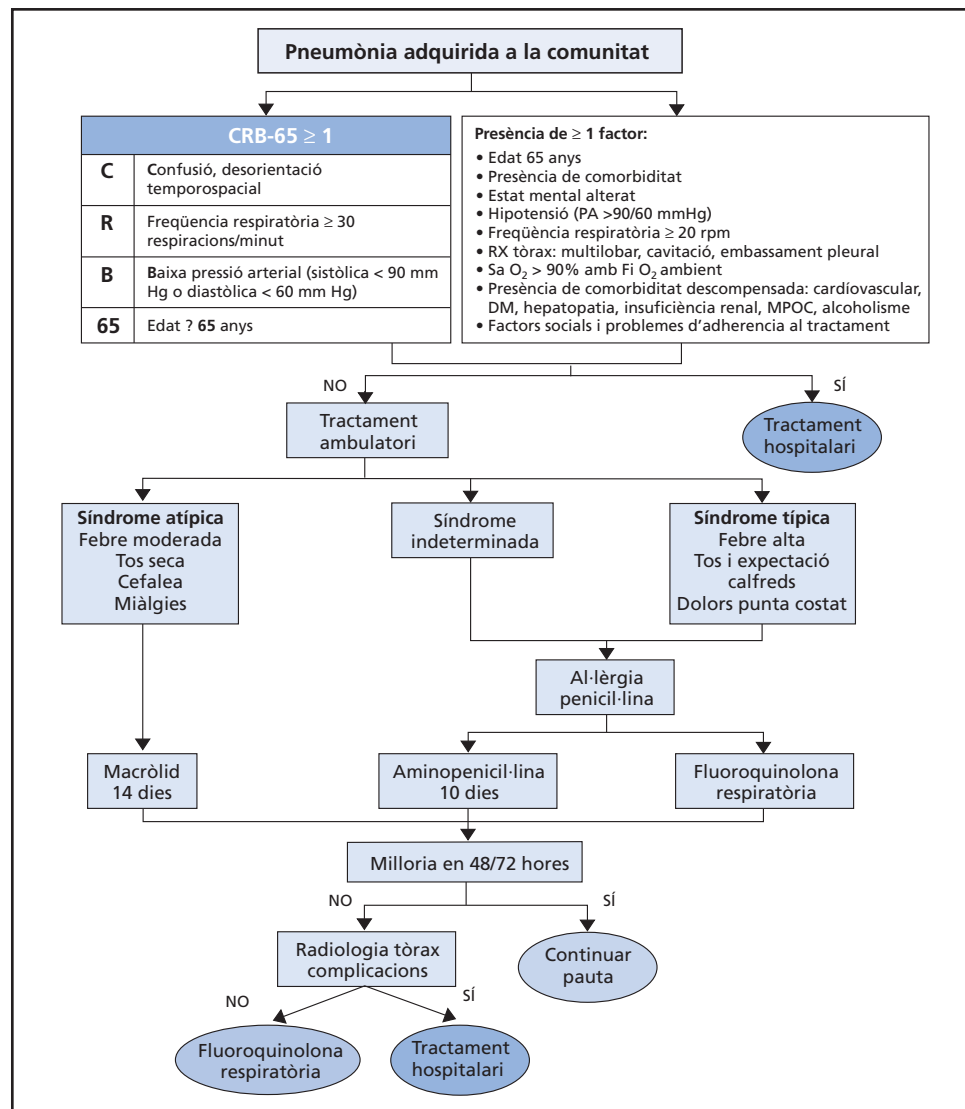


Figura 1. Pneumònia adquirida a la comunitat.

TRACTAMENTS

AMBULATORI

Taula 4. Antibiótic		
Situació clínica	Elecció	Alternativa
Pneumònia típica Pneumònia suggestiva d'etiologia pneumocòcica en pacient jove sense comorbilitat	Amoxicil·lina 1 g/8 h/10 d ¹	Levofloxacina 500 mg/24 h/10 d Moxifloxacina 400 mg/24 h/10 d
Pneumònia atípica Pneumònia suggestiva d'etiologia no pneumocòcica	Eritromicina 500 mg/6 h/14 d Claritromicina 500 mg/12 h/14 d Azitromicina 500 mg/24 h/5 d	Levofloxacina 500 mg/24 h/10 d Moxifloxacina 400 mg/24 h/10 d ¹ Doxiciclina 400 mg/12 h/10 d ²
Pneumònia indeterminada Situacions clíniques sense orientació	Amoxicil·lina 1 g/8 h/10 d	Levofloxacina 500 mg/24 h/10 d ² Moxifloxacina 400 mg/24 h/10 d ²
Pneumònia en un pacient institucionalitzat o comorbilitat (malaltia cardiovascular, diabetis mellitus, hepatopàtica, insuficiència renal, MPOC, alcoholisme)	Amoxicil·lina + ac. clavulànic 875/125 mg cada 8 h, 10 d	Levofloxacina 500 mg/24 h/10 d Moxifloxacina 400 mg/24 h/10 d ²

¹La utilització de fluoroquinolones en aquesta situació ha de ser assenyada.
²En cas de sospita febre Q o psittacosi.

General:

- Hidratació.
- Antitèrmics si Ta > 38 °C.

DERIVACIÓ HOSPITALÀRIA

- Només s'iniciarà antibioticoteràpia empírica si se'n retarda el trasllat (consultar amb l'hospital receptor).
- Via venosa i sèrum fisiològic de manteniment.
- Oxigenoteràpia.
- Antitèrmics si Ta > 38 °C.
- Recollida de mostres per a cultiu d'esput.
- Hemocultius si se sospita sèpsia i Ta > 38 °C.

CONTROL EVOLUCIÓ

A les 24 hores s'ha de comprovar l'evolució favorable de la PAC, definida per absència de febre elevada, estabilització dels símptomes i signes clínics i possibles efectes adversos.

Si objectivem fracàs terapèutic a les 48-72 hores, canviarem la pauta o es derivarà al SUH en funció de la presència de complicacions radiològiques.

CRITERIS DE RESOLUCIÓ

En 3-5 dies:

- Resolució de la febre.
- Milloria subjectiva.
- Resolució de la leucocitosi.
- Disminució > 50 % de la PCR.

EVOLUCIÓ RADIOLÒGICA

Mittl RL, et al. Am J Crit Care Med 1994; 149: 630

Resolució de la radiografia

A les 2 setmanes: 51 %.

A les 4 setmanes: 64 %.

A les 6 setmanes: 73 %.

Reiterar radiografia si resposta clínica insatisfactòria




A les 4-6 setmanes: fumador > 50 anys.

A les 6 setmanes si persisteixen símptomes i signes.

CAUSES DE NO MILLORA

- Diagnòstic incorrecte.
- Patogen no sospitat.
- Antibiòtic ineficaç.
- Alteració de les defenses: local o general.
- Complicacions locals o generals.

Es realitzarà una nova radiografia i es derivarà al Servei d'Urgències Hospitalari (SUH).

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Febre perllongada no descartar PAC. ■ Ús de la radiologia en infecció inespecífica. ■ Tractar sempre amb macròlids. ■ Iniciar tractament amb quinolones. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gèrmens més freqüents atípics. ■ Patogen més greu pneumococ. ■ Diagnòstic clinicoradiològic. ■ Tractament inicial amb beta-lactàmics, és l'indicat en la majoria dels casos.

ANNEXS'aconsella la realització d'una radiografia de tòrax quan la puntuació obtinguda sigui ≥ 1 .

Taula 5. Signes i símptomes suggestius de pneumònia	
Factor	Resultat
Rinorrea	-2
Odinofàgia	-1
Sudoració nocturna	1
Miàlgies	1
Expectoració tot el dia	1
Freqüència respiratòria > 25/min	2
Temperatura ≥ 38 °C	2

Diehr P, Wood RW, Bushyhead J, Krueger L, Wolcott B, Tompkins RK. Prediction of pneumonia in outpatients with acute cough—a statistical approach. J Chronic Dis 1984; 37: 215–225.

BIBLIOGRAFIA

- American Thoracic Society. Guidelines for the Management of adults with Community-acquired Pneumonia. Diagnosis, Assessment of severity, Antimicrobial Therapy, and Prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1730-54.
- Bonet Monné S, Casals Font A, Cots Yago JM, Falcó Ferrer V, González Saavedra MI, Hospital Guardiola I, Luque Alonso A, Pahissa Berga A, Pericas Bosch J, Serrano de Marco MT, Simonet Aineto PJ, Van Esso Arbolave D. Patologia infecciosa del tracte respiratori baix. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2006. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 11 URL disponible a: http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/tracte_respiratori_infant/tracte_respiratori_infant.htm
- British Thoracic Society. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. *Thorax* 200; 56 (Suppl IV): IV1-64.
- Cunha BA. Ambulatory Community-Acquired pneumonia: the predominance of atypical pathogens. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 579-83.
- El Moussaoui R, de Bourgie CAJM, van den Broek P, Hustinx WN, Bresser P, van den Berk GEL, et al. Effectiveness of discontinuing antibiotic treatment after three days versus eight days in mild to moderate-severe community acquired pneumonia: randomised, double blind study. *BMJ* 2006; 332: 663-5.
- Fine MJ, Auble TE, Yesly DM, Hanusa BH, Weisfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997; 336: 243-50.
- Graffelman AW, Knuistingh A, Le Cessie S, M Kroes AC, Springer MP, Van den Broek PJ. Pathogens involved in lower respiratory tract infections in general practice. *Br J Gen Pract* 2004; 54: 15-9.
- Grupo de estudio de la neumonía adquirida en la comunidad. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *SEPAR. Arch Bronconeumol* 2005; 41: 272-89.
- Lim WS, Lewis S, Macfarlane JT. Severity prediction rules in community acquired pneumonia: a validation study. *Thorax* 2000; 55: 219-23.
- Llor C, Hospital I, González I, Luque A, Bayona C. Terapèutica de las infecciones de las vías aéreas bajas. Recomendaciones sobre el uso de antimicrobianos en atención primaria. Barcelona: SCMFic 5a ed [en línia] 2005 [data d'accés 14 d'octubre de 2005]. Disponible a: URL: <http://www.scmfic.org/antimicrobians/html/us/frameus.htm>
- Mandell L, et al. *CID* 2003; 3: 1405. *BTS* 2004.
- Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, File TM, Musher DM, Whitney C. Update of Practice Guidelines for the management of Community-acquired Pneumonia in Immunocompetent Adults. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 1405-33.
- Mills GD, Oehley MR, Arrol B. Effectiveness of b-lactam antibiotic with antibiotics active against atypical pathogens in non-severe community acquired pneumonia: meta-analysis. *BMJ* 2005; 330: 465-60.
- Normativas para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía. Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *SEPAR. Arch Arch Bronconeumol* 2005; 41: 272-89.
- Santos de Unamuno C, Llorente MA, Carandell E, Gutiérrez M, Riera M, Ramírez A, et al. Lugar de atención, etiología y tratamiento de las neumonías adquiridas en la comunidad de Palma de Mallorca. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 290-4.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Community Management of Lower Respiratory Tract Infection in Adults. A national clinical guideline. Edinburgh. *SIGN* [en línia] 2002 [data d'accés 14 d'octubre de 2005]. Disponible a: URL: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/59/index.html>

1.6. Crisi d'asma

Montserrat Mas Pujol
Joan Juvanteny Gorgals
Josep M. Vigatà Reig
Xavier Flor Escriche

CONCEPTE

L'asma és una malaltia inflamatòria crònica, infradiagnosticada, infratractada i amb una prevalença superior al 5 % en la població mundial però amb grans variacions geogràfiques.

En la història natural de l'asma es donen episodis d'exacerbació que amb freqüència duen els pacients als serveis d'urgències. Això implica un canvi en la medicació de fons del pacient.

Les exacerbacions poden estar determinades per la mateixa naturalesa de l'asma, però sobretot acostumen a ser causades per factors exògens com infeccions respiratòries, contaminants ambientals o un tractament inadequat o mal complert.

FACTORS DESENCADENANTS

- Infeccions respiratòries fonamentalment víriques.
- Exposició a al·lèrgens.
- Fàrmacs (àcid acetilsalicílic, antiinflamatoris no esteroïdals, beta-blocadors, agents de contrast, dipiridamol...).
- Canvis meteorològics.
- Aliments i additius.
- Esforç físic.
- Infrautilització del tractament.
- Abandonament del tractament.
- Contaminants ambientals.
- Estrès emocional intens.

INDICADORS PRECOÇOS DE LES AGUDITZACIONS

- Tos nocturna.
- Augment de la dispnea.
- Empitjorament de la tolerància a l'esforç.
- Augment de la necessitat de broncodilatadors.
- Disminució del FEM (en cas que es pugui utilitzar).

CLASSIFICACIÓ: SEGONS LA SEVERITAT DE LA CRISI

Taula 1. Classificació de la severitat de la crisi asmàtica				
	Lleu	Moderada	Greu	Risc vital
Dispnea	En caminar	En parlar	En repòs	Cianosi
Parla utilitzant	Frases llargues	Frases curtes	Paraules aïllades	
Consciència	Sense alteracions		Habitualment agitat	Confós o comatós
Freqüència respiratòria	Augmentada	Augmentada	Sovint > 30/min	
Utilització de musculatura accessòria	No	No	Habitual	Moviment paradoxal toracoabdominal
Sibilàncies	Moderades (sovint només al final de l'expiració)	Abundants i fortes (inspiratòries i expiratòries)	Abundants i fortes (inspiratòries i expiratòries)	Silenci auscultatori
Freqüència cardíaca	< 100/min	100-120/min	> 120/min	Bradicàrdia
FEM*	> 70 %	50-70 %	33-50 %	No registrable o < 33 %
SatO ₂ (aire ambiental) (pulsioximetria)	> 95 %	90-95 %	< 90 %	
PaO ₂	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
Modificat de GINA 2004, Scottish 1999 i GEMA. *No fer si el pacient presenta crepitació en palpar el coll o tòrax (pneumotòrax, pneumomediastí).				

ACTUACIÓ: TRACTAMENT I DERIVACIÓ

El maneig dels diferents tipus de crisis es descriu amb detall a la figura 1.

El tractament d'elecció de la crisi lleu es basa en la utilització d'agonistes β_2 de curta durada. Si és moderada, a més a més de la utilització de β_2 agonistes, afegirem al tractament corticosteroides orals i anticolinèrgics de manera opcional. En cas de ser greus, seran necessaris els corticosteroides orals o parenterals i la utilització de bromur d'ipratropi juntament amb l'agonista β_2 pel seu efecte sinèrgic. Pel que fa a les crisis de risc vital, l'avaluació clínica inicial és essencial per a la seva identificació; després del tractament immediat, els pacients han de ser traslladats a l'hospital amb una unitat medicalitzada de transport urgent, ja que en cas de signes o símptomes d'extrema gravetat seria necessari intubar i realitzar ventilació mecànica. El trasllat a l'hospital es realitzarà amb oxigen i mantenint la nebulització amb agonistes β_2 .

DOSIS DE BRONCODILATADORS

Les dosis de broncodilatadors recomanades per revertir una crisi asmàtica són les següents:

Cartutxos pressuritzats:

- De 5 a 10 inhalacions (1 inh = 100 mcg) de salbutamol amb cambra espaiadora. Repetir si la resposta no és satisfactòria en l'interval de 15-30 min, fins a 3 cops.

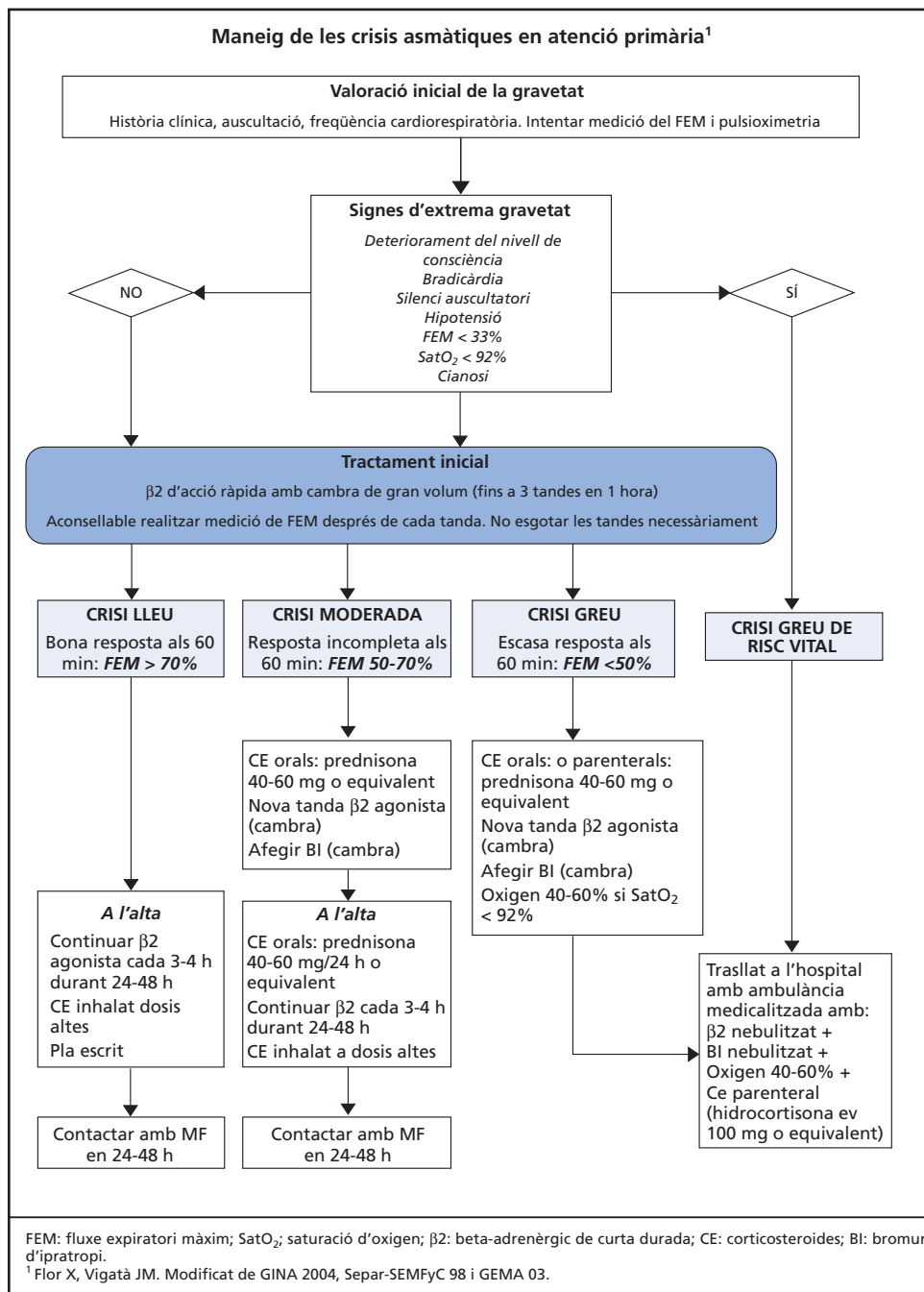





Figura 1. Maneig de la crisi asmàtica.

- Terbutalina: 4 inhalacions (1 inh = 250 mcg) amb cambra espaciadora, repetir també si és necessari.
- Bromur d'ipratropi: 4 inhalacions (1 inh = 20 mcg) amb cambra espaciadora cada 10 minuts. Repetir si la resposta no és satisfactòria als 30 minuts.

Nebulitzacions:

- 5 mg de salbutamol o 10 mg de terbutalina en 2-3 ml de sèrum fisiològic. Repetir si la resposta no és satisfactòria als 15-30 min.
- En infants < 5 anys, les dosis serien de 2,5 mg de salbutamol o de 5 mg de terbutalina.
- Bromur d'ipratropi: 0,5 mg en 2-3 ml de sèrum fisiològic. Repetir si la resposta no és satisfactòria als 30 minuts.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Infravalorar la crisi asmàtica. ■ Donar l'alta abans d'una hora d'observació al centre. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cal broncodilatar al més ràpidament possible. ■ El tractament d'elecció són els agonistes β_2 de curta durada. ■ La cambra de gran volum és una eina útil excepte en crisis de risc vital. ■ Pel que fa als corticosteroides, la via oral és tan eficaç com la parenteral excepte en crisis de risc vital.

BIBLIOGRAFIA

- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2005. NHLBI/WHO Workshop report. National Institute of Health. Disponible a: URL: www.ginasthma.com
- Plaza V, Álvarez FJ, Casan P, Cobos N, López A, Llauger MA, et al. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Arch Bronconeumol 2003; 39 (Supl 5): 1-42.
- Vigatà Reig JM, Escriche Xavier F, Rodríguez Mas, M. Crisis asmáticas en atención primaria. FMC 2006; 13 (89): 424-34.

1.7. Exacerbació del pacient amb MPOC

Pere J. Simonet Aineto
Josep M. Cots Yago

CONCEPTE

L'exacerbació de la MPOC és un deteriorament de la situació clínica d'un pacient diagnosticat de MPOC, caracteritzat per canvis en la dispnea basal del pacient, tos i expectoració, més enllà de la variabilitat diària suficient que justifiqui un canvi en el tractament.

ETIOLOGIA I CLÍNICA

ETIOLOGIA

Taula 1. Causes més freqüents de descompensació
Infecciosa (50-80 %) <ul style="list-style-type: none"> ■ Virus (15 %). ■ <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Moraxella catharralis</i>. ■ <i>Pseudomona aeruginosa</i>, enterobacteriàcies (si el pacient ha estat ingressat recentment i/o FEV₁ < 35 %).
No infecciosa <ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiència cardíaca. ■ TEP. ■ Aritmia cardíaca. ■ Efectes secundaris de fàrmacs. ■ Contaminació atmosfèrica.

CLÍNICA

Empitjorament dels símptomes respiratoris:

- Dispnea: annex 1.
- Tos.
- Volum expectoració.
- Canvi en la coloració de l'espüt: la purulència de l'espüt és el que millor es correlaciona amb la infecció bacteriana.
- Sibilàncies.
- Molèsties toràciques.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

El diagnòstic es basa en:

ANAMNESI ESPECÍFICA

1. Situació basal:

- a) Estadi de la gravetat de la MPOC en fase estable. Annex 2.

- b) La presència de comorbiditat, principalment la cardiopatia isquèmica, la insuficiència cardíaca, la diabetis mellitus, la insuficiència renal i la insuficiència hepàtica.
 - c) Exacerbacions prèvies que hagin necessitat tractament amb corticosteroides orals i/o antibiòtics. Es considera de mal pronòstic haver presentat 3 o més exacerbacions/any o haver patit un ingrés hospitalari per l'exacerbació.
 - d) Tractament farmacològic. Compliment d'aquest tractament.
2. Determinar el temps d'evolució de l'exacerbació.
 3. Objectivar l'increment de la dispnea i la seva repercussió en l'activitat física del pacient.
 4. Interrogar sobre altres símptomes acompanyants: respiratoris, sistèmics (febre) o neurològics (hipersòmia diürna, confusió mental).

EXPLORACIÓ FÍSICA

1. Nivell de consciència, coloració cutaneomucosa.
2. Determinació de la pressió arterial, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria i temperatura.
3. Exploració cardiopulmonar.
4. Examen d'extremitats inferiors. Polsos perifèrics, presència d'edemes.

Descartar la presència de signes de gravetat:

- Freqüència cardíaca > 110 x'.
- Freqüència respiratòria > 25 x'.
- Ús de musculatura accessòria.
- Respiració paradoxal.
- Cianosi central.
- Inestabilitat hemodinàmica.
- Alteració del nivell de consciència.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

1. *Pulsioximetria*: mesura indirecta de la saturació arterial d'oxigen (SpO₂). És un mètode útil per valorar si el pacient presenta insuficiència respiratòria. En pacients sense problemes respiratoris, la saturació d'oxigen és habitualment superior al 97 %. Generalment, per sota de valors del 95 % hi ha hipòxia, malgrat que els pacients amb MPOC molt greu toleren bé saturacions d'entre el 90 i el 95 %. Valors inferiors al 90 % indiquen hipòxia greu.
2. *Radiologia de tòrax*: serveix per identificar processos que causen l'exacerbació i/complicacions:
 - a) Pneumònia.
 - b) Pneumotòrax.
 - c) Fractura costal / aixafament vertebral.
 - d) Insuficiència cardíaca.
3. *Anàlisi de sang*: la determinació de la bioquímica pot ser d'utilitat per identificar alteracions metabòliques (diabetis) o iòniques (hiponatrèmia, hipokalèmia) que poden ser causa de l'exacerbació. L'existència de leucocitosi amb desviació a l'esquerra orienta cap a un procés infecciós.
4. *Electrocardiograma*: en cas de sospita de cardiopatia isquèmica o arítmia. Si el pacient té una cardiopatia o insuficiència cardíaca associada.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DE L'EXACERBACIÓ

1. Patologies respiratòries:
 - a) Pneumònia.
 - b) Asma.
 - c) Bronquièctasi.
 - d) Tromboembolisme pulmonar.
2. Patologies cardíques:
 - a) Cardiopatia isquèmica / síndrome coronària aguda.
 - b) Insuficiència cardíaca.
 - c) Arítmies cardíques.

DIAGNÒSTIC CAUSAL DE L'EXACERBACIÓ

Les causes més freqüents es descriuen a la taula 1. Vegeu els capítols específics.

CLASSIFICACIÓ

Classificarem les exacerbacions del pacient amb MPOC en:

- No greus.
- Greus. Si provoquen insuficiència respiratòria i/o fracàs ventilatori amb risc vital.

COMPLICACIONS

1. *Fracàs terapèutic*. Els factors de risc de fracàs terapèutic són:
 - Augment del nombre de visites mèdiques per símptomes respiratoris (> 3/any).
 - Augment del nombre d'aguditzacions prèvies (> 3/any).
 - Dispnea basal entre moderada i greu.
 - $FEV_1 < 35\%$.
 - Ús d'oxigenoteràpia domiciliària.
 - Comorbiditat cardíaca.
2. *Insuficiència respiratòria aguda*. Es defineix mitjançant la gasometria arterial per la presència d'una $pO_2 < 60\%$ i/o una $pCO_2 \geq 50\%$ respirant l'aire ambient.

TRACTAMENT**TRACTAMENT FARMACOLÒGIC****BRONCODILATADORS**

- Augmentar dosi i/o freqüència. En els assaigs clínics publicats no hi ha diferències significatives entre els beta2-adrenèrgics i els anticolinèrgics. L'administració ha de ser per inhalació.
- No es recomana l'ús de metilxantines per absència de dades d'eficàcia. Associar bromur d'ipratropi si no en prenia prèviament.

CORTICOSTEROIDES

- Redueixen la severitat i la durada de l'exacerbació en casos moderats-greus. Considerar tanda curta de corticosteroides via oral si no hi ha resposta als broncodilatadors, o es tracta d'una MPOC greu

o amb broncospasme. Administrar prednisona o metilprednisolona a dosi de 0,5 mg/kg/dia (màxim 40 mg) fins a obtenir millora clínica, durant 7-10 dies.

- Els glucocorticoides inhalats no han demostrat eficàcia.

ANTIBIÒTICS

- En la MPOC lleu i moderada (FEV_1 basal > 50 % del teòric) no s'ha demostrat cap benefici del tractament antimicrobià, per la qual cosa no està indicat excepte si hi ha factors de risc de fracàs terapèutic.
- En la MPOC greu i en la molt greu (FEV_1 < 50 %) s'han d'utilitzar si presenten dos dels criteris clàssics d'Anthonisen.
- Augment de la purulència de l'esput. Aquest fet és el que millor es correlaciona amb la infecció bacteriana.
- Augment de la dispnea.
- Augment del volum de l'esput.

Cal considerar com a antibiòtic d'elecció l'associació d'amoxicil·lina amb àcid clavulànic. Els macròlids no cobreixen els principals gèrmens causals. En el cas d'al·lèrgia a la penicil·lina i/o en el cas de risc de fracàs terapèutic estaria indicada la utilització de quinolones respiratòries.

OXIGEN

S'ha d'administrar preferentment amb màscara tipus Venturi amb l'objectiu de mantenir la pO_2 per sobre del 90 %.

ALTRES TRACTAMENTS

- Tractament amb diürètics si signes de fallida cardíaca dreta.
- Ventilació mecànica no invasiva. Indicada en el maneig de la insuficiència respiratòria hipercàpnica aguda.

Taula 2. Tractament en la reagudització de la MPOC

	Via d'administració	Dosi
Broncodilatadors:		
Agonistes beta d'acció curta		
Salbutamol	Inhalada (ICP)	200-400 µg/4-6 h
Terbutalina	Inhalada (DPS)	250-500 µg/4-6 h
Anticolinèrgics d'acció curta		
Bromur d'ipratropi	Inhalada (ICP) (DPS)	40-80 µg/4-6 h
Glucocorticoides sistèmics		
Prednisona	Oral	0,5 mg/kg pes/dia × 7-10 d
Antibiòtics		
Elecció: amoxicil·lina-àcid clavulànic	Oral	875/125 mg/8h × 5-10d
Al·lèrgic a la penicil·lina		
Quinolones respiratòries		
Levofloxacina	Oral	500 mg/24h 7-10 d
Moxifloxacina	Oral	400 mg/24h 7-10 d

ICP: inhalador cartutx pressuritzat, DPS: dispositiu de pols seca.

TRACTAMENT DE L'EXACERBACIÓ NO GREU

1. Continuar el tractament de manteniment que ja rebia el pacient. Assegurar una tècnica adequada d'inhalació. Insistir en l'abandonament de l'hàbit tabàquic, si encara persistia en l'addició.
2. Incrementar el tractament broncodilatador d'acció curta.
3. Antibiòtics. Si compleix els criteris.
4. Corticosteroides orals si hi ha broncospasme.
5. Revaloració del pacient pel seu metge en 48-72 hores.

TRACTAMENT DE L'EXACERBACIÓ GREU

1. Situar el pacient on pugui:
 - a) Ser avaluat contínuament.
 - b) Ser monitorat contínuament amb pulsioxímetre (SpO₂ i freqüència cardíaca).
 - c) Rebre oxigenoteràpia.
2. Oxigenoteràpia amb sistema Venturi a un cabal de 6 l/min que assegni una SpO₂ ≥ 90 %.
3. Dos broncodilatadors d'acció curta a dosis elevades administrats amb nebulitzador:
 - a) Salbutamol 2,5-5 mg (0,5-1 cc)/4-6h.
 - b) Bromur d'ipratropi 0,5-1 mg (1-2 cc)/4-6h.
 Quan l'estat clínic del pacient ho permeti, s'administraran mitjançant cartutx pressuritzat i cambra d'inhalació.
4. Corticosteroides sistèmics: metilprednisolona 40-60 mg/dia iv o prednisona 40 mg/dia vo.
5. Antibiòtics: si compleix criteris.
6. Si presenta signes de fallida cardíaca dreta s'iniciarà tractament diürètic: furosemida 40-80 mg/dia.
7. Profilaxi de la trombosi venosa profunda amb heparina de baix pes molecular.
8. Valorar la resposta en hores. Si no millora derivar a centre hospitalari.

CRITERIS DE DERIVACIÓ

- MPOC molt greu (estadi IV).
- Presència de complicacions i/o comorbiditat d'alt risc.
- Falta de resposta al tractament ambulatori.
- Dispnea de petits esforços (grau 4) o dispnea de difícil control.
- Insuficiència respiratòria aguda o crònica aguditzada.
- Canvis en l'estat mental.
- Falta de suport familiar.
- Necessitat de descartar altres malalties: pneumònia, TEP...
- Presentar criteris de gravetat:
 - Freqüència cardíaca > 110 x'.
 - Freqüència respiratòria > 25 x'.
 - Ús de musculatura accessòria.
 - Respiració paradoxal.
 - Cianosi central.
 - Inestabilitat hemodinàmica.
 - Alteració del nivell de consciència.



ANNEX

Taula 3. Escala de valoració de la dispnea (modificada de la British Medical Research Council)	
Grau 0	Absència de dispnea, excepte quan es fa un exercici intens.
Grau 1	Dispnea quan es camina de pressa o es puja un pendent poc pronunciat.
Grau 2	Incapacita per mantenir el pas d'altres persones de la mateixa edat caminant en pla, per la dificultat respiratòria; o necessitat d'aturar-se a descansar quan es camina en pla seguint el propi pas.
Grau 3	Necessitat d'aturar-se a descansar quan es caminen uns 100 m o pocs minuts després de caminar en pla.
Grau 4	La dispnea impedeix al pacient sortir de casa o apareix amb activitats com vestir-se o desvestir-se.

Taula 4. Classificació de la gravetat de la MPOC	
Estadi	Característiques
0: En risc	Factor de risc (tabac) + Espirometria normal + Síntomes crònics (tos, expectoració)
I: MPOC lleu	FEV ₁ /FVC < 70 % i FEV ₁ > 80 % v. ref.
II: MPOC moderada	FEV ₁ /FVC < 70 % i FEV ₁ 50-80 % v. ref.
III: MPOC greu	FEV ₁ /FVC < 70 % i FEV ₁ 30-50 % v. ref.
IV: MPOC molt greu	FEV ₁ < 30 v. ref. o FEV ₁ < 50 % v. ref. amb insuficiència respiratòria o cardíaca dreta.
Tots els FEV ₁ es refereixen a la mesura postbroncodilatador. v. ref: valor de referència.	



Alertes i precaucions

 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ No augmentar la dosi dels BD. ■ Pensar en la infecció com a única causa d'exacerbació. ■ Prescriure antibiòtics en exacerbacions en pacients amb MPOC lleu. ■ Realitzar de forma rutinària una radiografia en tots els pacients amb MPOC amb exacerbació. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ No totes les exacerbacions són de causa infecciosa. ■ Realitzar la pulsioximetria davant de qualsevol pacient amb MPOC que presenti una exacerbació. ■ Cal augmentar la dosi dels BD i administrar glucocorticoides en les exacerbacions moderades-greus. ■ L'absència de resposta clínica al tractament és criteri de derivació hospitalària.

BIBLIOGRAFIA

- ATS-ERS. Celli BR, MacNee and Committee members. Standars for diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932-46.
- Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. SEPAR. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316.
- Bonet Monné S, Casals Font A, Cots Yago JM, Falcó Ferrer V, González Saavedra MI, Hospital Guardiola I, Luque Alonso A, Pahissa Berga A, Pericas Bosch J, Serrano de Marco MT, Simonet Aineto PJ, Van Esso Arbolave D. Pa-

tologia infecciosa del tracte respiratori baix. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2006. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 11 URL disponible a: http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/tracte_respiratori_infant/tracte_respiratori_infant.htm

Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Workshop report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of the Management Sections. Disponible a: URL: www.goldcopd.com. Data actualització: 2004, 2005.

Highland KB, Strange C, Heffner JE. Long-term effects of inhaled corticosteroids on FEV1 in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 2003; 138: 969-73.

National Institute for Clinical Excellence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease: national clinical guideline for management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax* 2004; 59 (Suppl 1). Disponible a: URL: www.nice.org.uk

Rodriguez-Roisin R. COPD exacerbations. 5: management. *Thorax* 2006; 61: 535-44.

Solís M, Schwartz P, Martín PJ, Madueño AJ, Guillén M, Corral V. EPOC en atención primaria. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Grupo de respiratorio SAMFYC. SAMFYC Granada 2002. Disponible a: URL: http://www.cica.es/~samfyc-gr/PDFs/epoc_a.PDF

Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. For the Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. Evidence base for management of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Annals Intern Med* 2001; 134 (7): 595-9.

1.8. Patologia pleural aguda

Jordi Hoyo Sánchez
Pedro M. Cabrero Sobrino

PNEUMOTÒRAX ESPONTANI SIMPLE

El pneumotòrax es defineix com la presència d'aire a la cavitat pleural. La seva aparició ve donada per la pèrdua de continuïtat de la pleura visceral, parietal o mediastínica. Això provoca que el pulmó no pugui expandir-se de forma adequada i en quedi compromès l'intercanvi de gasos.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Presenta una incidència de 10 casos/100.000 habitants/any i és més freqüent en homes joves.

El pneumotòrax pot ser, per la seva etiologia:

1. Espontani
 - Primari, idiopàtic o juvenil (sense patologia).
 - Secundari (MPOC, emfisema, asma, infeccions pulmonars, tuberculosi pulmonar (TBC), neoplàsies, fibrosi pulmonar, catamenial).
 - Neonatal.
2. Traumàtic: traumatisme tancat o obert.
3. Iatrogènic
 - Ventilació mecànica.
 - Puncions pleurals.
 - Puncions venoses.

Pel seu mecanisme:

- *Simple*: ocupació de l'espai pleural per aire mitjançant una comunicació que es tanca espontàniament, tot provocant un col·lapse pulmonar parcial.
- *Obert*: entrada d'aire a la cavitat pleural procedent de l'exterior per una comunicació que es manté permeable durant tot el cicle respiratori. (Vegeu traumatismes toràcics.)
- *A tensió*: l'aire penetra a la cavitat pleural durant la inspiració, queda retingut sense sortir en l'expiració a causa d'un mecanisme valvular. (Vegeu traumatismes toràcics.)

SEMIOLOGIA

El perfil clínic del pneumotòrax simple espontani es caracteritza per dolor toràcic agut de característiques pleurítiques en l'hemitòrax afectat, que augmenta amb la inspiració, tos seca i, de vegades, simptomatologia vegetativa. No acostuma a presentar dispnea o és molt lleugera ja que té una bona reserva pulmonar i funcional. Els símptomes poden autolimitar-se a les 24-72 hores sense tractament malgrat que el pneumotòrax segueixi present.

A l'exploració observem taquicàrdia sinusal reactiva; si és gran pot apreciar-se una disminució dels sorolls cardíacs. Signes clàssics: disminució de la mobilitat d'hemitòrax ipsilateral i hiperinsuflació, absència de murmuris vesiculars i timpanisme a la percussió.

Els malalts amb malalties pulmonars subjacents (MPOC, TBC, etc.) presenten dispnea per la seva baixa reserva pulmonar i funcional, malgrat que el pneumotòrax sigui petit. Els signes clàssics queden encoberts pels de la malaltia de base, la qual cosa en dificulta el diagnòstic. Per tant, ha de considerar-se en qualsevol pacient amb broncopneumopatia crònica obstructiva que incrementa la seva dispnea.

En el pneumotòrax complicat (bilateral, a tensió) la dispnea és intensa i poden aparèixer signes de compromís hemodinàmic.

Radiologia

El pneumotòrax ha de sospitar-se per història clínica i exploració física però la radiografia de tòrax és necessària per confirmar-ne el diagnòstic. Aquesta es farà en bipedestació per veure la col·lecció d'aire a la zona apical. Si hi ha dubtes es farà en espiració forçada per diferenciar millor les petites cambres apicals del pneumotòrax. Si el malalt no tolera la bipedestació es realitzarà en decúbit lateral sobre el costat sa.

El signe radiogràfic clàssic consisteix en una línia prima que delimita la pleura visceral i és paral·lela a la paret toràcica. Ambdues línies estan separades per un espai radiolúcid amb absència de trama vascular. Valorar desplaçaments mediastínic.

Diagnòstic diferencial: quist broncogènic, bul·les en MPOC.

Diagnòstic diferencial:

- MPOC.
 - Esborrament d'imatges pulmonars.
 - Bul·les gegants: la pleura visceral adopta una forma còncava mentre que en el pneumotòrax és paral·lela a la paret costal.
- Quist broncogènic.
- Tromboembolisme pulmonar (TEP).
- Pneumomediastí espontani.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Els pneumotòraxes espontanis petits (< 20 %) es reabsorbeixen un 1-2 % al dia, que augmenta fins a un 4 % si s'administra oxigenoteràpia al 100 %. En subjectes sans i joves els pneumotòraxes espontanis petits (inferiors al 20 % amb simptomatologia mínima) poden mantenir-se en observació durant 6-8 hores, en repòs, amb oxigenoteràpia i analgèsics. Passat aquest temps, es repeteix la placa i si el pneumotòrax és estable, el malalt pot ser remès al domicili amb tractament ambulatori, amb repòs i analgèsia i un nou control als 3 dies.

Si el col·lapse és superior al 20 % o menor al 20 % però inestable, es derivarà al SUH per valorar la col·locació d'un drenatge toràcic. Per al trasllat s'administrarà al pacient oxigenoteràpia amb dispositiu Venturi per aconseguir $\text{SatO}_2 > 95 \%$. També es canalitzarà una via venosa perifèrica.

Si presenta semiologia de pneumotòrax a tensió caldrà fer un drenatge immediat (vegeu capítol de traumatismes toràcics).

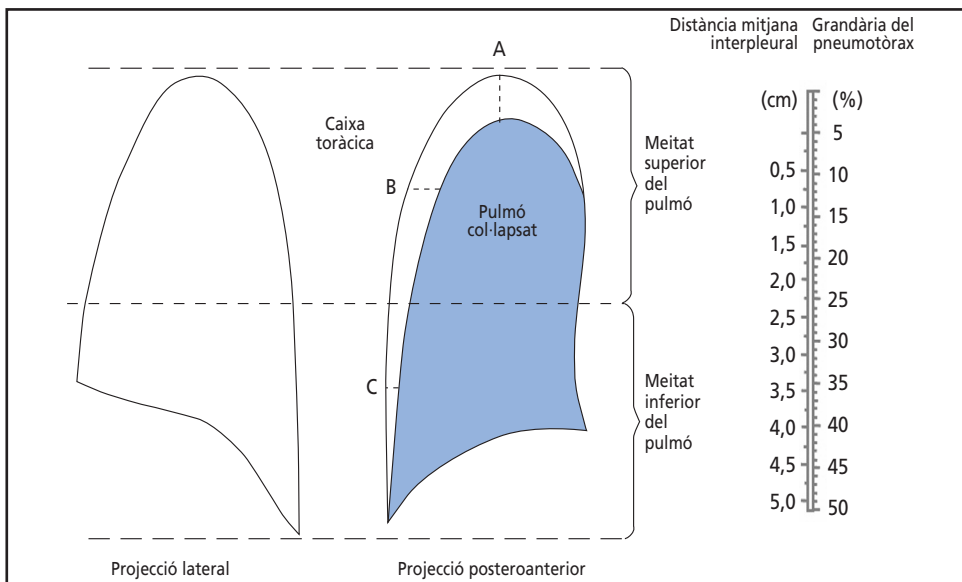


Figura 1. Càlcul de la grandària del pneumotòrax. Càlcul de la distància mitjana interpleural per determinar la grandària del pneumotòrax.

Taula 1. Indicacions de drenatge pleural i de derivació al SUH

- Pneumotòrax traumàtic.
- Pneumotòrax moderat o gran.
- Síntomes respiratoris independentment de la grandària.
- Augment de la grandària del pneumotòrax després de tractament conservador.
- Recidiva de pneumotòrax en retirar el drenatge.
- Pacient que requereix suport ventilatori o anestèsia general.
- Hemotòrax associat.
- Pneumotòrax bilateral.
- Pneumotòrax a tensió.

Dougal AM, et al. J. Trauma 17: 547, 1977.

EMBASSAMENT PLEURAL

CONCEPTE I ETIOLOGIA

Acumulació anormal de líquid a l'espai pleural. Pot estendre's lliurement o bé localitzar-se a l'espai pleural existent entre el pulmó i el diafragma (embassament subpulmonar) o entre les cissures (embassament intercissural).

L'embassament pleural és una forma de manifestació de múltiples malalties (per lesió pleural, pulmonar o sistèmica). Segons estudis de sèries del nostre entorn, dels pacients que van requerir toracocentesi, en les tres quartes parts dels casos el motiu ve a ser: neoplàsia (28 %), pneumònia (17 %), insuficiència cardíaca (16 %) i tuberculosi (15 %).

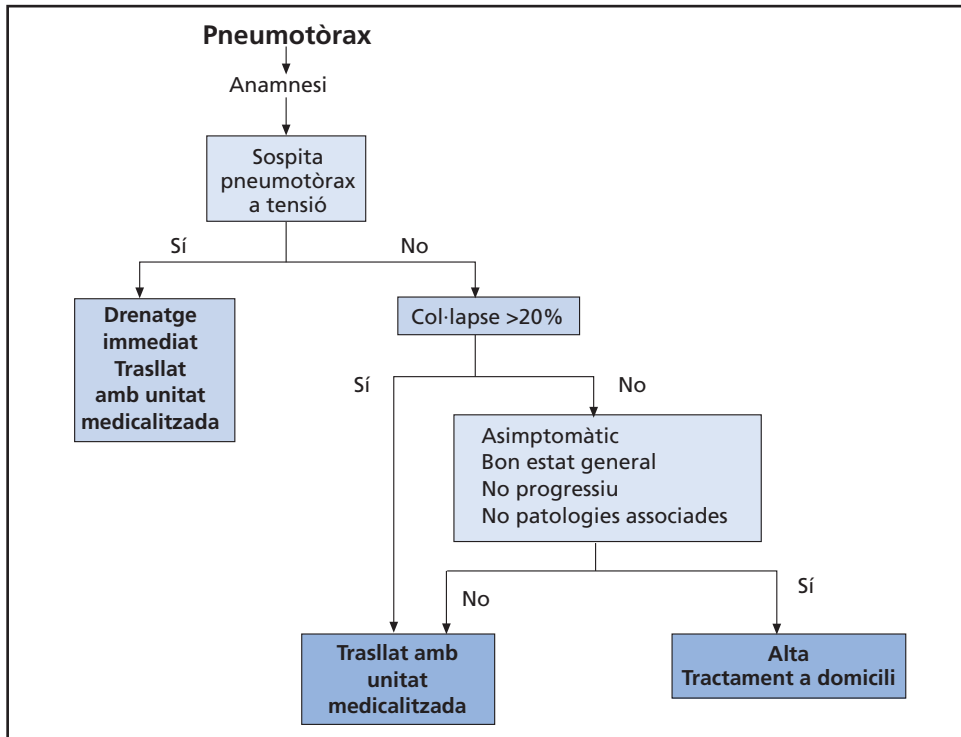


Figura 3. Algorisme d'actuació.

VALORACIÓ CLÍNICA INICIAL

EL PACIENT TÉ UN EMBASSAMENT PLEURAL?

L'embassament pleural (EP) pot ser asimptomàtic o manifestar-se amb:

- Dispnea: depèn del volum de l'EP (normalment apareix quan supera els 500 ml) i de l'existència de malaltia pulmonar subjacent. La seva intensitat pot anar des de la dispnea d'esforç a la de repòs.
- Dolor toràcic pleurític que tendeix a localitzar-se directament sobre la zona pleural lesionada, si bé l'afectació de la porció central de la pleura diafragmàtica ocasiona un dolor referit a l'espatlla, coll i múscul trapezi.
- Tos seca.

A l'exploració física observem disminució dels sorolls respiratoris, percussió mat i disminució o abolició de les vibracions vocals. De vegades pot aparèixer un frec pleural localitzat.

La tècnica de percussió auscultatòria (percutir la paret toràcica mentre auscultem amb l'estetoscopi) és un dels signes més sensibles (95,8 %) i específics (100 %) de l'exploració física.¹

¹ Guarino JR, Guarino JC. Auscultatory percussion: a simple method to detect pleural effusion. J Gen Intern Med 1994; 71-74.

La radiografia de tòrax en projeccions posteroanterior i lateral serveix per confirmar la sospita clínica. S'aprecia un esborrament dels sins costofrènics en bipedestació quan l'embassament és superior als 250 ml, tot i que el si costofrènic posterior és més sensible. Quan l'embassament és més important, observem una opacitat homogènia que forma un menisc còncau amb la paret toràcica i esborrament del diafragma pel signe de la silueta.

Hem de tenir presents aparences radiològiques atípiques:

- Acumulació interlobar de líquid (p. ex. insuficiència cardíaca) que simula una massa pulmonar.
- Col·lecció subpulmonar, que es pot confondre amb un hemidiafragma elevat.
- Si la RX s'ha fet en posició supina, la distribució posterior del líquid lliure produeix una opacitat homogènia d'hemitòrax afectat, que pot confondre's amb malaltia parenquimatososa. Si la causa del fenomen és un EP, es veuran els marges del pulmó i els vasos pulmonars i no hi haurà broncograma aeri.

Quan l'EP és petit o la radiografia simple és incapaç de discriminar entre líquid pleural (LP) i engruiximent, organització o massa pleural o pulmonar, podem fer una radiografia en decúbit lateral.

ORIENTA L'AVALUACIÓ CLÍNICA INICIAL SOBRE LA CAUSA DE L'EMBASSAMENT PLEURAL?

Les dades obtingudes a l'anamnesi i/o a l'exploració física poden orientar cap a la causa potencial de l'EP.

Dades suggeridores de l'anamnesi:

- Dispnea progressiva d'esforç, ortopnea i edemes → insuficiència cardíaca.
- EP en un pacient cirròtic amb ascites → hidrotòrax hepàtic.
- Febre → tuberculosi o pneumònia.
- Dispnea i dolor pleurític aguts, amb taquipnea, taquicàrdia i hemoptisi → embòlia pulmonar.
- Persona amb neoplàsia coneguda (p. ex. càncer de mama) † implica malignitat mentre no es demostrï el contrari.

A la radiografia de tòrax:

- EP bilateral amb cardiomegàlia i signes d'edema intersticial o alveolar; és característic de la insuficiència cardíaca.
- EP bilateral sense cardiomegàlia associada; es relaciona freqüentment amb una neoplàsia.
- Massa pulmonar o infiltrat parenquimatós; alerta sobre la possibilitat d'un càncer de pulmó o d'una pneumònia, respectivament.
- Els EP loculats (adherències entre la pleura visceral i parietal) són comuns a l'empiema i l'hemitòrax.
- Nivell hidroaeri a l'espai pleural; el poden causar una infecció pleuropulmonar amb fístula bronco-pleural, un pneumotòrax espontani amb EP, un traumatisme o un trencament esofàgic.
- La causa més freqüent d'EP gran o massiu (> 2/3 d'hemitòrax) és la neoplàsia (55 %), seguida de l'EP parapneumònic i empiema (22 %) i de la tuberculosi (12 %). El càncer de pulmó i el mesotelioma poden produir EP massius sense desviació contralateral del mediastí.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant la sospita clínica d'embassament pleural s'ha de realitzar:

- Pulsioximetria.
- *Radiografia de tòrax*: posteroanterior i lateral en bipedestació; si tenim dubtes, també farem plaques en decúbit (líquid pleural lliure o encapsulat).

- Si és petit (< 10 mm) el mantindrem en observació, analítica bàsica (hemograma, glucosa, creatinina, ionograma, Temps de Protrombina o INR). Si tenim causa probable (p. ex. insuficiència cardíaca) iniciarem tractament. Derivació diferida al seu metge per control evolutiu.
- Si és significatiu (> 10 mm):
 - Bilateral, simètric sense dolor toràcic ni febre, acompanyat de signes d'insuficiència cardíaca:
 - Tractament depletiu.
 - Oxigenoteràpia.
 - Analgèsia si dolor.
 - Observació.
 - Derivació diferida al seu metge.
 - Unilateral, asimètric, febre, dolor toràcic o sense sospita d'insuficiència cardíaca, derivació al SUH per valorar toracocentesi diagnòstica. Si compromís respiratori o hemodinàmic es realitzarà amb una UMSVA (ambulància dotada per SVA).

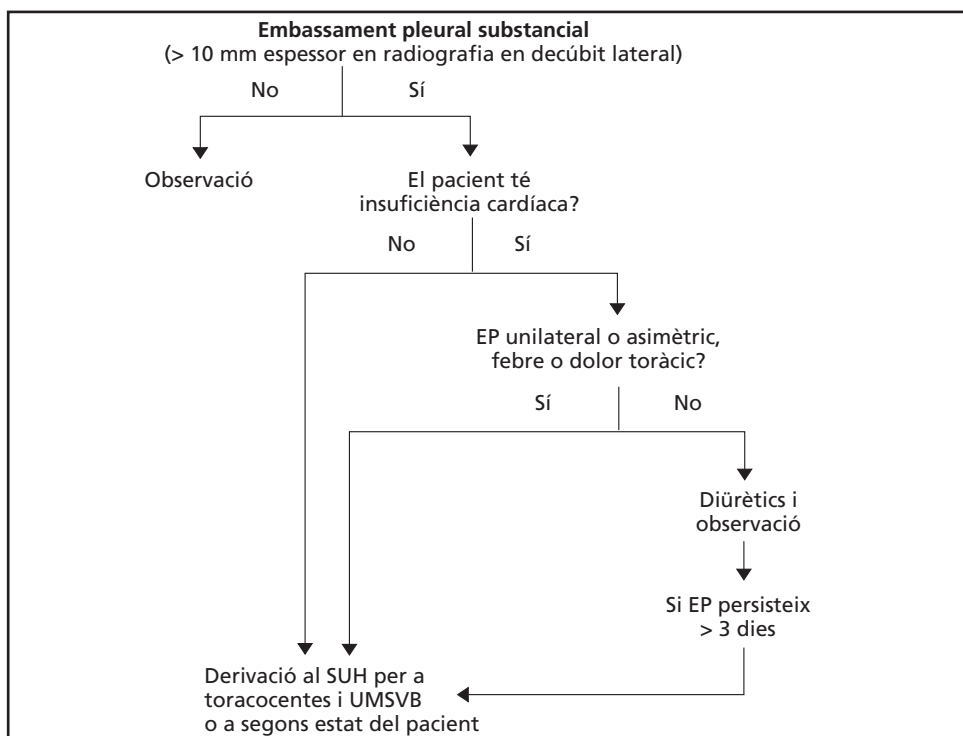


Figura 4. Algoritme d'actuació: embassament pleural.

BIBLIOGRAFIA

- Light RW. Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002; 346 (25): 1971-7.
- Porcel JM, Light RW. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician* 2006; 73 (7): 1211-20.
- Porcel JM. Neumotòrax espontàneo. *Medicina Integral* 2001; 38 (1).
- Porcel JM. Toracocentesis. *Jano*. Septiembre 2006; 0 (1618): 43-7.
- Porcel JM, Rubio Caballero M. Evaluación diagnòstica del derrame pleural. *Med Clin (Barc)* 2004; 123 (11): 426-32.
- Sahn SA, Hefner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000; 342: 869.

1.9. Tromboembolisme pulmonar

Núria López Batet
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTE

Consisteix en la migració i impacció d'un èmbol en el territori de les artèries pulmonars, generalment provinent d'un procés trombòtic a les venes de la circulació general (principalment en els membres inferiors 90%), malgrat que poden procedir de tumors, líquid amniòtic, aire, greix o cossos estranys.

FACTORS DE RISC

Els factors de risc són principalment els de la Trombosi Venosa Profunda (TVP) segons la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR):

- Estasi venosa per Insuficiència cardíaca congestiva (ICC) o per insuficiència venosa crònica.
- Lesió per traumatisme (sobretot si afecta les extremitats inferiors: fractura de pelvis, fèmur o tibia).
- Edat > 40.
- Història de tromboembolisme venós.
- Cirurgia prèvia amb > 30 min anestèsia.
- Immobilització perllongada (> 4 dies).
- Accident vascular cerebral (AVC).
- Neoplàsies.
- Embaràs o part recent.
- Tractament amb estrògens o anticonceptius orals.
- Malaltia inflamatòria intestinal.
- Estat d'hipercoagulabilitat primària.

Sempre cal interrogar sobre possibles factors de risc davant la sospita de tromboembolisme pulmonar (TEP).

L'absència de tots els factors de risc esmentats NO descarta una TEP. Però la seva probabilitat augmenta proporcionalment amb l'acumulació de factors.

CLÍNICA

És mol variada, des de la mort sobtada fins a no presentar cap símptoma: el TEP és el gran simulador.

La instauració acostuma a ser sobtada, malgrat que, cada vegada amb més freqüència, observem formes més progressives degudes a microembòlies repetitives.

Les formes sindròmiques de presentació són:

- Col·lapse circulatori (síncope i xoc).
- Infart / hemorràgia pulmonars (atelèctasi congestiva).
- Insuficiència cardíaca dreta i insuficiència respiratòria.
- Altres (febre, insuficiència cardíaca resistent al tractament, arítmies).

Taula 1. Síntomes i signes clínics en pacients amb sospita de tromboembòlia pulmonar

Síntomes	Signes clínics
<ul style="list-style-type: none"> ■ Dispnea generalment sobtada ■ Dolor toràcic pleurític* (o no) ■ Dolor / edemes en extremitats inferiors ■ Hemoptisi ■ Palpitacions ■ Dolor anginos ■ Síncope /presíncope** 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taquipnea > 20 rpm* ■ Taquicàrdia > 100 bpm* ■ Crepitants pulmonars ■ 4t / 2n to intensos ■ Temperatura (> 37,8 °C) ■ Ritme de galop dret S3 o S4** ■ Signes de TVP: flebitis, edema extremitat inferior, etc.
* Molt freqüents. ** Freqüents en tromboembolismes pulmonars amb repercussió cardíaca greu.	

DIAGNÒSTIC

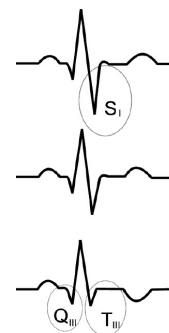
El diagnòstic de TEP es basa en la sospita clínica. Hi ha diferents escales que ens ajuden a valorar la probabilitat del diagnòstic de TEP.

Taula 2. Escala pronòstica de Wells	
	Punts
Signes i símptomes de TVP	3
TEP més probable que un diagnòstic alternatiu	3
Immobilització > 3 dies o cirurgia < 3 setmanes	1,5
Freqüència cardíaca > 100 bpm	1,5
Antecedents de TVP o TEP	1,5
Hemoptisi	1
Malaltia neoplàsica	1
Valoració de probabilitat	
Improbable	≤ 4 punts
Probable	> 4 punts

Exploracions complementàries

ECG: l'objectiu fonamental és descartar una SCA. En el cas del TEP podem trobar:

- Normalitat és habitual.
- Canvis inespecífics a segment ST o a les ones T.
- Arítmies supraventriculars: taquicàrdia sinusal, fibril·lació auricular.
- Desviació de l'eix a la dreta.
- P pulmonar.
- Taquicardia sinusal (TS).
- Bloqueig bronco dretà Feix de Hiss. (BBDHH).
- Patró de McGinn-White S1Q3T3 (normalment en TEP massiva, implica hipertensió arterial pulmonar [HTAP]).



Rx tòrax

- Normal.
- Atelèctasis basals amb elevació de l'hemidiafragma (50 %).
- Embassament pleural: pinçament del si costofrènic.
- Opacitats parenquimatoses: infiltrat alveolar localitzat en forma de falca, generalment basal amb marge inferior (pleural) convex i punta cap a l'hil (Gep de Hampton).
- Signe de Westermark: àrea que simula emfisema local (hiperclaredat marcada) causada pel defecte de perfusió.
- Signe de Fleischer: dilatació artèria pulmonar.
- Eixamplament de la silueta cardíaca o dels hils pulmonars.

D-dímer

- Producte de degradació de la fibrina.
- Sensibilitat > 80 %, especificitat del 30 %, VPN > 90 %. Una prova normal és útil per excloure el TEP, però l'aixecament obliga a la realització d'altres proves per confirmar-lo (gammagrafia ventilació-perfusió, TAC helicoidal, angiografia).

ECO DOPPLER-EEII

- Positiva 10-20 % pacients sense signes ni símptomes a EEII.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Dolor toràcic: SCA, pneumotòrax, pericarditis, pleuritis, pneumònia, dissecció aòrtica, dolor esofàgic o musculoesquelètic.
- Dispnea: asma, MPOC, edema agut de pulmó (EAP), atelèctasi, pneumotòrax, pneumònia.
- Hemoptisi: carcinoma bronquial, TBC, estenosi mitral, bronquitis aguda, pneumònia.
- Xoc: IAM, tamponament pericardíac, pneumotòrax a tensió, hipovolèmia.

TRACTAMENTS

- Si sospitem de TEP, derivarem al SUH.
- El primer pas serà valorar l'estabilitat hemodinàmica. Si és inestable, el seu trasllat es farà immediatament amb una unitat amb suport vital avançat.
- Les mesures generals són:
 - Oxigenoteràpia amb dispositiu Venturi per mantenir $\text{SatO}_2 > 95\%$ o les basals del pacient.
 - Via venosa perifèrica amb sèrum fisiològic.
 - Si agitació important o dolor intens, administració de clorur mòrfic (1 ml/10 mg en 9 cc SF administrant 2 cc/min fins a desaparició dels símptomes o dosi màxima 10 mg).
 - Si sospitem xoc obstructiu: SF, una càrrega de 300 ml en 20 minuts fins a la desaparició dels símptomes de xoc o la presència de signes de sobrecàrrega (ingurgitació jugular, ritme de galop o crepitants basals). Valorar l'administració d'ionotrops si s'acorda amb el 061 o amb l'hospital de referència.
 - Valorar amb l'hospital de referència l'administració d'heparina de baix pes molecular per via subcutània.
 - Dalteparina 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/12 sense passar de 18.000 UI.
 - Enoxaparina: 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg cada 24 hores.

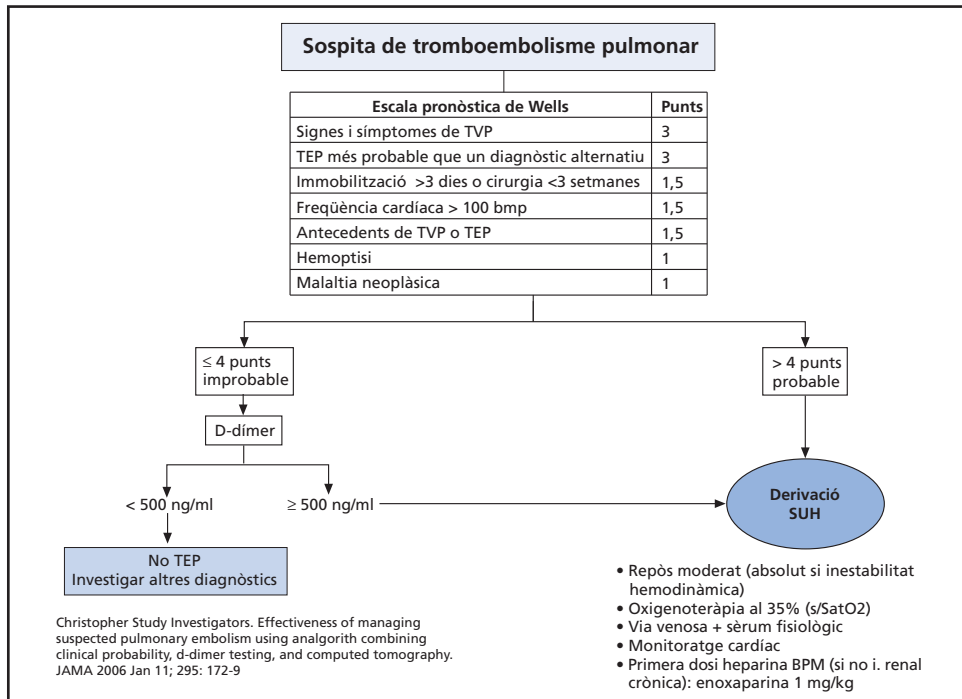


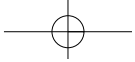
Figura 1. Algorisme d'actuació davant sospita de tromboembolisme pulmonar.

**BIBLIOGRAFIA**

- Amir Qaseem, Vincenza Snow, Patricio Barry et al.
 Blanquer Olivas, et al. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Manuales SEPAR, vol 2. Madrid: SEPAR; 1996.
- Current Diagnosis of Venous Thromboembolism in Primary Care. A: Clinical Practice Guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. Ann Fam Med 2007; 5: 57-62.
- Entrenas LM, et al. Tromboembolia pulmonar. Medicina de urgencias y emergencias. A: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Madrid: Elsevier; 2004. p. 218-24.
- European Society of Cardiology. Task Force on Pulmonary Embolism. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2000; 21: 1301-36.
- Sánchez R, et al. Tromboembolismo de pulmón. A: Manual de Protocolos de urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo; 2005. p. 337-42.
- Uresandi F, et al. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol 2004; 40 (12): 580-94.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000; 83: 416-20.
- Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. Arch Intern Med 2001; 161: 92-6.

2. Cardiovascular

- 2.1. Dolor toràctic
- 2.2. Síndrome coronària aguda
- 2.3. Síncope
- 2.4. Arítmies
- 2.5. Fibril·lació auricular
- 2.6. Insuficiència cardíaca aguda o agudament descompensada.
Edema agut de pulmó
- 2.7. Increments tensionals aguts
- 2.8. Pericarditis aguda
- 2.9. Patologia vascular perifèrica aguda



2.1. Dolor toràctic

Sílvia Zamora Mestre

CONCEPTE

Dolor d'aparició recent que presenta com a localització principal la cara anterior del tòrax.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

El dolor toràctic el podem classificar segons la seva etiologia en:

Dolor d'origen cardíac	16-22 %
Dolor d'origen pleuropulmonar	3-8 %
Dolor d'origen musculoesquelètic i paret	36-49 %
Dolor d'origen gastrointestinal	2-19 %
Dolor d'origen psicogen	5-8 %
Altres	16-17 %

Eur Heart J 15 august 2002; (23): 1155.

1. DOLOR D'ORIGEN CARDIOVASCULAR

Dintre d'aquest tipus de dolor, les etiologies que cal tenir en compte són:

- Angor.
- Infart agut de miocardi.
- Pericarditis aguda.
- Dissecció aòrtica.
- Embolisme pulmonar.

ANGOR

CARACTERÍSTIQUES DEL DOLOR

Dolor de localització retrosternal o epigàstrica irradiat a braç esquerre o en ambdós braços, mandíbula i/o esquena; de tipus opressiu, sensació de pes, constrictiu, associat a sudoració, nàusees, vòmits i/o sensació de mort, amb una durada inferior a 20 minuts.

Si el dolor anginos és recent i sever (apareix si es fan mínims esforços o en repòs), si és prolongat o es nota en repòs, s'experimenta en el primer mes postinfart o és de característiques progressives (en els últims dos mesos han aparegut canvis en la freqüència, durada i/o intensitat) parlarem d'angor inestable. En la resta de casos, parlarem d'angor estable.

EXAMEN FÍSIC

L'exploració física de l'angor sol ser anodina, excepte si es realitza en el moment de la crisi. Cal valorar la presència d'hipertensió arterial, d'arítmies, de buf cardíac (estenosi aòrtica, miocardiopatia hipertròfica) i signes d'insuficiència cardíaca (tercer o quart sorolls, signes de congestió venosa o sistèmica).

TROBALLE ELECTROCARDIOGRÀFIQUES

Si l'electrocardiograma (ECG) es fa durant l'episodi de dolor podem trobar les següents alteracions:

- Descens del segment ST.
- Inversió de l'ona T.
- Elevació del segment ST.
- Pseudonormalització.
- Arítmies (extrasístoles, fibril·lació auricular, taquicàrdia ventricular).
- Ascens del segment ST (angor de Prinzmetal).

Si el dolor ha cedit, en un 50 % dels casos l'ECG basal serà normal o amb alteracions no específiques. En la resta podem trobar signes d'isquèmia crònica o necrosi antiga o bé signes d'hipertròfia de ventricle esquerre, sobrecàrrega sistòlica o blocatge complet de branca esquerra, entre d'altres.

INFART AGUT DE MIOCARDI

Dolor de les mateixes característiques que l'angor però amb una durada superior als 20 minuts.

EXAMEN FÍSIC

- Té com a objectiu fonamental descartar la presència de complicacions com la insuficiència cardíaca, les arítmies i el xoc cardiogènic, mitjançant l'auscultació cardiorespiratòria, el control de la TA i la recerca de signes de congestió venosa o hipoperfusió.

TROBALLE ELECTROCARDIOGRÀFIQUES

- Ascens del segment ST: lesió subepicardíaca que correspon a IAM transmural.
- Sense ascens del segment ST:
 1. Descens del segment ST: lesió subendocardiaca.
 2. Ona T negativa simètrica: isquèmia subendocardiaca

PERICARDITIS AGUDA

La pericarditis provoca un dolor toràcic anterior que augmenta amb la inspiració i la tos i pot millorar si el pacient s'asseu i si s'inclina cap endavant. De vegades s'irradia al coll, al dors i a les espatlles. La durada pot ser d'hores a dies. La febre és freqüent i pot anar acompanyada també de dispnea, malgrat que no hi hagi tamponament cardíac.

EXAMEN FÍSIC

- Podem detectar el frec pericardíac, que se sol auscultar millor en espiració i amb el malalt assegut a nivell del mesocardi. Pot ser sistodiastòlic, sistòlic i diastòlic.

TROBALLES ELECTROCARDIOGRÀFIQUES

- Inicialment apareix una lesió subepicardíaca (ascens ST de concavitat superior) generalitzada, sense imatges especulars de descens de ST.
- Més endavant apareix una ona T invertida (isquèmia subepicardíaca) després de normalitzar-se el segment ST.
- També podem trobar arítmies supraventriculars, baix voltatge en cas de vessament pleural sever (amplitud QRS < 5 mm en derivacions bipolars i QRS < 10 mm en derivacions precordials) i alterança elèctrica en cas de tamponament cardíac.

DISSECCIÓ AÒRTICA

Es presenta amb un dolor sever de perfil isquèmic, precordial irradiat a la base del coll o localitzat només a la part anterior o posterior del tòrax. D'inici bruscat i d'intensitat severa i persistent. No cedeix amb el repòs. Una altra característica és la migració del dolor, que segueix el recorregut de la dissecció pel trajecte aòrtic, encara que aquest símptoma apareix en menys del 20 % dels casos.

Quan el dolor es localitza únicament a la cara anterior del tòrax, la localització de la dissecció sol ser l'aorta ascendent, mentre que si el dolor és només interescapular aleshores la localització sol ser l'aorta descendent. La presència de dolor al coll, la gola, les mandíbules o la cara és símptoma d'una localització ascendent, i la presència de dolor a l'esquena, l'abdomen i les extremitats inferiors prediu una localització descendent.

Rarament es manifesta com a dolor pleurític, secundari a una hemorràgia pericardíaca. Altres símptomes menys comuns són: insuficiència cardíaca congestiva, síncope, accident cerebrovascular. Sol estar present l'antecedent d'hipertensió arterial.

EXAMEN FÍSIC

- Els signes generalment reflecteixen la localització de la dissecció i el grau d'afectació cardiovascular. Suggereixen el diagnòstic, tot i que la seva absència no el descarta.
- La HTA apareix en el 80-90 % de les disseccions distals, i és menys freqüent en les proximals. La hipotensió arterial autèntica és més freqüent en les proximals, per tamponament cardíac, encara que les distals també la poden provocar per ruptura intrapleural o intraabdominal. Quan la ruptura oclou vasos braquicefàlics podem registrar de forma inexacta una hipotensió arterial (pseudohipotensió). Per això és important prendre la TA en els dos braços.
- Els signes físics típics associats a dissecció aòrtica són més característics en l'afectació de l'aorta proximal.
 1. La reducció o l'absència de polsos carotidis i radials.
 2. Insuficiència aòrtica amb buf a nivell marge esternal dret o frec pericardíac. Pot provocar insuficiència cardíaca.
 3. Manifestacions neurològiques: accident vascular cerebral, paraparèsia.
 4. Infart agut de miocardi de cara inferior per afectació de l'òstium coronari.
 5. Isquèmia i infart mesentèric.
 6. Dèficit de polsos femorals.
 7. Altres: hemoptisi, hemotòrax, hematemesis per ruptures als bronquis, espai pleural o esòfag.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

RADIOLOGIA

Radiografia del tòrax: esborrament o eixamplament de la silueta aòrtica, eixamplament mediastínic (molt útil la comparació amb radiografies prèvies. Es poden observar canvis aguts en la silueta aòrtica o mediastínica), embassament pleural esquerre, desviació de la tràquea, distància superior a 6 mm entre una calcificació intimal i el contorn extern de la paret aòrtica, eixamplament de la línia paraespinal. Una radiografia de tòrax normal no descarta una dissecció aòrtica, ja que en menys del 30 % dels casos apareixen signes suggestius de dissecció.

TROBALLES ELECTROCARDIOGRÀFIQUES

No hi ha cap troballa específica. En un 30 % podem trobar signes d'hipertrofia ventricular esquerra o sobrecàrrega sistòlica secundàries a la hipertensió arterial. En un altre 30 % l'ECG és normal.

La importància de la realització de l'ECG rau en dos aspectes:

- Per descartar causa isquèmica del dolor toràcic.
- En cas de dissecció proximal, l'ECG pot revelar l'existència d'un IAM per afectació d'una branca coronària.

EMBOLISME PULMONAR

Sol manifestar-se com una dispnea d'inici sobtat acompanyada d'un dolor toràcic quasi sempre de tipus pleurític. Altres símptomes menys freqüents són la tos i l'hemoptisi.

És important preguntar per factors predisposants, ja que pràcticament el 100 % en tenen algun: malaltia cardiopulmonar, estasi venós, trastorns de la coagulació o cirurgia.

EXAMEN FÍSIC

La taquicàrdia i la taquipnea són els signes més constants. En l'auscultació cardiopulmonar es pot trobar un segon soroll pulmonar fort, frec pleural i a vegades sibilacions. A les extremitats inferiors és possible observar signes de trombosi venosa profunda.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

TROBALLES ELECTROCARDIOGRÀFIQUES

Només en un 10 % dels casos trobarem el patró de McGinn-White S1Q3T3.

En la resta podem trobar alteracions inespecífiques com:

- Ona P: un augment de l'alçada > 2,5 mm.
- Complex QRS: morfologia de blocatge de branca dreta, desviació eix qrs a la dreta, ones Q a derivacions inferiors.
- Ona T negativa a V1-V4.
- Baix voltatge.

També podem trobar arítmies supraventriculars.

2. DOLOR D'ORIGEN PLEUROPULMONAR

El dolor pleurític és secundari a la irritació de la pleura parietal, és agut, empitjora amb la respiració, la tos i els moviments toràcics, millora amb el decúbit lateral sobre l'hemitòrax afectat. A conti-

nuació enumerem els processos pleuropulmonars que cal considerar en el diagnòstic diferencial del dolor toràctic:

- *Pneumònia*: dolor toràctic de característiques pleurítiques, acompanyat de febre, tos i expectoració.
- *Pneumotòrax*: dolor toràctic de tipus pleurític acompanyat de sensació dispneica (és el símptoma principal) d'inici sobtat.
- *Patologia pleural*: pleuritis (la tos és el símptoma principal), embassament pleural, que a més a més de manifestar-se amb dolor pleurític s'acompanya dels símptomes/signes de la malaltia causant: malaltia infecciosa, tumoral, embòlia pulmonar, pancreatitis, etc.

3. DOLOR D'ORIGEN MUSCULOSQUELÈTIC I DE PARET TORÀCICA

Enumerem alguns del processos musculoesquelètics que cal considerar en el diagnòstic diferencial del dolor toràctic, ja que provoquen dolor a la paret anterior del tòrax.

La característica principal és la reproducció del dolor amb la pressió de la paret toràcica:

- *Fractura-fissura costal*: dolor que augmenta amb la inspiració i la palpació, de localització concreta i gairebé sempre amb antecedent traumàtic.
- *Síndrome de Tietze*: procés inflamatori a nivell de la unió condrosternal i teixits tous que l'envolten. Clínicament es manifesta per tumefaccions doloroses a la regió toràcica anterior. També pot afectar l'articulació esternoclavicular i provoca dolor de característiques inflamatòries que s'agreuja amb la pressió local i els moviments respiratoris.
- *Herpes zòster*: dolor que segueix distribució radicular, de tipus neuropàtic i acompanyat de lesions vesiculoses agrupades.
- Discopatia, artrosi, aixafaments vertebrals.
- Dolor muscular.

4. DOLOR D'ORIGEN GASTROINTESTINAL

Enumerem alguns del processos gastrointestinals que cal considerar en el diagnòstic diferencial del dolor toràctic. Són dolors de localització principal a l'epigastri, però que poden irradiar-se al tòrax.

Sovint les molèsties toràciques d'origen digestiu són difícils de filiar donat el tipus de dolor, la duració i la milloria amb nitroglicerina.

- Patologia esofàgica: esofagitis, espasme esofàgic difús.
- Úlcus pèptic.
- Gastritis.
- Colecistitis.
- Pancreatitis.

5. DOLOR D'ORIGEN PSICOGEN

El dolor funcional sol localitzar-se a la mama esquerra, en un zona petita i assenyalada a punta de dit pel malalt, de característiques punxants, de segons a hores de durada, apareix tant en repòs com amb l'esforç.

Amb l'anamnesi se sol detectar un fons ansiós:

- Ansietat.
- Depressió.
- Somatització.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant d'un dolor toràcic agut, en primer lloc cal descartar les causes d'alt risc com són els dolors toràcics de causa cardiovascular. Per poder-ho fer cal una correcta anamnesi, exploració física i exploracions complementàries si s'escau.

Anamnesi

Caracterització del dolor: inici del dolor, relació amb esforç, traumatismes, cop de tos, etc. Localització, irradiació, tipus, símptomes acompanyants, simptomatologia vegetativa, maniobres amb què millora i/o empitjora.

Antecedents familiars i personals, factors de risc cardiovascular

Exploració física: inspecció, constants vitals, auscultació cardíaca i respiratòria, exploració bufes i polsos perifèrics, palpació toràcica i exploració abdominal.

Exploracions complementàries: ECG, RX tòrax.

Un cop seguits aquests passos, la majoria de les vegades podrem formular un diagnòstic i, d'acord amb aquest, prescriure el tractament més adient.

TRACTAMENTS

Per veure el tractament del dolor de perfil isquèmic, pleurític i pericardíac vegeu el capítol corresponent.

En cas de dolor de perfil osteomuscular prescriurem tractament analgèsic i/o antiinflamatori, segons intensitat, etiologia i context del pacient.

En cas de dolor secundari a herpes zòster valorar tractament antiviral específic.

Davant d'un dolor d'origen psicogen cal avaluar l'existència d'un trastorn d'ansietat i/o depressiu de fons; en aquests casos caldrà un tractament amb benzodiazepines i/o antidepressius.

Entre les causes de dolor d'origen digestiu, si sospitem origen gastroduodenal, pancreàtic o biliar, vegeu el capítol específic.

Davant la presència de símptomes com piroisi i regurgitació àcida, la sospita serà de dolor secundari en el reflux esofàgic. També pot acompanyar-se de nàusees, hipersalivació, disfàgia, singlot, eructes i, amb menys freqüència, tos i disfonia.

El tractament, a part de les mesures higienicodietètiques, inclou els fàrmacs següents:

- Antiàcids i alginats: són eficaços en el control puntual dels símptomes lleus.
- Inhibidors bomba de protons (IBP): Omeprazole 20 mg és el tractament més efectiu, tant en el tractament dels símptomes com en la curació de l'esofagitis, i també en el tractament de manteniment i prevenció de recurrències.

Si se sospita dolor 2a a dissecció aòrtica, els objectius del tractament són: control del dolor i la hipertensió arterial, i disminuir la freqüència cardíaca:

- Oxigenoteràpia.
- Canalitzar via venosa.
- Monitoratge electrocardiogràfic i de TA.
- Analgèsia: clorur mòrfic, 2-3 mg en bol/5 min via endovenosa fins a aconseguir analgèsia o un màxim de 10-15 mg. L'analgèsia és prioritària perquè disminuirà la necessitat de fàrmacs hipotensors.

- Si HTA, reducció xifres de TAS a valors de 120-100 mmHg amb vasodilatadors d'acció ràpida amb beta-blocadors.

DERIVACIÓ

Derivarem a l'hospital quan sospitem:

- Síndrome coronària aguda.
- Pericarditis aguda.
- Dissecció aòrtica.
- Embolisme pulmonar.
- Pneumotòrax.
- Pneumònia en pacients de risc.
- Dolor toràctic no filiat.



Requeriran ser traslladats amb Unitats de Suport Vital Avançat (metge i infermera) o intermedi (infermera) els casos de:

- Síndrome coronària aguda.
- Dissecció aòrtica.
- Tromboembolisme pulmonar.

Podran ser traslladats amb Unitats de Suport Vital Bàsic (tècnics en transport sanitari) els casos de:

- Pneumotòrax simple.
- Pneumònia.
- Dolor toràctic no filiat.

Alertes i precaucions

 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ No donar mai l'alta a un pacient amb dolor toràctic no filiat. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Per al diagnòstic diferencial del dolor toràctic és fonamental l'anamnesi i l'exploració física. ■ Davant de qualsevol dolor toràctic cal descartar l'origen cardíac. ■ Les exploracions complementàries més importants per al diagnòstic del dolor toràctic són l'ECG i la RX de tòrax.

BIBLIOGRAFIA

Braunwald E, Zipes DP. Heart Disease. 6th ed. Libby: 2001.
 Erhardt L, et al. Task force on the management of chest pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153-76.
 Dolor Toràctic. CAAPS nº12. Institut d'Estudis de la Salut-SCMFIC.
 Domingo Teixidor MdM, Morera Castell R, Zamora Mestre S. Tractament de la síndrome coronària aguda en l'atenció primària. Barcelona: CatSalut-SCMFIC; 2004.
 Institut Català de la Salut. Urgències a l'Atenció Primària. Barcelona: Institut Català de la Salut; 1997.

2.2. Síndrome coronària aguda

Pedro M. Cabrero Sobrino
M. del Mar Domingo Teixidor

CONCEPTE

Síndrome Coronària Aguda (SCA): Terme operatiu que descriu una constel·lació de símptomes clínics compatibles amb isquèmia miocardiàica aguda. La causa principal és la ruptura i posterior complicació d'una placa d'ateroma que dona lloc a una obstrucció del flux sanguini coronari; per tant, l'objectiu terapèutic se centra a restablir la perfusió miocardiàica:

- Angor inestable.
- Infart agut de miocardi.
- Insuficiència cardíaca aguda.
- Mort sobtada.

Hi ha altres situacions en què la isquèmia aguda no és causada per la complicació d'una placa ateromatosa, sinó per entitats que ocasionen una disminució de l'aportament sanguini sense malaltia coronària (anomenades per alguns autors *angina hemodinàmica*): taquiarítmies, bradiarítmies, anèmia, estenosi aòrtica, HTA-Hipertrofia de Ventricle Esquerre (HVE), febre, crisi tirotoïdica.

CONCEPTES CLÍNICS

1. Infart de miocardi agut, recent o en evolució: Es defineix per una elevació transitòria dels marcadors de necrosi miocardiàica (ascens ràpid i descens ràpid de la CK-MB o un ascens ràpid i descens lent de la troponina) acompanyada com a mínim d'un dels criteris següents:

- Síntomes compatibles amb isquèmia miocardiàica.
- Canvis electrocardiogràfics indicatius d'isquèmia (elevació o depressió del segment ST).
- Aparició d'ones Q.
- Intervencionisme coronari (per exemple: angioplastia).
- Troballes anatomopatològiques d'infart agut de miocardi.

2. Infart de miocardi establert:

- Aparició d'una ona Q a l'electrocardiograma amb marcadors de necrosi negatius.
- Troballes anatomopatològiques compatibles.

3. Angina inestable, s'inclou:

- *L'angina de debut en grau III-IV (annex):* angina de menys d'un mes d'evolució que apareix amb mínims esforços o en repòs.*
- *L'angina progressiva:* angina prèviament estable el llindar d'esforç de la qual disminueix o bé augmenta respecte de la durada, la freqüència o la intensitat de les crisis.

* El llindar dolorós (mínims esforços o repòs) és el que marca la inestabilitat d'una angina de debut i no pas el temps transcorregut des que apareix fins que es consulta el personal sanitari (l'angina d'esforç estable de menys d'un mes d'evolució no es considera actualment una angina inestable).

- *L'angina prolongada*: angina de més de 20 minuts de durada.
- *L'angina post-IAM*: angina que apareix en els 30 primers dies d'un IAM.
- L'angina de repòs.
- *L'angina de Prinzmetal*: angina per vasospasme, habitualment sobre una placa d'ateroma. Es caracteritza per cursar amb elevació del segment ST (afecta tot el gruix del miocardi) que respon a l'administració de nitrats sublinguals.

OBJECTIUS

L'actuació urgent en el marc de l'atenció primària (AP) té dos grans objectius:

- Reduir al mínim la mortalitat (sobretot per fibril·lació ventricular).
- Reduir el temps des que s'inicia la clínica fins que el pacient arriba a l'hospital.

CLASSIFICACIÓ

Les alteracions electrocardiogràfiques que es produeixen durant l'esdeveniment són la base de la classificació actual de la SCA, i donen lloc a dos grans grups de situacions: SCA amb elevació de l'ST (SCAEST) i SCA sense elevació de l'ST (SCASEST).

Aquesta classificació té una bona correlació amb els termes clàssics d'angina inestable (AI), infart agut de miocardi (IAM) amb ona Q o transmural i IAM no Q o no transmural.

L'estratificació en un grup o altre determina un abordatge terapèutic diferent (fonamentalment a nivell hospitalari) i té valor pronòstic.

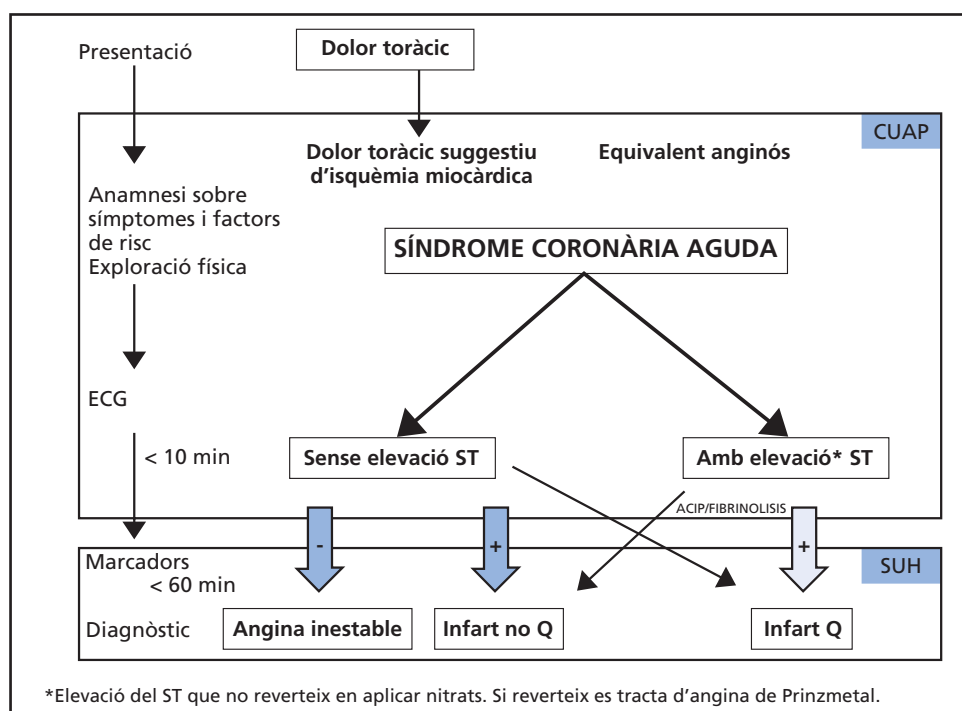


Figura 1. Entitats que constitueixen la síndrome coronària aguda.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic de la SCA a nivell d'AP s'estableix quan es compleixen dos o més dels criteris següents:

- Història clínica compatible (síntomes/signes i factors de risc).
- Canvis electrocardiogràfics.
- Moviment enzimàtic.

HISTÒRIA CLÍNICA

ANAMNESI

CARACTERÍSTIQUES DEL DOLOR

Taula 1. Cardiopatia isquèmica aguda	
Caràcter	<ul style="list-style-type: none"> Dolor descrit com una opressió, constricció, sensació de pes al centre del tòrax Intensitat molt variable: des de lleu molèstia fins a dolor molt intens
Localització	<ul style="list-style-type: none"> Típicament a la regió esternal i costat esquerre de la zona centrotoràcica
Irradiació	<ul style="list-style-type: none"> La irradiació típica és cap a la zona interna del braç esquerre, coll i mandíbula inferior (costat esquerre) La irradiació al costat dret del tòrax i braç dret apareix en el dolor intens i és poc freqüent de forma aïllada Altres possibilitats d'irradiació: zona epigàstrica i menys freqüentment l'esquena cap a la zona interescapular El dolor pot començar als punts d'irradiació i posteriorment afectar la zona centrotoràcica o quedar limitat als punts esmentats
Factors precipitants	<ul style="list-style-type: none"> Apareix típicament amb l'esforç, sobretot quan es corre o es camina de pressa per una pujada. L'aparició quan fa fred i es camina després d'un àpat copios és típica La tensió emocional també és un important factor precipitant La que apareix en repòs pot ser causada per vasospasme, arítmies o correspondre a una angina inestable per accident agut de la placa
Factors que milloren el dolor	<ul style="list-style-type: none"> L'angina provocada per l'esforç cedeix si es reposa d'1-3 minuts, però poden ser necessaris 10 o més minuts quan l'esforç ha estat important. La provocada per la tensió emocional pot ser més lenta a desaparèixer La nitroglicerina sublingual sol alleugerir el dolor en 1-5 minuts. Si aquest no cedeix en menys de 10 minuts cal pensar en: angina inestable, infart o dolor no coronari
Duració	<ul style="list-style-type: none"> Cal registrar l'hora d'inici del dolor/síntomes La duració de l'angina sol ser curta: 2 a 20 minuts La duració molt breu, de menys de 20 segons, no suggereix angina La duració prolongada (fins i tot hores), suggereix infart o causa no coronària
Síntomes associats	<ul style="list-style-type: none"> Nàusees, vòmits, dispnea, fatiga, sudoració, palpitations, mareig

Taula 2. No és característic del dolor isquèmic, però no l'exclou (valorar factors de risc)	
<ul style="list-style-type: none"> Dolor pleurític Principalment o només localitzat a l'abdomen mig o baix Dolor localitzat amb un dit sobretot a l'àpex Dolor reproduït per palpació o moviment 	<ul style="list-style-type: none"> Dolor constant durant moltes hores Episodis de segons, punxant (tipus «punyalada») Dolor irradiat a extremitats inferiors

EQUIVALENTS ANGINOSOS

El dolor centrotoràcic pot no ser el símptoma principal de la cardiopatia isquèmica aguda en certs grups de pacients: ancians, diabètics, insuficiència renal crònica i dones.

En aquests grups pot manifestar-se amb símptomes inexplicables com:

- Molèsties mal definides a mandíbula, coll, espatlles, braços, epigastri.
- Dispnea.
- Diaforesi.
- Nàusees i vòmits.
- Fatiga.
- Alteració de l'estat mental.
- Xoc.

Si aquests símptomes tenen una clara relació amb l'exercici físic o l'estrès psíquic o desapareixen ràpidament amb NTG sublingual, suggereixen origen coronari.

HISTÒRIA PRÈVIA DE CARDIOPATIA ISQUÈMICA

- Esdeveniment inicial: tipus i data.
- Esdeveniments posteriors.
- Tractaments: farmacològics i de reperfusió.
- Grau funcional i fracció d'ejecció del ventricle esquerre (FE).

FACTORS DE RISC CARDIOVASCULAR

És molt important preguntar pels antecedents personals del pacient, fonamentalment els factors de risc cardiovascular, i els antecedents familiars de cardiopatia isquèmica (CI) precoç (taula 2.2.3).

Taula 3. Principals factors de risc cardio vascular (FRCV)

Factors de risc modificables	Factors de risc no modificables
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tabaquisme ■ Dislipèmia (Col T ↑, LDL ↑, HDL ↓, Tg ↑) ■ Hipertensió arterial ■ Diabetis mellitus ■ Obesitat ■ Menopausa ■ Anticonceptius orals ■ HVE ■ Sedentarisme ■ Abús de cocaïna / alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edat (> 55 anys ♂ i > 65 anys ♀) ■ Sexe masculí ■ Antecedents familiars de cardiopatia isquèmica precoç (< 65 anys en dones i de 55 anys en homes) ■ Malaltia arterioscleròtica establerta (AVC, arteriopatia perifèrica o CI prèvies)

CONTRAINDICACIONS DELS TROMBOLÍTICS

També cal preguntar sobre possibles contraindicacions per l'ús de trombolítics i comunicar-les al SEM (si és el cas) en el moment d'activar el codi IAM, ja que pot decidir l'elecció del centre receptor.

EXPLORACIÓ FÍSICA

En la SCA, l'exploració física no acostuma a aportar gaires dades, encara que és molt important descartar signes que orientin cap a possibles complicacions (insuficiència cardíaca, ruptura de múscul papil·lar o del septe interventricular, signes d'hipoperfusió perifèrica) i detectar els signes que indiquen que estem davant d'un pacient amb malaltia arterioscleròtica generalitzada.

Taula 4. Contraindicacions del tractament fibrinolític	
Contraindicacions absolutes	Contraindicacions relatives
<ul style="list-style-type: none"> ■ AVC hemorràgic ■ AVC isquèmic els 6 mesos previs ■ Neoplàsia del SNC ■ Cirurgia les 3 setmanes prèvies ■ Sagnat gastrointestinal l'últim mes ■ Dissecció aorta ■ Malaltia hematològica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tractament anticoagulant ■ Accident vascular transitori els 6 mesos previs ■ HTA refractària (PAS > 180 mmhg) ■ Hepatopatia crònica ■ Úlcus pèptic actiu ■ Ressuscitació traumàtica

- Signes vitals: FC, TA, FR, SatO₂.
- Aspecte general: destret (*distress*), diaforesi.
- Coll: ingurgitació jugular, buf a caròtides.
- Auscultació pulmonar: sibilants, crepitants.
- Auscultació cardíaca: bufs de nova aparició (IM), S3, S4.
- Abdomen: palpació possible aneurisma abdominal, bufs abdominals.
- Extremitats: polsos perifèrics, signes d'hipoperfusió.

ELECTROCARDIOGRAFIA

L'electrocardiograma, juntament amb la història clínica, constitueix l'altre eix fonamental del diagnòstic, encara que en pacients asimptomàtics pot ser normal fins en un 40 % dels casos.

Les alteracions a nivell del segment ST constitueixen la base del diagnòstic de les SCA (com ja s'ha comentat).

Per valorar el segment ST definim la línia isoelectrica com el nivell del segment TP precedent; l'elevació/descens del segment ST es mesura a 0,04-0,08 segons des del punt J.

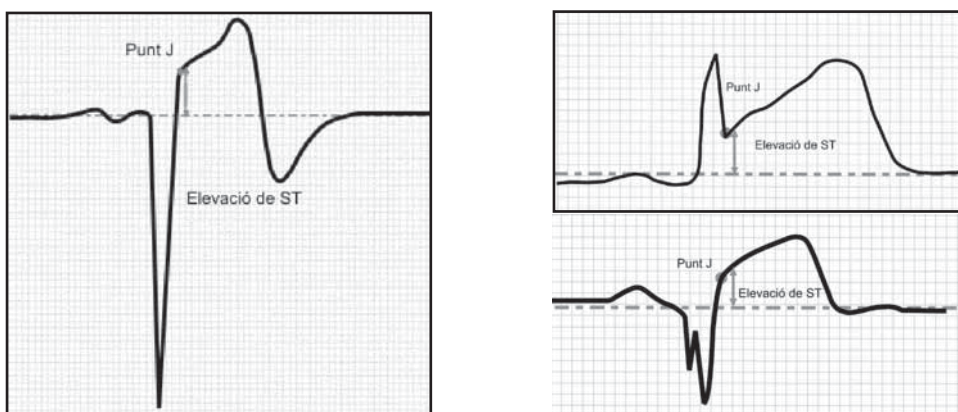


Figura 2. Mesura de la supradesnivellació del segment ST.

Taula 5. Diagnòstic diferencial de les desviacions del segment ST	
Supradesnivellament del segment ST	Infradesnivellament del segment ST
<ul style="list-style-type: none"> ■ IAM ■ Angina de Prinzmetal ■ Síndrome de Brugada ■ Pericarditis aguda ■ Repolarització precoç ■ Aneurisma ventricular 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Impregnació digitàlica ■ Hipokalèmia ■ Tromboembolisme pulmonar ■ Bloatge de branca ■ Sobrecàrrega de ventricle esquerre ■ Taquicàrdia

L'ECG del pacient s'ha de classificar en algun dels supòsits següents:

1. ELEVACIÓ PERSISTENT ST O BRE NOU

Les SCAEST (40 % dels casos) inicialment cursen amb una ona T alta i en forma de pic (difícilment detectable per la seva brevetat) i posteriorment eleven el segment ST, proporcionalment a la gravetat de l'esdeveniment. Aquest segment pot començar a baixar a les 6-8 h d'inici del quadre, moment en què apareix l'ona Q (l'ona Q es caracteritza per tenir una amplada de més d'1 mm i una profunditat un 25 % superior que la de l'ona R; també és molt suggestiva de necrosi quan està empastada o descantellada).

ONA T ALTA I EN FORMA DE PIC → ELEVACIÓ SEGMENT ST → APARICIÓ ONA Q *

* La reperfusió farmacològica (mitjançant trombólisi) o intervencionista (mitjançant angioplàstia) pot avortar l'aparició de l'ona Q si s'aconsegueix restablir el flux coronari a temps.

A les 12-24 h de l'episodi, l'ona T s'inverteix característicament (ona T negativa, profunda i simètrica) i pot arribar a normalitzar-se amb els mesos (50 % dels casos) o perdurar en el temps. El segment ST també pot quedar supradesnivellat, la qual cosa suggerirà un aneurisma ventricular.

Per tant, un pacient que ha patit una SCA pot tenir des d'un ECG pràcticament normal a un altre molt patològic.

L'aparició d'un bloqueig de branca esquerra o la seva presència quan no es disposa d'un ECG previ en un pacient amb clínica compatible, obliguen a actuar com si es tractés d'una SCAEST, ja que en aquests casos no es poden valorar les alteracions en el segment ST.

Característiques

- \uparrow ST \geq 1 mm (0,1mV) en \geq 2 derivacions contigües en derivacions frontals; \geq 2 mm (0,2 mV) en derivacions precordials.
- \downarrow ST (V_1 - V_3) en IAM posterior (imatge especular de \uparrow ST en derivacions inferiors).
- BRE:
 - QRS >120 ms.
 - Eix elèctric entre -15° i -70° .
 - Absència de vector septal (imatge de pseudonecrosi anterior).
 - Progressió lenta de la R en precordials: complexos QS o RS en V_1 - V_2 , V_1 - V_2 , ona R ampla i empastada en I-VL i V5-V6.
 - Freqüentment, alteracions secundàries de la repolarització (ones T oposades al QR).



Figura 3. SCAEST anterior extens.



Figura 4. Bloqueig de branca esquerra.

2. ↓ ST / INVERSIÓ DINÀMICA T

Les SCAEST (60 % dels casos) freqüentment presenten alteracions en l'ona T i descens del segment ST (> 1 mm en dues o més derivacions contigües), encara que també es poden observar alteracions inespecífiques de la repolarització (a tenir en compte si es corresponen amb un territori miocardiàc) o pseudonormalitzacions de l'ona T (inversió d'una ona T prèviament negativa).

La normalització de les alteracions amb l'administració de nitroglicerina orienta cap a una angina inestable, al contrari del que passa amb l'infart sense ona Q, en el qual les alteracions persisteixen amb el tractament, o la desaparició del dolor (forta sospita d'isquèmia).

Característiques

- ↓ ST > 1 mm en dues o més derivacions contigües.
- T negativa ≥ 2 mV simètrica en múltiples derivacions precordials.
- Alteracions dinàmiques del segment ST-ona T amb dolor.

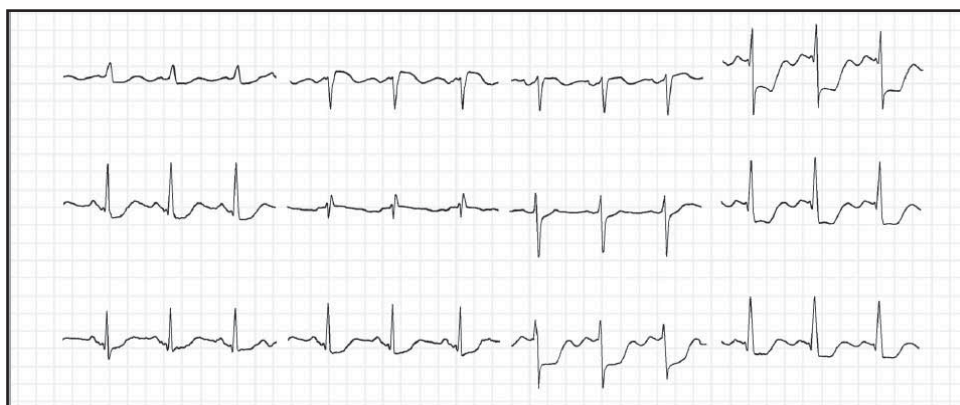


Figura 5. SCASEST anterolateral.

3. ECG NO DIAGNÒSTIC O NORMAL

- Alteracions no diagnòstiques:
 - ST ↓ 0,5-1 mm.
 - T negatives o aplanades en derivacions amb R dominant.
- Normal.

Diagnòstic de localització

Les alteracions electrocardiogràfiques poden orientar cap al territori de múscul cardíac afectat i l'artèria responsable.

Taula 6. Alteracions electrocardiogràfiques i anatomia coronària

Artèria responsable	Localització anatòmica	Derivació ECG
Descendent anterior (DA)	Anteroseptal Septal	V1-V4 V1-V2
Circumflexa (Cx)	Lateral alt Lateral baix	DI, aVL V5-V6
Coronària dreta (CD)	Inferior Inferoposterior	DII, DIII, aVF DII, DIII, aVF + V1-V2

C. MARCADORS D'ISQUÈMIA MIOCARDÍACA

Malgrat disposar de mètodes de detecció quantitativa de la troponina T i de la mioglobina mitjançant tira reactiva, la utilitat en el CUAP és escassa ja que el tractament inicial de la SCA no varia en funció del seu valor.

Tampoc és d'interès fer-ne la determinació seriada al CUAP en els casos de pacients amb ECG normal o no diagnòstic, ja que el seguiment d'aquests malalts s'ha de fer a les Unitats de Dolor Toràcic hospitalàries i requereix la realització d'una prova d'estrès miocardiàc que no és pròpia de l'assistència primària.

Caldrà valorar la utilitat de disposar dels nivells inicials des del CUAP.

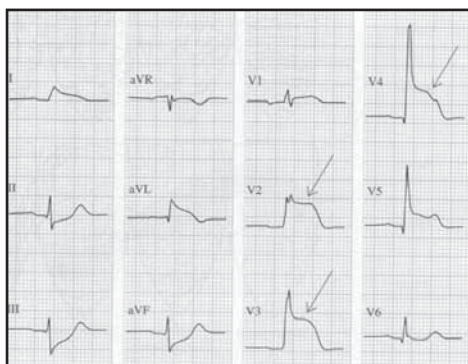


Figura 6. SCAEST anteroseptal i lateral.

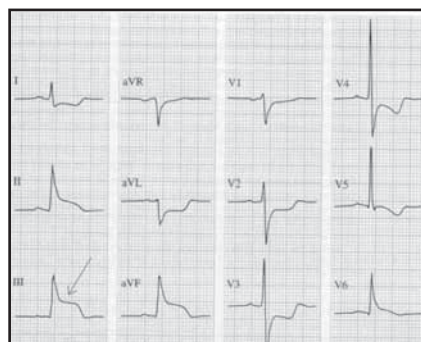


Figura 7. SCAEST inferoposterior (isquèmia subepicardíaca lateral).

D. RADIOGRAFIA DE TÒRAX

Es farà, sempre i quan no suposi un retard innecessari en la derivació, per:

- Valorar la possible insuficiència cardíaca associada a la SCA.
- Ajudar al diagnòstic diferencial d'altres causes de dolor toràcic greu (especialment quan se sospita un aneurisma d'aorta).

Taula 7. Probabilitat que els símptomes siguin causats per ACS secundari a CAD			
	Alta ≥ 1 criteri	Intermèdia Absència criteris alta i ≥ 1 criteri	Baixa Absència criteris alta o intermèdia i ≥ 1 criteri
Història	Dolor o malestar toràcic o a braç esquerre com a símptoma principal, reproduint un episodi d'angor anteriorment documentat H. coneguda de CAD (incloent-hi IAM)	Dolor o malestar en tòrax o a braç esquerre com a símptoma principal Edat > 70 Home Diabetis mellitus	Símptomes probablement isquèmics en absència de característiques de risc intermedi Ús recent de cocaïna
Exploració física	Buf IM transitori, HTA, diaforesi, EAP o crepitants	Malaltia vascular extracardiaca	Dolor toràcic reproduït per palpació
ECG	Nova o probablement nova desviació transitoria segment ST ≥ 0,05 mV o inversió on a T ≥ 0,2 mV simètrica amb símptomes	Ones Q fixes Segments ST o ones T anormals no documentats com a nous (↓ segment ST ≤ 1 mm o inversió on a T ≥ 1 mm en derivacions amb ones R dominants)	Ones T aplanades o invertides en derivacions amb ones R dominants ECG normal
Marcadors	↑ Troponina o CK-MB	Normal	Normal

Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable angina: diagnosis and management. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, US Public Health Service, US Department of Health and Human Services. 1994; AHCP 94-0602.

TRACTAMENT INICIAL PREHOSPITALARI

1. La mortalitat per SCA es produeix majoritàriament a nivell prehospitalari: el 90 % dels pacients que moren per un IAM ho fan durant les primeres 24 hores de l'esdeveniment, fonamentalment per una fibril·lació ventricular (FV), arítmia potencialment tractable.

La supervivència disminueix un 10 % cada minut que passa sense que la FV sigui tractada (als 15 minuts és pràcticament nul·la).

2. L'èxit de la fibrinòlisi és temps-dependent i no lineal, amb una reducció de la mortalitat del 47 % durant la 1a hora, del 23 % entre 1,5 i 3 hores, i d'un 17 % entre 3 i 6 hores.
3. Per tant, davant d'un pacient amb dolor toràcic sospitós de SCA s'han de reduir al mínim les demores de diagnòstic (i realitzar un ECG abans dels 10 minuts) i de trasllat a una sala que compti amb un desfibril·lador, alhora que s'avisava al Servei d'Emergències Mèdiques (SEM).

Totes les actuacions que es facin no han d'afegir més temps al necessari per al trasllat.

Així doncs, els eixos del tractament seqüencial de la SCA són:

1. **Alertar el Servei d'Emergències** sol·licitant el trasllat.
2. **Mesures generals**
 - a) Trasllet del pacient a prop d'un desfibril·lador i monitoratge continu.
 - b) Presa de constants (FC, FR, TA, SatO₂) i exploració física.
 - c) Canalització d'una via venosa.
 - d) Administració d'oxigen a 4 l/min per cànula nasal (mesura habitual encara que no hi ha clara evidència, excepte en casos d'insuficiència cardíaca).
 - e) Repòs absolut.
 - f) Contraindicada qualsevol injecció intramuscular.
 - g) Dieta *famis*.
3. **Tractament del dolor**
 - a) Nitroglicerina sublingual (NTG sl):
 - Mesura inicial fins que es disposa d'una via venosa.
 - Produeix vasodilatació i analgèsia del dolor anginos.
 - S'administren 0,8 mg cada 10 min fins a la desaparició del dolor amb un màxim de 3-4 dosis, ja sigui en forma d'esprai o comprimits (el pacient ha de trencar la pastilla amb les dents abans de posar-se-la sota la llengua).
 - Contraindicacions: PAS < 90 mmHg, bradicàrdia o taquicàrdia greu, infart de Ventricle Dret (VD), presa de Sildenafil durant les 24 hores prèvies.
 - b) Clorur mòrfic:

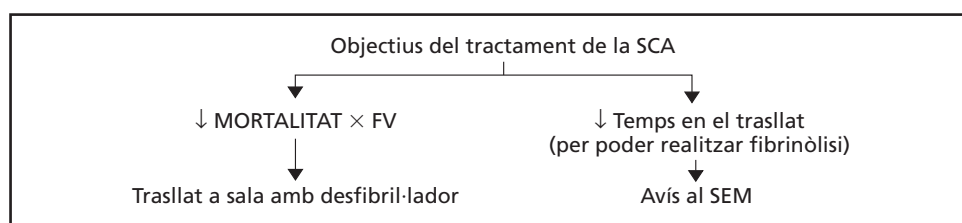


Figura 9. Objectius del tractament de la síndrome coronària aguda a l'atenció primària.

- Produeix vasodilatació venosa, disminueix la resistència vascular, és analgèsic i ansiolític.
- Indicacions: dolor toràcic isquèmic, IAM sense hipotensió, edema agut de pulmó (EAP).
- Dosis inicial ev en bol de 3-5 mg (1 ml en 9 ml de sèrum fisiològic i administrar 3-5 ml) cada 10-15 min.
- L'administració d'aquest fàrmac pot donar lloc a una sèrie d'efectes secundaris que són fàcilment tractables a l'AP:
 - 1r En cas d'hipotensió simptomàtica s'administrarà líquid, sempre vigilant la quantitat per no desencadenar una IC (ex: càrrega de 100 ml en 3-4 min).
 - 2n En cas de bradicàrdia simptomàtica, el fàrmac d'elecció és l'atropina ev en bol (1/2-1 amp).
 - 3r En cas de depressió respiratòria sol ser suficient amb estimular el malalt; en casos de manca de resposta podem utilitzar la naloxona (1 amp ev) com a antídot.

4. Antiagregació amb àcid acetilsalicílic (AAS).

- Indicada en cas de sospita de SCA.
- Dosi de 160-325 mg vo, evitant les formes amb coberta entèrica.
- En cas de vòmits es pot utilitzar l'acetilsalicilat de lisina (450 mg ev diluït en SF o SG 5 %).
- Si el pacient té una contraindicació formal (al·lèrgia a l'AAS, ulcus pèptic sagnant, hepatopatia greu, disràsia sanguínia) alternativament s'administraran 300 mg de Clopidogrel vo.

SCA COMPLICAT

Les complicacions d'una SCA vénen determinades sobretot per la quantitat de múscul afectat. La insuficiència cardíaca i les arítmies (ja sigui en forma de bradiarítmies o taquiarítmies són problemes potencialment greus que poden aparèixer en qualsevol moment evolutiu de l'esdeveniment cardiovascular.

La fibril·lació ventricular i la taquicàrdia ventricular sense pols són les arítmies més importants (desfibril·lació precoç).

1. Insuficiència cardíaca.
2. Arítmies.
3. Infart de ventricle dret.
4. Complicacions mecàniques.

1. INSUFICIÈNCIA CARDÍACA

- *Lleu*: oxigenoteràpia i Furosemida 20-40 mg ev en bol.
- *Moderada-greu*:
 - *Sense hipotensió*: oxigenoteràpia i NTG sl.
 - *Amb hipotensió*: xoc cardiogènic.

2. INFART DE VENTRICLE DRET (VD)

Entre el 30-50 % dels IAM inferior presenten extensió al VD. A les SCA localitzades a la cara inferior cal obtenir ECG amb V_{3R} i V_{4R} .

- ↑ $ST \geq 1$ mm V_1 - V_3 + ≠ ST en derivacions inferiors: orienten cap a isquèmia ventricle dret.
- ↑ $ST \geq 1$ mm V_{4R} : té un valor predictiu més elevat.

Altres consideracions:

- Reacció vagotònica: bradicàrdia i hipotensió que respon bé a l'atropina.

- 10-15 % presenten xoc cardiogènic: hipotensió, ingurgitació jugular, signe de Kussmaul amb auscultació respiratòria normal.
 - S'ha d'administrar un bol de 300 ml SF/20 min si hipotensió, en funció dels signes de congestió vascular (IJ, crepitants pulmonars).
- Està contraindicada l'administració de nitrats, diürètics i IECA.
- El analgèsics narcòtics més aconsellables són:
 - Meperidina: s'administra en dosi de 25 mg per via endovenosa (una ampolla diluïda en 8 ml de SF i administrar 2,5 ml de la dilució en bol ev lent). Aquesta dosi es pot repetir cada 5-10 min fins al control del dolor o l'administració d'una dosi màxima de 100 mg (10 ml de la dilució creada).
 - Tramadol: en cas que morfina i meperidina estiguin contraindicades.
 - S'administra per via intravenosa en dosi inicial de 100 mg (una ampolla) diluïda en 100 ml de sèrum glucosat al 5 % en perfusió durant 20 min. Si el dolor no cedeix, s'administren dosis de 50 mg (mitja ampolla diluïda de manera similar) cada 20 min fins al cessament del dolor o arribar a una dosi màxima de 250 mg.
 - La seva administració està contraindicada en pacients que estiguin en tractament amb IMAO i en la insuficiència respiratòria o hepatocel·lular greu.

3. ARÍTMIES

En cas de vagotonia o bloqueig auriculoventricular, s'ha d'administrar meperidina com a analgèsic (la qual està contraindicada en l'aleteig i la fibril·lació auricular, excepte que hi hagi una resposta ventricular lenta o un grau avançat de bloqueig).

Les arítmies més freqüents són les extrasístoles ventriculars, els ritmes idioventriculars accelerats, la taquicàrdia i la fibril·lació ventricular, els bloqueigs AV, la bradicàrdia sinusal i fins i tot l'assistòlia ventricular.

4. MECÀNİQUES

- Insuficiència cardíaca. Xoc cardiogènic.
- Ruptura de la paret ventricular lliure (tamponament cardíac), septe interventricular (insuficiència biventricular aguda) o del múscul papil·lar (insuficiència mitral aguda, EAP).
- Disfunció del múscul papil·lar: insuficiència mitral aguda, EAP.
- Aneurisma o dilatació aguda de la zona necrosada.
- Altres: TEP, embòlia sistèmica o pericarditis.

DERIVACIÓ

Tots els pacients amb sospita de SCA han de ser traslladats a l'hospital per continuar o rebre tractament i finalitzar estudi. Les recomanacions de la Task Force de la Societat Europea de Cardiologia i l'European Resuscitation Council respecte al trasllat són:

1. Trasllat en llitera a 40°; preferible amb via perifèrica.
2. Trasllat ràpid però sense afegir ansietat.
3. Ambulància amb monitoratge ECG, desfibril·lador, equip de ressuscitació i oxigen (pulsioxímetre opcional).
4. Personal d'ambulància (2-3 persones) qualificat.
5. Hospital equipat per a la reperfusió; no ha de ser el més proper si el trasllat no triga més de 60 min.
6. Avis a l'hospital de l'arribada per reduir el temps porta hospital-trombòlisi.

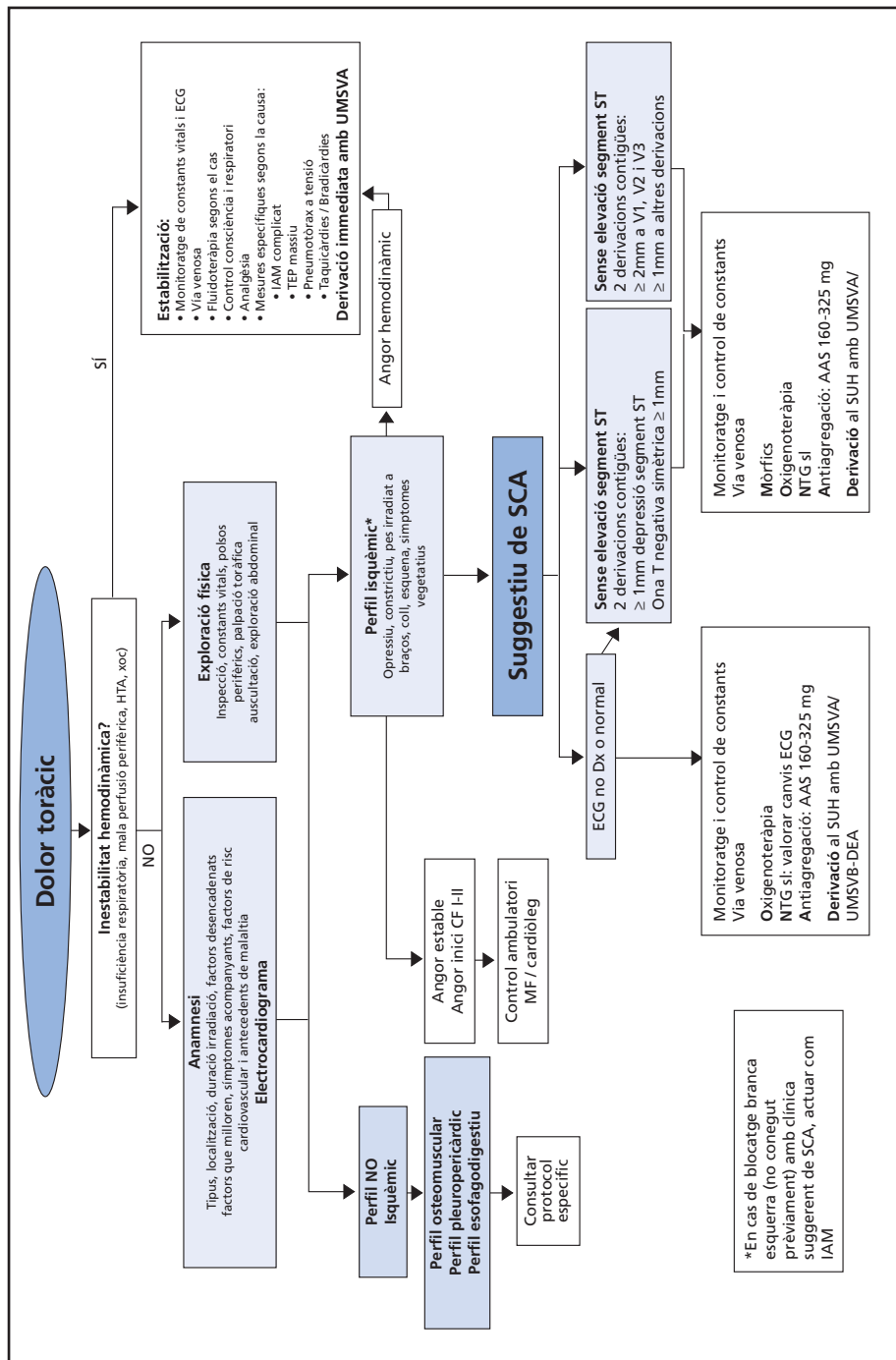


Figura 10. Algorisme d'actuació de la SCA no complicada.

*En cas de bloqueig branca esquerra (no conegut prèviament) amb clínica suggestiva de SVA, actuar com IAM.

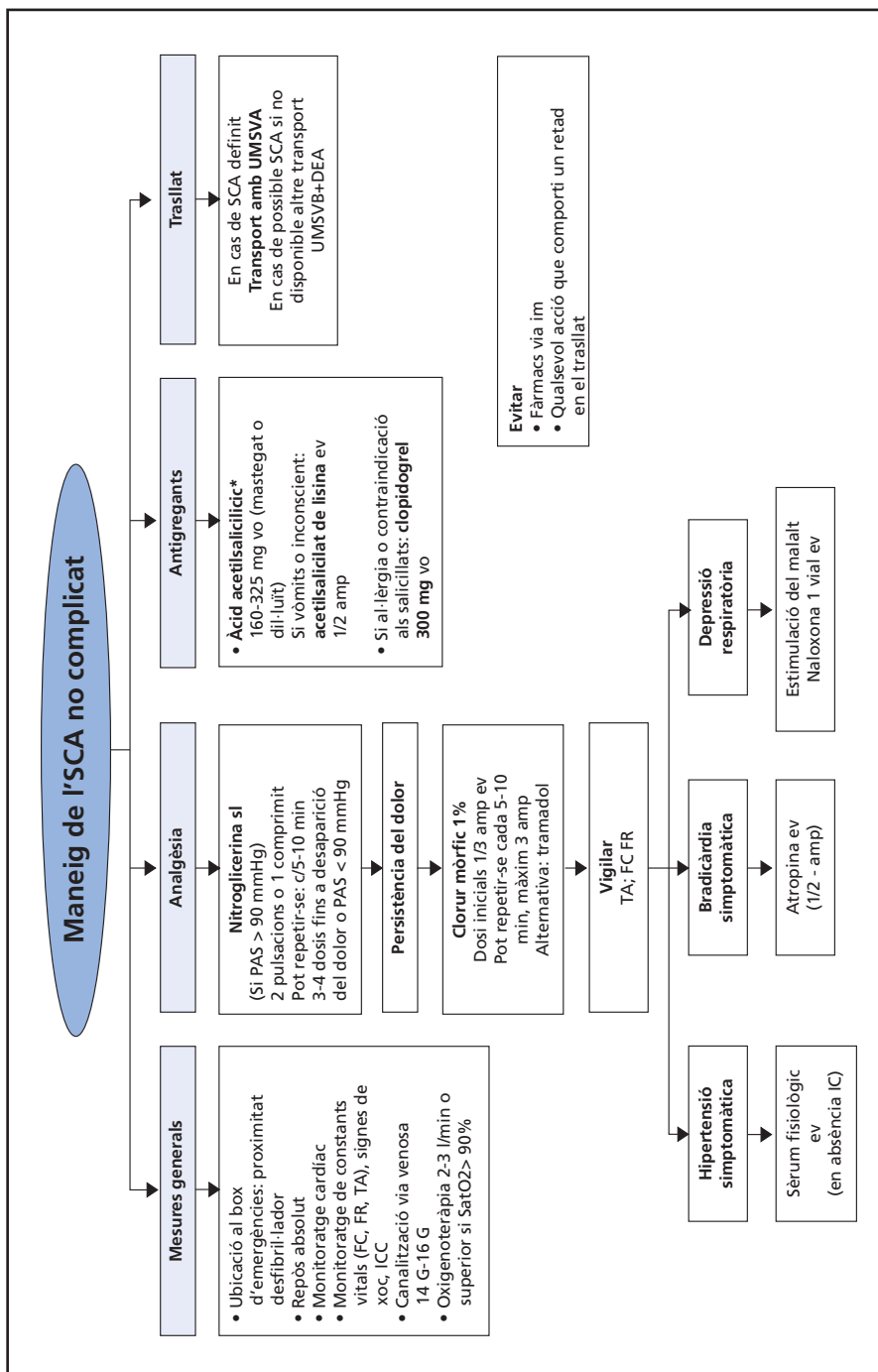


Figura 11. Algorisme de maneig de la SCA no complicat.
*Contraindicacions d'ASS: HTA severa, asma o urticària inclòdida per AAS, hemorràgia activa en qualsevol localització, úlcus pèptic actiu o existència d'altra patologia digestiva o genitourinària.

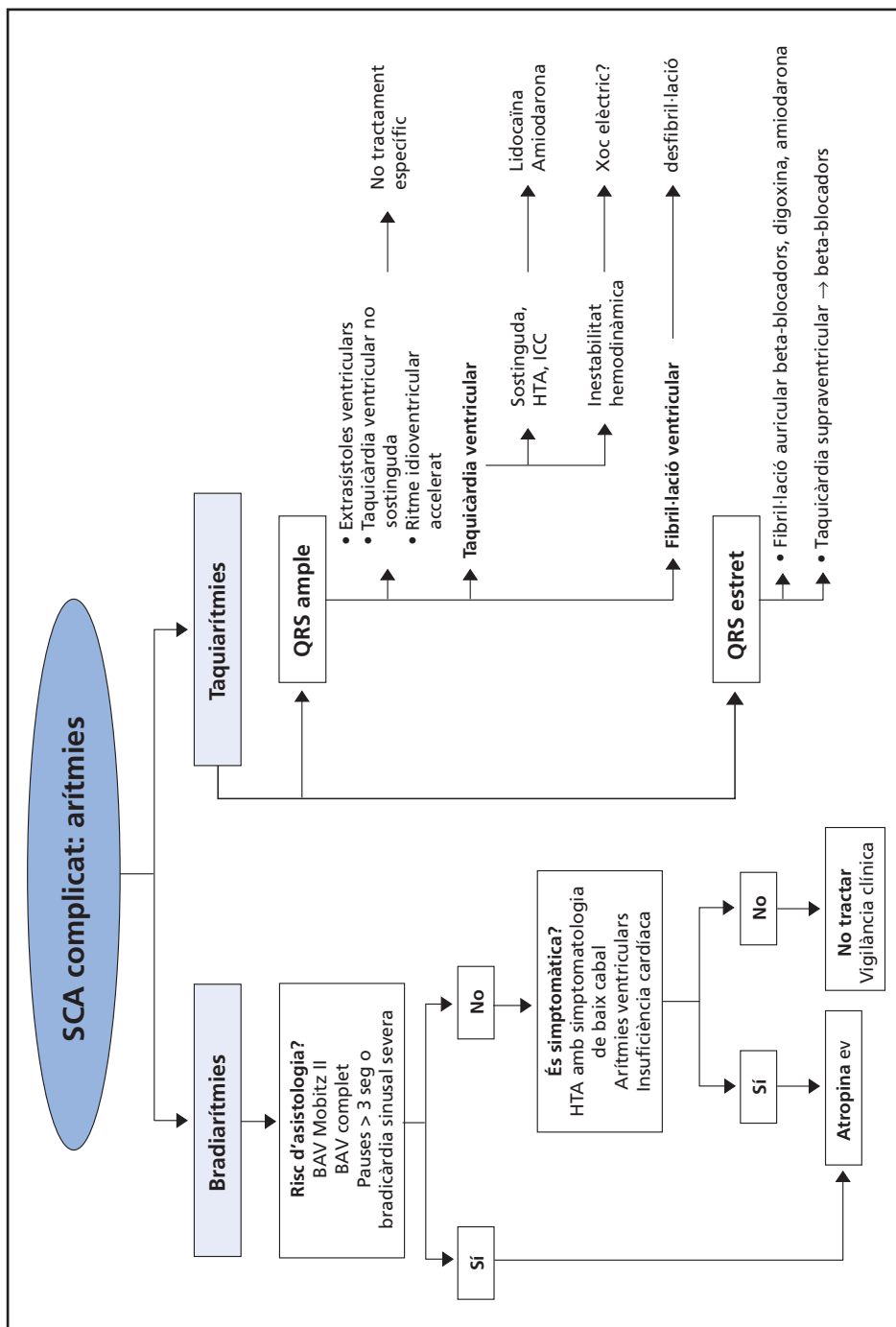





Figura 12. Maneig del tractament de les arítmies associades a la SCA.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Deixar sol el pacient. ■ Administrar fàrmacs intramusculars. ■ Administrar lidocaïna profilàctica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fer ECG abans dels 10 minuts. ■ Trasllat a prop d'un desfibril·lador. ■ Evitar demores: temps és múscul.

ANNEX

Taula 8. Classificació funcional de l'angina (Canadian Cardiovascular Society 1976)	
I	L'activitat física ordinària (caminar, pujar escales) no desencadena angina. L'angina és conseqüència d'exercici extenuants, ràpids o perllongats.
II	Limitació lleugera de l'activitat ordinària. L'angina apareix caminant, pujant escales de forma ràpida, pujant pendents, passejant o pujant escales després dels àpats, amb fred o amb vent, sota estrès emocional o únicament durant les primeres hores del dia. En condicions normals i a un pas normal, el pacient és capaç de caminar per pla més de dues illes de cases (200 metres) i pujar més d'un pis d'escales.
III	Limitació manifesta de l'activitat física ordinària. L'angina pot aparèixer quan es camina una distància d'un o dos carrers o es puja un pis.
IV	El pacient no és capaç de realitzar, sense angina, cap tipus d'activitat física. De forma ocasional pot aparèixer en repòs.

BIBLIOGRAFIA

- 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Acute Coronary Syndromes Circulation* 2005; 112: 55-72.
- ACC/AHA Guidelines for management of patients with Unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: Executive summary and recommendations. *Circulation* 2000; 102: 1193-209.
- Achar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *Am Fam Physician* 2005 July 1; 72 (1): 119-26.
- Bodí V, Fàcila L, Sanchís J, et al. Pronóstico a corto plazo de los pacientes ingresados por probable síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Papel de los nuevos marcadores de daño miocárdico y de los reactivos de fase aguda. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (8): 823-30.
- Braunwald E. Application of current guidelines to the management of unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108 (16 Supl 1): III28-37.
- Cardiovascular Complications of Cocaine Use. *N Eng J Med* 2001; 345: 341-58.
- Carley SD, et al. What's the point of ST elevation? *Emerg Med J* 2002; 19: 126-8. Disponible a: URL: <http://emj.bmj.com/cgi/content/full/19/2/126?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=ecg&andorexactfulltext=and&searchid=1&FIRSTINDEX=20&sortspec=relevance&resourcetype=HWCIT>
- Cocaina and heart. *N. Eng. J. Med* 2002; 348: 487-8.
- Disponible a: URL: <http://emj.bmj.com/cgi/content/full/17/1/40?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=electrocardiographic&andorexactfulltext=and&searchid=1&FIRSTINDEX=0&sortspec=relevance&resourcetype=HWCIT>
- Edhouse J, Brady WJ, Morris F. Acute myocardial infarction-Part II. *BMJ* 2002; 324: 963-6.
- Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, et al. Task Force on the management of chest pain. *Euro Heart J* 2002; 23: 1153-76.
- Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefi-

- ned: A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13.
- Management of acute coronary syndromes: Acute coronary syndrome without persistent ST segment elevation. *European Heart Journal* 200; 21: 1406-32.
- MEDIFAM. Seminarios de Medicina Familiar y Comunitaria. Infarto agudo de miocardio. Ediciones Aran; 2002.
- Morris F, Brady WJ. Acute myocardial infarction-Part I. *BMJ* 2002; 324: 831-34.
- Murga Eizagahevarria N, et al. Temas de actualidad en cardiología clínica y extrahospitalaria. Un nuevo proyecto: enfermedad cardiovascular en la mujer. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 99-104.
- Myocardial infarction redefined a consensus document of the joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *JACC* 2000; 36: 959-69.
- Ortigosa Aso FJ. Tratamiento médico de los síndromes coronarios agudos. *Emergencias* 2002; 14: S81-S84.
- Protocolos FMC. Cardiopatía isquémica. Síndromes coronarios agudos. Vol 11. Suplemento 2. 2004.
- Rosell Ortiz F, et al. Incorporación de la Troponina T en la evaluación extrahospitalaria del dolor torácico. *Emergencias* 2004; 16: 4-11.
- Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction-Summary Article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. *JACC* 2002; 40 (7): 1366-74.
- Task Force on the management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-40.
- Use Sildenafil (Viagra®) in patients With Cardiovascular Disease. *Circulation* 1999; 99: 168-77.
- Vacek JL. MDAcute coronary syndromes. July 2002; 112 (1). Disponible a: URL: http://www.postgradmed.com/issues/2002/07_02/vacek_intro.htm
- Whitbread W, et al. Recognition of ST elevation by paramedics. *Emerg Med J* 2002; 19: 66-7.

2.3. Síncope

Silvia Zamora Mestre

CONCEPTE

Pèrdua de consciència sobtada, breu i autolimitada, amb pèrdua del to muscular i caiguda a terra, que no deixa seqüeles neurològiques, secundària a una disminució aguda del flux sanguini cerebral i alteració del metabolisme neuronal.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

SEGONS LES CAUSES

1. Síncope neurocardiogènica o reflexa

- Vasovagal o lipotímia: secundària a estrès emocional o ortostàtica situacional: hemorràgia aguda, tos, esternuts, estimulació gastrointestinal, micció, postexercici, postprandial.
- Hipersensibilitat del si carotidi: relació estreta amb la manipulació mecànica accidental dels sins carotidis, pot ser reproduïda per un massatge del si carotidi.

2. Hipotensió ortostàtica

La posició vertical, més comunament el moviment des d'una posició asseguda o ajaguda a una vertical, causa hipotensió arterial.

a) Disfunció autonòmica:

- Síndromes de disfunció autonòmica primària (disfunció autonòmica pura, atròfia sistèmica múltiple, malaltia de Parkinson).
- Síndromes de disfunció autonòmica secundària: neuropatia diabètica, neuropatia amiloide.
- Postexercici.
- Postprandial.

b) Síncope ortostàtica induïda per fàrmacs (hipotensors) i alcohol.

c) Depleció de volum.

3. Cardiològica

Síncope que apareix durant l'esforç, o en posició supina, o precedida de palpitations, o acompanyada de dolor toràcic.

- Aritmies: per disminució secundària del cabal cardíac.
 - Disfunció del node sinusal.
 - Malaltia del sistema de conducció auriculoventricular.
 - Taquicàrdies paroxismals supraventriculars i ventriculars.
 - Síndromes hereditàries: síndrome QT llarg, síndrome de Brugada.
 - Proaritmies induïdes per fàrmacs: associats a QT llarg com la quinidina, fenotiazina, tricíclics, carbamazepina, cisaprida, terfenadina i astemizole.
 - Funcionament anòmal de dispositius implantables: marcapassos, desfibril·ladors implantables.
- Malaltia estructural cardíaca o cardiopulmonar: apareix síncope quan la demanda circulatòria supera la reduïda capacitat cardíaca per augmentar el cabal.

- Malaltia valvular cardíaca obstructiva.
- Infart agut de miocardi/isquèmia.
- Miocardiopatia obstructiva.
- Dissecció aòrtica aguda.
- Malaltia pericardíaca/tamponament.
- Embòlia pulmonar/hipertensió pulmonar.

4. Neurològica

- Síndrome de robatori: un mateix vas sanguini ha d'irrigar un braç i una part del cervell.
- Isquèmia vertebrobasilar transitòria.
- Estenosi carotídia bilateral.

5. Psiquiàtrica

Síncope recurrent amb múltiples queixes somàtiques, amb sospita d'estrès, ansietat o altres afeccions psiquiàtriques. La hiperventilació ocasiona formigueig als llavis i les mans, i possibles rampes, produeix disminució de la $p\text{CO}_2$ i elevació del pH amb vasodilatació perifèrica i vasoconstricció cerebral que originen síncope.

SEGONS EL PRONÒSTIC

Una altra classificació molt útil des de l'atenció primària és la diferenciació entre síncope benigna i maligna.

- Síncope benigna: en joves o adults, amb pròdroms típics de quadre vasovagal o hipotensió ortostàtica (sudoració, pal·lidesa, visió borrosa, defalliment) o d'hiperventilació; en bipedestació; pèrdua de coneixement de < 20 s i recuperació sense confusió mental; sense convulsions; no recurrents, sense arítmies greus ni bufs cardíacs, sense focalitat neurològica i ECG basal normal. Són síncoptes benignes la vasovagal típica no recurrent, la hipotensió ortostàtica, la situacional, les psiquiàtriques i les secundàries a hipotensors. Aquest tipus de síncope no sol requerir ingrés hospitalari.
- Síncope maligna: en gent gran, antecedents familiars de mort sobtada, antecedents personals de cardiopatia isquèmica o insuficiència cardíaca o arítmies greus. Inici sobtat. Sense pròdroms o precedida de dolor toràcic, palpitations o focalitat neurològica. Desencadenada per l'esforç. Aparició en decúbit. Pèrdua de consciència prolongada > 20 s. Lesions traumàtiques en la caiguda. Recurrent. Secundària a fàrmacs que alteren el QT. Detecció d'arítmies, focalitat neurològica en l'exploració física. ECG basal anormal amb patró sincopal. Són síncoptes malignes les cardiològiques, neurològiques, vasovagals recurrents, i les secundàries a consum de fàrmacs associats amb QT llarg. Solen requerir derivació o ingrés hospitalari.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant un malalt que ha patit una síncope, és prioritari descartar causes d'alt risc que poden posar en perill la seva vida. En aquests casos està indicada la derivació. Per això, és imprescindible una bona anamnesi, exploració física i un electrocardiograma (ECG).

L'anamnesi ha d'incloure:

- Antecedents familiars i personals de malaltia cardíaca, síncope o mort sobtada.
- Ingesta de fàrmacs.
- Factors precipitants.
- Relació amb l'exercici.

- Pròdroms.
- Síntomes acompanyants.
- Duració i freqüència.

Exploració física

- Tensió arterial, freqüències cardíaca i respiratòria, auscultació cardiorespiratòria, polsos i exploració neurològica.
- Tacte rectal per descartar melenes (moltes vegades la primera i única manifestació d'una HDA és una síncope).
- Mesura de la pressió arterial ortostàtica: després de 5 minuts en decúbit supí, posar el malalt dret 3 minuts i prendre-li la tensió arterial cada minut. Si es produeix una disminució de la TA sistòlica ≥ 20 mmHg, una disminució de la TA diastòlica ≥ 10 mmHg o una pressió arterial sistòlica < 90 mmHg, es defineix com a hipotensió ortostàtica.

Exploracions complementàries

- Determinació glucèmia capil·lar.
- Electrocardiograma:
 - Aquesta exploració està recomanada en tots els casos de síncope, malgrat que tan sols en un 5 % identificarà la causa que l'origina, perquè ens pot conduir a decisions sobre el maneig immediat de la malaltia de base.
 - Per una banda, és útil per descartar arítmia com a causa de síncope.
 - Les anormalitats en l'electrocardiograma que suggereixen una síncope arítmica són: blocatge bifascicular, duració del QRS $\geq 0,12$ s, blocatge auriculoventricular de segon grau Mobitz I, bradicàrdia sinusal asimptomàtica < 50 bpm, blocatge sinoauricular o pauses sinusals ≥ 3 s en absència de medicacions cronotròpiques negatives, complexos QRS preexcitats, interval QT prolongat, patró de blocatge de branca dreta amb elevació del segment ST a V1-V3 (síndrome de Brugada), ones Q suggestives d'infart de miocardi.
 - Farem el diagnòstic segur si a l'electrocardiograma trobem: blocatge auriculoventricular de 2n grau Mobitz II o de 3r grau, taucicàrdia supraventricular paroxismal ràpida o taucicàrdia ventricular, o funcionament anòmal del marcapassos amb pauses cardíques.
 - D'altra banda, són útils per detectar malaltia cardíaca de base: signes de cardiopatia isquèmica, creixement de cavitats esquerres en la miocardiopatia hipertròfica o estenosi aòrtica.

TRACTAMENTS

El tractament depèn de la causa que provoqui la síncope.

Les benignes poden manejar-se des de l'atenció primària i no cal derivar-les a urgències.

- Síncope vasovagal: el tractament consisteix a educar per evitar factors desencadenants (temperatures extremadament caloroses, la deshidratació i la bipedestació prolongada postexercici, alcohol i fàrmacs hipotensors), i ensenyar a reconèixer símptomes premonitoris i maniobres per avortar l'episodi. Només si és recurrent o associada a alt risc de lesions físiques (sense pròdroms o professió d'alt risc) està indicat el tractament farmacològic. Malgrat la manca d'evidència científica, sembla ser que els beta-blocadors són els fàrmacs més adients (atenolol, metoprolol, propranolol).
- Hipotensió ortostàtica: educació similar a la de la síncope vasovagal. L'ús de fludrocortisona i d'etilfrina no està avalat per cap assaig clínic.
- Causa psiquiàtrica: el tractament és el propi de la malaltia.

COMPLICACIONS

- Aturada cardiorespiratòria. Mort sobtada.
- Traumatisme secundari a la síncope.

DERIVACIÓ

Quadres sincopals d'alt risc que obliguen a urgència hospitalària:

- Presentació brusca sense previ avís.
- Aparició en decúbit.
- Quan apareix postesforç.
- Duració prolongada.
- Coincidència de dolor toràcic, IAM, dispnea o TEP.
- Pols arítmic, asimètric.
- Signes a l'ECG de malaltia coronària, arítmies, bloqueig AV o taquicàrdia ventricular.

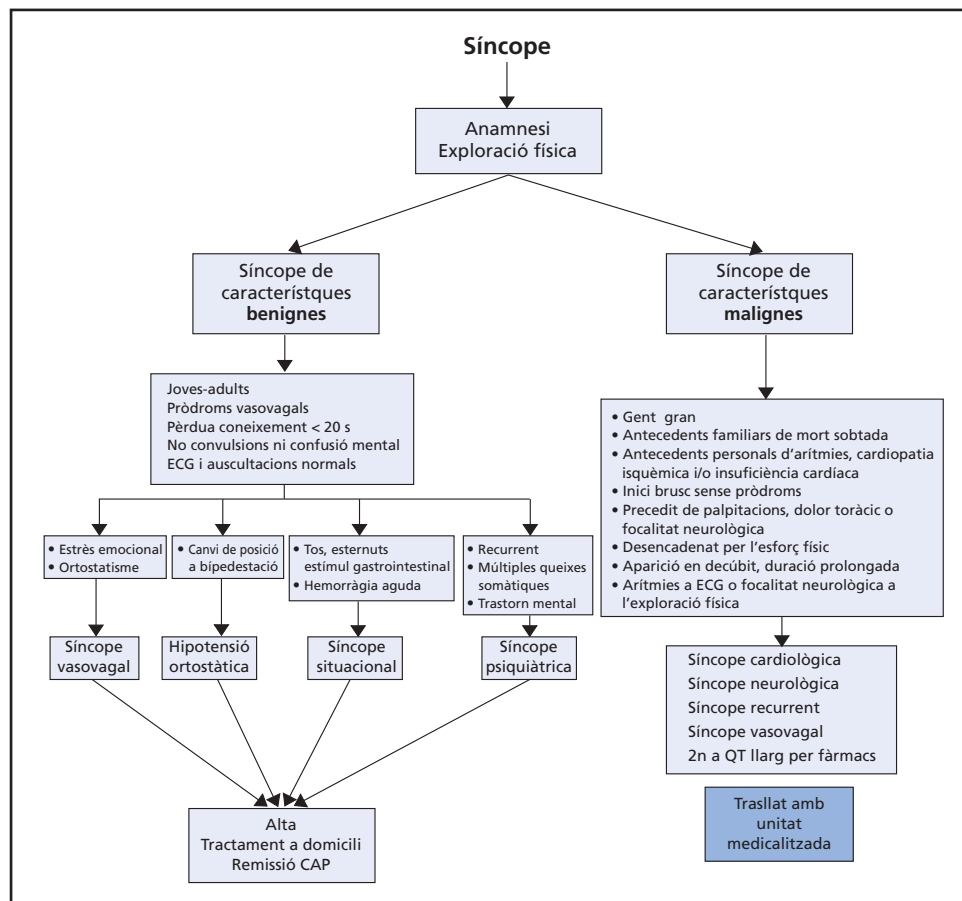





Figura 1. Algorisme d'actuació davant del síncope.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
	<ul style="list-style-type: none"> ■ La síncope secundària a cardiopatia estructural sol relacionar-se amb l'esforç i presenta símptomes premonitoris. ■ La síncope secundària a arrítmies es pot produir en repòs i en qualsevol posició. En cas de bloqueig auriculoventricular o taquicàrdia ventricular sol ser brusca i sense símptomes prodròmics.

BIBLIOGRAFIA

- Asensio L. Pérdida de conciencia. A: Guía de Actuación en Atención Primaria. Semfyc; 2002. p. 539-46.
- Belzunegui T, Aldaz J, Lafuente A. Síncope. FMC 2001; 8 (6): 378-89.
- Brignole M. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope*. Europ Heart J 2001; 22: 1256-306.
- Grupo de trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía práctica clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Rev Esp Cardiol 2005; 58 (2): 175-93.
- Hauer KE. Discovering the cause of syncope. A guide to the focused evaluation. Postgraduate Medicine Jan 2003; 113 (1): 31-8.
- Hernández A, Moro C. Protocolo diagnóstico del síncope. Medicine 2001; 8 (41): 2143-5.
- Ortega J, Hernández A, Moro C. Síncope, nuevos conceptos clínicos. Medicine 2001; 8 (41): 2149-57.
- Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Part 1. The initial evaluation of patients with syncope. Europace 2001; 3: 253-60.
- Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Part 2. Diagnostic tests and treatment: summary of recommendations.

2.4. Arítmies

Lluís Cuixart Costa
Sonia Fuentes Rodríguez

2.4.1. Bradiarítmies

CONCEPTE

Es considera bradiarítmia tot ritme inferior a 60 batecs per minut causat per una alteració en la formació o en la conducció de l'impuls cardíac. Tot i que pot cursar de forma asimptomàtica, normalment es presenta amb mareig, debilitat, hipotensió, dispnea, síncope...

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les podem classificar segons la seva etiologia o la seva morfologia ECG:

SEGONS LA SEVA MORFOLOGIA ECG

■ Presència ones P

- Darrere de totes les ones p hi ha un complex QRS.
 - PR normal: depressió automatisme sinusal.
 - PR allargat: bloqueig AV de 1r grau.
- Hi ha més ones p que QRS.
 - Relació P-QRS variable: bloqueig AV de 2n grau tipus I.
 - Relació P-QRS fixa: bloqueig AV de 2n grau tipus II.
 - Relació P-QRS nul·la: bloqueig AV de 3r grau.

■ Absència ones P

- QRS rítmic.
 - QRS estret: escapament nodal.
 - QRS ample: escapament ventricular.
- QRS arítmic.
 - Fibril·lació auricular lenta.

SEGONS LA SEVA ETIOLOGIA

- Fisiològica: joves esportistes, durant el son.
- Alentiment patològic del si carotidi.
- En fase inicial IAM.
- Fàrmacs: digital, beta-blocador, alfa-blocador (clonidina), alfa-metildopa, reserpina, liti, ADT, antagonistes del Ca (verapamil i diltiazem).
- Hiperpotassèmia, hipotèrmia, hipotiroidisme.
- Malaltia del si coronari.
- Intoxicació per organofosforats i drogues d'abús.
- Hipertensió endocranial.
- Massatge del si carotidi en avis.
- Alteració de la conducció AV: bloqueigs AV.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

VALORACIÓ DEL PACIENT

■ Història clínica

- Valorar les característiques de la bradicàrdia: forma d'inici, existència de desencadenants, episodis previs, antecedents patològics, fàrmacs utilitzats...
- Presència de simptomatologia cardiorespiratòria: dispnea, dolor toràcic, síncope, mareig...
- Exploració física completa, es valorarà sobretot la tolerància a l'arítmia (si hi ha alteracions hemodinàmiques, signes de mala perfusió) i l'auscultació cardiopulmonar.

■ Analítica

Hemograma i bioquímica bàsica. Nivells d'enzims miocardiàcs i nivells plasmàtics de digoxina segons l'orientació clínica i disponibilitat.

■ RX Tòrax

Per valorar patologia pulmonar i signes d'insuficiència cardíaca.

■ ECG / Monitoratge

Prova complementària més important per valorar les bradiarítmies. Cal un ECG de 12 derivacions i una tira llarga de registre per valorar les alteracions del ritme.

PATRONS ELECTROCARDIOGRÀFICS

En funció dels diferents patrons electrocardiogràfics, diferenciem:

DEPRESSIÓ DE L'AUTOMATISME SINUSAL

Bradiarítmia produïda per alentiment del nòdul sinusal, ja sigui per alteracions electrolítiques o metabòliques, farmacològiques, processos infecciosos, isquèemics, degeneratius (malaltia del si) o hipertonia vagal.

Es poden presentar de 4 formes:

BRADICÀRDIA SINUSAL

Presenten una freqüència inferior a 60 batecs per minut amb ones P idèntiques a les sinusals i amb l'interval PR constant i normal.

Normalment són asimptomàtiques i no cal tractar-les.

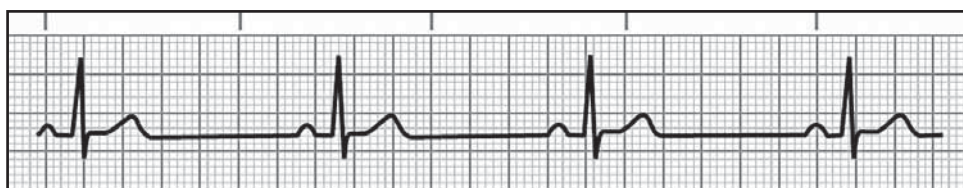


Figura 1. Bradicàrdia sinusal.

ATURADA SINUSAL

Sobre un ritme sinusal apareixen de forma intermitent intervals PP irregulars amb pauses ocasionals que finalitzen amb un ritme d'escapament sinusal normal, nodal o ventricular.

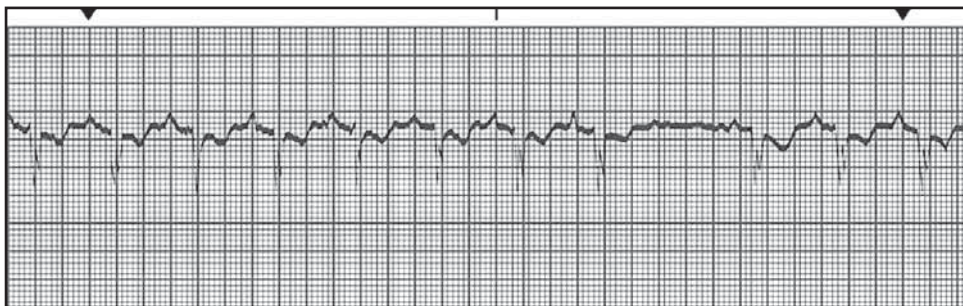


Figura 2. Aturada sinusal.

RITME D'ESCAPAMENT DE LA UNIÓ

Ritme nodal amb ones P diferents de les sinusals, que poden estar abans, entre o darrere del complex QRS normal. Tenen un PR inferior a 0,12 s.

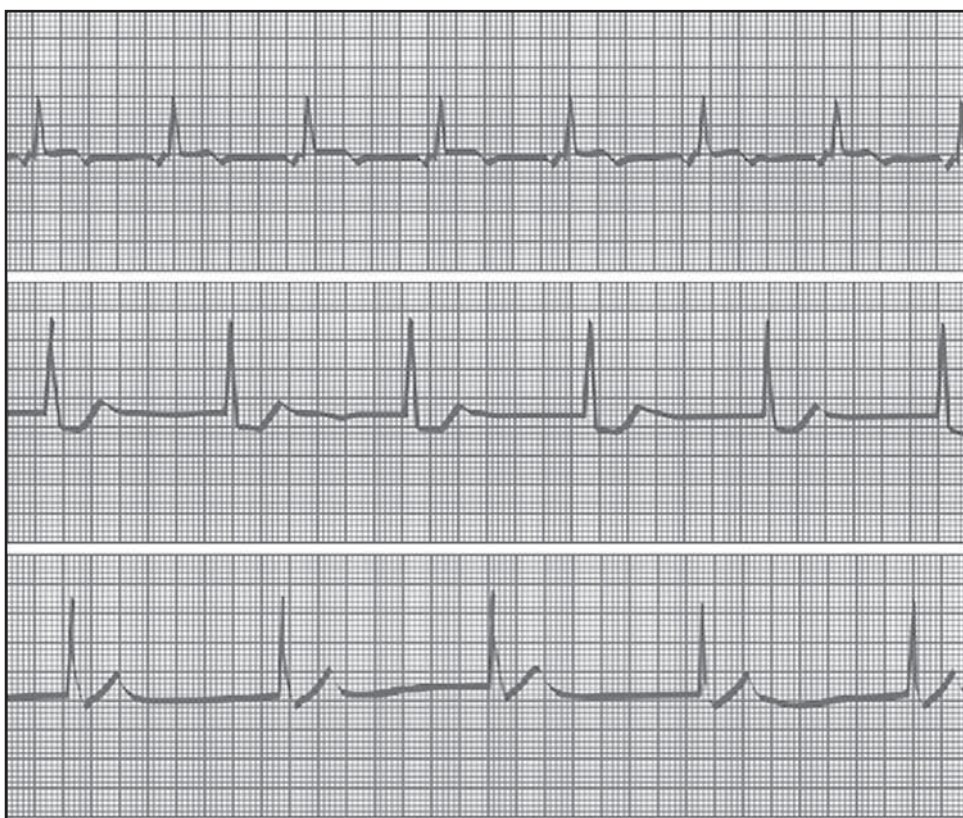


Figura 3. Ritme d'escapament.

MALALTIA DEL SINUS

Es tracta d'una bradicàrdia sinusal marcada, que pot ocasionar síncope.

Responen malament a l'atropina i a l'isoproterenol i requereixen marcapassos extern.

Ocasionalment, s'associa a fibril·lació auricular, que pot tenir resposta ventricular lenta o ràpida; en aquest cas, s'alternen períodes de taquicàrdia i bradicàrdia (síndrome taquicàrdia-bradicàrdia).

BLOQUEIGS AURICULOVENTRICULARS**BLOQUEIGS AURICULOVENTRICULARS DE PRIMER GRAU**

El temps de conducció a nivell auriculoventricular està prolongat i això es tradueix en un allargament de l'interval PR per sobre de 0,20 s. Totes les ones P van seguides del complex QRS perquè tots els impulsos auriculars passen al ventricle.

Solen ser una troballa casual que no precisa tractament.



Figura 4. Bloqueig AU grau 1.

BLOQUEIGS AURICULOVENTRICULARS DE SEGON GRAU

Bloqueig intermitent de la conducció AV en el qual no totes les ones P van seguides del complex QRS.

TIPUS I O MOBITZ I (FENOMEN DE WENCKEBACH)

Allargament progressiu de l'interval PR fins que un batec es bloqueja i no es produeix complex QRS. El següent PR torna a ser curt. La pausa que segueix a la P bloquejada és menor a la suma de dos cicles PP.

Acostuma a ser produït per augment del to vagal i és freqüent en els atletes, intoxicació digitàlica i l'IAM. Normalment és asimptomàtic i l'evolució a bloqueig AV complet és poc freqüent. Només cal tractar-lo quan és simptomàtic.

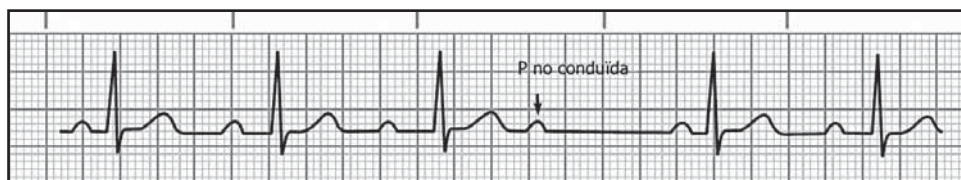


Figura 5. Fenomen Wenckebach.

TIPUS II O MOBITZ II

Es manifesta com un bloqueig intermitent de la conducció AV sense patró d'allargament de l'interval PR. Són menys freqüents que els de tipus I i sempre són patològics, amb risc d'evolució cap a blo-

queig AV complet. La seva localització més freqüent és sobre el feix de His cosa que provoca complexos QRS amples.



Figura 6. Mobitz II.

BLOQUEIGS AURICULOVENTRICULARS DE TERCER GRAU O COMPLET

Absència completa de conducció entre aurícules i ventricles, produint-se una dissociació completa AV.



Figura 7. Bloqueig Au de 3r grau.

Normalment hi ha un ritme d'escapament; segons la seva freqüència i l'amplada del QRS podem orientar la localització de la zona bloquejada i el focus que fa de marcapassos:

- Freqüència de 40-60 amb QRS estret: localització en la unió AV per sobre del feix de His (ritme nodal). Les ones P poden estar davant, entre o darrere del QRS. Normalment millora la freqüència cardíaca amb atropina.

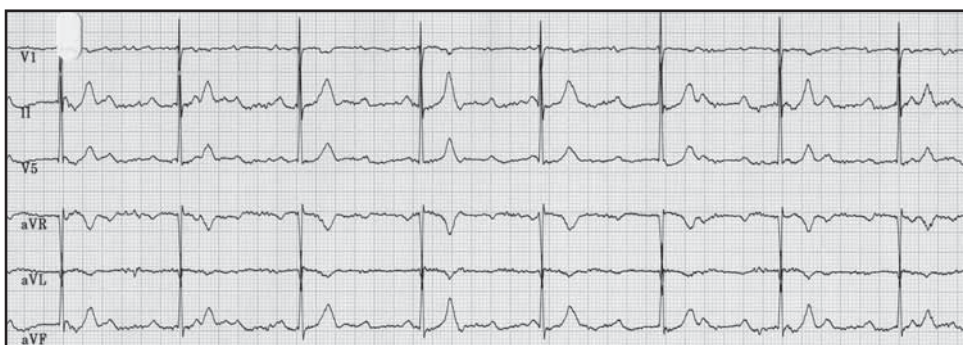


Figura 8. Freqüència de 40-60 amb QRS estret.

- Freqüència de 30-40 amb QRS ample: localització del focus d'escapament per sota del feix de His (ritme idioventricular). Les ones P estan dissociades del QRS. Normalment no respon a l'atropina.

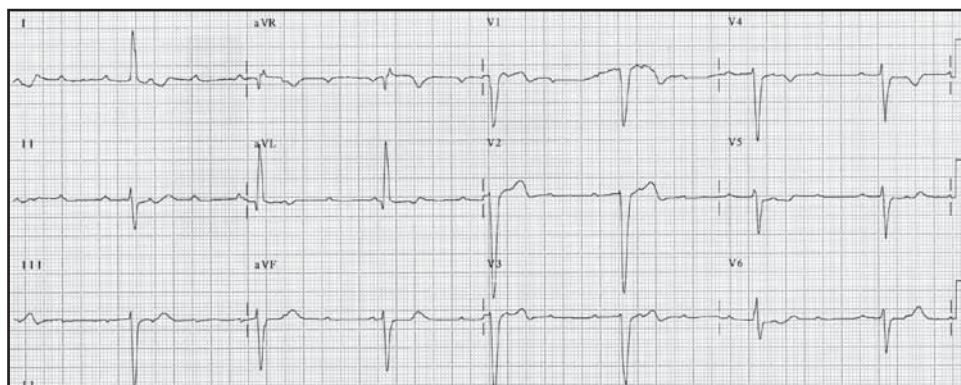


Figura 9. Freqüència de 30-40 amb QRS ample.

En el BAV complet o en el de segon grau tipus II els pacients estan exposats a patir de forma sobtada un episodi d'aturada ventricular de duració variable mentre continua l'activitat auricular (crisi de Stokes-Adams). Normalment cursa amb mareig o síncope, però si dura més de dos minuts, pot produir una mort sobtada.

TRACTAMENTS

■ Mesures generals

- Oxigenoteràpia.
- Canalització d'una via venosa perifèrica.
- Seroteràpia (en general, sèrum glucosat al 5 %, sèrum fisiològic si hipotensió).
- Monitoratge permanent amb control dels signes vitals.

■ Depressió de l'automatisme sinusal i bloqueigs AV

Les depressions de l'automatisme sinusal, els bloqueigs AV de 1r i 2n grau tipus I, només cal tractar-les quan són simptomàtiques, mitjançant atropina, isoproterenol o marcapassos extern.

En els BAV de 2n grau tipus II i de 3r cal derivar per a un marcapassos permanent per prevenir la síncope.

COMPLICACIONS

Qualsevol bradicàrdia pot degenerar en asistòlia.



Figura 10. Crisi de Stokes-Adams.

Taula 1. Tractament de les depressions de l'automatisme sinusal i bloquejos AV de 1r i 2n grau					
Fàrmac	Presentació	Indicació	Dosi	Efectes secundaris	Contraindicacions
Atropina	1 amp amb 1 mg en 1 cc	Bradicàrdia sinusal, bloqueig AV o hipotensió simptomàtiques	0,5-1 mg ev/3-5 min Màxim: 3 mg	Poden augmentar els efectes de l'atenolol i la digoxina	Hipersensibilitat a la tirototoxicosi, glaucoma d'angle estret
Adrenalina	1 amp amb 500 ml sèrum salí fisiològic 2 mcg/ml	Bloqueig AV de 2n o 3r grau, simptomàtic	2-10 mcg/min ev	Palpitacions, ansietat, taquicàrdies, cefalea, inducció d'arítmies ventriculars. Dolor toràcic, nàusees, vòmits, tremolors, sudoració, hipotensió	Cardiopatia isquèmica
Isoproterenol	Vials de 0,2 mg Preparar 5 amp de 0,2 mg (1 mg) en 250 cc de SG 5 %	Bloqueig AV de 2n o 3r grau, simptomàtic	Infusió de la perfusió descrita a 30 ml/h	Palpitacions, ansietat, taquicàrdies, cefalea, inducció d'arítmies ventriculars. Dolor toràcic, nàusees, vòmits, tremolors, sudoració, hipotensió	Bradicàrdies que no produeixen simptomatologia greu

SSF: sèrum salí fisiològic.

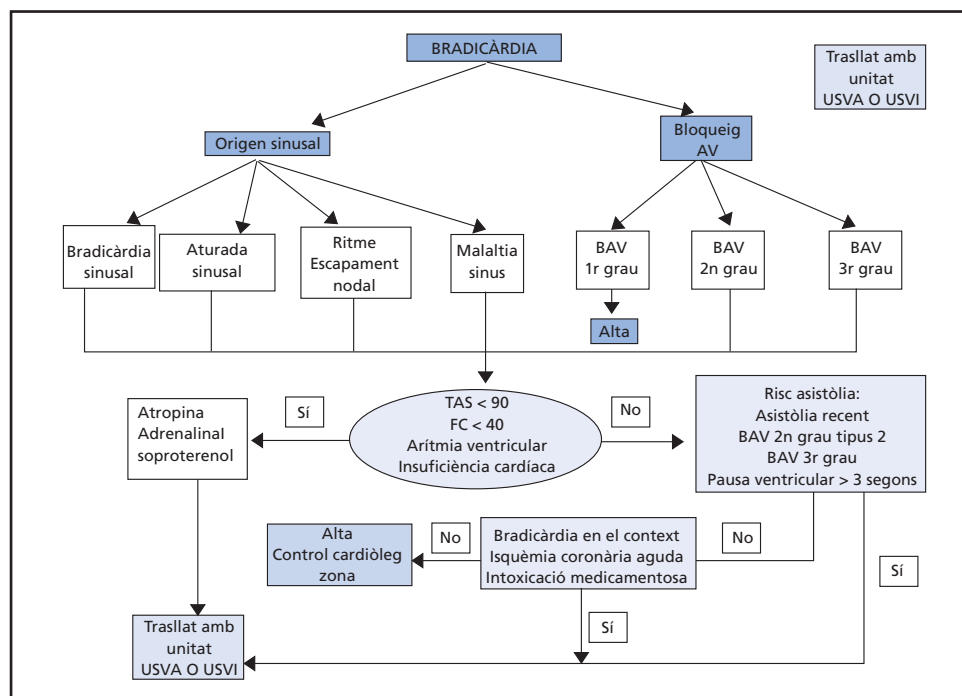





Figura 11. Algorisme de tractament de les bradicardies en atenció primària.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ No cal tractar la bradicàrdia fisiològica asimptomàtica que presenten persones joves i esportistes. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cal descartar sempre que la bradicàrdia no sigui de causa farmacològica. Alguns col·liris oftalmològics porten beta-blocadors i també poden causar bradicàrdies. ■ No cal tractar totes les bradicàrdies. Només les que són simptomàtiques o tenen risc d'assistòlia.

BIBLIOGRAFIA

- Bernal O, Moro C. Arritmias cardíacas en la mujer. *Rev esp cardiologia* 2006; 59 (6): 609-18.
- Bigger JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk of ventricular arrhythmias after coronary artery graft surgery. CABG Patch trial investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-75.
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al., for the comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure (COMPANION) investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-50.
- James AF, Choosy SC, Hancox JC. Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. *Prog Biophys Mol Biol*. 2005. Disponible a: URL: www.sciencedirect.com
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes M, Anderson KP, et al., for the defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation (DEFINITE) investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2151-8.
- Liuba I, Jonsson A, Safstrom K, Waldfridsson H. Gender related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol* 2006; 97: 384-8.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber D, Cannom DS, et al. The multicenter automatic defibrillator implantation trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83.
- Nakagawa M, Takahashi N, Nobe S, Ichinose M, Ooie T, Yufu F, et al. Gender differences in various types of idiopathic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 633-8.
- Pappone C, Vincenzo S. Catheter ablation should be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2207-15.
- Puranik R, Chow CK, Duflou JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1277-82.
- Rautaharju P, Kooperberg C, Larson J, Lacroix A. Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women. *Circulation* 2006; 113: 473-80.
- Servicio de Urgencias Hospital Virgen de la Salud. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. SEMES.
- Solomon. Zelenkofse Murray Finn. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction. *New England J Med* 2006; 354: 934-41.
- Villareal RP, Woodroof AL, Massumi A. Gender and cardiac arrhythmias. *Tex Heart Inst J* 2001; 28: 265-75.
- Wolbrette D, Hemantkumar P. Arrhythmias and women. *Curr Opinion Cardiol* 1999; 14: 36-48.
- Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998; 338: 1369-73.

2.4.2. Taquiarítmies

AGRAÏMENTS:

Al Dr. Juli Martí, especialista en arítmies i electrofisiologia (Servei de Cardiologia, Hospital del Mar de Barcelona) per la revisió desinteressada del text i les sempre encertades aportacions.

CONCEPTE

Alteracions del ritme cardíac normal, que augmenta de freqüència i supera els 100 batecs per minut.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les taquicàrdies, les podem classificar de diferents maneres:

- Segons la duració:
 - Sostingudes: duració superior a 30 segons.
 - No sostingudes: duració inferior a 30 segons.
- Segons la forma de presentació:
 - Paroxismals: inici i final sobtats.
 - No paroxismals: inici i final progressius.
- Segons l'origen:
 - Supraventriculars: per sobre bifurcació del feix de His.
 - Infracardiacs: per sota de la bifurcació del feix de His.
- Segons el mecanisme de producció:
 - Reentrades.
 - Augment de l'automatisme.
- Segons la regularitat de l'interval RR:
 - Rítmic.
 - Arrítmic.

A efectes pràctics, davant una taquiarítmia, la classificació més útil és la que diferencia tres grups segons la morfologia del complex QRS i la seva regularitat:

- **Taquicàrdies amb QRS estret (< 0,12 s) regulars**
 - Taquicàrdia sinusal.
 - Taquicàrdia auricular.
 - Taquicàrdia supraventricular paroxismal.
 - Taquicàrdia per reentrada nodal.
 - Taquicàrdia ortodròmica per via accessòria.
 - Aleteig auricular.
- **Taquicàrdies amb QRS estret (< 0,12 s) irregulars**
 - Fibril·lació auricular.
 - Aleteig auricular amb conducció variable.
- **Taquicàrdies amb QRS ample (> 0,12 s)**
 - Taquicàrdies supraventriculars amb QRS ample per bloqueig de branca preexistent o per conducció aberrant.
 - Taquicàrdia antídroma per via accessòria.

- Fibril·lació / aleteig auricular del WPW.
- Taquicàrdia ventricular.
 - Taquicàrdia ventricular monomorfa.
 - Taquicàrdia ventricular polimorfa.
 - ◆ Torsade de pointes.
 - ◆ Síndrome de Brugada.
- Fibril·lació / aleteig ventricular.

VALORACIÓ EN URGÈNCIES

Davant d'un pacient amb una arítmia, el primer que s'ha de fer és valorar l'estabilitat hemodinàmica. Quan hi ha inestabilitat, es procedirà a cardioversió elèctrica i/o RCP.

En pacients estables, hem d'evitar actuacions precipitades, i cal seguir la sistemàtica següent:

- Anamnesi:
 - Antecedents familiars o personals de cardiopaties, episodis previs d'arítmies, fàrmacs que pren (digoxina, teofil·lines, beta-blocadors, adt...), situacions que afavoreixen la seva aparició (intoxicacions, estrès, febre, ansietat, alcohol, drogues, anèmia), malalties concomitants (renals, endocrines, electrolítiques...).
 - Interrogar sobre l'arítmia: forma d'inici, duració, desencadenants, tolerància, símptomes associats (dolor toràcic per angina hemodinàmica, síncope, palpitations...).
- Exploració física amb signes vitals, inspecció general (sudoració, cianosi...), auscultació cardiopulmonar (bufs, crepitants...), puls venós jugular (ones «a» en canó si dissociació auriculoventricular), resposta de la taquicàrdia a les maniobres vagats que alenteixen la conducció pel nòdul auriculoventricular.
- Analítica: hemograma i bioquímica bàsica. Segons la situació, valorar hormones tiroïdals i digoxinèmia.
- Radiografia tòrax: per descartar descompensació de la insuficiència cardíaca, així com patologia pleuropulmonar.
- ECG de 12 derivacions / tira de ritme: imprescindible per fer el diagnòstic diferencial dels diferents tipus d'arítmies. Sempre que es pugui, compararem l'ECG amb els previs.

Tot seguit, explicarem les arítmies més freqüents.

TAQUICÀRDIES AMB QRS ESTRET (< 0,12 S) REGULARS

TAQUICÀRDIA SINUSAL

És una taquiàrímia originada en el nòdul sinusal per augment de l'automatisme o per reentrada. S'identifica perquè es visualitzen ones P i complexos QRS d'igual morfologia que les sinusals, amb eix de les ones P normal però amb una freqüència que oscil·la entre 100 i 200 bpm. Normalment comencen i acaben de forma gradual.

Poden ser secundàries a causes fisiològiques (exercici), patològiques (febre, anèmia, ansietat, hipotensió, tirotoxicosi, hipovolèmia, deshidratació, insuficiència cardíaca, processos inflamatoris, xoc...) o causades per diverses substàncies (alcohol, cafeïna, marihuana, cocaïna, heroïna, morfina, nicotina...).

TAQUICÀRDIES AURICULARS

Taquicàrdies que s'originen en qualsevol lloc de les aurícules. Estan causades per mecanismes de reentrada intraauricular o per automatisme anormal. Es poden classificar segons la seva duració en taquicàrdies auriculars no sostingudes (salves de taquicàrdia auricular de pocs complexos) o sostingudes (quan la taquicàrdia es perllonga més temps). Segons si s'originen en el mateix o en diferents punts auriculars, les classificarem en unifocals o multifocals.

A l'ECG s'aprecien ones P de morfologia, amplitud i eix diferent a les sinusals, segons el lloc de l'aurícula on s'origina la despolarització, amb una freqüència d'entre 120 i 240 bpm. Quan s'origina a la part inferior de l'aurícula visualitzem ones P negatives a la cara inferior per l'activació auricular de baix a dalt. Quan s'origina a l'aurícula esquerra, veiem ones P negatives en I, aVL i positiva en V1. La conducció auriculoventricular acostuma a ser 1:1, però pot existir algun tipus de bloqueig nodal 2:1 o 3:1. L'interval PR és inferior a l'RP, i és diferent al PR sinusal. No hi ha alteracions en el QRS.

Amb les maniobres de massatge carotídi o de Valsalva es disminueix la freqüència ventricular sense modificar la taquicàrdia auricular. El mateix passa amb els fàrmacs frenadors del nòdul auriculoventricular: calciantagonistes o beta-blocadors.

Les taquicàrdies auriculars unifocals o monomòrfiques són aquelles que s'originen en el mateix punt auricular i, per tant, s'hi identifica una única ona P diferent a la P sinusal, la morfologia de la qual depèn del lloc auricular on s'inicia. Normalment, es presenten en forma de taquicàrdies paroxismals no sostingudes.

En les taquicàrdies auriculars multifocals, es produeix un ritme caòtic auricular causat per l'activació per diversos llocs diferents en l'aurícula; hi ha 3 morfologies diferents d'ona P (sense comptar la P sinusal), amb intervals PR i PP irregulars. En la majoria dels casos s'associa a descompensacions de la insuficiència cardíaca o MPOC, hipòxia per altres causes, valors alts de teofil·lina i/o beta-estimulants, hipopotassèmia, hipomagnesèmia i hipocalcèmia.

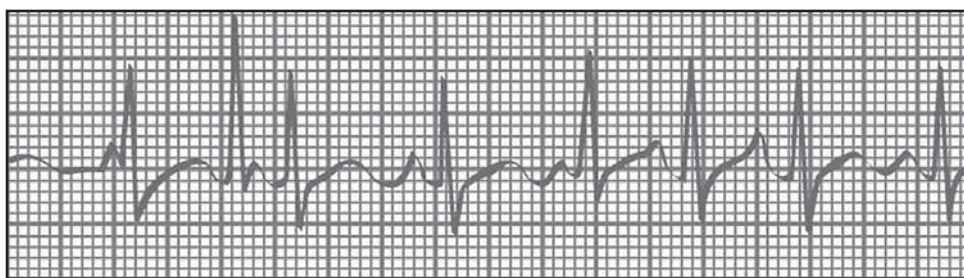


Figura 12. Taquicàrdia auricular.

TAQUICÀRDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISMAL

En aquest grup s'agrupen diferents taquicàrdies que tenen en comú que es presenten de forma paroxismal (inici i final bruscs) i s'originen per sobre del ventricle (en l'aurícula o en el nòdul auriculoventricular). Es produeixen per mecanismes de reentrada (més freqüent), automatisme o activitat desencadenada.

A l'ECG apreciem una taquicàrdia de freqüència uniforme, regular, ràpida (pot cursar amb freqüències molt variables, de 140 a 220 bpm) que s'inicien i acaben de forma sobtada i que poden durar des

de pocs minuts a unes quantes hores. Les ones P poden no visualitzar-se, i en cas de veure's poden estar davant, entre o per darrere del QRS. La conducció AV sol ser 1:1 i cursa sense alteracions en el QRS.

Clínicament, es manifesten com a episodis de palpitations molestes, més desagradables que perilloses (excepte en la síndrome de preexcitació, on sí que poden tenir molta gravetat).

Segons el lloc on s'originen diferenciem:

- Taquicàrdia intranodal (60 %).
- Taquicàrdies ortodròmiques per via accessòria oculta (40 %).

TAQUICÀRDIA PER REENTRADA NODAL

És la taquicàrdia paroxismal supraventricular més freqüent. Es produeix per un mecanisme de reentrada en el nòdul auriculoventricular que provoca l'activació de les aurícules i els ventricles de forma quasi simultània, per això les ones P estan ocultes (sota el QRS) o lleugerament per darrere del QRS (P retrògrada).

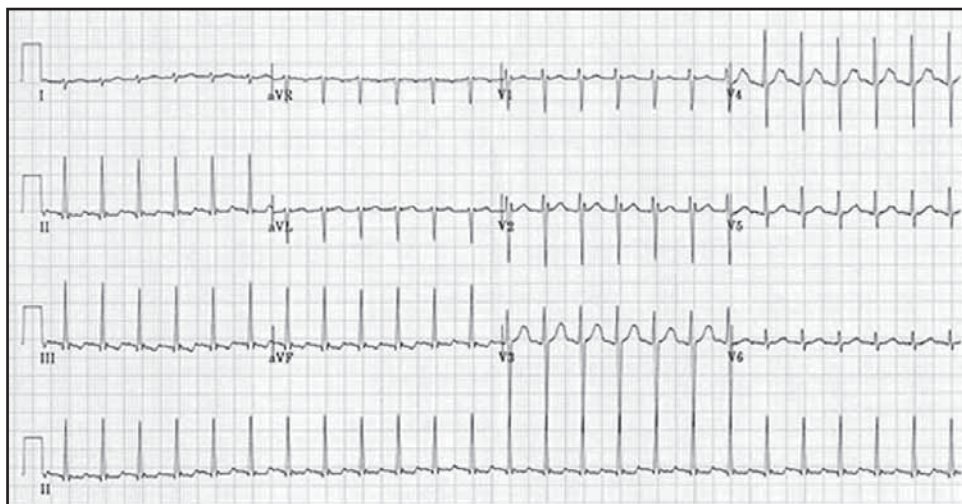


Figura 13. Taquicàrdia per reentrada nodal.

TAQUICÀRDIA DE MOVIMENT CIRCULAR ORTODRÒMICA PER REENTRADA PER VIA ACCESSÒRIA

És un tipus de taquicàrdia que afecta pacients que presenten una síndrome de preexcitació per una via accessòria.

En alguns d'aquests pacients, quan estan en ritme sinusal, s'identifiquen els signes propis de la preexcitació ventricular per la via accessòria (PR curt, eixamplament inicial de complex QRS amb ona Delta) i els diagnosticuem de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Però altres pacients que també presenten una via accessòria, no mostren aquests signes quan estan en ritme sinusal (PR i QRS normals) i aleshores parlem de via accessòria oculta.

Sempre que hi hagi la via accessòria (tant els diagnosticats de WPW com si és oculta), pot desencadenar una taquicàrdia circular que utilitza el circuit format pel nòdul auriculoventricular, el sistema His-Purkinje, el miocardi ventricular, la connexió AV accessòria i el miocardi auricular. Segons la direcció que segueixi el circuit, les classifiquem en ortodròmiques o antídromes, amb diferents patrons electrocardiogràfics i abordatge terapèutic.

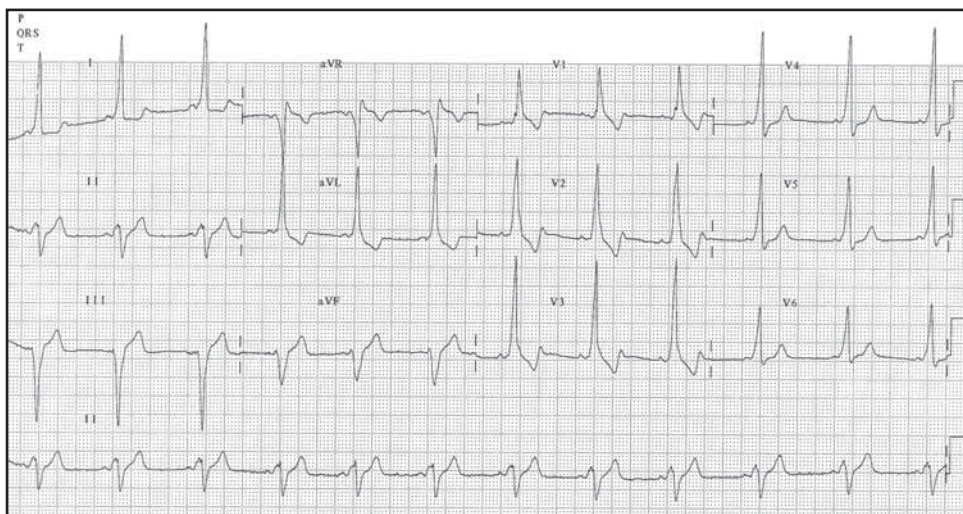


Figura 14. Preexcitació ventricular per via accessòria.

En el cas de la conducció ortodròmica, hi ha un circuit en què la via anterògrada la constitueix el nòdul AV i el His-Purkinje (s'utilitza el sistema de conducció normal des de l'aurícula fins al ventricle i per tant es visualitza un QRS normal) i la via retrògrada es fa per la via accessòria circulant en sentit ventricle-atrial fins a tancar el circuit (P retrògrada).

El traçat electrocardiogràfic no presenta signes de preexcitació i mostra una taquicàrdia regular amb complexos QRS estrets sense ona Delta, amb una freqüència d'entre 120 i 240 bpm i una ona P retrògrada.

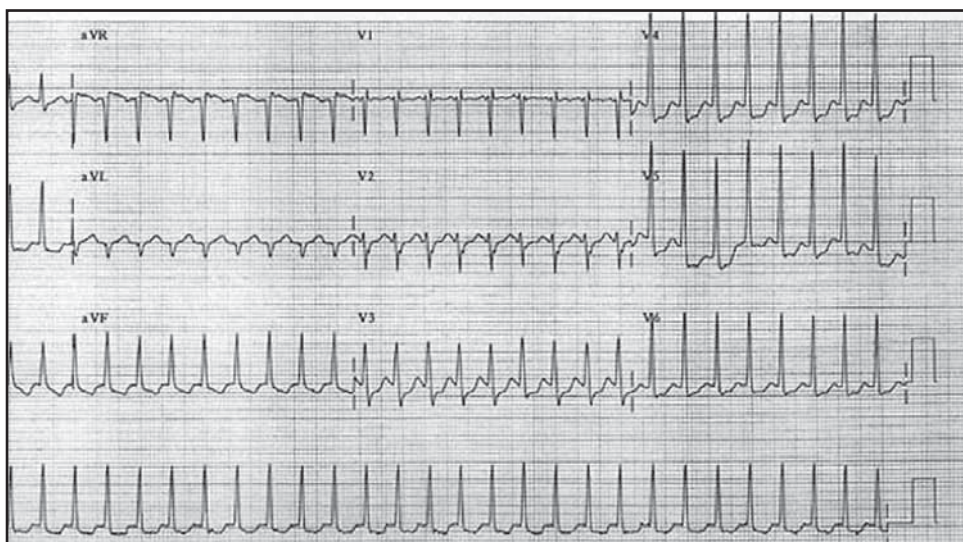


Figura 15. Taquicàrdia ortodròmica per via accessòria.

da posterior al QRS que s'inscriu sobre el segment ST o sobre l'ona T. Els intervals RR són regulars amb una relació AV 1:1. L'interval RP (des de l'ona R del complex QRS fins l'ona P retrògrada) és menor al PR pel fet que les vies accessòries tenen una velocitat de conducció ràpida. Aquestes ones P retrògrades són més fàcilment identificables en pacients amb vies accessòries que en pacients amb reentrades nodals, per la major demora que es produeix des de l'inici de l'activació ventricular fins que l'impuls arriba a la base dels ventricles, des d'on serà conduït per la via accessòria fins a les aurícules, enregistrant-se un interval RP que supera els 80 mil·lisegons (ms), a diferència de les reentrades nodals en què l'interval RP acostuma a ser menor. També és característic de les taquicàrdies circulars ortodròmiques la presència d'alternança dels complexos QRS de forma persistent en un nombre significatiu de derivacions (alternança d'algun complex QRS amb morfologia sinusal entre els complexos de la taquicàrdia).

Clínicament, poden cursar amb els mateixos símptomes que la intranodal, amb tendència a presentar crisis recurrents de taquicàrdies paroxismals i sense provocar en la majoria dels casos un alt risc vital.

ALETEIG AURICULAR

Taquiarítmia que es pot presentar de forma paroxismal en pacients sense cardiopatia estructural, o de forma persistent en pacients amb cardiopaties de base (malaltia reumàtica, isquèmica o miocardiàica), dilatació auricular (embolisme pulmonar, insuficiència respiratòria crònica, valvulopaties), alcoholisme o tirotoxicosi.

L'aleteig típic o comú està produït per un únic circuit de reentrada localitzat a l'aurícula dreta, posteriorment l'impuls puja pel septe interauricular, gira cap al sostre de l'aurícula dreta i baixa fins a l'istme cavotricúspide, originant un ritme auricular ràpid (amb una freqüència entre 240 i 350 bpm), amb les típiques ones d'aleteig (ones F) amb morfologia de dents de serra, regulars, monomòrfiques i amb polaritat negativa a la cara inferior (II, III, aVF i V1). L'aleteig atípic es diferencia perquè les ones f són positives en aquestes derivacions.

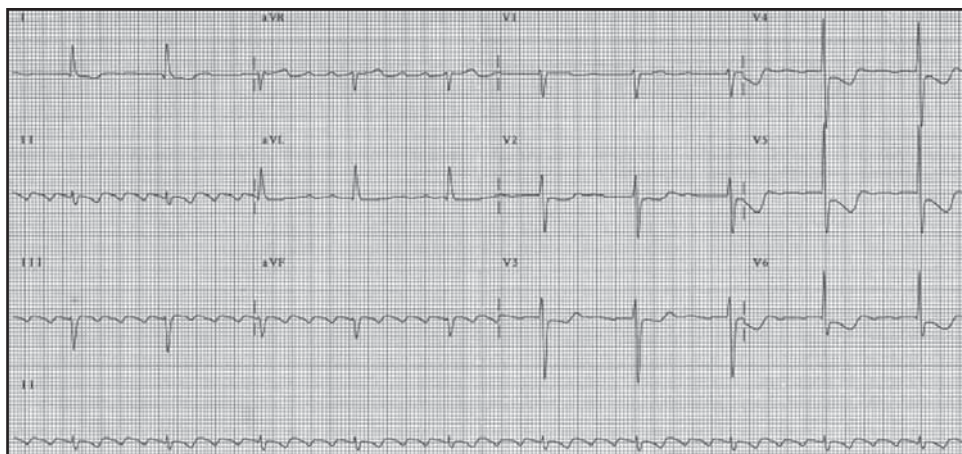


Figura 16. Aleteig auricular.

La conducció auriculoventricular pot ser 2:1, 3:1, 4:1 o irregular (taquicàrdia amb QRS estret irregular). Quan la conducció és 1:1 o 2:1, la resposta ventricular serà de 300 bpm o 150 bpm respectivament, i no serà possible veure les ones F. En aquests casos amb freqüències ventriculars ràpides i de

diffícil diagnòstic, el massatge del si carotí o l'administració d'adenosina intravenosa poden ser de gran utilitat, ja que retarden la resposta ventricular i permeten una millor identificació de les ones F.

Els fàrmacs del grup Ic retarden la freqüència auricular i disminueixen el fre que suposa en NAV, facilitant que pugui produir-se una conducció 1:1, que provoca una taquicàrdia amb freqüències ventriculars molt ràpides i de més mal pronòstic.

TAQUICÀRDIES AMB QRS ESTRET (< 0,12 S) IRREGULARS

L'arítmia representativa d'aquest grup és la fibril·lació auricular, que serà tractada de forma individual en un altre capítol.

TAQUICÀRDIES AMB QRS AMPLE (> 0,12 S)

Els mecanismes pels quals hi ha un complex QRS ample poden ser pròpiament ventriculars (la majoria dels casos) o supraventriculars per conducció aberrant, bloqueig de branca preexistent o conducció per via accessòria (taquicàrdies preexcitades per via antídroma) i cal fer-ne el diagnòstic diferencial.

Tota taquicàrdia amb QRS ample, amb una imatge de bloqueig de branca diferent al ritme de base, amb antecedents d'infart o que tingui ECG previs amb imatges d'un infart antic o amb fibril·lació auricular amb ritme de base la considerarem com d'origen ventricular.

Hi ha alguns signes electrocardiogràfics per al diagnòstic de la taquicàrdia ventricular:

- La presència de dissociació auriculoventricular en taquicàrdies amb QRS ample és diagnòstic d'origen ventricular. Només s'aprecia en el 25 % dels casos perquè hi ha un augment de l'amplitud del complex QRS i un interval isoelèctric molt breu que no permet que es visualitzin les ones P que queden emmascarades sota el complex QRS.
- Els batecs de captura o fusió també suggereixen origen ventricular. Durant la taquicàrdia amb QRS amples, apareixen de forma intermitent complexos QRS de duració normal i morfologia idèntica als sinusals (batecs de captura causats per l'activació ventricular a través del sistema de conducció normal) o complexos de morfologia intermèdia entre el QRS sinusal i el QRS de la taquicàrdia (batecs de fusió causats per la unió de l'activació procedent del sistema de conducció i de la zona miocàrdica des d'on s'origina la taquicàrdia).



Figura 17. Taquicàrdia ventricular.

- Criteris morfològics en les derivacions V1 i V6 (amplada, eix, polaritat, morfologia irregularitat del QRS).
 - Duració del QRS superior a 0,14 s. La duració del complex QRS en la TV és superior a la TSV amb conducció aberrant, essent suggestives d'origen ventricular les taquicàrdies amb QRS ample i

morfologia de bloqueig de branca esquerra o dreta amb duració del complex QRS superior a 160 i 140 ms respectivament.

- La desviació cap a l'esquerra de l'eix en el pla frontal orienta cap a origen ventricular, sobretot quan està molt desviat a l'esquerra (entre -90 i -180 graus). Els complexos QRS amb morfologia de bloqueig de branca esquerra i desviació de l'eix cap a la dreta també orienta cap a origen ventricular.
- Quan tots els complexos QRS presenten deflexions uniformement positives o negatives en totes les derivacions precordials, parlem de concordança elèctrica del complex QRS, i també suggereix origen ventricular.
- Els canvis de morfologia dels QRS durant la taquicàrdia i el ritme sinusal orienten cap a un origen ventricular. Si durant el ritme sinusal es detecten signes de preexcitació cal descartar una TSV preexcitada.
- Interval·ls RR regulars són propis d'origen ventricular.

ALGORITME DE BRUGADA

Tret de la dissociació AV, la resta no són exclusius de la TV i s'aconsella fer l'algoritme següent (Brugada, 1991) per diferenciar l'origen ventricular del supraventricular:

- Detectar complexos RS en les derivacions precordials: la seva absència és diagnòstica de TV. Si es detecta un complex RS en alguna derivació precordial passem al pas 2.

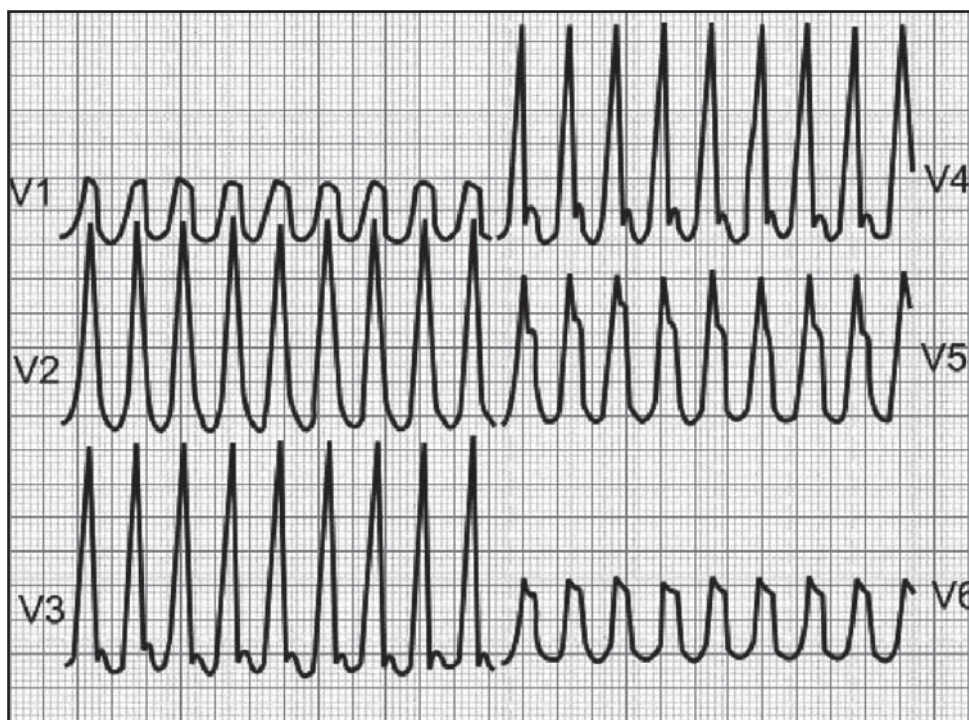


Figura 18. Algoritme de Brugada: pas 1.

- Mesurar els complexos RS des de l'inici de l'ona R fins al punt més profund de l'ona S. Si la duració és superior a 100 ms el diagnòstic és FV. Si el complex RS té una duració menor a 100 passarem al pas 3.

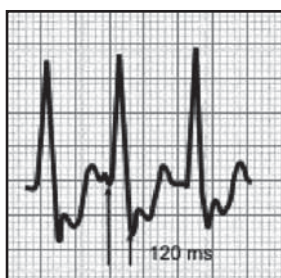


Figura 19. Algoritme de Brugada: pas 2.

- Si s'identifica dissociació AV el diagnòstic serà de TV. Si no s'identifica, passem al pas 4.

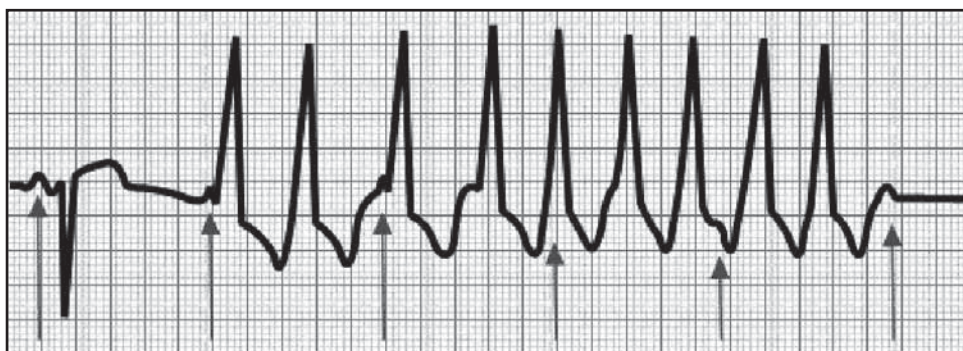


Figura 20. Algoritme de Brugada: pas 3.

- Valoració de les morfologies dels complexos QRS en les derivacions V1 i V6. La presència d'imatges típiques de morfologia de bloqueig de branca orienta cap a origen SV, mentre que les imatges atípiques de bloqueig de branca es relacionen amb origen ventricular.

Quan la TV s'inicia al ventricle esquerre, passa pel septe interventricular i finalment activa el ventricle dret, en l'ECG es registra una deflexió de predomini positiu en V1, amb morfologia de bloqueig de branca dreta atípica: complexos r monofàsics, qR o RR' (r amb doble pic, amb pic esquerre més alt que el dret). A nivell de V6 es detecten també morfologia de branca dreta atípica amb RS amb S profunda més gran que la R (relació $R/S < 1$) o qQS. En canvi, en els TSV amb conducció de bloqueig de branca dreta típic, a V1 hi ha un complex QRS trifàsic (rSR') i a V6 un complex QRS amb R més gran que la S (relació $R/S > 1$).

Quan la TV s'origina al ventricle dret, es registra un bloqueig de branca esquerra atípica, en què a nivell de V1 identifiquem una R inicial ampla, superior a 30 ms, més gran que en el ritme sinusal ($r_{\text{taquicàrdia}} > r_{\text{sinusal}}$), una ona S amb osca en la seva porció descendent i un QRS superior a 70 ms. A V6, hi ha la imatge QR, qR o QS.

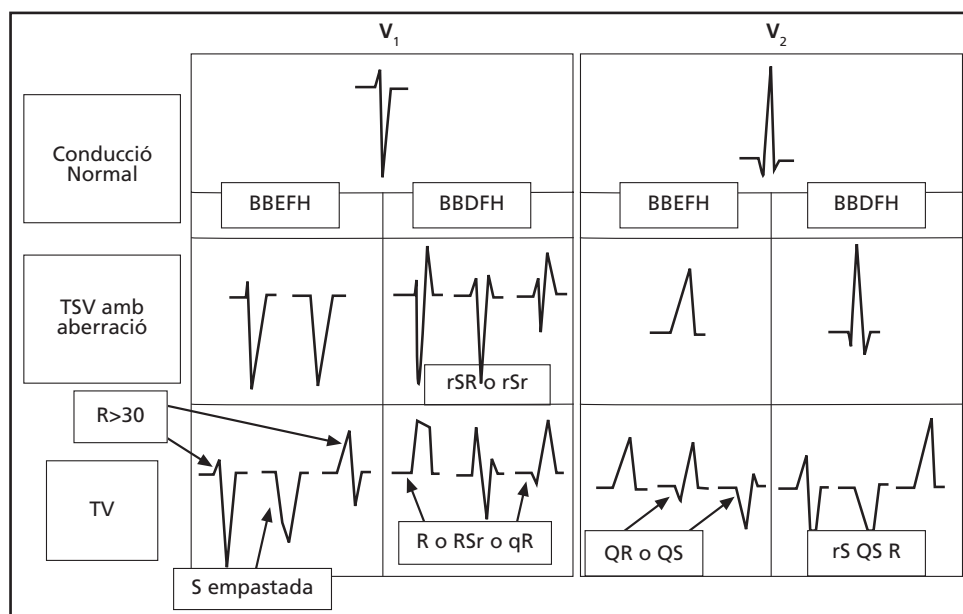


Figura 21. Algoritme de Brugada: pas 4.

TAQUICÀRDIES SUPRAVENTRICULARS AMB QRS AMPLE PER BLOQUEIG DE BRANCA PREEXISTENT O PER CONDUCCIÓ ABERRANT

Si després de seguir l'algoritme de Brugada arribem a la conclusió que la taquicàrdia és d'origen supraventricular, seguirem les recomanacions exposades per a les taquicàrdies amb QRS estret.

Si tenim dubtes, podem donar adenosina ev, que en cas de frenar l'arítmia, l'orientarà com a supraventricular; si no la modifica, serà ventricular.

TAQUICÀRDIA DE MOVIMENT CIRCULAR ANTÍDROMA PER REENTRADA PER VIA ACCESSÒRIA

És una arítmia molt poc freqüent. Els malalts que tenen una síndrome de preexcitació per una via accessòria, poden fer taquicàrdies circulars que segons la direcció es classifiquen en ortodròmiques o antídromes. Les antídromes són aquelles que tenen com a via anterògrada la via anòmala (que provoca una contracció ventricular anormal en no fer servir la via fisiològica, provocant un QRS ample) i com a retrògrada el feix de His i el nòdul AV, que transmeten l'impuls des del ventricle fins a l'aurícula, provocant l'activació auricular posterior a la ventricular (P retrògrada)

Es caracteritza per ser una taquicàrdia regular, amb un QRS ample, freqüències AV molt variables (entre 120 i 240 bpm) i amb una ona P retrògrada que s'inscriu sobre el QRS. La relació AV és 1:1 i els intervals RR són regulars.

Pot ser indistingible d'una taquicàrdia ventricular. Encara que tota taquicàrdia regular amb QRS ample s'ha de considerar com a ventricular mentre no es demostrï el contrari, si hi ha una síndrome de preexcitació coneguda és més freqüent que sigui d'origen supraventricular per la taquicàrdia circular antídroma.

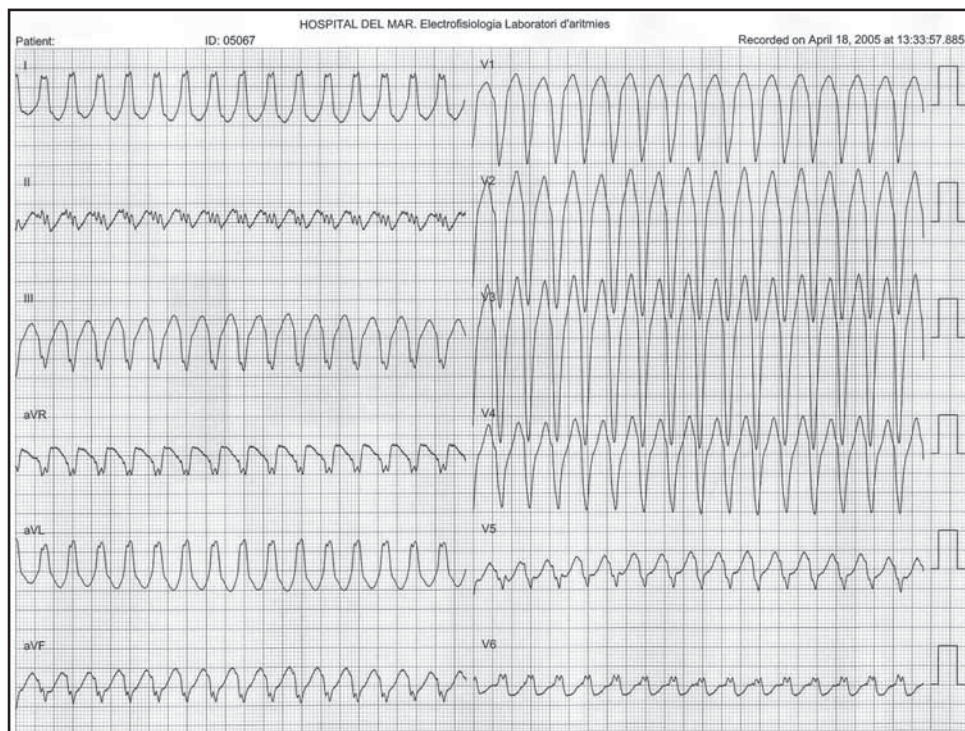


Figura 22. Taquicàrdia antidròmica.

ALETEIG O FIBRIL·LACIÓ AURICULAR EN EL WPW

Els pacients amb presència de vies accessòries tenen la mateixa disposició a desenvolupar un aleteig o una fibril·lació auricular que la població general però amb un pronòstic molt pitjor.

Com que la via accessòria té propietats menys restrictives al pas de l'impuls que el nòdul AV, es poden produir freqüències ventriculars molt ràpides i irregulars (es pot arribar a freqüències superiors a 300 bpm), que poden degenerar en fibril·lació ventricular i produir mort sobtada.

Acostumen a iniciar-se a partir d'un mecanisme de reentrada i a l'ECG trobem una taquicàrdia irregular amb un complex QRS ample, amb freqüències auriculars de 400 a 700 impulsos, dels quals un alt percentatge activen el ventricle, amb un RR irregular. Hi ha una morfologia similar dels complexos QRS, la qual cosa la diferencia de les taquicàrdies ventriculars polimòrfiques. És característic que s'intercalin batecs amb QRS estret (no preexcitats, conduïts per nòdul AV).

TAQUICÀRDIA VENTRICULAR

Consisteix en la presència de tres o més batecs cardíacs consecutius amb una freqüència superior a 100 bpm, originats per sota del feix de His, a nivell ventricular, amb un registre dels QRS eixamplats, de duració superior a 0,12 s.

És una arítmia greu, amb alta mortalitat sobretot en pacients amb antecedents de cardiopatia isquèmica i, en menor grau, en pacients amb miocardiopaties, valvulopaties, miocarditis o displàsia aritmogènica del ventricle dret. Només en el 10 % dels casos hi ha un cor estructuralment normal, i

solen haver estat induïdes per fàrmacs, trastorns metabòlics (hipoxèmia, acidosi, hipokalèmia) o sense motiu aparent (taquicàrdies ventriculars idiopàtiques o primàries).

Són causades per mecanismes de reentrada o augment de l'automatisme, existint una activació ventricular ectòpica, amb propagació de l'impuls a través de la musculatura miocardiàca ventricular que origina un retardament de la despolarització, que es tradueix en un eixamplament del QRS, superior al produït per la conducció aberrant o les vies accessòries. L'habitual presència de fibrosi augmenta encara més l'eixamplament del QRS.

Clínicament, pot manifestar-se com a palpitations acompanyades de diferents graus de deteriorament hemodinàmic. També pot produir insuficiència cardíaca, síncope o mort sobtada. La manca d'afectació hemodinàmica, en cas exclou el diagnòstic.

En l'exploració física poden evidenciar-se sorolls cardíacs ràpids i regulars en l'auscultació. De vegades poden existir signes de dissociació auriculoventricular, presentant ones en canó en el pols venós jugular causades per la contracció auricular quan les vàlvules AV (tricúspide) estan tancades. També podem trobar reforçament intermitent del primer soroll cardíac.

Es poden classificar de diferents formes:

■ Segons la duració:

- *Sostingudes*: presència de tres o més impulsos ventriculars que es mantenen durant 30 s o més. Normalment provoquen un col·lapse hemodinàmic que requereix cardioversió elèctrica.
- *No sostingudes*: presència de tres o més complexos ventriculars prematurs consecutius i amb duració màxima de 29 s. Normalment hi ha patologia ventricular que augmenta el risc de desenvolupar taquicàrdies ventriculars sostingudes i fibril·lació ventricular. En el grup minoritari de pacients sense cardiopatia orgànica, aquest increment de risc no es dona.

■ Segons la seva morfologia:

- *Monomòrfiques*: presenten el mateix complex QRS en totes les derivacions de l'ECG. Són les taquicàrdies ventriculars més freqüents.
- *Polimòrfiques*: els complexos QRS varien constantment durant la crisi. Presenten pitjor pronòstic.

■ Segons la seva etiologia:

- Taquicàrdia ventricular monomorfa.
 - Amb cardiopatia estructural.
 - ◆ Cardiopatia isquèmica crònica (més freqüent).
 - ◆ Miocardiopatia dilatada idiopàtica.
 - ◆ Displàsia ventricular dreta.
 - ◆ Altres: malaltia de Chagas...
 - Sense cardiopatia estructural (idiopàtiques).
 - ◆ Morfologia de bloqueig de branca dreta.
 - ◆ Morfologia de bloqueig de branca esquerra.
- Taquicàrdia ventricular polimorfa.
 - Interval QT prolongat (torsades).
 - ◆ Congènit.
 - ◆ Adquirit.

- Interval QT normal.
- ◆ Cardiopatia estructural.
- ◆ Isquèmia aguda.
- ◆ Síndrome de Brugada.

A l'apartat de les taquicàrdies amb QRS ample per bloqueig de branca o conducció aberrant, s'han definit les característiques electrocardiogràfiques que diferencien les taquicàrdies ventriculars de les supraventriculars. Són suggestius d'origen ventricular:

- Dissociació auriculoventricular.
- QRS > 140 ms (amb imatge de bloqueig de branca dreta).
- QRS > 160 ms (amb imatge de bloqueig de branca esquerra).
- Concordança positiva del QRS.
- Desviació extrema a la esquerra de l'eix QRS (entre -90 i -180).
- Morfologia de bloqueig de branca esquerra amb eix a la dreta.
- Si hi ha ECG previs, morfologia diferent del QRS durant la taquicàrdia.

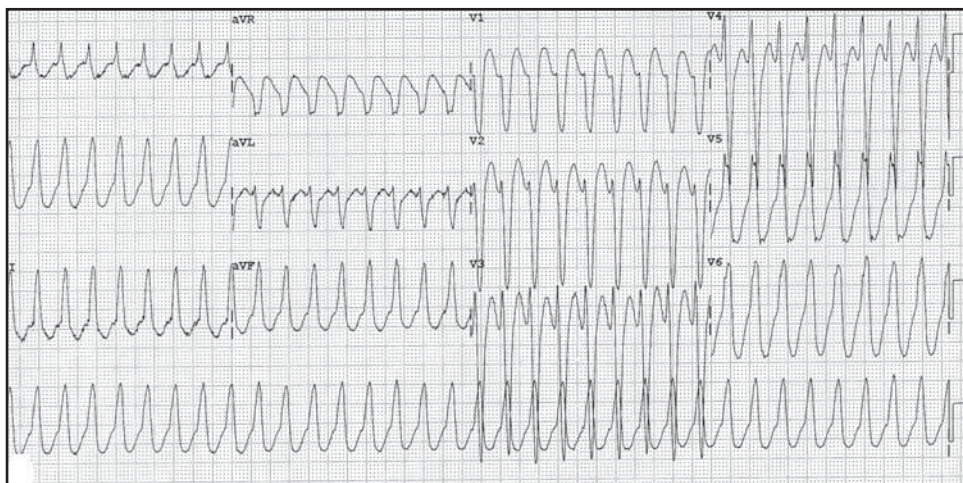


Figura 23. Taquicàrdia ventricular.

DIAGNÒSTICS ECG DE CASOS ESPECÍFICS DE TAQUICÀRDIES VENTRICULARS

TAQUICÀRDIES VENTRICULARS EN LA DISPLÀSIA ARITMOGÈNICA DEL VENTRICLE DRET

És una taquicàrdia ventricular que s'inicia en el VD produint una taquicàrdia amb morfologia de bloqueig de branca esquerra (negatiu en V1). Durant el ritme sinusal es visualitzen els signes propis de la displàsia: ones T negatives en precordials dretes, bloqueig incomplet de branca dreta i ona èpsilon (osca a la part terminal del QRS a V1 per retard de l'activació ventricular).

TAQUICÀRDIES VENTRICULARS IDIOPÀTIQUES

Són aquelles taquicàrdies que es produeixen en pacients sense cardiopatia estructural. En distingim dos tipus:

- *Taquicàrdia ventricular idiopàtica que s'origina en el tracte de sortida del ventricle dret*
Es caracteritza per salves de taquicàrdia ventricular monomorfa amb morfologia de bloqueig de branca esquerra en derivacions precordials i eix inferior. Són més freqüents en dones. Tenen poc risc de mort sobtada.
- *Taquicàrdia ventricular idiopàtica fascicular*
Originada a la regió del fascicle posterior de la branca esquerra del feix de His. Es presenta com una taquicàrdia ventricular monomorfa amb imatge de bloqueig de branca dreta i eix desviat a l'esquerra, amb un QRS poc eixamplat (entre 0,10 i 0,14 s). Afecta pacients joves, i té poc risc de mort sobtada.

TORSADE DE POINTES

Apareix en el context d'una prolongació de l'interval QT, ja sigui de forma congènita (síndrome de Romano-Ward) o adquirida (fàrmacs antiaritmics classe Ic i III, hipopotassèmia, bradiaritmies).

A l'ECG els pics del QRS sembla que girin sobre la línia de base (aspecte de torsió de puntes). Tenen mal pronòstic, ja que amb freqüència degeneren en fibril·lació ventricular.

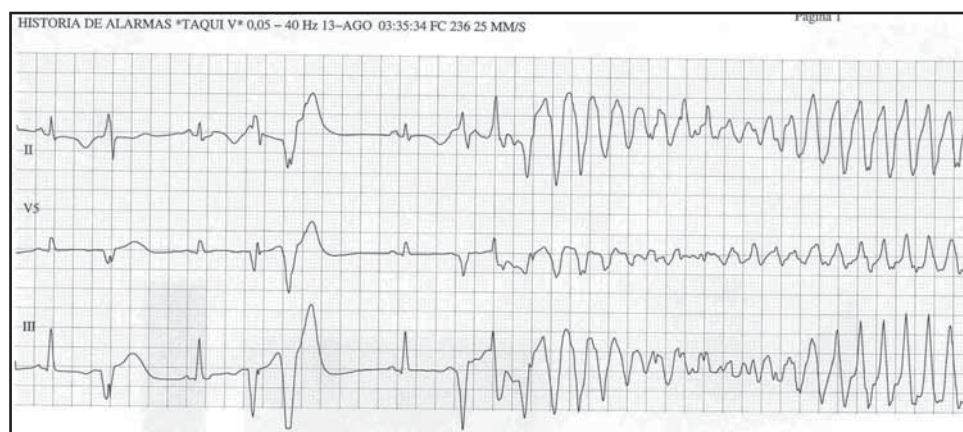


Figura 24. Torsade de pointes.

SÍNDROME DE BRUGADA

Són pacients que no pateixen cap cardiopatia estructural i que presenten un patró ECG característic: pseudobloqueig de branca dreta en V1 i V2 amb el característic ascens del punt J i un ST descendent, alteracions que es fan més evidents després de l'administració d'ajmalina. Les aritmies que presenten aquests pacients són taquicàrdies ventriculars polimòrfiques, que en alguns casos degeneren en fibril·lació ventricular.

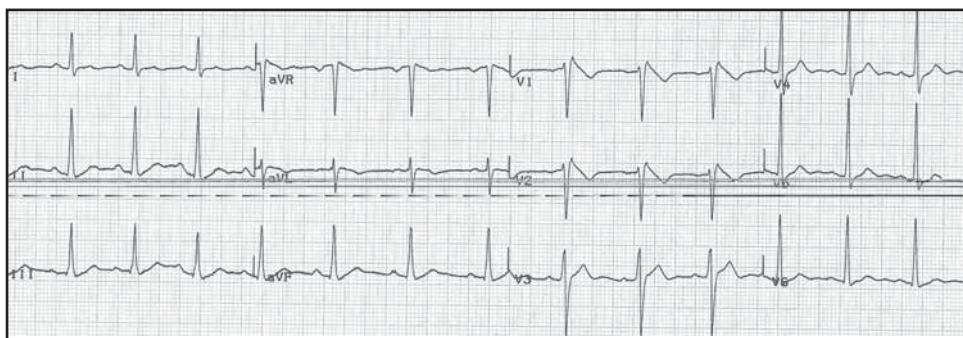


Figura 25. Síndrome de Brugada.

TRACTAMENTS

Mesures generals:

- Oxigenoteràpia.
- Canalització d'una via venosa perifèrica.
- Seroteràpia (en general, sèrum glucosat al 5 %, sèrum fisiològic si hipotensió).
- Monitoratge permanent amb control dels signes vitals.

TAQUICÀRDIES SINUSALS

Generalment no requereixen tractament. En cas de provocar palpitations mal tolerades, es donarà tractament amb *beta-blocadors* (*propranolol 10-40 mg/6 o 8 h*) o *ansiolítics*.

TAQUICÀRDIES AURICULARS

TA MULTIFOCAL

El primer que cal fer és *corregir els possibles desencadenants*: oxigenoteràpia i broncodilatadors en MPOC, diürètics, vasodilatadors i inotrops en insuficiència cardíaca, mantenir teofil·linèmies per sota de 20 mg/ml, reduir sempre que es pugui els betaestimulants, control de l'equilibri iònic...

Si persisteix l'arítmia, pot utilitzar-se la perfusió endovenosa de *verapamil*, que aconsegueix reversions a ritme sinusal o control de la freqüència ventricular en la majoria dels casos. Si no són eficaços o estan contraindicats, es pot utilitzar l'*amiodarona*.

TA MONOMÒRFICA

En la majoria dels casos, el *massatge del si carotidi* i l'*adenosina* bloquegen temporalment el node auriculoventricular (NAV), i s'aconsegueix una disminució de la freqüència ventricular sense modificar la taquicàrdia auricular i sense aconseguir la reversió a ritme sinusal (només l'aconsegueix en algun cas de TA adenosin sensible).

En pacients sense cardiopatia orgànica, s'utilitzen fàrmacs antiarítmics classe Ic: *propafenona* o *flecainida* (en TC no sensible a catecolamines). De segona elecció podem utilitzar l'*amiodarona* o *verapamil* per controlar la freqüència ventricular.

Si no s'aconsegueix disminuir la freqüència cardíaca amb el tractament farmacològic, cal derivar a urgències hospitalàries.

Si els episodis de taquicàrdia són freqüents cal derivar de forma preferent al cardiòleg per fer un estudi electrofisiològic i una valoració d'una *ablació per radiofreqüència* del focus de la taquicàrdia.

En pacients amb *cardiopatia orgànica*, inicialment frenarem la taquicàrdia utilitzant *metoprolol*, *verapamil* o *digital*, reservant els antiarítmics tipus III (amiodarona i sotalol) per a la prevenció de les recidives.

Si tot i el tractament persisteix la taquicàrdia, cal derivar a urgències hospitalàries.

Si es produeixen recidives freqüents, cal derivar de forma preferent a cardiologia per efectuar un estudi electrofisiològic per valorar la realització d'una *ablació per radiofreqüència* no selectiva del nòdul AV associada a la implantació de marcapassos definitiu.

TAQUICÀRDIES PAROXISMALS SUPRAVENTRICULARS

TRACTAMENT DE LES CRISIS DE TAQUICÀRDIA

- *Maniobres vagals*: massatge del si carotídi o maniobra de Valsalva. Eficàcia del 20 %. El massatge del si carotídi no s'ha de fer mai sense tenir una via venosa perifèrica, el pacient monitorat i una atropina preparada donat el risc de bradicàrdia, sobretot en gent d'edat avançada. Primer s'ha d'auscultar i descartar la presència de bufs per estenosi carotídia (la compressió podria provocar isquèmia cerebral). Comprimir sobre la caròtida (mai les dues a la vegada) alternant de costat.
- *Adenosina / ATP*: fàrmac de primera elecció amb eficàcia superior al 80 %. Vida mitja molt curta. Contraïndicat en asma bronquial o atòpia.
- *Verapamil*: d'elecció en pacients amb antecedents d'asma bronquial o atòpia. Ha d'evitar-se en pacients amb disfunció ventricular o en tractament amb beta-blocadors.
- *Beta-blocadors*: també poden utilitzar-se per frenar el nòdul auriculoventricular.
- Si mala tolerància clínica (sobretot en cas de taquicàrdia de moviment circular ortodròmic) cal derivar el pacient de forma urgent a l'hospital per realitzar una *cardioversió elèctrica sincronitzada*.

TRACTAMENT PREVENTIU DE LES CRISIS DE REENTRADA NODAL

Si presenta crisis aïllades i ben tolerades no cal iniciar tractament preventiu. En cas de presentar crisis freqüents (més de 3 l'any) o quan aquestes són mal tolerades, cal derivar al cardiòleg per iniciar tractament preventiu.

Quan les crisis són freqüents i ben tolerades, es prescriurà *verapamil* (tractament de primera elecció amb taxes d'eficàcia del 73 %). Com a tractaments de segona elecció tenim els *beta-blocadors* (atenolol i metoprolol), la flecaïnida o la propafenona. L'amiodarona no s'utilitza pels efectes secundaris a llarg termini en tractaments crònics.

Si crisis mal tolerades o en cas de pacients refractaris al tractament es realitzarà l'ablació per radiofreqüència.

TRACTAMENT PREVENTIU TAQUICÀRDIES DE MOVIMENT CIRCULAR ORTODRÒMIQUES

Una vegada s'ha recuperat el ritme sinusal, si l'ECG detecta evidències de preexcitació ventricular, s'han d'evitar fàrmacs que disminueixin la conducció pel nòdul AV (digitàlics, beta-blocadors, verapamil i diltiazem).

Cal derivar al cardiòleg per valorar si és necessari iniciar tractament preventiu. Encara que es poden utilitzar fàrmacs que disminueixin tant la conducció pel NAV com per la via accessòria (*propafenona*, *flecaïnida*, *amiodarona* o *sotalol*), actualment la teràpia d'*ablació amb catèter i radiofreqüència* és considerada com a tractament d'elecció, donada la seva alta eficàcia (taxes superiors al 90 %) i

els pocs efectes secundaris i complicacions que presenta. El tractament farmacològic queda relegat a pacients en què fracassa l'ablació, que no en són candidats per problemes d'accés vascular o que no accepten un procediment invasiu.

ALETEIG AURICULAR

A) Restaurar el ritme sinusal

1. Si hi ha inestabilitat hemodinàmica es derivarà el pacient a urgències per realitzar cardioversió elèctrica amb energies inferiors a les de la fibril·lació auricular (per sota de 100 J en xoc monofàsic).
 - Quan no hi ha inestabilitat termodinàmica podem intentar la cardioversió farmacològica.
 - En malalts sense cardiopatia orgànica es pot utilitzar amiodarona o fàrmacs del grup Ic (flecainida i propafenona).
 - En malalts amb cardiopatia orgànica s'aconsellen els fàrmacs de la classe III (sotalol, o amiodarona). L'inconvenient que tenen és que poden prolongar el QT i afavorir la aparició d'arítmies ventriculars (torsades de pointes o taquicàrdia ventricular).

B) Evitar recurrències

- Cal derivar de forma preferent al cardiòleg per valorar si s'inicia tractament farmacològic per evitar les recurrències. Poden utilitzar-se fàrmacs de la classe Ic (flecainida, propafenona), classe III (sotalol, amiodarona) o antagonistes del calci. Si persistissin les recurrències es valorarà l'ablació amb radiofreqüència.

C) Control de la freqüència ventricular

- Poden utilitzar-se el mateixos fàrmacs que en la fibril·lació auricular, tot i que moltes vegades es necessiten dosis més altes.
 - Alentir el nòdul AV: verapamil.
 - Fàrmacs que augmenten el to parasimpàtic: digoxina (associada a beta-blocadors o antagonistes del calci).
 - Reduir el to simpàtic: beta-blocadors: atenolol.

D) Anticoagulació

- Hi ha un risc d'embolisme postcardioversió, per tant s'han de realitzar les mateixes mesures d'anticoagulació i antiagregació que en els pacients amb fibril·lació.

TAQUICÀRDIES SUPRAVENTRICULARS AMB QRS AMPLE PER BLOQUEIG DE BRANCA PREEXISTENT O PER CONDUCCIÓ ABERRANT

El tractament de les taquicàrdies supraventriculars amb bloqueig de branca preexistent amb conducció aberrant és similar al que s'ha exposat per a les taquicàrdies de QRS estret. Són d'elecció l'adenosina, ATP i com a tractament alternatiu la procainamida. Quan hi ha dubtes diagnòstics, podem intentar actuar sobre el nòdul auriculoventricular, amb massatge del si carotíde (MSC) o adenosina, que frenen les taquicàrdies supraventriculars sense modificar les ventriculars.

TAQUICÀRDIA DE MOVIMENT CIRCULAR ANTÍDROMA PER REENTRADA PER VIA ACCESSÒRIA

Si hi ha mala tolerància clínica s'ha de derivar a urgències hospitalàries per realitzar cardioversió elèctrica sincronitzada.

Si cursa sense inestabilitat hemodinàmica, es pot iniciar tractament farmacològic amb procainamida. De segona elecció són la propafenona o flecaïnida, encara que és aconsellable realitzar cardioversió després del fracàs de la procainamida.

Es derivarà de forma preferent al cardiòleg per fer un estudi electrofisiològic per si cal tractament. Per evitar les recurrències, es considera de primera elecció la teràpia ablativa. Quan aquesta no és possible, es pot tractar amb propafenona o flecaïnida.

FIBRIL·LACIÓ I ALETEIG EN WPW

Quan un malalt amb WPW entra en fibril·lació o aleteig auricular es produeix una arítmia molt greu, amb risc d'acabar en fibril·lació ventricular, per tant cal derivar a urgències hospitalàries per tractar-la.

Quan hi ha mala tolerància clínica s'ha de realitzar cardioversió elèctrica immediata.

En cas de bona tolerància s'utilitzarà procaïnàmidia intravenosa, que bloqueja la via accessòria, redueix la freqüència ventricular i produeix un major nombre de QRS estrets. De segona elecció, es pot utilitzar la flecaïnida. Les combinacions de fàrmacs antiarítmics per via parenteral en pacients en WPW poden potenciar efectes i arribar al col·lapse hemodinàmic, i per tant l'actitud més raonable és realitzar una cardioversió elèctrica si falla el tractament farmacològic.

Els fàrmacs que frenen el nòdul AV (verapamil, diltiazem, beta-blocadors, digital i adenosina) estan contraindicats perquè afavoreixen la conducció per la via accessòria, i augmenten el risc de fibril·lació ventricular.

L'amiodarona prolonga el període refractari efectiu en conducció retrògrada i andarejada de les vies accessòries, per tant és un fàrmac eficaç en tractament per via oral per a la prevenció de les taquiarítmies en pacients amb WPW. Però en infusió endovenosa té un efecte més ràpid i selectiu sobre el nòdul auriculoventricular i es pot desencadenar una fibril·lació ventricular, per tant se'n desaconsella l'ús.

Per prevenir recurrències, cal derivar el pacient de forma preferent al cardiòleg. Es considera de primera elecció l'ablació per radiofreqüència, i queden com a segona opció la propafenona i la flecaïnida.

TRACTAMENT DE LES TAQUICÀRDIES VENTRICULARS

Es realitzarà en funció de l'estabilitat hemodinàmica, la duració i l'etiologia de la taquicàrdia. En general, quan es presenten en pacients amb cardiopatia orgànica important, sobretot postinfart agut de miocardi o miocardiopatia dilatada, presenten pitjor pronòstic.

En ocasions el tractament farmacològic o l'ablació pot ser suficient per prevenir noves crisis, però en l'actualitat tenim evidències sobre la indicació d'implantar un desfibril·lador automàtic implantable (DAI) en pacients amb antecedents de cardiopatia isquèmica i disfunció ventricular, per evitar la mort sobtada.

ARÍTMIES VENTRICULARS NO SOSTINGUDES (AVNS)

Engloben les extrasístoles ventriculars aïllades i les taquicàrdies ventriculars no sostingudes.

Les AVNS en pacients sans sense cardiopatia estructural no modifiquen el pronòstic, no són disparadors per iniciar les arítmies ventriculars sostingudes ni produeixen limitacions funcionals, per tant no cal tractar-les. De forma poc freqüent, es donen casos de pacients que presenten palpitations mal tolerades; en una d'aquestes situacions, cal tranquil·litzar el pacient informant del seu bon pronòstic i aconsellar evitar substàncies excitants (alcohol, cafeïna...). En molt pocs casos requeriran tractament amb beta-blocadors (l'atenolol és el fàrmac d'elecció per al control de les palpitations) o verapamil.

En pacients en fase aguda inicial d'un IAM la presència d'AVNS no empitjora el pronòstic i no cal tractar-les. Però passades les primeres hores, sí que s'associen a un risc de mortalitat més elevat per degenerar en fibril·lació ventricular, i per tant cal derivar-les a urgències hospitalàries. Tot i així, no hi ha cap evidència que justifiqui l'ús profilàctic d'antiarrítmics (s'havia utilitzat lidocaïna) per evitar la fibril·lació ventricular durant l'IAM. En canvi, la presència d'AVNS en pacients amb antecedents d'episodis previs d'infart sí que suposa un pitjor pronòstic, a més d'un factor disparador d'arítmies sostingudes, sobretot en pacients amb disfunció ventricular esquerra (FEV < 40 %) amb una mortalitat al seguiment del 30 % als 2 anys.

El tractament de les AVNS ben tolerades en pacients que han patit un episodi d'IAM, es realitza amb procaïnàmid. Si són mal tolerades o fracassa el tractament farmacològic es realitzarà cardioversió elèctrica.

Posteriorment, el cardiòleg farà un estudi electrofisiològic per valorar si cal tractament per evitar les recurrències. Es pot utilitzar amiodarona en casos en bona tolerància a les crisis de TVNS i FE conservada. Si les crisis són freqüents però ben tolerades es valorarà l'ablació. Si són mal tolerades o hi ha disfunció del ventricle esquerre (FE < 40 %) es farà un estudi per valorar la implantació d'un DAI.

No hi ha evidència que les AVNS es relacionin amb un major risc de mort sobtada en pacients amb miocardiopatia dilatada. Quan hi hagi molta simptomatologia o disfunció ventricular esquerra severa es valorarà tractament amb beta-blocadors o amiodarona.

En pacients amb miocardiopatia hipertròfica, que presenten TVNS molt simptomàtiques, cal derivar a urgències hospitalàries on es poden tractar amb procaïnàmid endovenosa o cardioversió.

TAQUICÀRDIES VENTRICULARS SOSTINGUDES (TVS)

Poden ser monomòrfiques o polimòrfiques. Les polimòrfiques solen ser inestables i degeneren en fibril·lació ventricular, per tant, aquí ens referirem a les TV monomòrfiques. És una taquicàrdia que pot tenir mal pronòstic, per tant cal derivar-la a urgències hospitalàries.

Quan l'episodi agut de taquicàrdia ventricular és mal tolerat i ocasiona alteracions hemodinàmiques (TAS inferior a 90 mmHg, existència de dolor precordial o signes de fallada cardíaca) es realitzarà cardioversió elèctrica immediata.

Si no hi ha compromís hemodinàmic, es tractarà farmacològicament. En fase aguda de l'IAM, s'utilitzarà lidocaïna o amiodarona. A la resta de situacions, es tractarà amb amiodarona o procaïnàmid per via endovenosa. També poden utilitzar-se el sotalol i la propafenona. Si després d'administrar el tractament farmacològic persisteix l'arítmia es realitzarà cardioversió. No s'ha d'administrar verapamil a les taquicàrdies amb QRS ample perquè si l'origen és ventricular, pot empitjorar el compromís hemodinàmic (només es pot utilitzar si hi ha plena seguretat d'un origen supraventricular o en la taquicàrdia ventricular fascicular).

Es derivarà posteriorment de forma preferent al cardiòleg per valorar la profilaxi de nous episodis: s'utilitza sotalol, amiodarona, beta-blocadors (metoprolol) o la implantació d'un DAI.

En pacients amb cardiopatia coronària que hagin presentat TVS, es decidirà si es prescriu tractament farmacològic o la implantació d'un DAI segons sigui la fracció d'ejecció del ventricle esquerre. Quan la FE sigui inferior al 40 % s'optarà per la implantació del DAI. Quan la FE sigui superior a 0,4 serà preferible el tractament farmacològic amb sotalol o amiodarona, o l'ablació, i el DAI quedarà com a segona elecció.

Les TVS originades a partir d'un mecanisme de displàsia aritmogènica del ventricle dret, acostumen a ser molt ràpides i amb risc de mort sobtada. Es tracten amb sotalol o amiodarona. Posteriorment, cal fer un estudi electrofisiològic per valorar l'ablació amb radiofreqüència o la implantació d'un DAI.

També caldrà derivar de forma preferent al cardiòleg per fer un estudi electrofisiològic els malalts amb miocardiopatia dilatada que presentin TVS, per valorar l'ablació amb radiofreqüència o la implantació d'un DAI.

En pacients amb miocardiopatia hipertròfica, s'ha evidenciat que la presència de TVS monomorfes en el Holter de 24 hores incrementa el risc de mort sobtada. Els episodis de TVS en aquests malalts s'han de tractar en fase aguda amb procaïnamida o cardioversió elèctrica, i, posteriorment, derivar-los de forma preferent al cardiòleg per valorar si cal implantar un DAI com a tractament preventiu.

TAQUICÀRDIES VENTRICULARS IDIOPÀTIQUES

TV que s'originen en el tracte de sortida del ventricle dret: en molts casos són desencadenades per situacions catecolaminèrgiques com l'activitat física o l'estrès; responen bé als beta-blocadors o antagonistes del calci. En casos molt simptomàtics o quan fracassen els fàrmacs, cal derivar a urgències hospitalàries per valorar l'ablació amb catèter.

TV que s'originen en regions inferiors del ventricle esquerre (fasciculars): és l'única taquicàrdia d'origen ventricular que respon de forma favorable al verapamil endovenós. Si hi ha dubtes, millor tractar amb procaïnamida ev. El tractament definitiu es farà després de l'estudi electrofisiològic mitjançant l'ablació amb radiofreqüència.

TAQUICÀRDIES VENTRICULARS POLIMÒRFIQUES

TORSADE DE POINTES

És una arítmia de mal pronòstic, per tant cal derivar-la a urgències hospitalàries. Es tracta amb isoproterenol, especialment els casos en què la bradicàrdia té un paper desencadenant i interessa augmentar la freqüència cardíaca. També es pot utilitzar un bol de sulfat de magnesi i, si cal, mantenir una perfusió continua. De vegades requereix l'ús d'un marcapassos provisional.

SÍNDROME DE BRUGADA

Cal derivar al cardiòleg de forma preferent per fer un estudi electrofisiològic i valorar la implantació d'un DAI donat el risc de mort sobtada.

DERIVACIÓ

- Totes les aritmies malignes: taquicàrdies ventriculars, torsades de pointes, taquiaritmies de QRS ample d'origen incert, taquicàrdies en pacients amb síndrome de preexcitació...
- Qualsevol arítmia que no es pot controlar.
- Qualsevol arítmia amb cardiopatia greu de base.
- Quan sospitem intoxicació medicamentosa com a origen de l'arítmia.
- Qualsevol trastorn del ritme amb deteriorament hemodinàmic.

Taula 2. Fàrmacs						
Fàrmac	Classe	Presentació	Indicacions	Dosi	Efectes 2	Contraindicacions
Procainamida	la	Vials d'1 g en 10 cc	Supressió i prevenció de TV (fàrmac d'elecció fora de la fase aguda IAM) Fibril·lació auricular en malalts amb WPW Supressió de FA i aleteig Profilaxi recidives de TV/FV relacionades amb isquèmia	Administrar bol ev de 100 mg en 1 minut. Repetir cada 5 minuts fins a interrupció de l'arítmia o fins dosi total 1 g. Iniciar perfusió ev (2 g en 500 cc sg 5 %, 1 cc = 4 mg) a 30-90 ml/h (2-6 mg/min)	Hipotensió, deteriorament ICC, bloqueig AV, insomni, nàusees En aleteig i FA pot augmentar la resposta ventricular a la vegada que disminueix l'auricular (cal associar algun fàrmac depressor de la conducció AV) Tractament prolongat: some. Lupus-like, febre medicamentosa, trombopènia, agranulocitosi, hemòlisi	Xoc, hipotensió greu, insuficiència cardíaca greu, bloqueig AV no protegit per MP temporal, miastènia, insuficiència renal greu
Flecainida	lc	Capls de 100 mg	Restaurar el ritme sinusal en totes del taquicàrdies supraventriculars sense cardiopatia estructural (d'elecció si WPW) Fibril·lació auricular sense cardiopatia estructural Desemascarament síndrome de Brugada	Administrar per via ev 2 mg/kg en 100 cc sf a passar en 20 min Ex. per a 70 kg: 1 amp (150 mg) en 100 cc sf Alta 100 mg (v.oral) cada 8 o 12 h Tractament agut: • Via endovenosa: 2 mg/kg en 100 cc sf a passar en 20 minuts • Via oral: 2-3 capls. (200-300 mg) en dosi única Evitar recurrències • 100 mg via oral cada 8 o 12 h Administrar per via ev 2 mg/kg en 100 cc sf a passar en 20 minuts	Hipotensió (sobretot si infusió ràpida) Empitjorament ICC Bloqueig AV Potencial risc arítmogen d'origen ventricular en pacients amb cardiopatia estructural de base En aleteig i FA pot augmentar la resposta ventricular a la vegada que disminueix l'auricular (cal associar algun fàrmac depressor de la conducció AV: verapamil o beta-bloquejadors)	Totes les arítmies ventriculars Cardiopatia isquèmica Qualsevol cardiopatia estructural (miocardiopaties, valvulopaties, congènites...) ICC

(continua)

Taula 2. Fàrmacs (continuació)						
Fàrmac	Classe	Presentació	Indicacions	Dosi	Efectes 2	Contraindicacions
Propranolol	li	Amp. de 5 mg en 5 cc Càps. de 10, 20 i 40 mg	Supressió i prevenció d'arítmies supraventriculars: TC sinusal, extrasístoles sv, TPSV i TC auricular (d'elecció en les associades a hipertiroïdisme) Control de resposta ventricular en les taquicàrdies / aleteigs / fibril·lacions auriculars Supressió i prevenció taquicàrdies ventriculars: extrasístoles, TV (d'elecció en cardiopatia isquèmica, prolapse mitral, síndrome QT llarg no dependent de bradicàrdia)	<ul style="list-style-type: none"> Pauta iv: 0,5-1 mg iv en 1 min. Es pot repetir cada 5 minuts fins a 5 mg Pauta oral: 20-120 mg/dia repartits en 3 vegades 	Hipotensió Empitjora ICC Bradicàrdia sinusal, bloqueig AV Crisis asmàtiques Impotència Isquèmia arterial perifèrica	Asma bronquial Hiperactivitat bronquial Xoc IC severa Insuficiència renal severa Disfunció sinusal Bloqueig AV de 2-3 grau Arròpaties perifèriques Hipotensió Síndrome de Brugada
Atenolol	li	Amp. de 5 mg en 10 cc Càps. de 50 i 100 mg	Control de la freqüència sinusal no apropiada i extrasístoles SV i V (fàrmac d'elecció) Control de resposta ventricular en les taquicàrdies / aleteigs / fibril·lació auricular (fàrmac d'elecció) Supressió i prevenció TPSV Prevenció arítmies ventriculars (post-IAM, TV idiopàtiques)	<ul style="list-style-type: none"> Pauta iv: 2,5 a 5 mg iv en 2-5 min. Màx. 10 mg Pauta oral: 50-200 mg/dia en 1-2 preses (normalment 50 mg/12 h) 	Hipotensió, bradicàrdia Cansament, impotència Empitjorament broncospasme, arteriopatia perifèrica i insuficiència cardíaca Bradicàrdia sinusal < 40 bpm Sdme Raynaud	Bradicàrdia sinusal BAV no protegit amb MP Xoc IC moderada-greu Síndrome de Brugada
Amiodarona	lii	Amp. de 150 mg en 3 cc Càps. de 200 mg	Conversió a ritme sinusal en fibril·lació auricular (d'elecció si cardiopatia o ICC) Interrupció o profilaxi altres TC supraventriculars i arítmies ventriculars malignes	<ul style="list-style-type: none"> Pauta ev: 300 mg en 250 cc sg 5%. Després, perfusió continua lenta 15 mg/kg durant les següents 24 hores. Ex. per a 60 kg: 900 mg (6 amp) en 250 cc sg Pauta oral: 400-800 mg/dia durant 7 dies. Reduint progressivament la dosi fins a 200 mg/dia 	Aguts: proarítmia, torsades de pointes, hipotensió si infusió ràpida, disfunció sinusal, bloqueig AV Crònic: hipohipertiroïdisme, alt. pulmonars, nàusees, vòmits, estrenyiment, fotosensibilitat, pigmentació, tremolor, neuropatia, atàxia, alt. del son, dipòsits corneals, disfunció hepàtica	Hipersensibilitat al iode, disfunció sinusal, bloqueig AV, alteracions tiroïdals, tractament concomitant total

(continua)

Taula 2. Fàrmacs (continuació)						
Fàrmac	Classe	Presentació	Indicacions	Dosi	Efectes 2	Contraindicacions
Verapamil	lv	Amp. de 5 mg en 2 cc Caps. de 80 i retard de 120 i 180 mg	Supressió i prevenció TSV (fàrmac d'elecció) Control de la freqüència ventricular en TC / aleteig i fibril·lació auricular TC ventricular d'hipertàxia fàscicular (cal estar segurs, si no tractar com a TV)	5-10 mg diluïts en sf a passar en bol lent de 3 minuts Repetir als 30 minuts si cal Manteniment: 160-360 mg/24 h repartits en dues preses	Hipertensió, deteriorament ICC, bradicàrdia sinusal, bloqueig AV, mareig Crònic: estrenyiment, nàusees, distensió abdominal, edemes, vertigen, ginecomàstia, prujja	WPW (millora la conducció per via accessòria) Taquicàrdia ventricular Xoc. Hipertensió. BAV 2-3 grau No utilitzar si pren beta-blocadors
Atp		Amp. de 100 mg en 10 cc Es treu 1 cc (1 cc = 10 mg) que es dilueix en 9 cc de sf i s'obté una dilució de 10 mg en 10 cc (1 cc = 1 mg)	Supressió TPSV Orientació diagnòstica TC de QRS ample	Bol ràpid de 5-10 mg (5-10 cc). Repetir a intervals de 5 minuts. Cal administrar un bol posterior energic de sf com a propulsor	Duració molt breu: dispnea, disconfort toràcic, nàusees, cefalea, rubefacció, mal estat general A vegades: broncospasme Antidot: teofil·lina 2.5 mg/kg en 100 cc sf a passar en 30 minuts	Absolutes: asma i MPOC Relatives: WPW, tractament amb dipiridamol, disfunció sinusal
Adenosina		Vial de 6 mg en 2 cc	Supressió TPSV Orientació diagnòstica TC de QRS ample	Bol ràpid de 6, 12 i 12 mg administrats seqüencialment a intervals de 3 minuts	Duració molt breu: dispnea, disconfort toràcic, nàusees, cefalea, rubefacció, mal estat general A vegades: broncospasme Antidot: teofil·lina 2.5 mg/kg en 100 cc sf a passar en 30 minuts	Absolutes: asma i MPOC Relatives: WPW, tractament amb dipiridamol, disfunció sinusal
Digoxina		Amp. de 0,25 mg en 1 cc Caps. de 0,25 mg	Supressió de TPSV (fàrmac de primera elecció si funció vi deprimida) Control de la freqüència ventricular en fibril·lació, aleteig i taquicàrdia auricular (fàrmac de primera elecció si funció ventriclle esquerra deprimida)	Dosi: bol ev de 0,25-0,5 mg Repetir als 30 minuts Dosi: bol ev de 0,25-0,5 mg en 1-2 minuts. Seguir amb 0,25 mg cada 2 hores fins a assolir control de la freqüència (no excedir-se d'1,5 mg/dia). Continuar amb 0,25 mg/dia (oral o ev) En situacions menys urgents es pot utilitzar la via oral: 0,25 mg/12 h (2 dies) seguint amb 0,25 mg/dia	Intoxicació digitalica: síntomes digestius (nàusees, vòmits, estrenyiment) neurològics (parestèsies, confusió), signes ECG (taquicàrdia auricular, excessiu control FV, bloqueig AV, bigeminisme ventricular, taquicàrdia ventricular bidireccional) A llarg termini: ginecomàstia	Absolutes: WPW, miocardiopatia hipertrofica obstructiva, BAV 2-3 grau, amiloïdosi cardíaca Relatives: insuficiència renal significativa

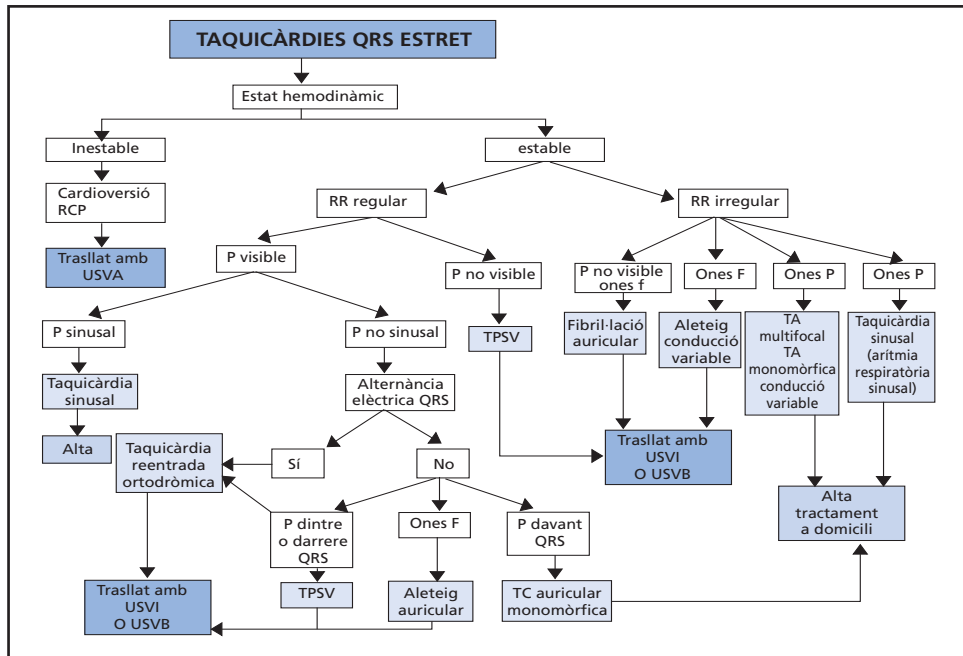


Figura 26. Taquicàrdies amb QRS algoritme d'actuació.

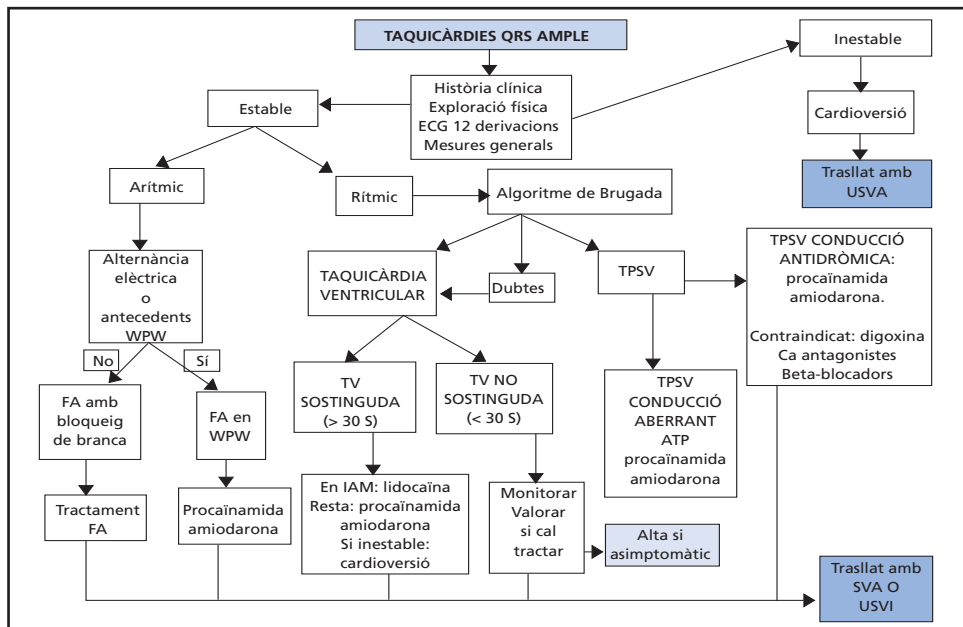





Figura 27. Taquicàrdies QRS ample algoritme d'actuació.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Massatge del si carotídi sense tenir una via venosa perifèrica, el pacient monitorat i una atropina preparada. Primer cal auscultar i descartar estenosi carotídia. ■ Administrar lidocaïna com a tractament profilàctic en malalts amb síndrome coronària aguda i arítmies ventriculars no sostingudes. ■ Donar beta-blocadors, digoxina i antagonistes del calci en malalts amb WPW. ■ Donar verapamil en taquicàrdies de QRS ample. ■ Donar fàrmacs de la classe Ic si hi ha insuficiència cardíaca. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La classificació més pràctica en urgències diferencia tres tipus d'arítmies: QRS estret regulars, QRS estret irregulars i QRS ample. ■ Les taquicàrdies sinusals poden ser secundàries a processos fisiològics i poden no requerir tractament. ■ Davant d'una taquicàrdia amb QRS ample, s'han de seguir el passos de l'algorisme de Brugada per diferenciar si l'origen és ventricular o supraventricular. ■ Tot i que poden ser molt mal tolerades pel pacient, la majoria de TPSV tenen bon pronòstic i, en la majoria dels casos, milloren amb maniobres vagals, adenosina, atp o verapamil. ■ Quan un malalt amb WPW entra en fibril·lació auricular es produeix una situació amb mal pronòstic. ■ Les AVNS en pacients sense cardiopatia estructural no cal tractar-les.

BIBLIOGRAFIA

- Bernal O, Moro C. Arritmias cardíacas en la mujer. *Rev esp cardiologia* 2006; 59 (6): 609-18.
- Bigger JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk of ventricular arrhythmias after coronary artery graft surgery. CABG Patch trial investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1569-75.
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al., for the comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure (COMPANION) investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-50.
- James AF, Choosy SC, Hancox JC. Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. *Prog Biophys Mol Biol*. 2005. Disponible a: URL: www.sciencedirect.com
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes M, Anderson KP, et al., for the defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation (DEFINITE) investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2151-8.
- Liuba I, Jonsson A, Safstrom K, Waldfridsson H. Gender related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol* 2006; 97: 384-8.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber D, Cannom DS, et al. The multicenter automatic defibrillator implantation trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-83.
- Nakagawa M, Takahashi N, Nobe S, Ichinose M, Ooie T, Yufu F, et al. Gender differences in various types of idiopathic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 633-8.
- Pappone C, Vincenzo S. Catheter ablation should be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2207-15.
- Puranik R, Chow CK, Duflo JA, Kilborn MJ, McGuire MA. Sudden death in the young. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1277-82.
- Rautaharju P, Kooperberg C, Larson J, Lacroix A. Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women. *Circulation* 2006; 113: 473-80.
- Servicio de Urgències Hospital Virgen de la Salud. Manual de protocolos y actuación en urgències. SEMES.
- Solomon. Zelenkofse Murray Finn. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction. *New England J Med* 2006; 354: 934-41.
- Villareal RP, Woodroof AL, Massumi A. Gender and cardiac arrhythmias. *Tex Heart Inst J* 2001; 28: 265-75.
- Wolbrette D, Hemantkumar P. Arrhythmias and women. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 36-48.
- Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998; 338: 1369-73.

2.5. Fibril·lació auricular

Sonia Fuentes Rodríguez
Lluís Cuixart Costa

CONCEPTE

La fibril·lació auricular (FA) és l'arítmia més freqüent i la que genera més consultes en els serveis d'urgències. La seva incidència en població general de més de 22 anys és del 2 % amb una prevalença del 0,4 % que augmenta amb l'edat, i d'un 5 % en població d'edat superior als 65 anys. S'associa amb algun tipus de miocardiopatia en el 80 % dels casos.

Es tracta d'una arítmia supraventricular caracteritzada per una activació auricular desorganitzada, registrada en l'ECG en forma d'ones de fibril·lació irregulars d'amplitud i morfologia variables (ones f) que reemplacen les ones P amb una activitat ventricular irregular.

La FA pot cursar de forma asimptomàtica (descoberta d'una arítmia de duració desconeguda) o simptomàtica, manifestant-se clínicament en forma de palpitations, dolor toràcic, fatiga, dispnea d'esforç, mareig, síncope... De vegades, pot donar lloc a símptomes d'insuficiència cardíaca avançada depenent de la freqüència cardíaca, la durada de l'arítmia i l'existència de cardiopatia estructural.

A més de descompensar una cardiopatia estable provocant una síndrome coronària aguda, aparició d'arítmies ventriculars i/o descompensació de la insuficiència cardíaca per disfunció ventricular esquerra, la FA és la causa principal d'episodis embòlics, el 75 % dels quals són accidents cerebrovasculars. En presència de FA, el risc d'ictus és 5 vegades superior. La freqüència global de tromboembolisme sistèmic arriba al 5 % anual, augmentant amb l'edat (23 % en pacients de més de 80 anys) i amb cardiopaties estructurals (17 % en pacients amb valvulopatia reumàtica).

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

En el 80 % dels casos, la FA s'associa a alteracions cardíques orgàniques, sobretot patologia valvular, cardiopatia hipertensiva, síndrome coronària, cor pulmonar, cardiopaties congènites (CIA), miocardiopaties, tumors cardíacs, pericarditis constrictiva i després d'una intervenció quirúrgica cardíaca.

En la resta de casos, la FA s'associa a trastorns del ritme (disfunció sinusal, WPW o TSV), trastorns neurogènics, causes extracardíacques o FA aïllada (no s'evidencia patologia cardíaca ni extracardíaca).

Les causes extracardíacques que poden desencadenar episodis aguts de FA són: ingesta d'alcohol (síndrome del cor de cap de setmana), electrocució, embolisme pulmonar i hipertiroidisme.

Els mecanismes implicats en el desencadenament d'una FA ho són per augment de l'automatisme d'un o més focus auriculars, per mecanisme de reentrada (més freqüent) o una alteració neurogènica.

La FA és més freqüent en pacients d'edat avançada, diabetis mellitus, hipertensió arterial, insuficiència cardíaca, valvulopaties, miocardiopaties, obesitat, i la presència de dilatació de l'aurícula esquerra o disminució de la funció ventricular o hipertròfia del ventricle esquerra en l'ecocardiograma.

CLASSIFICACIÓ

1. *Paroxismal*: duració inferior a 48 h. Acostumen a ser episodis autolimitats (reverteix espontàniament). Cal cardioversió amb fàrmacs o elèctrica si no es resol espontàniament, fer prevenció de les recurrències i controlar la freqüència cardíaca durant la crisi.
2. *Persistent*: episodis de duració superior a 48 h, que no reverteixen espontàniament però sí amb cardioversió. Cal restablir el ritme sinusal (generalment amb cardioversió elèctrica), i prevenir les recurrències i les complicacions tromboembòliques.
3. *Permanent o crònica*: quan no ha estat possible (no reverteix amb cardioversió) o no està indicat el restabliment del ritme sinusal mantenint un ritme estable en FA durant més de 7 dies. Cal controlar la freqüència cardíaca i prevenir les complicacions tromboembòliques.
4. *D'inici o descobriment recent*: primer episodi simptomàtic amb duració inferior a 48 h.
5. *FA de duració desconeguda*: pacients asimptomàtics sense història ni ECG previs sobre l'inici de la FA.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

HISTÒRIA CLÍNICA

- Valorar la presència de símptomes: palpitations, dolor toràcic, dispnea...
- Definir el tipus de FA segons la classificació (paroxismal, persistent, permanent o recent descobriment).
- Història de les crisis de FA prèvies: data primer episodi, freqüència, duració, tractaments requerits...
- Presència de malaltia cardiovascular associada: HTA, vasculopatia, síndrome coronària aguda, insuficiència cardíaca, miocardiopaties...
- Presència de factors precipitants: alcohol, hipertiroïdisme, DM...

EXPLORACIÓ FÍSICA

Presència de ritme cardíac irregular, primer soroll d'intensitat variable, pols ràpid i irregular en freqüència i amplitud.

Valorar la presència de signes d'insuficiència cardíaca o respiratòria.

ECG

Permet fer el diagnòstic: absència d'ones P, ones f petites i irregulars d'amplitud i morfologia variables, amb freqüències variables, de 350 a 600 bpm i complexos QRS amb freqüències variables (RR variables).

També permet valorar la freqüència ventricular, signes d'hipertrofia ventricle dret o esquerre, signes de síndrome coronària aguda.

RX DE TÒRAX

Valorar la silueta cardíaca i la presència de signes d'edema agut de pulmó.

ANALÍTICA

- Hemograma i bioquímica bàsica.
- Funció tiroïdal si FA de recent descobriment, resposta ventricular de difícil control o tractament previ amb amiodarona.

Definim inestabilitat hemodinàmica quan es compleix un dels següents paràmetres

- Caiguda simptomàtica de la TA (caiguda de 30 mmHg o inferior a 90/50).
- Disfunció orgànica: angina, insuficiència cardíaca greu, deteriorament de la funció renal amb oligoanúria, mala perfusió perifèrica, disminució del nivell de consciència, acidosi làctica.
- Altres situacions de risc vital immediat.

TRACTAMENTS**OBJECTIUS DEL TRACTAMENT**

1. Control de la freqüència ventricular / restauració i/o manteniment del ritme sinusal.
2. Profilaxi de fenòmens tromboembòlics.

MESURES GENERALS

- Oxigenoteràpia.
- Canalització d'una via venosa perifèrica.
- Seroteràpia (en general, sèrum glucosat al 5 %, sèrum fisiològic si hipotensió).
- Monitoratge permanent amb control dels signes vitals.

És necessari tenir monitorat el pacient per administrar qualsevol medicació antiarítmica. Cal ser prudents abans d'iniciar una CV farmacològica ja que el 30 % dels episodis de FA reverteixen de forma espontània (sobretot si FA de poc temps d'evolució i/o sense cardiopatia orgànica associada). Per això, és raonable esperar i traslladar el pacient a un servei d'urgències hospitalàries per fer cardioversió, excepte en casos amb greu deteriorament clínic i hemodinàmic atribuïble a la FA. La FA no és una arítmia maligna i l'ús de medicació antiarítmica pot desencadenar l'aparició d'arítmies de pitjor pronòstic. La cardioversió elèctrica s'ha de realitzar a nivell hospitalari.

1. FA D'INICI RECENT < 48 H (PRIMER EPISODI SIMPTOMÀTIC)

Hi ha una alta taxa de CV espontània de fins al 50 % en la FA paroxismal d'inici recent (< 24 h). Si no reverteix, està indicada la cardioversió electiva precoç (en les primeres 48 h des de l'inici de l'episodi de FA) sense anticoagulació prèvia (el risc d'embòlies no està augmentat).

D'elecció: CV electiva precoç farmacològica (taula 3): cal definir cardiopatia estructural significativa per decidir el tractament (taula 1).

Taula 1. Definició cardiopatia estructural**Es consideren cardiopatia estructural significativa**

- Totes les cardiopaties estructurals excepte la miocardiopatia hipertensiva amb hipertròfia ventricular lleu o moderada i al prolapse mitral sense insuficiència valvular.
- En absència d'un ecocardiograma, considerem una alta probabilitat de no patir una cardiopatia estructural significativa si els paràmetres següents són normals:
 - Anamnesi: absència de clínica cardiològica prèvia.
 - Exploració física cardiològica normal.
 - ECG sense signes de necrosi, bloqueig de branca, alteracions de la repolarització i creixement cavitats.
 - Rx tòrax normal.
- Si es produeix qualsevol anomalia d'aquests paràmetres, es considerarà com a cardiopatia estructural significativa.

- Si hi ha cardiopatia estructural: amiodarona.
 - Si no hi ha cardiopatia estructural:
 - Fàrmacs antiarítmics grup IC: flecaïnida o propafenona.
 - Fàrmacs antiarítmics grup IA: procaïnamida.
 - Si a les 8-12 hores no ha revertit a ritme sinusal (en cas de l'amiodarona podem esperar fins a 24 hores): valorar cardioversió elèctrica.
- No podem determinar la possibilitat de recurrència, per tant no està justificada la seva profilaxi.

2. EPISODIS RECURRENTS FA PAROXISMAL

A) RESTABLIR RITME SINUSAL

- Fàrmacs antiarítmics IC: flecaïnida. D'elecció en pacients amb FA sense cardiopatia estructural. No utilitzar si insuficiència cardíaca, disminució de la fracció d'ejecció, isquèmia aguda o trastorns de la conducció. Taxes altes de CV de quasi el 70 % en les primeres hores posteriors a l'administració. Es pot fer servir la via oral en FA d'inici recent, si no utilitzar la via intravenosa, monitorant el pacient, controlant que el QRS no s'eixampli més del 50 % de seu valor basal (suspènere el tractament) ni apareguin arítmies greus (fibril·lació ventricular, aleteig 1:1). A l'alta, cal associar beta-blocadors o frenadors.
- Amiodarona: d'elecció en el tractament de la FA d'inici recent en pacients amb SCA, disfunció ventricular esquerra o quan els fàrmacs antiarítmics Ic estan contraindicats.
- Marcadors clínics de risc de CV no efectiva:
 - Edat superior a 65 anys.
 - Mida aurícula esquerra superior a 60 mm.
 - Duració dels episodis de FA > 1 any.

B) PREVENCIÓ DE RECURRÈNCIES

- Un cop revertit a ritme sinusal, cal eliminar els factors precipitants per augmentar el temps entre episodis de recurrències. En els casos amb alt risc de recurrència, cal iniciar un tractament farmacològic (taula 2).

Taula 2. Factors de risc de recurrències

Risc de recurrències augmentat
<ul style="list-style-type: none"> ■ Aritmia de llarga duració (superior a 1 any). ■ Augment de la mida de l'aurícula esquerra (> 55 mm). ■ Edat superior a 60 anys. ■ Presència de cardiopatia orgànica associada (HTA, SCA, valvulopatia mitral...). ■ Ventricle esquerre dilatat i/o fracció d'ejecció disminuïda. ■ Antecedents de recidiva precoç (abans d'un mes). ■ Fracàs dels fàrmacs antiarítmics previs.

- Són fàrmacs útils per prevenir recurrències (taula 4):
 - Fàrmacs antiarítmics IC (flecaïnida). No fer servir si cardiopatia estructural o isquèmia. S'ha d'afegir algun fàrmac que controli la freqüència ventricular en cas de recaiguda: beta-blocadors o antagonistes del calci.

- Propafenona: útil a dosis baixes de 600 mg/dia.
- Amiodarona: d'elecció si hi ha cardiopatia estructural.
- Sotalol: fàrmac de segona elecció per prevenir recurrències. Només està indicat en cardiopatia isquèmica o cardiopatia hipertensiva.
- Episodis recurrents de FA no tractada:
 - Menys d'1 episodi / 3 mesos: valorar individualment si cal iniciar un tractament per prevenir recurrències.
 - Més de 1 episodi / 3 mesos: cal fer tractament profilàctic.

C) CONTROL DE LA FC DURANT ELS PAROXISMES

- Indicacions:
 - Pacients molt simptomàtics.
 - Després d'intentar cardioversió farmacològica a les dosis correctes si persisteix FA.
 - Antecedents de cardioversió farmacològica no efectiva.
 - Múltiples recaigudes després de restaurar el ritme sinusal.
 - Pacients edat > 65 anys amb poca simptomatologia i aurícula esquerra dilatada.
 - FA recurrent amb tractament profilàctic amb fàrmacs del grup IC (evita aparició d'aleteig auricular amb resposta ventricular 1:1).
- Objectiu: FC < 90 bpm (repòs) i FC < 110 bpm (exercici moderat).
- Digoxina: indicat en FA amb insuficiència cardíaca. Bon control de la FC en repòs. Es pot associar a beta-blocadors i/o antagonistes del Ca.
- Antagonistes del Ca: verapamil, diltiazem. No utilitzar en pacients amb disfunció ventricular pel seu efecte inotrópic negatiu.
- Beta-blocadors: d'elecció en la FA induïda pe l'exercici i com a tractament frenador amb pacients tractats amb fàrmacs de grup IC.

3. FA PERSISTENT

A) RESTABLIR EL RITME SINUSAL: CARDIOVERSÍO DIFERIDA

- Controlar la freqüència fins a aconseguir la cardioversió: digitalització ràpida (0,25-0,5 mg iv inicials, seguits de 0,25 mg cada 2 hores fins a 3 dosis). Continuar amb digoxina 1 càps./24 h. Si mal control, afegir beta-blocadors o antagonistes del Ca per controlar la freqüència cardíaca (taula 5). No usar fàrmacs cardioversors.
- Anticoagular amb enoxaparina 1 mg/kg cada 12 h.
- Si a les 3 setmanes persisteix FA: CARDIOVERSÍO ELÈCTRICA ELECTIVA DIFERIDA (la CV farmacològica és menys efectiva).
- Mantenir l'anticoagulació 4 setmanes després de la CV.

Durant dècades s'ha considerat que la cardioversió era el tractament d'elecció tant per tractar els símptomes com per prevenir les conseqüències adverses de mantenir una fibril·lació auricular de forma crònica. Tot i presentar poca simptomatologia, s'intentaven cardioversions amb la finalitat de revertir a ritme sinusal, que es pensava que era més segur. Però diferents estudis (AFFIRM, RACE) han modificat aquest plantejament. L'estudi AFFIRM no va confirmar cap dels suposats beneficis del control del ritme respecte al control de la freqüència. Per tant, el control de la freqüència ha de ser considerada una estratègia de primera opció, així com el manteniment del ritme sinusal.

Hi ha, per tant, dues estratègies diferents a seguir amb malalts que presenten fibril·lació auricular

paroxismal o persistent: cardiovertir a ritme sinusal o controlar la freqüència mantenint el ritme de fibril·lació auricular.

Cada estratègia té avantatges i inconvenients: la cardioversió i el manteniment del ritme sinusal millora la qualitat de vida i la capacitat d'exercici, millora la capacitat funcional i evita l'anticoagulació prolongada, però els fàrmacs per mantenir el ritme sinusal poden tenir efectes secundaris importants i no sempre són efectius (poden tornar a presentar fibril·lació auricular ja que l'índex de recaigudes, tot i fer el tractament de forma correcta és alt). El control de la freqüència cardíaca i anticoagular és un tractament més senzill i utilitza fàrmacs amb menys efectes secundaris.

En definitiva, si bé la cardioversió diferida és el tractament d'elecció en pacients de menys de 65 anys amb FA persistent, de vegades, en pacients de més edat i poca simptomatologia, es pot intentar frenar la freqüència cardíaca i anticoagular (taula 6).

Factors que aconsellen intentar cardiovertir a ritme sinusal

- Primer episodi de fibril·lació auricular.
- Antecedents de fibril·lació auricular paroxismal (no persistent ni permanent).
- Fibril·lació secundària a causa aguda transitòria (hipertiroïdisme, alcohol...).
- Fibril·lació auricular que produeix simptomatologia greu: angina, insuficiència cardíaca, síncope, mala tolerància.
- Elecció del pacient.

Factors que aconsellen mantenir la fibril·lació auricular, controlant la freqüència

- Alta probabilitat de recurrència:
- Aritmia de més d'un any de duració.
 - Fracàs de dues o més cardioversions.
 - Recaiguda precoç (< 1 mes) després de la cardioversió.
 - Valvulopatia mitral.
 - Aurícula esquerra dilatada (> 55 mm).
- Elecció del pacient.

B) PREVENIR RECURRÈNCIES (MANTENIMENT RITME SINUSAL)

- Recurrències freqüents. Fins i tot amb tractament profilàctic, només el 30 % continuen en ritme sinusal als 4 anys (taula 2).
- Fàrmacs per prevenir recurrències (taula 4):
 - Fàrmacs antiarítmics IC (flecainida i propafenona): si no hi ha cardiopatia estructural.
 - Fàrmacs grup III: sotalol i amiodarona.
 - Fàrmacs grup IA: procaïnamida.
- En absència de cardiopatia orgànica tenim dues opcions:
 - Fàrmacs del grup IC + fàrmac que controli la freqüència ventricular si recaiguda (beta-blocadors o antagonistes del Ca) (taula 5).
 - Sotalol (d'elecció si HTA o SCA amb funció ventricular conservada).
- Si insuficiència cardíaca: amiodarona.
- Donada l'alta freqüència de recurrències, s'intenta la utilització seqüencial de fàrmacs per prevenir-les, canviant el fàrmac utilitzat després de cada recurrència.

4. PERMANENT O CRÒNICA NO DESCOMPENSADA

Control de la freqüència cardíaca (taula 5).

- Objectiu: FC < 90 bpm (repòs) i FC < 110 bpm (exercici moderat). Usar digoxina amb beta-blocadors o antagonistes del Ca.
- Digoxina: indicat en FA amb insuficiència cardíaca. Bon control de la FC en repòs. En pocs casos es pot utilitzar en monoteràpia (sobretot en persones d'edat avançada amb poca activitat) i generalment associa a beta-blocadors i/o antagonistes del Ca.
- Antagonistes del Ca: verapamil, diltiazem. No utilitzar en pacients amb disfunció ventricular pel seu efecte inotrópic negatiu. En cas d'insuficiència cardíaca, es pot associar digoxina + diltiazem.
- Beta-blocador: d'elecció en la TA induïda per l'exercici o si antecedents d'IAM previ o associada a digoxina en pacients amb disfunció ventricular sense insuficiència cardíaca descompensada.
- Amiodarona: disminueix la conducció AV frenant la resposta ventricular en la FA, però no es considera un fàrmac d'elecció per al control de la freqüència pels seus efectes adversos.

5. PERMANENT O CRÒNICA DESCOMPENSADA

Control de la FC

- Fàrmacs d'elecció: digoxina i beta-blocadors i/o antagonistes del Ca (taula 5).
- Si patologia cardíaca prèvia es descompensa per la FA ràpida: es pot associar la digoxina i l'amiodarona per aconseguir millor control de la FC.
- Iniciar anticoagulació amb enoxaparina.
- Cal ingrés hospitalari.

6. FA EN PACIENTS AMB WPW

- Estan contraindicats els fàrmacs que frenen del nòdul AV (digital, beta-blocadors i antagonistes del Ca) pel risc d'augment de la conducció per la via accessòria.
- Són d'elecció: procaïnamida, propafenona i flecaïnamida (taula 4).
- Si inestabilitat hemodinàmica: fer CV elèctrica immediata per personal expert.

7. FA HEMODINÀMICAMENT INESTABLE

- Si greu deteriorament clínic i hemodinàmic atribuïble a la FA, cal restauració del ritme sinusal immediat fent una cardioversió urgent sense tenir en compte el risc emboligen associat. El mètode d'elecció és la CV elèctrica per personal expert.

TRACTAMENT ANTITROMBÒTIC EN LA FA

La presència d'una fibril·lació auricular representa un factor de risc emboligen, sobretot a nivell cerebral. Els fenòmens embòlics poden presentar-se en tres situacions:

- Després d'una cardioversió electiva (incidència del 5,3 %).
- En pacients amb valvulopatia mitral (incidència del 30 %).
- En la resta de pacients amb FA (incidència del 5 %).

PROFILAXI EN CARDIOVERSÍO

Tot i no tenir trombes en l'aurícula esquerra, el pas d'una fibril·lació auricular a ritme sinusal (ja sigui per cardioversió elèctrica, farmacològica o espontània) va seguit d'un període de disfunció mecànica, que pot durar unes setmanes i que augmenta el risc emboligen. No hi ha evidències sobre diferències en el risc emboligen en l'abordatge elèctric o farmacològic, per tant, s'han d'aplicar les mateixes recomanacions en els dos casos. El risc emboligen es redueix de forma significativa quan s'han administrat anticoagulants en les tres setmanes prèvies a la cardioversió.

Taula 3. Fàrmacs i dosi per cardioversió						
Mètode de cardioversió	Presentació	Via	Dosi	Efectes secundaris	Eficàcia	Evidència
Propafenona	Amp. 70 mg	iv	1-2 mg/kg en 10 min	Hipotensió Augment de la conducció AV	50-85 %	A
Propafenona	Càps. 150-300 mg	vo	450-600 mg	Hipotensió Augment de la conducció AV	50-80 %	A
Flecaïnida	Amp. 150 mg	iv	1,5-2 mg/kg en 20 min	Hipotensió Augment de la conducció AV		A
Flecaïnida	Càps. 100 mg	vo	200-300 mg	Hipotensió Augment de la conducció AV		A
Amiodarona	Amp. 150	iv	300 mg en 30 min seguits de 900 mg/24 h	Hipotensió Bradicàrdia Prolongació QT Flebitis	50-90 %	B
Cardioversió elèctrica externa			200-360 J		80-90 %	A
Cardioversió elèctrica interna			5-20 J		90-95 %	

En FA de menys de 48 hores d'evolució, amb absència de valvulopatia mitral ni antecedents d'embòlies prèvies, el risc emboligen és molt baix i és l'únic cas en què es pot intentar una cardioversió sense anticoagular.

Si la FA té una evolució de més de 48 hores, o no es coneix quan es va iniciar o hi ha antecedents de valvulopatia mitral o d'embòlia arterial, s'ha d'iniciar tractament anticoagulant amb cumarínics tres setmanes abans de la cardioversió i fins a quatre setmanes després, mantenint un INR d'entre 2 i 3.

Una alternativa consisteix a fer un ecocardiograma transesofàgic previ a la cardioversió, i en cas de no detectar trombes intraauriculars, iniciar anticoagulació amb heparina i realitzar la cardioversió, continuant amb anticoagulants cumarínics durant les quatre setmanes posteriors.

Quan s'ha de fer una cardioversió urgent, s'inicia tractament anticoagulant amb heparina (HBPM tenen un maneig més senzill: enoxaparina 1 mg/kg/12 h per via subcutània).

PROFILAXI EN FA ASSOCIADA A VALVULOPATIA MITRAL

S'han d'anticoagular tots els pacients amb FA i valvulopatia mitral.

PROFILAXI EN FA NO VALVULAR

En aquests malalts, el risc/benefici d'anticoagular/antiagregar o no és favorable a fer-ho (risc d'hemorràgies és inferior al benefici de reducció d'embòlies). No obstant, s'ha d'individualitzar en cada cas seguint les recomanacions següents.

Taula 4. Fàrmacs per mantenir el ritme sinusal (v. oral)			
Fàrmac	Dosi	Efectes secundaris	Utilitat
Amiodarona (càps. 200 mg)	200 mg/8 h (1 setmana) i després 200 mg/24 h	Fotosensibilitat Toxicitat pulmonar i hepàtica Disfunció tiroïdal Polineuropatia	Eficaç en el control de la FC i manteniment del ritme sinusal post-CV D'elecció si hi ha cardiopatia estructural o insuficiència cardíaca Major efectivitat però també més efectes secundaris
Sotalol (càps. 160 mg)	Inici: 80 mg/12 h i posteriorment 160-320 mg/dia	Torsade de pointes Insuficiència cardíaca Bradicàrdia Broncospasme	Eficaç en el manteniment ritme sinusal
Propafenona (càps. 150-300 mg)	150-300 mg/12 h	Insuficiència cardíaca Augment conducció AV	Eficaç en la cardioversió i el manteniment del ritme sinusal No utilitzar en pacients amb cardiopatia estructural
Flecaïnida (càps. 100 mg)	200-300 mg/24 h	Insuficiència cardíaca Augment conducció AV	Eficaç en la cardioversió i el manteniment del ritme sinusal No utilitzar en pacients amb cardiopatia estructural
Procainamida (càps. 250)	250-500 mg/4 h	Torsade de pointes Sdme. Lupus-like Síntomes digestius	Menor eficàcia en el manteniment del ritme sinusal

Taula 5. Fàrmacs per al control de la freqüència ventricular			
Fàrmac	Via	Dosi	Efectes secundaris
Atenolol (amp. 5 mg càps. 50-100 mg)	ev vo	1 mg/min (màxim 10 mg) Manteniment: 50-100 mg/24 h	Hipotensió, bradicàrdia, insuficiència cardíaca, broncospasme
Propranolol (amp. 5 mg càps. 10-40-160 mg)	iv vo	0,5-1 mg en 1 min. Repetir cada 5 min fins a 10 mg Manteniment: 10-40 mg/6 h	
Diltiazem (amp. 25 mg càps. 60-120-200-240 i 300 mg)	iv vo	0,25 mg/kg en 2 min + perfusió continua a 5-15 ml/h Manteniment: 180-360 mg/24 h	Hipotensió Insuficiència cardíaca Bloqueig AV Bradicàrdia
Verapamil (amp. 5 mg càps. 80-120-180 mg)	iv vo	0,15 mg/kg en 1 min. Repetir en 15-30 min Manteniment: 80-120 mg/8-12 h	
Digoxina (amp. 0,25 càps. 0,25 mg)	iv vo	0,50 mg seguit de 0,25 mg/4-6 h (màxim 1 g) 0,25 mg/24 h	Bradicàrdia Bloqueig AV Intoxicació digitalica

Factors de risc emboligen elevats

- AIT/ictus isquèmic o embòlia arterial perifèrica.
- HTA.
- Insuficiència cardíaca sistòlica o FE < 35 %.
- Edat > 75 anys.
- Presència de trombes intracavitaris.

Factors de risc moderats

- DM.
- Cardiopatia isquèmica.
- Edat > 65 anys.

Recomanacions terapèutiques

- Anticoagular: si 1 o més FR elevats o 2 o més FR moderats.
- Antiagregar: en edat < 65 anys sense FR.
- Anticoagular o antiagregar: si 1 RF moderat.

Per anticoagular, utilitzarem dicumarínics en dosis per mantenir un INR entre 2-3. Són contraindicacions absolutes per anticoagular l'antecedent d'ictus hemorràgic, hemorràgia greu en els darrers 6 mesos, alteracions de l'hemostàsia, complicacions en tractaments anticoagulants previs, hemorràgia interna per traumatisme recent, cirurgia durant el darrer mes, gestació i lactància. Són contraindicacions relatives alcoholisme, crisis convulsives mal controlades, HTA mal controlada, hepatopatia crònica, esperança de vida inferior a 6 mesos, demència, caigudes freqüents i acompliment terapèutic deficient.

Com a antiagregant, utilitzarem l'AAS en dosi de 300 mg/dia. Si contraindicació (sobretot per al·lèrgia) es prescriurà clopidogrel en dosi de 75 mg/dia.

COMPLICACIONS

La descompensació de la fibril·lació auricular pot produir inestabilitat hemodinàmica (xoc), desencadenar un quadre d'insuficiència cardíaca o afavorir altres arítmies més greus. Sempre s'ha de contemplar el risc d'embolisme associat a la fibril·lació, sobretot cerebral.

DERIVACIÓ

Tota FA hemodinàmicament inestable, si no controlem la FC amb la medicació adequada o si s'ha de cardiovertir.

Tota FA en malalts amb WPW, pel seu pitjor pronòstic.

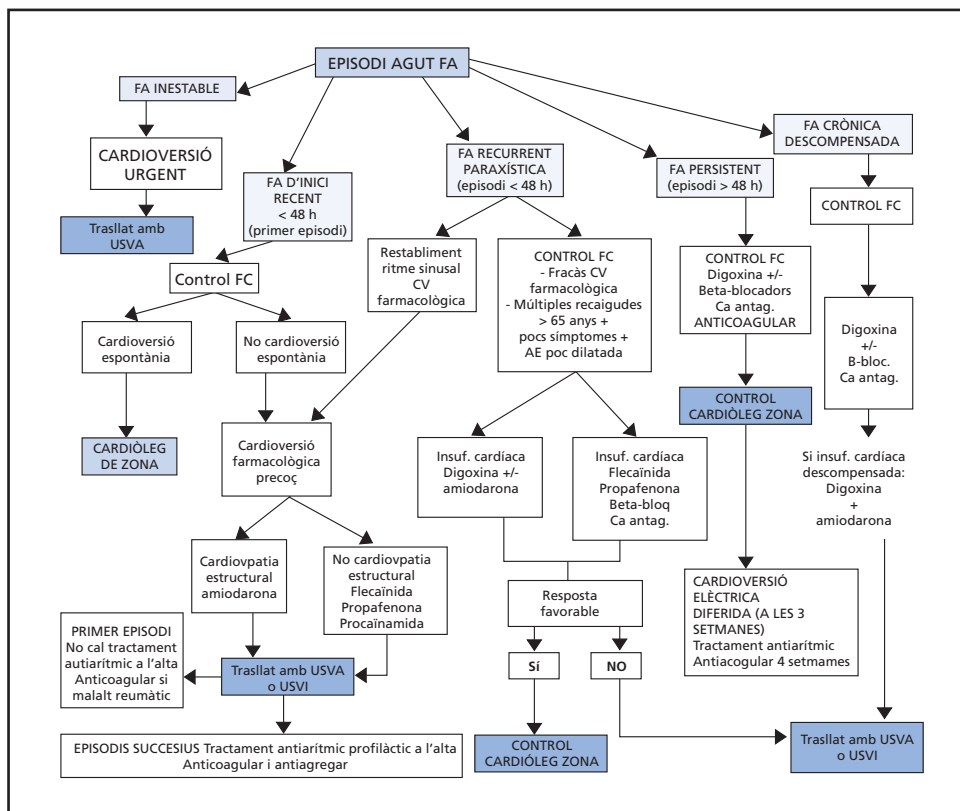


Figura 2. Episodi agut FA: algoritme d'actuació.

Alertes i precaucions	
STOP No fer mai	i Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Anticoagular si estem en un primer episodi de FA de duració inferior a 48 h. ■ Administrar fàrmacs de tipus Ic si cardiopatia estructural. ■ En tractaments crònics per evitar recurrències, donar fàrmacs del tipus Ic sols. Cal associar-los a un beta-blocador o antagonista del Ca, per evitar que apareguin arítmies greus. ■ No utilitzar digital, beta-blocador o antagonistes del Ca si el pacient té una via accessòria (WPW). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La FA és l'arítmia més freqüent en els serveis d'urgències. ■ A més de les complicacions cardíques, és la principal causa d'episodis embòlics, sobretot cerebrals. ■ Segons la seva evolució clínica les classifiquem en paroxismals, persistents o cròniques, la qual cosa ens serveix per tractar amb intenció de revertir a ritme sinusal o de frenar la freqüència cardíaca. ■ La profilaxi amb anticoagulants o antiagregants ha aconseguit disminuir el nombre d'episodis embòlics. ■ La FA en malalts amb WPW té un pitjor pronòstic.

BIBLIOGRAFIA

- Bergmann JF, Elkharrat D. Prevention of venous thromboembolic risk in non-surgical patients. *Haemostasis* 1996; 26 (Supl 2): 16-23.
- Bergmann JF, Neuhart E. A multicenter randomized double-blind study of enoxaparin compared with unfractionated heparin in the prevention of venous thromboembolic disease in elderly in-patients bedridden for an acute medical illness. *Thromb Haemost* 1996; 76: 529-34.
- Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675-82.
- Cochrane Database of Systematic Reviews. Disponible a: Br Med J Publishing Group, PO Box 295, London WC1H 9TE, UK.
- Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Goodman S, Langer A, Califf RM, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non-Q-wave coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997; 337: 447-52.
- Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1986; 314: 1547-52.
- Cohn JN, Johnson G, Ziesche S. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-10.
- Davidoff F, Haynes B, Sackett D, Smith R. Evidence based medicine: a new journal to help doctors identify the information they need. *Br Med J* 1995; 310: 1085-6.
- Dries DL, Domanski M, Waclawiw M, Gersh B. Effect of antithrombotic therapy on risk of sudden coronary death in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 79: 909-13.
- Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, Bhat G, Farrell L, Cohn JN. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. *Circulation* 1993; 87 (Supl 6): 94-101.
- Faxon DP, Spiro TE, Minor S, Cote G, Douglas J, Gottlieb R, et al. Low molecular weight heparin in prevention of restenosis after angioplasty: result of the enoxaparin restenosis (ERA) trial. *Circulation* 1994; 90: 908-14.
- Fragmin During Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease. *Lancet* 1996; 347: 561-8.
- French JK, White HD. Adjunctive antithrombotic therapy for acute myocardial infarction. A: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editores. *Evidence based cardiology*. Londres: Churchill Livingstone; 1998. p. 460-78.
- Fuster V, et al. ACC/AHA/ESC: Guía práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular.
- Fuster V, Gersh BI, Guilian ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47: 525-31.
- Granger CB, Beecker R, Tracy RP, Califf RM, Topol EJ, Pieper KS, et al, for the GUSTO-I Hemostasis Substudy Group. Thrombin generation, inhibition and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy and heparin: results from the GUSTO-1 trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 497-505.
- Guías clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias. Documento de consenso de la sección de electrofisiología y arritmias de la sociedad española de cardiología (SEC) y el grupo de arritmias de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias (SEMES).
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation- Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 1789-94.
- Klein W, Buchwald A, Hillis SE, Monrad S, Sanz G, Turpie AG, et al. Fragmin in unstable angina pectoris or in non-Q-wave acute myocardial infarction (the FRIC study). *Fragmin in Unstable Coronary Disease*. *Am J Cardiol* 1997; 80: 30-4.
- Koniaris LS, Goldhaber SZ. Anticoagulation in dilated cardio myopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 7.
- Loh E, Sutton MS, Wun CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, et al. Ventricular dysfunction predicts stroke following myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 251-7.
- López-Sendón J, Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel E, Turpie AG, Fox KM, et al, for the TIMI-11B Investigators. Superiority of enoxaparin over unfractionated heparin in unstable angina occurs early in treatment: results from TIMI-11B. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 352A.
- Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, Marín I, Peña G, Bernal E, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation. A prospective and randomized study. *Circulation* 2002; 106: 331-6.

- Moreno I, Caballero R, González T, Arias C, Iriepa I, et al. Effects of irbesartan on cloned potassium channels involved in human cardiac repolarization. *J Pharmacol Exp Ther* 2003; 304: 862-73.
- Moro C, Fernández A. Cardioversión eléctrica para la fibrilación auricular. ¿Existen aún indicaciones tras el estudio AFFIRM?. *Rev española cardiología* 2003; 56 (8): 751-3.
- O'Connor CM, Meese RB, McNulty S, Lucas KD, Carney RJ, LeBoeuf RM, et al, for the DUCCS-II Investigators. A randomized factorial trial of reperfusion strategies and aspirin dosing in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 791-7.
- Organisation to Assess Strategies for Ischemic Syndromes (OASIS-2) Investigators. Effects of recombinant hirudin (lepirudin) compared with heparin on death, myocardial infarction, refractory angina, and revascularization procedures in patients with acute myocardial ischemia without ST elevation: a randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 429-38.
- Palmer AJ, Schramm W, Kirchhof B, Bergemann R. Low molecular weight heparin and unfractionated heparin for prevention of thrombo-embolism in general surgery: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Haemostasis* 1997; 27: 65-74.
- Richardson WS, Wilson MC, Mishikawa J, Hayward RSA. The well-built clinical question: a key to evidence-based decisions [editorial]. *ACP Journal Club* 1995; 123: A12-3.
- Roux S, Christeller S, Ludin E. Effects of aspirin on coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 671-7.
- Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 913-20.
- Sackett DL, Richardson WS, Roseberg W, Haynes RB. *Necesity of Evidence-based Medicine. A: Evidence-based Medicine. How to Practice and Teach Evidence-based Medicine.* Madrid: Momento Médico Iberoamericano S.L.; 1997. p. 1-17.
- Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *Br Med J* 1996; 312: 71-2.
- Theroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Levy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988; 319: 1105-11.
- Tomás L. Evolución de la cardiopatía isquémica y de los factores de riesgo en España. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 (Supl 6): 3-9.
- Topol EJ, Califf RM, Weisman HF, Ellis SG, Tchong JE, Worley S, et al. Randomized trial of coronary intervention with antibody against platelet IIb/IIIa integrin for reduction of clinical restenosis: results at six months. *Lancet* 1994; 343: 881-6.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-40.
- Vermes E, Tardif JC, Bourassa M, Racine N, Levesque S, White M, et al. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trials. *Circulation* 2003; 107: 2926-31.
- Villacastín JP. Ablación percutánea de fibrilación auricular. Buenas perspectivas. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 331-2.
- Villar F, Banegas JR, Rodríguez F, Del Rey J. Mortalidad cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 321-7.
- White HD. Is heparin of value in the management of acute myocardial infarction? *Cardiovasc Drugs Ther* 1997; 11: 111-9.
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.

Intoxicació digitàlica

CONCEPTE

Es tracta de l'acumulació dels nivells plasmàtics de digital per sobre del que el cos pot tolerar, ja sigui pel seu ús terapèutic o per fins autolítics. El fet que les dosis clínicament útils i les tòxiques siguin properes, així com la nombrosa presència de factors que poden accentuar el efectes indesitjables, fa que sigui una complicació en la qual hem de pensar davant d'un malalt que pren digital.

En els darrers anys, s'ha evidenciat un descens en la incidència de la intoxicació crònica pel superior coneixement de la farmacocinètica de la digoxina i el control dels tractaments a llarg termini amb determinacions dels nivells sèrics.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- *Intoxicació aguda*: ingesta d'una dosi alta de digoxina, ja sigui per error o amb finalitat autolítica.
- *Intoxicació crònica*: complicació de la teràpia per digitàlics, que progressivament van augmentant els nivells de digoxinèmies fins a arribar a valor tòxics.

VALORACIÓ

ANAMNESI I EXPLORACIÓ FÍSICA

Fer una anamnesi dirigida sobre la digital i les seves complicacions (dosi diària, digoxinèmies prèvies, antecedents d'intoxicacions prèvies...).

- Buscar si hi ha factors que afavoreixen la intoxicació: insuficiència renal, hipopotassèmia, hipotiroidisme, hipomagnesèmia, malaltia pulmonar, hipercalcèmia, fàrmacs (verapamil, quinidina, rifampicina, ciclosporina).
- Identificar les manifestacions clíniques pròpies de la intoxicació:
 - Manifestacions generals: astènia, anorèxia, decaïment...
 - Manifestacions digestives: nàusees, diarrees, vòmits i dolor abdominal.
 - Manifestacions neuropsíquiques: mal de cap, deliri, confusió, al·lucinacions...
 - Alteracions visuals (poc freqüent): anells de llum al voltant dels objectes, taques brillants, canvis en la percepció del color (visió verdosa), punts cecs de visió, visió borrosa.
 - Manifestacions cardíques: palpitations provocades per tot tipus d'arítmies: extrasístoles ventriculars (arítmia més freqüent), bigeminisme, taquicàrdia paroxismal auricular amb bloqueig AV (arítmia més característica), taquicàrdia supraventricular, bloqueig sinoauricular, ritme nodal, taquicàrdia ventricular.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

- Anàlítica de sang: hemograma i bioquímica (ions, funció renal...). Detectem els nivells plasmàtics de digoxina, que són normals entre 0,8 i 2,2 ng/dl. Aquest nivell s'ha de mesurar 6 hores després de la darrera dosi oral o 3 hores després de la darrera dosi endovenosa. Podem tenir una intoxicació digitàlica amb nivells de digoxinèmia propers a 2 ng/dl quan hi hagi factors que predisposin a la toxicitat.
- ECG: extrasístoles ventriculars (arítmia més freqüent), bigeminisme, taquicàrdia paroxismal auricular amb bloqueig AV (arítmia més característica), taquicàrdia supraventricular, bloqueig sinoauricular, ritme nodal, taquicàrdia ventricular.

TRACTAMENTS

- Rentat gàstric: en les dues hores posteriors a la ingesta en intoxicacions agudes.
- Carbó activat: en les 6-8 hores posteriors a la ingesta en intoxicacions agudes.
- Correcció dels trastorns hidroelectrolítics
 - Hipopotassèmia.
 - Hiperpotassèmia.
- Mesures generals
 - Oxigenoteràpia.
 - Canalització d'una via venosa perifèrica.
 - Seroteràpia (en general, sèrum glucosat al 5 %, sèrum fisiològic si hipotensió).
 - Monitoratge permanent amb control dels signes vitals.
- Tractament bradiarítmies
 - Atropina: dosi de 0,5 a 1 mg ev en bol, repetir cada 3-5 min fins a 3 mg.
 - Marcapassos transitori: si la bradicàrdia no es corregeix amb l'atropina.
 - Isoproterenol: s'ha d'evitar pel risc de produir arítmies greus.
- Tractament taquiarítmies
 - Administrar la medicació seguint les diferents pautes explicades en el capítol d'arítmies. Si les arítmies són ventriculars, els tractaments d'elecció són la lidocaïna o la difenilhidantoïna.

COMPLICACIONS




Les arítmies que es produeixen poden ser potencialment malignes i arribar a comprometre la vida del pacient.

DERIVACIÓ

La intoxicació aguda s'ha de derivar sempre.

Davant la presència d'arítmies greus o que no es poden controlar, cal derivar a nivell hospitalari per a estabilització i seguiment.

En casos molt greus, a nivell hospitalari es realitzarà tractament amb anticossos antidigoxina o hemodiàlisi o diàlisi peritoneal.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Rentats gàstrics i carbó activat en intoxicacions cròniques. ■ Corregir les arítmies sense corregir les alteracions electrolítiques. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Les intoxicacions digitàliques poden ser agudes o cròniques. ■ S'ha d'investigar sempre si hi ha factors que afavoreixen la intoxicació. ■ El diagnòstic es fa a partir dels nivells plasmàtics de digoxina. ■ Es poden produir tot tipus d'arítmies, essent les més freqüents les extrasístoles ventriculars i les més característiques la taquicàrdia auricular amb bloqueig AV. ■ El tractament de les alteracions electrolítiques i les arítmies es fa seguint els protocols habituals. ■ En situacions greus, es valorarà derivació hospitalària per controlar les arítmies.

BIBLIOGRAFIA

- Bergmann JF, Elkharrat D. Prevention of venous thromboembolic risk in non-surgical patients. *Haemostasis* 1996; 26 (Supl 2): 6-23.
- Bergmann JF, Neuhart E. A multicenter randomized double-blind study of enoxaparin compared with unfractionated heparin in the prevention of venous thromboembolic disease in elderly in-patients bedridden for an acute medical illness. *Thromb Haemost* 1996; 76: 529-34.
- Cochrane Database of Systematic Reviews. Disponible a: Br Med J Publishing Group, PO Box 295, London WC1H 9TE, UK.
- Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Goodman S, Langer A, Califf RM, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non-Q-wave coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997; 337: 447-52.
- Davidoff F, Haynes B, Sackett D, Smith R. Evidence based medicine: a new journal to help doctors identify the information they need. *Br Med J* 1995; 310: 1085-6.
- Dries DL, Domanski M, Waclawiw M, Gersh B. Effect of antithrombotic therapy on risk of sudden coronary death in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 79: 909-13.
- Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, Bhat G, Farrell L, Cohn JN. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. *Circulation* 1993; 87 (Supl 6): 94-101.
- Fragmin During Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease. *Lancet* 1996; 347: 561-8.
- French JK, White HD. Adjunctive antithrombotic therapy for acute myocardial infarction. A: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editors. Evidence based cardiology. Londres: Churchill Livingstone; 1998. p. 460-78.
- Fuster V, Gersh BJ, Guilian ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47: 525-31.
- Granger CB, Beecker R, Tracy RP, Califf RM, Topol EJ, Pieper KS, et al., for the GUSTO-I Hemostasis Substudy Group. Thrombin generation, inhibition and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy and heparin: results from the GUSTO-1 trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 497-505.
- Guías clínicas para el manejo de pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias. Documento de consenso de la sección de electrofisiología y arritmias de la sociedad española de cardiología (SEC) y el grupo de arritmias de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias (SEMES).
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 1789-94.
- Klein W, Buchwald A, Hillis SE, Monrad S, Sanz G, Turpie AG, et al. Fragmin in unstable angina pectoris or in non-Q-wave acute myocardial infarction (the FRIC study). *Fragmin in Unstable Coronary Disease*. *Am J Cardiol* 1997; 80: 30-4.
- Koniaris LS, Goldhaber SZ. Anticoagulation in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 745-8.
- Loh E, Sutton MS, Wun CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, et al. Ventricular dysfunction predicts stroke following myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 251-7.
- López-Sendón J, Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel E, Turpie AG, Fox KM, et al., for the TIMI-11B Investigators. Superiority of enoxaparin over unfractionated heparin in unstable angina occurs early in treatment: results from TIMI-11B. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 352A.
- O'Connor CM, Meese RB, McNulty S, Lucas KD, Carney RJ, LeBoeuf RM, et al., for the DUCCS-II Investigators. A randomized factorial trial of reperfusion strategies and aspirin dosing in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 791-7.
- Palmer AJ, Schramm W, Kirchhof B, Bergemann R. Low molecular weight heparin and unfractionated heparin for prevention of thrombo-embolism in general surgery: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Haemostasis* 1997; 27: 65-74.
- Richardson WS, Wilson MC, Mishikawa J, Hayward RSA. The well-built clinical question: a key to evidence-based decisions [editorial]. *ACP Journal Club* 1995; 123: A12-3.
- Roux S, Christeller S, Ludin E. Effects of aspirin on coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 671-7.
- Sackett DL, Richardson WS, Roseberg W, Haynes RB. Necessity of Evidence-based Medicine. A: Evidence-based Medicine. How to Practice and Teach Evidence-based Medicine. Madrid: Momento Médico Iberoamericano S.L.; 1997. p. 1-17.

- Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *Br Med J* 1996; 312: 71-2.
- Theroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Levy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988; 319: 1105-11.
- Tomás L. Evolución de la cardiopatía isquémica y de los factores de riesgo en España. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 (Supl 6): 3-9.
- Villacastín JP. Ablación percutánea de fibrilación auricular. Buenas perspectivas. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 331-2.
- Villar F, Banegas JR, Rodríguez F, Del Rey J. Mortalidad cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 321-7.
- White HD. Is heparin of value in the management of acute myocardial infarction? *Cardiovasc Drugs Ther* 1997; 1: 111-9.
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.

2.6. Insuficiència cardíaca aguda o agudament descompensada. Edema agut de pulmó

Amparo Mena González
Sonia Fuentes Rodríguez
Pedro M. Cabrero Sobrino

DEFINICIÓ I CLASSIFICACIÓ CLÍNICA DE LA INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AGUDA

DEFINICIÓ

La insuficiència cardíaca aguda es defineix com el començament ràpid de símptomes i signes secundaris a una funció cardíaca anormal amb incapacitat de mantenir un volum/minut adequat a les necessitats tissulars.

Pot tenir lloc amb cardiopatia prèvia o sense.

Segons el tipus de disfunció cardíaca, es distingeixen els tipus següents:

- **Sistòlica:** disminució de la despesa cardíaca per deterioració de la funció contràctil (FEVE < 45 %).
- **Diastòlica:** dificultat en el reompliment ventricular per deterioració de la relaxació amb la funció sistòlica conservada. Presència de signes i símptomes d'IC amb FEVE normal (FEVE > 45 %).
- **Mixta.**

La síndrome clínica de disfunció ventricular esquerra per fallada sistòlica és indistingible de l'ocasionada per fallada diastòlica; només l'ecocardiograma permet diferenciar-les.

CAUSES DE LA INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AGUDA

- Descompensació d'una insuficiència cardíaca crònica preexistent per progressió de patologia subjacent (p. ex., miocardiopatia, cardiopatia isquèmica).
- Síndromes coronàries agudes:
 - Infart de miocardi/angina inestable amb isquèmia important i disfunció isquèmica.
 - Complicació mecànica d'un infart agut de miocardi.
 - Infart ventricular dret.
- Crisi hipertensiva.
- Arítmia aguda (taquicàrdia ventricular, fibril·lació ventricular, fibril·lació auricular o aleteig, altres taquicàrdies supraventriculars).
- Valvulopaties: insuficiència valvular (endocarditis, trencament de les cordes tendinoses, empitjorament d'insuficiència valvular preexistent), estenosi valvular aòrtica greu.
- Miocarditis greu aguda, miocardiopatia postpart.
- Tamponament cardíac.
- Tromboembolisme pulmonar.

Taula 1. Patrons d'insuficiència cardíaca		
Paràmetres	Sistòlica	Diastòlica
<i>Història clínica</i>		
Cardiopatia isquèmica	+++	++
HTA	++	++++
Valvular	++	+++
<i>Exploració física</i>		
R3	+++	+
R4	+	+++
HTA	++	++++
Crepitacions	++	+
Edemes	+++	+
IVJ	+++	+
<i>Radiografia de tòrax</i>		
Cardiomegàlia	+++	+
Redistribució	+++	+++
<i>Electrocardiograma</i>		
HAE	++	+++
Ones Q	++	+
HVE	++	++++
Dilatació VE	++	-
Dilatació AE	++	++
Reducció FEVE	++++	-

- Dissecció aòrtica.
- Factors precipitants no cardiovasculars.
 - Falta de compliment del tractament mèdic: ingesta de sal, abandó de la medicació, etc.
 - Sobrecàrrega de volum o excés en el tractament depletiu.
 - Infeccions, especialment pneumònia o septicèmia.
 - Dany cerebral greu.
 - Postoperatori de cirurgia major.
 - Reducció de la funció renal.
 - Asma.
 - Addicció a drogues.
 - Abús d'alcohol.
 - Feocromocitoma.
- Síndromes d'alta despesa: septicèmia, crisi de tirotoxicosi, anèmia, síndromes de curtcircuit, estrès.
- Introducció de nous fàrmacs: AINE, esteroides, estrògens, andrògens, minoxidil, beta-blocadors no cardioselectius, antiarítmics (tret d'amiodarona), antagonistes del calci (verapamil, diltiazem), antidepressius tricíclics.

La cardiopatia isquèmica és la causa més freqüent de la insuficiència cardíaca aguda, en el 60-70 % dels pacients, especialment en la població d'edat avançada.

Entre els individus més joves, la insuficiència cardíaca aguda està causada amb més freqüència per una miocardiopatia dilatada, una arítmia, una malaltia cardíaca valvular o congènita, o una miocarditis.

Els pacients amb insuficiència cardíaca aguda tenen un pronòstic molt desfavorable.

LA SÍNDROME CLÍNICA DE LA INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AGUDA

El pacient amb insuficiència cardíaca aguda pot presentar-se amb una o diverses situacions clíniques diferents:

1. *Insuficiència cardíaca descompensada aguda (de novo o com a descompensació d'una insuficiència cardíaca crònica)* amb signes i símptomes d'insuficiència cardíaca aguda, que són lleus-moderats i no compleixen els criteris de xoc cardiogènic, edema de pulmó o crisi hipertensiva.
2. *Insuficiència cardíaca aguda hipertensiva*: els signes i símptomes d'insuficiència cardíaca s'acompanyen de pressió arterial elevada i funció ventricular esquerra relativament preservada, amb radiografia de tòrax compatible amb edema agut de pulmó.
3. *Edema de pulmó* (corroborat per radiografia de tòrax) acompanyat d'una important dificultat respiratòria, amb crepitacions pulmonars i ortopnea, i amb una saturació d'O₂ normalment per sota del 90 % respirant l'aire ambiental, abans del tractament.
5. *Xoc cardiogènic*: es defineix com l'evidència d'una hipoperfusió tissular induïda per insuficiència cardíaca després de la correcció de la precàrrega. El xoc cardiogènic es caracteritza normalment per una reducció de la pressió arterial (sistòlica < 90 mmHg o un descens de la pressió arterial mitjana de > 30 mmHg) i/o baixa diüresi (< 0,5 ml/kg/h), amb una freqüència cardíaca > 60 bpm amb evidència de congestió orgànica o sense.
5. *Insuficiència cardíaca per alta despesa*: es caracteritza per una despesa cardíaca elevada, normalment amb una freqüència cardíaca alta (causada per arítmies, tirotoxicosi, anèmia, malaltia de Paget, iatrogènica o altres mecanismes), amb extremitats calentes, congestió pulmonar i, de vegades, amb una pressió arterial baixa, com en el xoc sèptic.
6. *Insuficiència cardíaca dreta*: es caracteritza per una síndrome de baixa despesa cardíaca amb un augment de la pressió venosa jugular, hepatomegàlia i hipotensió.

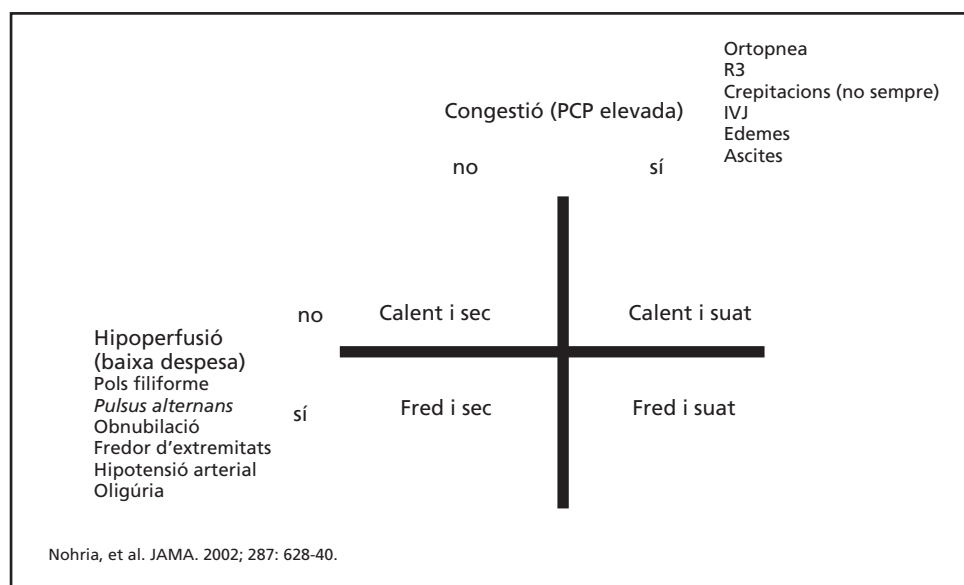


Figura 1. Classificació clínica: valoració ràpida de l'estat hemodinàmic.

Taula 2. Insuficiència cardíaca			
	Semiologia	Causes	Tractament
Anterògrada esquerra o dreta	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomes <ul style="list-style-type: none"> • Oligúria, fatiga, síncope, confusió mental, nictúria ■ Signes <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensió, sudoració profusa, fredor, cianosi perifèrica, oligúria, obnubilació, confusió mental • Galop ventricular S3 (no es dóna en EM o T) • Galop auricular S4 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronària aguda amb factors de risc rellevants, antecedents i símptomes suggestius • Miocarditis aguda amb història recent suggestiva d'infecció vírica aguda • Disfunció valvular aguda amb història de malaltia valvular crònica o cirurgia valvular, infecció amb possibilitat d'endocarditis bacteriana, o traumatisme de tòrax • Embòlia pulmonar amb història rellevant o símptomes suggestius • Tamponament pericàrdic 	Agents vasodilatadors, administració de fluids per arribar a una precàrrega òptima
Retrògrada esquerra	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomes <ul style="list-style-type: none"> • Dispnea d'esforç, ortopnea, DPN, tos (asma cardíaca) respiració de Cheyne-Stokes ■ Signes <ul style="list-style-type: none"> • Crepitacions pulmonars • Sibilants (asma cardíaca) • Signe de Kussmaul, pols paradoxal 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunció miocàrdica relacionada amb condicions cròniques prèvies • Isquèmia miocàrdica o infart • Disfunció valvular aòrtica o mitral • Trastorns del ritme cardíac • Tumors del cor esquerre • Malalties extracardíaques: hipertensió severa, estats d'alta despesa (anèmia, tirotoxicosi) i estats neurogènics (tumors cerebrals o traumatismes) 	Vasodilatadors i, en alguns casos, es pot requerir l'ús de diürètics, broncodilatadors i narcòtics. Pot ser necessari el suport respiratori
Retrògrada dreta	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomes <ul style="list-style-type: none"> • Pesadesa postprandial, dolor a l'hipocondri dret, restrenyiment, edemes en extremitats inferiors ■ Signes <ul style="list-style-type: none"> • Ingurgitació jugular, reflux hepatojugular, edemes en extremitats inferiors, hepatomegàlia, ascites 	<ul style="list-style-type: none"> • Exacerbacions d'una malaltia pulmonar crònica amb hipertensió pulmonar, o una malaltia pulmonar massiva aguda (p. ex., pneumònia extensa o embòlia pulmonar) • Infart ventricular dret agut • Funcionament deficient de la vàlvula tricúspide (d'origen traumàtic o infecció) • Malaltia pericardíaca aguda i subaguda • Malaltia cardíaca esquerra avançada que hagi progressat cap a insuficiència dreta • Cardiopatia congènita de llarga evolució que hagi evolucionat cap a insuficiència ventricular dreta • Malalties no cardiopulmonars: síndrome nefrítica/nefròtica, i malalties hepàtiques terminals • Alguns tumors secretors de peptíds vasoactius 	Diürètics, incloent-hi l'espironolactona

PASSOS DIAGNÒSTICS DEL PACIENT AMB INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AGUDA

En una primera aproximació al pacient amb sospita d'IC a urgències cal prendre les constants (tensió arterial, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria, temperatura, es fa un ECG i SatO₂, i s'inicia l'oxigenoteràpia si és necessari. Si el pacient presenta inestabilitat, cal establir mesures de suport vital.

DIAGNÒSTIC SINDRÒMIC

PER HISTÒRIA CLÍNICA

■ Antecedents:

- Factors de risc cardiovascular o cardiopaties prèvies (el 90 % tenen una cardiopatia i el 70 %, episodis previs d'IC descompensada).
- Tractament actual.
- Malalties respiratòries.
- Factors de risc de TEP.
- Altres malalties.

■ Semiólogia d'insuficiència cardíaca:

- Dispnea d'esforç, de repòs, ortopnea, dispnea paroxismal nocturna.
- Tos.
- Hemoptisi.
- Forma d'instauració (sobtada/progressiva).
- Edema, augment del perímetre abdominal.
- Nictúria, oligúria.
- Dolor abdominal.
- Astènia, fatiga muscular.
- Ansietat, desorientació, depressió.

■ Grau funcional que presenta actualment i estat previ segons la classificació funcional de la NYHA.

- Activitat ordinària sense símptomes. No hi ha limitació de l'activitat física.
- El pacient tolera l'activitat ordinària, però hi ha una lleugera limitació de l'activitat física, amb l'aparició de dispnea en els esforços intensos.
- L'activitat física que el pacient pot fer és inferior a l'ordinària, està notablement limitat per la dispnea. Asimptomàtic en repòs.
- El pacient té dispnea al menor esforç o en repòs, i és incapaç de fer qualsevol activitat física.

PER EXPLORACIÓ FÍSICA

■ Aspecte general:

- Grau d'hidratació: és freqüent la deshidratació (prerenal).
- Perfusió perifèrica.
- Estat nutricional.
- Coloració de pell i mucoses (cianosi, icterícia, pal·lidesa).
- Actitud en repòs: grau de tolerància al decúbit.

■ Constants vitals: pols (freqüència –taquicàrdia–, ritme i característiques), tensió arterial, freqüència respiratòria (taquipnea) i temperatura.

■ Exploració topogràfica:

- Cap i coll: pressió venosa jugular (ingurgitació jugular a 45°, reflux hepatojugular), caròtiques (pols, simetria, bufes).

- Auscultació cardíaca: ritmes, extratons (S4 per disfunció diastòlica, S3 per disfunció sistòlica), bufs.
- Auscultació pulmonar: sibilàncies (edema peribronquial), raneres crepitants humides bibasals no modificables amb la tos, hipoventilació.
- Abdomen: ascites, hepatomegàlia, bufs arterials.
- Extremitats: temperatura, reompliment capil·lar, edema, fòvea, polsos, signes de TVP.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

Ens ajudaran a confirmar el diagnòstic sindròmic o a fer el diagnòstic diferencial, i a conèixer la causa i els factors precipitants.

ELECTROCARDIOGRAMA

En la insuficiència cardíaca aguda l'ECG acostuma a mostrar algun tipus d'alteració, si fos normal dubtarem del diagnòstic d'ICC. Cal valorar especialment les alteracions del ritme (les extrasístoles ventriculars poden indicar una baixa fracció d'ejecció o intoxicació per digital), els signes d'isquèmia cardíaca (síndromes coronàries agudes), la dilatació aguda del ventricle dret, del ventricle esquerre o de l'aurícula esquerra, una perimiocarditis i les condicions preexistents, com BCRHH (miocardiopatia dilatada isquèmica, idiopàtica o hipertensiva), una hipertròfia ventricular esquerra (disfunció diastòlica en HTA, estenosi aòrtica miocardiopatia hipertròfica, dreta o miocardiopatia dilatada).

RADIOGRAFIA DE TÒRAX I TÈCNiques D'IMATGE

Amb la radiografia de tòrax buscarem la semiologia pròpia de la insuficiència cardíaca (confirmació i seguiment del diagnòstic) o ens servirà per al diagnòstic diferencial i els signes de causes o factors desencadenants.

- Signes radiològics de congestió pulmonar:
 - Redistribució vascular per hipertensió venosa pulmonar.
 - Edema intersticial:
 - Vasos hilars borrosos, dilatació de les ombres hilars.
 - Manegot peribronquial, infiltrats alveolars.
 - Edema de septes interlobars: línies B de Kerley (horitzontals en contacte amb la pleura).
 - Vessament pleural (esborrament de sins costofrènics i menisc, i en cissures).
 - Edema alveolar bilateral: infiltrat alveolar hilífug –respecte de la perifèria– normalment simètric, perihilars o bibasals (en persones grans).
- Cardiomegàlia: suggereix ICC sistòlica amb baixa FE. Si no és present, cal pensar en una IC diastòlica, buscar una causa aguda, plantejar-se una altra etiologia.
- Altres signes: infiltrats pneumònics, signes de MPOC, etc.

PROVES DE LABORATORI

- Sistemàtic de sang (sèrie vermella: anèmia), sèrie blanca (leucopènia, leucocitosi: infeccions), recompte plaquetari.
- INR: si el pacient està anticoagulat o amb insuficiència cardíaca greu.
- PCR: els pacients amb insuficiència cardíaca aguda avançada són més susceptibles de presentar complicacions infeccioses (respiratòries i del tracte urinari, septicèmia). En alguns casos, sobretot en ancians, pot no haver-hi febre i els únics signes d'infecció poden ser un augment de la proteïna C reactiva i un empitjorament de la situació general.

- Dímer D, segons sospita.
- Urea i electròlits (Na⁺, K⁺, urea, creatinina).
- Glucosa sanguínia: la insuficiència cardíaca aguda s'associa amb un empitjorament del control metabòlic que indueix hiperglucèmia. Els fàrmacs hipoglucemians orals han de ser retirats i paucar insulina d'acció ràpida titulada segons els mesuraments repetits de glucosa sanguínia.
- Transaminases.
- Anàlisi urinària.
- Altres (propri d'entorn hospitalari):
 - Quan calgui descartar isquèmia aguda derivarem al SUH, on es determinarà CK-MB, TnI/TnT cardíacs.
 - Plasma BNP o NT-proBNP: s'aconsella en dispnees greus amb diagnòstic dubtós d'ICC, però aquests pacients són candidats a trasllat immediat al SUH. Els valors baixos exclouen l'ICC i els valors molt alts indiquen un mal pronòstic.
 - Gasometria arterial: en la insuficiència cardíaca greu o en pacients diabètics, xoc (vasoconstricció amb una despesa cardíaca molt baixa).

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- MPOC reaguditzat.
- TEP.
- Síndrome coronària aguda.

TRACTAMENT DE LA INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AGUDA

AGUDITZACIÓ LLEU AMB ETIOLOGIA CONEGUDA SUSCEPTIBLE DE TRACTAMENT AMBULATORI

- Cal reajustar el tractament de base.
- Mesures no farmacològiques:
 - Restricció de sal < 2 g/d.
 - Restricció de líquids < 1 l/d, sobretot si hi ha tendència a hiponatrèmia.
 - Control de pes diari.
 - Repòs durant la descompensació (si > 3 dies HBPM sc) i posteriorment exercici físic adequat suau i progressiu.
 - Suprimir tòxics (alcohol, tabac) i fàrmacs inadequats.
 - Intensificar el tractament farmacològic:
 - *Diürètics*:
 - ◆ De nansa: furosemida 20-240 mg/d, torasemida 5-20 mg/d.
 - ◆ Tiazídics: hidroclorotiazida 25-100 mg/d. No utilitzar amb TFG < 30 ml/min.
 - *IECA*: enalapril inici 2,5 mg/d, després de l'estabilització precoç (a les 48 h) manteniment 5-20 mg/24 h vo; captopril 12,5-150 mg/d en tres preses; lisonipril 2,5-10 mg/d en una dosi.
 - *ARA II* en cas d'intolerància als IECA, considerar-los com a tractament combinat en persistència de símptomes CF III. Losartan 12,5-50 mg/d; candesartan 4-32 mg/d; valsartan 80-320 mg/d.
 - *Beta-blocadors*: si són simptomàtics malgrat el tractament estàndard amb diürètics IECA però estables (TAS > 90 mmHg, FC > 70 bpm) o post IAM i sense contraindicació. Carvedilol inici 3,125 mg/24 h, augmentant progressivament c/2 setmanes segons calgui, dosi objectiu 50 mg/d; bisoprolol inici 1,25 mg/24 h, augmentant progressivament c/2 setmanes segons calgui, dosi objectiu 10 mg/d.

- *Antagonistes dels receptors de l'aldosterona*: espirolactona 12,5-25 mg/d en ICC greu (III-IV) malgrat tractament amb IECA/diürètics. Augmentar si persisteixen els símptomes, i normopotassèmia i creatinina normal. Contraindicats si hi ha insuficiència renal.
- *Digoxina*: en fibril·lació auricular i en IC simptomàtica CF III-IV. Contraindicada en bloqueig AV de 2n i 3r grau, estenosi mitral, pericarditis constrictiva, miocardiopatia hipertròfica, síndrome de Wolf-Parkinson-White, IC diastòlica. Dosi 0,125-0,25 mg/d.
- Remetre al seu metge perquè en faci el control.

Taula 2. Tractament de la ICC segons la seva intensitat		
CF NYHA	Per a supervivència / morbiditat	Per a símptomes
I	<ul style="list-style-type: none"> • Continuar el tractament amb IECA o ARA II en cas d'intolerància als IECA • Continuar amb antagonistes de l'aldosterona en post-IAM • Agregar beta-blocadors en cas d'IAM 	Reduir / suspendre diürètics
II	<ul style="list-style-type: none"> • IECA o ARA II en cas d'intolerància als IECA • Continuar amb antagonistes de l'aldosterona en post-IAM • Agregar beta-blocadors i antagonistes de l'aldosterona en post-IAM 	Diürètics si hi ha retenció de líquids
III	<ul style="list-style-type: none"> • IECA + ARA o només ARA en cas d'intolerància a IECA • Beta-blocadors • Agregar antagonistes de l'aldosterona 	Diürètics + digital si persisteixen els símptomes
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Continuar IECA/ARA, beta-blocadors, antagonistes de l'aldosterona 	Diürètics + digital + suport inotrópic?

AGUDITZACIÓ MODERADA AMB ETIOLOGIA CONEGUDA SUSCEPTIBLE DE TRACTAMENT CUAP/AMBULATORI

- Repòs en posició semiassegut, amb cames en declivi.
- Oxigenoteràpia amb dispositiu venturi per mantenir la SaO₂ dins el rang normal (95-98 %) quan hi hagi hipoxèmia.
 - Via venosa perifèrica amb sèrum fisiològic a ritme de manteniment.
 - Monitoratge ECG i TA.
 - Control de balanç hídric (ingesta, fluïdoteràpia i diüresi). Sondatge vesical en casos greus.
 - Suprimir els fàrmacs que interfereixin.
- Diürètics de nansa: si hi ha signes de congestió:
 - Furosemida 40 mg iv seguida de 20 mg iv c/6 h segons l'evolució, o torasemida 10-20 mg vo o iv en bol inicial seguit d'infusió contínua. Control de l'ionograma i funció renal.
- Valorar digoxina en cas ACxFA.
- Valorar vasodilatadors: contraindicats si TAS < 90 mmHg.
 - Trinitrat de glicerina 4 MCG (2 pulsacions) c/5-10 min.
 - Dinitrat d'isosorbida 1-3 mg sl.
- Tractar la causa o el factor desencadenant.
- Antagonistes del Ca: contraindicats en la fase aguda.
- Beta-blocadors: si els prenen prèviament, no cal suspendre en aguditzacions lleus-moderades. Reduir la dosi si se sospita sobredosificació (bradicàrdia, hipotensió).
- IECA: no iniciar-los en la fase d'estabilització precoç.
- Ajustar el tractament de base i remetre al seu metge perquè en faci el control.

EDEMA AGUT DE PULMÓ CARDIOGÈNIC

RECORDAR

L'edema agut de pulmó cardiogènic és una entitat de diagnòstic clínic secundària a insuficiència aguda del ventricle esquerre, acompanyada o no d'insuficiència del ventricle dret.

Es manifesta per dispnea intensa d'aparició brusca o ràpidament progressiva que arriba a ortopnea, tos amb expectoració rosada o hemoptoica, oligúria, diaforesi profusa, amb mal aspecte general del pacient.

En l'exploració trobarem taquipnea, hipotensió arterial, fredor cutània, cianosi perifèrica, quadre confusional, crepitacions pulmonars bilaterals de bombolla mitjana a grossa fins a camps mitjans i ritme de galop. Hipoxèmia ($\text{SatO}_2 < 90\%$).

Quan s'hi associa fallada dreta trobarem ingurgitació jugular, hepatomegàlia, RHJ, edemes perifèrics.

- Repòs en posició semiassegut, amb cames en declivi.
- Evitar fer sagnia blanca.
- Oxigenoteràpia amb dispositiu venturi per mantenir la SaO_2 dins el rang normal (95-98 %) quan hi hagi hipoxèmia.
- Via venosa perifèrica amb sèrum fisiològic a ritme de manteniment.
- Valorar tècniques de ventilació quan aparegui fatiga muscular i/o l'oxigenoteràpia no millori l'oxigenació tissular. La fatiga muscular respiratòria es pot diagnosticar per una disminució en la freqüència respiratòria associada amb hipercàpnia i confusió mental.
- Monitoratge d'ECG i TA.
- Control del balanç hídric (ingesta, fluïdoteràpia i diüresi). Sondatge vesical.
- Suprimir els fàrmacs que interfereixin.
- Si la TA és normal (TAS 90-160 mmHg).
 - NTG sl 1-2 comp. (0,4 mg) triturats sublinguals o trinitrat de glicerina 4 mcg (2 pulsacions) c/5-10 min. Contraindicats si hi ha anèmia greu o sospita d'hemorràgia cerebral.
 - Furosemida bols de 40 mg/kg iv, repetint c/10-15 min segons resposta. Si ja prenia aquest medicament, se li administrarà el doble de la dosi oral iv en bols. Si la TA < 100, cal suspendre la infusió.
 - Clorur mòrfic iv 3 mg (3 ml de la solució, 1 vial de clorur mòrfic en 9 ml de SF), repetint la dosi als 5-10 min segons la resposta. Vigilar una possible depressió respiratòria i extremar les precaucions si hi ha malaltia pulmonar de base greu (tenir preparada naloxona) i valorar administrar metoclopramida 10 mg iv.
 - Digital només si ACxFA amb resposta ràpida sense hipotensió arterial. Si no en prenia prèviament 0,5 mg iv (2 vials) en bols seguida de 0,25 mg c/hores fins a arribar a 1,5 mh (6 vials). Si ja en prenia, continuar la pauta anterior 0,25 mg/24 h.
- Si hi ha HTA arterial TAS > 160 o TAD > 110:
 - A la pauta anterior afegir 25 mg de captopril vo. Es pot repetir als 10-20 min si fos necessari.
- Si hi ha hipotensió arterial (TAS < 90):
 - No administrar vasodilatadors: nitroglicerina.
 - Extremar la precaució amb els diürètics.
 - Consultar xoc cardiogènic.
- Si és possible i no suposa retard assistencial, es pot fer una RX de tòrax portàtil o on el pacient pugui estar observat mentre es fa.
- En tots els casos cal procurar el trasllat immediat al SUH amb una unitat amb suport vital avançat.
- En general no es preveu la infusió de vasodilatadors intravenosos, nitroprussiat, ni inotrópics.

CRITERIS DE DERIVACIÓ I ALTA A DOMICILI

CRITERIS D'ALTA A DOMICILI

Si compleix tots els criteris següents:

- No ha arribat en EAP.
- Edema agut de pulmó.
- Bona resposta clínica inicial.
- Funció renal preservada o estable.
- No necessita corregir factors desencadenants a l'entorn hospitalari.
- S'aconsegueix millorar la SatO₂ en poques hores.
- Context familiar o residencial que li permet seguir el tractament adequadament.

CRITERIS DE DERIVACIÓ AL SUH

- Primer episodi d'IC aguda CF II-IV.
- Reagudització en classe funcional III-IV de la NYHA.
- IC greus: inestabilitat hemodinàmica, insuficiència respiratòria, anasarca, EAP, CF IV.
- Sospita de factors precipitants o comorbiditat que requereixin diagnòstic i/o tractament hospitalari: TEP, SCA, pneumònia, infecció greu intercurrent, insuficiència renal aguda, hemorràgia digestiva, síncope arítmia greu, intoxicació digitàlica.
- Síntomes refractaris al tractament.
- No millora la SatO₂ de forma clara en poques hores.
- Ajustament del tractament amb entorn familiar desfavorable.

BIBLIOGRAFIA

- Buccelletti F. Acute Decompensated Heart Failure: Formulating an Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment (Part II). *The Mount Sinai Journal of Medicine*. 2006; 73 (2): 516-27.
- Chung P. Acute Decompensated Heart Failure: Formulating an Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment (Part I). *The Mount Sinai Journal of Medicine*. 2006; (73) 2: 506-15.
- Heart Failure Society of America. *Journal of Cardiac Failure*. 2006; 12 (1): e86-e104.
- Nieminen MS, et al. Guías de la Sociedad Europea de Cardiología: insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58 (4): 389-429.
- Swedberg K. Guías de la Sociedad Europea de Cardiología: insuficiencia cardíaca crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58 (9): 1062-92.

2.7. Increments tensionals aguts

Josep Maria Pepió Vilaubí
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTE

Tot i seguir sovint un curs silent, crònic i asimptomàtic, la HTA pot presentar complicacions en forma d'elevació aguda de les xifres de PA que poden provocar un risc vital immediat. Hi ha pocs estudis sobre la prevalença d'aquestes situacions: entre l'1 i el 7 % dels pacients hipertensos i prop d'un 2 % de les consultes d'urgències en l'assistència primària. La incidència ha disminuït en la darrera dècada a causa del millor diagnòstic, tractament i control de la HTA.

CLASSIFICACIÓ

Crisi hipertensiva: (CH) és tota elevació tensional aguda que es manté després de 15-30 minuts de repòs. Usualment es considera quan la PAS > 190 mm Hg i/o la PAD > 110 mmHg, però cal tenir en compte que és més important el valor de l'increment agut de les xifres tensionals que el valor absolut de la TA. La majoria dels casos són a causa d'increments sobtats de les resistències vasculares directament relacionats amb els nivells dels vasoconstrictors humorals.

En funció que aquesta elevació tensional aguda ocasioni una lesió d'òrgan diana aguda o l'accelerari parlarem d'urgència o d'emergència hipertensiva.

Emergència hipertensiva: L'elevació tensional aguda produeix l'aparició d'una disfunció aguda o progressió d'un òrgan diana amb risc de lesió irreversible i que comporti un risc vital. L'elevació de la PA en l'emergència hipertensiva sol ser important, i és freqüent trobar una PAD de 110-130 mmHg. No obstant això, poden trobar-se xifres inferiors, especialment en aquelles situacions que parteixen de nivells previs de normotensió.

Són emergències hipertensives les elevacions tensionals associades a: encefalopatia hipertensiva, eclàmpsia, insuficiència cardíaca esquerra aguda, síndrome coronària aguda, malaltia cerebrovascular aguda, aneurisma dissecant d'aorta, traumatisme cranioencefàlic o medul·lar, patologia renal aguda.

Requereixen el descens de la TA en poques hores fins a valors de seguretat de forma controlada i amb tractament endovenós, per la qual cosa han de ser tractats en centres hospitalaris.

Urgència hipertensiva: Elevació tensional aguda que cursa de forma asimptomàtica amb símptomes inespecífics, en la qual no hi ha afectació severa dels òrgans diana. No suposen un risc vital immediat. Permeten una reducció dels valors tensionals en el transcurs de dies o setmanes, evitant que es produeixin disminucions sobtades o excessives sense precisar generalment assistència hospitalària i amb medicació per via oral.

També s'inclouen situacions diverses com: HTA accelerada-maligna, pacients amb antecedents de malaltia cardiovascular, períodes perioperatoris, trasplantats renals, cremades extenses, síndromes hiperadrenèrgics (abstinència alcohòlica, consum d'amfetamines, cocaïna, LSD, drogues de síntesi, síndrome de tiramina i IMAOs, efecte rebot per supressió d'antihipertensius com la clonidina, feocromocitoma).

Falsa crisi hipertensiva: es denominen així totes aquelles situacions en les quals es detecta pressió arterial elevada, en absència de símptomes, que es produeix bé com a resultat d'una medicació incorrecta de la pressió arterial, bé com a manifestació d'un fenomen d'alerta per part del pacient, bé com a resposta a estímuls externs: dolor, temperatura, ingesta o exercici recent, entre altres.

Podríem incloure en aquest concepte els pacients amb HTA clínica aïllada (HTA «de bata blanca») coneguda i ben documentada per AMPA o MAPA, l'algoritme no pot aplicar-se.

Caldria també diferenciar-les d'aquelles situacions en què trobem xifres elevades però que ho estan de forma crònica (HTA severa no controlada), bé sigui per desconeixement de la HTA o per la manca d'adherència al tractament.

El contingut d'aquest capítol no fa referència a la hipertensió associada a l'embaràs que és tractada detingudament en un capítol específic de la guia. Cal recordar, però, que a les dones gestants es considera una emergència les xifres $\geq 170/110$ mmHg (situació potencialment greu de maneig hospitalari).

VALORACIÓ

Abans de plantejar cap actitud terapèutica, hi ha tres punts clau a seguir en l'avaluació clínica d'una crisi hipertensiva:

1. Confirmar que es tracta d'una veritable crisi (elevació aguda de la TA amb relació a l'habitual de l'individu).
2. Determinar l'aparició o l'empitjorament agut de lesió d'òrgan diana (crisi hipertensiva simple vs. emergència hipertensiva).
3. Intentar establir-ne l'etiologia.

D'acord amb el que s'ha dit fins ara, en el servei d'urgències ens trobem fonamentalment amb dos tipus d'hipertensos:

1. Malalt conegut o no hipertens, al qual se li detecten unes xifres elevades de PA de forma asimptomàtica o paucisimptomàtica.
2. Malalt amb simptomatologia acompanyant relacionada amb les elevades xifres de PA que presenta, que constitueix una veritable urgència hipertensiva.

Una història clínica ben dirigida i l'exploració física inicial ens han de permetre discriminar entre aquestes dues situacions.

HISTÒRIA CLÍNICA (PUNTS D'ESPECIAL INTERÈS)

- Considerar els nivells previs de PA i edat.
- Si diagnòstic previ de HTA preguntar sobre:
 - Temps d'evolució, severitat i grau de control. Antecedents d'altres crisis hipertensives.
 - Tractament farmacològic i grau d'adhesió a aquest.
 - Consum de tòxics (alcohol, cocaïna, amfetamines i derivats) i/o fàrmacs que poden interferir amb la medicació antihipertensiva o que puguin ser causa de HTA (AINEs, corticosteroides, anticonceptius orals, etc.).
- Simptomatologia acompanyant.
- Existència d'altres patologies o complicacions prèvies.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Practicar una 2a presa de PA en condicions basals després d'uns 30 minuts de repòs, amb la postura i el braçalet correctes.
- Realitzar una exploració física general, destacant la cardiopulmonar, vascular, abdominal i neurològica.
- *Fons d'ull*: controlar-ho en els pacients amb xifres de PA diastòlica ≥ 110 mmHg per detectar la presència de papil·ledema, hemorràgies o exsudats.

Taula 1. Síntomes d'alerta i gravetat en les crisis HTA

Síntomes d'alerta	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea brusca inhabitual, síncope, dolor toràcic o abdominal agut, palpitations, alteració vegetativa, dispnea, visió borrosa d'instauració recent
Signes de gravetat	<ul style="list-style-type: none"> • Neurològics (alteració del nivell de consciència, dèficits focals) • Cardíacs (taquicàrdia, taquipnea, ingurgitació jugular, crepitants pulmonars, ritme de galop, edemes EI, hipoperfusió perifèrica) • Retinals (hemorràgies, exsudats, papil·ledema) • Renals (edemes, oligúria, proteïnúria, hematúria)

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

Si el centre no disposa d'aquests recursos diagnòstics (CAP, PAC) es valorarà la derivació cap un SUH.

Es realitzarà analítica:

- En els casos de HTA de recent aparició.
- En HTA coneguda prèviament i ben controlada, el control de la qual empitjora de forma sobtada.
- Quan la resposta inicial al tractament oral sigui pobre.

Es determinarà:

- Hemograma.
- Creatinina.
- Ionograma.
- Tira reactiva en orina (valorar hematúria i/o proteïnúria).
- Sediment d'orina (si se'n disposa).
- Altres: en funció de la clínica o la patologia associada.

Altres exploracions:

- ECG: individualitzar segons la clínica i les xifres de PA per valorar la presència de cardiopatia isquèmica, arítmia o hipertròfia ventricular.
- Rx de tòrax: si hi ha simptomatologia cardiopulmonar, HTA maligna o AVC (sempre que no retardi el trasllat al SUH).

L'objectiu de la història clínica i de l'exploració física és:

- Diagnosticar la veritable crisi hipertensiva.
- Descartar la presència de lesió aguda d'òrgan diana (emergència/urgència hipertensiva) o origen secundari.

TRACTAMENT DE LES URGÈNCIES HIPERTENSIVES

No sempre és necessari «normalitzar» la PA, sinó només portar-la a un límit de seguretat.

OBJECTIUS

- Disminuir la TA a nivells de seguretat: entre un 25-30 % dels valors inicials.
- «Normalitzar la TA» pot ocasionar isquèmia en pacients que tenen elevacions severes de TA de forma crònica.

FÀRMACS

Taula 2. Fàrmacs en les urgències hipertensives			
Fàrmac (VO)	Dosi	Inici	Duració
β antagonista			
<i>Contraindicats en insuficiència cardíaca, bloqueig cardíac. MPOC o asma.</i>			
Labetalol Carvedilol Atenolol	100-200 mg 12,5-25 mg 25-100 mg	½ - 2 h	8-12 h
Calcioantagonistes			
Diltiazem Nicardipi Verapamil Amlodipi Lacidipi	30-120 mg 20-40 mg 80-120 mg 5-10 mg 4 mg	< 15 min < 30 min < 60 min ½ - 1 h	8 h 8 h 8 h 24 h
IECA			
<i>Contraindicats si sospitem HTA renina-dependent (HTA renovascular), insuficiència renal moderada-severa (creatinina >2 mg/dl) o en pacients monorrenals.</i>			
Captopril Enalapril	12,5-50 mg 2,5-20 mg	< 15 min < 60 min	6-12 h 2-24 h
Antagonista α1			
Prazosin Doxazosina	1-5 mg 1-2 mg	< 60 min	6-12 h

Els diürètics són útils en presència d'ICC. Constitueixen una teràpia de suport millorant la resposta vasodilatadora d'altres fàrmacs.

La crisi hipertensiva secundària al cessament sobtat del tractament antihipertensiu amb beta-blocadors es tracta tornant-lo a començar.

A les situacions en què apareix una crisi hipertensiva per augment de l'activitat adrenèrgica:

- Ús de drogues simpaticomimètiques: cocaïna, amfetamines, fenclidina.
- Ús d'un IMAO amb ingesta concomitant d'aliments rics en tiramina.
- Disfunció autonòmica (ex.: Guillain-Barré).
- Cal evitar l'ús de beta-blocadors, ja que s'observen els efectes alfa de vasoconstricció en els vasos i la consegüent elevació de la TA. En el cas de la cocaïna i els beta-blocadors s'ha constatat que apareix vasoconstricció coronària, augment de la TA, alteracions en el control de la freqüència cardíaca.

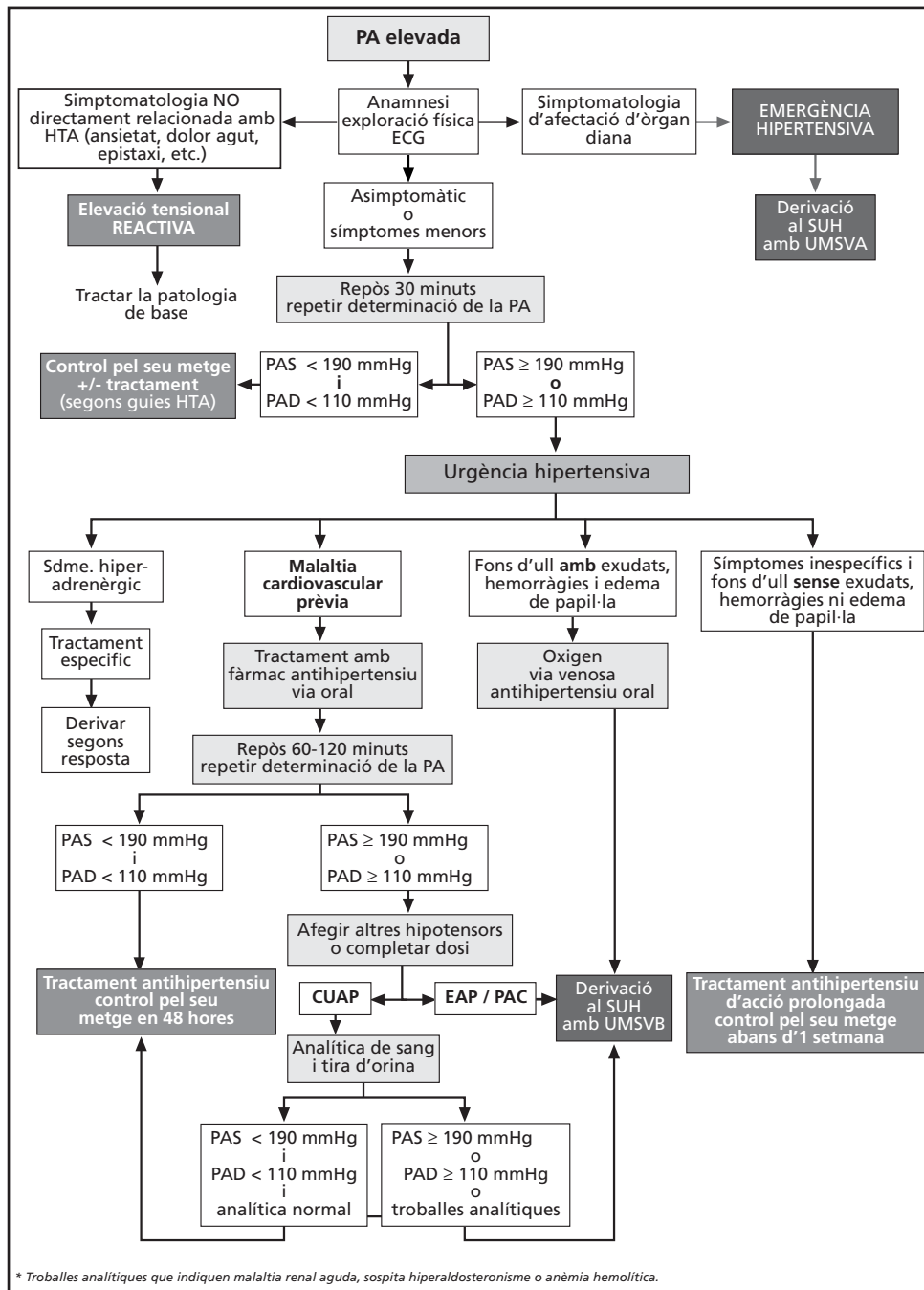


Figura 1. Algorisme del maneig de les elevacions tensiònals agudes.

ca, s'incrementa el risc de convulsions i disminueix la probabilitat de supervivència.¹ En aquests casos es recomanen nicardipí i verapamil.




En situacions hiperadrenèrgiques per crisi de pànic es recomana administrar benzodíacenes.

EMERGÈNCIA HIPERTENSIVA

Es tracta d'una emergència vital, el tractament de la qual excedeix les capacitats d'un CUAP per la qual cosa es derivaran de forma immediata amb una UMSVA i mentrestant s'aplicaran les mesures de suport adients a cada cas.

- Oxigenoteràpia.
- Via perifèrica.
- Segons l'òrgan diana afectat (veure els protocols específics):
 - Malaltia cerebrovascular aguda: no donar antihipertensius si no és que PAS > 220 mmHg o PAD > 120 mmHg o en cas d'ictus hemorràgic confirmat o situació de risc (insuficiència cardíaca, dissecció aòrtica, IAM, tractament anticoagulant o fibrinolític) si PAS > 180 mmHg o PAD > 105 mmHg.
 - Infart agut de miocardi, *angor pectoris*: morfina, oxigen, nitrats (sl), AAS.
 - Edema agut de pulmó: furosemida, oxigen, nitrats (sl).
 - Dissecció aòrtica aguda: beta-blocadors.
 - Insuficiència renal aguda.
 - Eclàmpsia: vegeu capítol específic.
- Altres emergències hipertensives: consulteu els capítols específics.

Evitar que qualsevol de les nostres accions suposin una reducció de la PA superior a un 20-25 % (en uns minuts - 2 hores), la qual cosa podria precipitar una isquèmia renal, cerebral o coronària.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Guiar-nos exclusivament pel valor absolut de la TA per valorar la urgència. ■ Es desaconsella donar qualsevol fàrmac d'acció ultraràpida (especialment la nifedipina oral o sublingual) i evitar el descens excessiu de la PA. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cal valorar les xifres de PA en el context clínic que les acompanya. ■ La via d'elecció és la via oral, excepte en les emergències antihipertensives. ■ En malalts amb HTA crònica tractada, cal reintroduir el tractament habitual tan aviat com sigui possible. ■ Anamnesi i detecció d'incompliment. ■ En fase aguda de l'ictus si la PAS > 220 mmHg o PAD > 120 mmHg valorar molt acuradament la necessitat d'administrar hipotensors.

¹ Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990; 112: 897-903.

Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, et al. Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition, and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 65-76.

Hollander JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1267-72.

BIBLIOGRAFIA

- Agabiti Rosei E, Salvetti M, Csaba F. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Hypertens* 2006; 24 (12): 2482-85.
- Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. *Cardiology Clinics-02* 2006; 24 (1).
- Amado Guirado E, Brotons Cuixart C, Dalfó Baqué A, Gibert Llorach E, Pepió Vilaubí JM, Salleras Marcó N. Hipertensió arterial. Barcelona: Institut Català de la Salut, 2003. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 6. Disponible a: URL: <http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/hipertensio/hipertensio.htm>
- Cherney D, Straus S. Management of Patients with hypertensive urgencies and emergencies. *J Gen Intern Med* 2002; 17: 937-45.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HL, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright Jr JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42 (6): 1206-52.
- Grupo de Trabajo para el Tratamiento de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (9): 968.e1-e94
- Handler J. Hypertensive Urgency. *The J of Clin hypertension* 2006; 8 (1): 61-4.
- Hernández Rey R, Ernest Vinyoles, Javier Sobrino. Guia pràctica: tratamiento de las crisis hipertensivas. Sociedad catalana de hipertensión arterial. http://www.scathta.org/arxius/guias/crisis_hiper.pdf.
- Karras DJ, Ufberg JW, Heilpern KL, Cienki JJ, Chiang WK, Wald MM, Harrigan RA, Wald DA, Shayne P, Gaughan J, Kruus LK. Elevated Blood Pressure in Urban Emergency Department Patients. *Acad Emerg Med* 2005; 12 (9): 835-43.
- Rodríguez Cerrillo M, Mateos Hernández P, Fernández Pinilla C, Martell Claros N, Luque Otero M. Crisis hipertensiva: prevalencia y aspectos clínicos. *Rev Clin Esp* 2002; 202 (5): 255-8.
- Rynn KO, Hughes FL, Faley B. An Emergency Department Approach to Drug Treatment of Hypertensive Urgency and Emergency. *J of Pharmacy Pract* 2005;18 (5): 363-76.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales. *Hipertensión* 2005; 22 Supl 2: 58-69. Disponible a: URL: <http://www.seh-lelha.org/guiahta05.htm>
- Tisdale JE, Huang MB, Borzak S. Risk factors for hypertensive crisis: importance of out-patient blood pressure control. *Fam Pract* 2004; 21 (4): 420-4.
- Varon J, Marik PE. The Diagnosis and Management of Hypertensive Crises. *Chest* 2000; 118: 214-27.
- Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive Urgencies and Emergencies: Prevalence and Clinical Presentation. *Hypertension* 1996; 27: 144-7.

2.8. Pericarditis aguda

Enric Juncadella Garcia
Pedro M Cabrero Sobrino

CONCEPTE

És una síndrome secundària a una inflamació del pericardi que es manifesta amb dolor toràcic, frec pericardíac i canvis evolutius en la repolarització a l'ECG. El diagnòstic requereix la presència de 2 símptomes com a mínim, però la presència de frec pericardíac és per si sola diagnòstica.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- Idiopàtica
- Infeccioses
 - Virals.
 - Altres: bacterianes (purulentes), tuberculosa, etc.
- No infeccioses
 - IAM, Sdme. de Dressler, postpericardiectomia.
 - Urèmia associada a hemodiàlisi.
 - Neoplàstiques: pulmó, mama, leucèmia, limfoma.
 - Radiació.
 - Fàrmacs: hidralazina, procaïnàmid, fenitoïna, isoniazida, etc.
 - Traumatismes.
 - Hipotiroidisme.
 - Malalties autoimmunes: LES, AR, esclerodèrmia.

DIAGNÒSTIC

És fonamentalment clínic (dolor toràcic, febre, frec pericardíac) i ECG (alteracions electrocardiogràfiques evolutives).

Taula 1. Tipus de dolor toràcic

	Pericardíac	Isquèmic
Localització	Retrosternal	Igual
Irradiació	Igual isquèmic i cap trapezi esquerra	Membre superior esquerra, coll, esquena
Característiques	Opressiu	Igual
Respiració	Augmenta amb inspiració	No es modifica
Postura	Disminueix assegut, inclinat cap endavant	No es modifica
Duració	Hores o dies	Angina estable < 5 min SCA: 30 min a diverses hores
Nitroglicerina	No es modifica	Generalment disminueix

ANAMNESI

- Antecedents: quadre infeccions de vies respiratòries altes, diarrea, etc.
- El símptoma fonamental és el dolor toràcic. És un dolor prolongat, habitualment dies, localitzat a la regió precordial amb irradiació similar al coronari, malgrat que en les pericarditis pot irradiar al múscul trapezi per la innervació comuna del nervi frènic. Sol augmentar amb la inspiració i els moviments toràcics, amb el decúbit i amb la tos; i millorar amb el tòrax flexionat cap endavant.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- El signe característic i patognomònic és el frec pericardíac, de característiques «rugoses» (com el cuir) que s'ausculta millor en mesocardi i regió parasternal esquerra, amb el malalt assegut i inclinat endavant. Té tres components: presistòlic, sistòlic i diastòlic. És evanescent.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

- **ECG:** les alteracions de l'ECG seriades són molt útils per al diagnòstic. S'altera en el 80 % dels casos.
 - Estadi I: elevació difusa de l'ST de concavitat superior excepte en aVR i V1 (és el més sensible) i elevació de l'ona T. La depressió del segment PR (lesió auricular) en el 80 % és el signe més específic i precoç.
 - Estadi II: l'ST torna a estar isoelectric i aplanament de l'ona T (dies després).
 - Estadi III: aparició d'ones T negatives (setmanes o mesos).
 - Estadi IV: normalització.

Si hi ha embassament pericardíac important hi pot haver disminució del voltatge del QRS.

Taula 2. Comparació dels canvis de l'ECG associats a la pericarditis aguda, la repolarització precoç i l'infart agut de miocardi

	Pericarditis aguda	Repolarització precoç	Infart agut de miocardi
Troballes ECG			
Segment ST	Concavitat superior	Concavitat superior	Convexitat superior
Ones Q	Absent	Absent	Present
Canvis especulars del segment ST	Absent	Absent	Present
Localització de l'elevació del segment ST	Derivació de membres I precordials	Derivacions precordials	Àrea relacionada amb l'artèria
Relació de ST/T en V6*	> 0,25	< 0,25	N/A
Disminució de voltatge de l'ona R	Absent	Absent	Present
Depressió del segment PR	Present	Absent	Absent
ECG, electrocardiograma; N/A, no aplicable.			

- Rx de tòrax
 - Inespecífica i poc valor per al diagnòstic excepte quan hi ha embassament pericardíac superior a 250 cc, que es veu cardiomegàlia (més freqüent en la crònica). En una quarta part dels pacients és possible detectar embassament pleural, normalment en el costat esquerre.
 - Laboratori
 - Pot demostrar leucocitosi i augment de la VSG.
 - Per descartar afectació miocardiàca troponina I (miocardiopericarditis).
- El diagnòstic de pericarditis aguda es pot fer quan, com a mínim, es donen dos dels tres criteris següents:
- Dolor toràcic característic.
 - Frec pericardíac (per si sol permet establir el diagnòstic).
 - Canvis evolutius de l'ECG.

MANEIG EN URGÈNCIES

Un cop establert el diagnòstic de pericarditis aguda, cal valorar si hi ha compromís hemodinàmic i descartar procés sistèmic subjacent que requereixi tractament específic.

El tractament és simptomàtic:

- Observació durant 12-24 hores. Si hi ha sospita de IAM i la possibilitat de desenvolupar tamponament cardíac (en el 15 %). Traslladar a SUH en USVA.
- Salicilats durant més de 2 setmanes. Dosi inicial: 500-1.000 mg/8 h d'AAS mentre duri el dolor i retirada progressiva posterior. Si no s'obté resposta podran administrar-se altres AINE o paracetamol 500 mg/6 h o 600 mg/8 h.
- Corticoides: cal intentar evitar-los per la més elevada freqüència de recidives quan s'interromp el tractament; només si la clínica (dolor intens, febre alta) persisteix més de 7 dies malgrat el tractament anterior i s'ha descartat la tuberculosi. Dosi inicial 40-60 mg de prednisona o equivalent.
- En cas de tractament amb AINE protecció gàstrica amb omeprazole 20 mg/dia.
- Si alta a domicili, programar control pel cardiòleg.
 - Recomanar repòs fins a la desaparició de la febre i el dolor.
 - Pautar salicilats.

Per prevenir les recidives (es presenten en el 15-20 % de les pericarditis víriques) és útil la colquicina (1-2 mg/24 h, llarg termini).

En la resta de les pericarditis el tractament és el de la malaltia de base.

COMPLICACIONS

- En la meitat dels casos hi ha vessament pericardíac i el 15 % aproximadament evolucionen amb tamponament.
- La quarta part presenta pleuritis, especialment esquerra.
- La pericarditis viral cura sense seqüeles en la major part del casos.
- L'evolució cap a una pericarditis constrictiva que requereixi pericardiectomia és excepcional.

TAMPONAMENT PERICARDÍAC

Síndrome provocada per l'augment de pressió intrapericardíaca secundària a l'acumulació del líquid pericardíac, que origina una limitació progressiva de l'ompliment diastòlic ventricular i la reducció del

volum diastòlic, compensat inicialment amb un augment de freqüència cardíaca que posteriorment, però, fracassa i provoca una fallida cardíaca.

CAUSA

Qualsevol agent que produeixi pericarditis. Les més freqüents són la neoplàstica seguida de la viral i la urèmica.

CLÍNICA

- Subagut o crònic: dispnea a petits esforços fins i tot en repòs; ortopnea i episodis de DPN; taquicàrdia, edemes amb fòvea en membres inferiors, ascites; hepatomegàlia amb reflux hepatojugular i ingurgitació jugular. Pot referir dolor abdominal per irritació diafragmàtica.
- Agut: origina un xoc obstructiu (hipotensió, alteració del nivell de consciència, sudoració freda, cianosi, taquicàrdia i oligoanúria), dispnea, dolor toràcic.
- Exploració:
 - Ingurgitació jugular amb un col·lapse «x» sistòlic prominent i una absència de col·lapse «y».
 - Signe de Kussmaul: augment de la ingurgitació jugular amb la inspiració. Hepatomegàlia.
 - Pols paradoxal: descens de la TAS > 10 mmHg durant la inspiració (també es veu a MPOC, miocardiopatia restrictiva, obesitat i en el TEP massiu).
 - Hipotensió arterial.
 - Tons cardíacs apagats o inaudibles.
- ECG: taquicàrdia sinusal amb alternança elèctrica (canvis cíclics del voltatge) i disminució del voltatge del QRS.
- Radiografia del tòrax (si l'estat del malalt ho permet): en els tamponaments aguts la silueta acostuma a ser normal. Quan l'embassament ha estat més lent i arriba als 250 ml podem veure cardiomegàlia radiològica.

DIAGNÒSTIC (CLÍNIC)

Triada de Beck: hipotensió arterial sistòlica, ingurgitació venosa jugular i disminució de l'activitat cardíaca (tons cardíacs apagats).

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Síndrome coronària aguda: presència de factors de risc coronari, alteracions electrocardiogràfiques localitzades en les derivacions que corresponen amb l'artèria obstruïda, de vegades ja es poden veure ones Q de necrosi (absents en les pericarditis), dolor menys perllongat (en general, el pacient amb pericarditis aguda ve a la consulta després de diverses hores amb dolor).
- Insuficiència cardíaca congestiva.

ACTUACIÓ

- Es tracta d'una emergència mèdica: trasllat al SUH amb USVA.
- Pacient semiincorporat o assegut.
- Canalitzar via venosa perifèrica 14 F, perfusió de sèrum salí a 7 got/min (ritme de manteniment).
- Oxigenoteràpia amb mascareta tipus venturi al 50 % o amb reservori.
- Monitoratge hemodinàmic i diüresi.
- Intentar millorar el cabal cardíac:
 - Augmentar el volum: sèrum fisiològic en dosi de 300 ml/20 min que es pot repetir segons resposta (TA i FC).

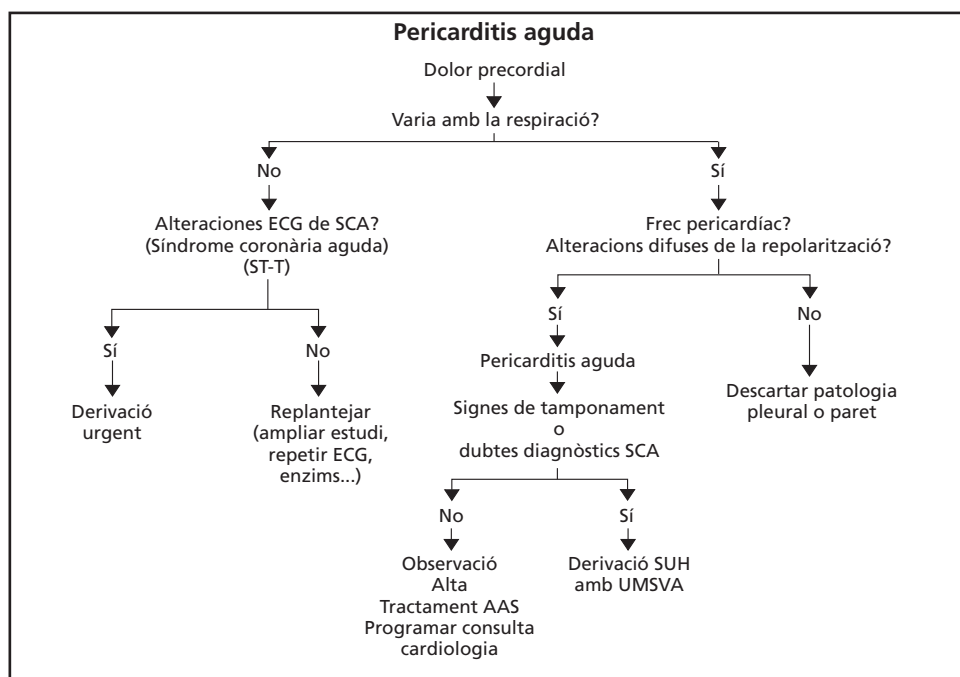


Figura 3. Algorisme d'actuació en pericarditis aguda.

Alertes i precaucions	
No fer mai	Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Remetre el pacient al domicili si hi ha dubtes de diagnòstic diferencial amb dolor de causa coronària o de tamponament pericardíac. ■ Ometre fer una valoració acurada de si es tracta d'un pacient d'alt risc coronari. ■ Administrar diürètics o vasodilatadors en un tamponament cardíac (disminueixen la precàrrega, el CC i ocasionen un xoc potencialment irreversible). Fer el diagnòstic diferencial amb la ICC. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inflamació del pericardi que es manifesta amb dolor toràcic, freqüència pericardíac i canvis involutius en la repolarització. ■ L'etiologia més freqüent és la idiopàtica (vírica). ■ El dolor es modifica amb la respiració i és prolongat (dies). ■ Els canvis electrocardiogràfics són de tipus difús a diferència de l'isquèmic, que es limita al territori de l'artèria obstruïda. ■ El tractament d'elecció és AAS (500-1.000 mg/6.h). ■ La colquicina s'ha mostrat efectiva per prevenir recidives.

BIBLIOGRAFIA

Marinella, MA. Electrocardiographic Manifestations and Differential Diagnosis of Acute Pericarditis. Am Fam Physician. 1998 Feb 15; 57 (4).
 O'Keefe J, Hammill S, Freed M, Pogwizd S. The Complete Guide to ECGs. 2a ed. Physician Press; 2002.
 Wagner GS. Marriott's Practical Electrocardiography. 10a ed. Filadèlfia: Lippincott, 2001.

2.9. Patologia vascular perifèrica aguda

Marisol Fonseca del Valle
Pedro M. Cabrero Sobrino

ISQUÈMIA ARTERIAL PERIFÈRICA AGUDA

És el resultat de la interrupció brusca del reg sanguini en una extremitat a causa de l'obstrucció sobtada de l'artèria que la irriga.

CAUSES

- Embòlia arterial: oclusió sobtada d'una artèria sana per material emboligen procedent de territoris distals.
 - Cardíaques 60-90 %: ACxFA, valvulopaties i pròtesis valvulars, IAM, mixomes, miocardiopatia hipertròfica o congestiva.
 - Arterials 5-10 %: trombes murals, plaques ateroma, aneurisma aòrtic.
 - Altres: greix, gas, hidàtides, costella cervical, etc.
- Trombosi arterial aguda: procés estenosant afegit a un factor precipitant de l'oclusió (ICC, hipotensió, etc.).
- Traumatisme arterial.

CLÍNICA

- **Regla de les sis P de Pratt:** Pain (dolor), Pallor (pal·lidesa), Paresthesia (parestèsies), Paralysis (paràlisis), Pulselessness (absència de polsos) i Postration (postració).
- **Síntomes precoços:**
 - Dolor d'inici sobtat, com una fuetjada, que esdevé constant, difús i molt intens.
 - Pal·lidesa.
 - Fredor.
 - Impotència funcional.
 - Abolició dels polsos distals.
 - Parestèsies.
- Síntomes tardans: anestèsia o hipoestèsia, cianosi, flictenes, rigidesa muscular, gangrena.

DIAGNÒSTIC

- Anamnesi i exploració física dirigits a:
 - Diagnòstic de sospita.
 - Nivell d'obstrucció.
 - Grau d'isquèmia.
 - Causa probable: localització del focus emboligen (trastorns del ritme, bufs valvulopaties, història de claudicació intermitent, factors de risc, bufs vasculars).
 - Exploració física general amb especial atenció a la qualitat dels polsos, reompliment capil·lar, alteracions de la temperatura i coloració cutània, sensibilitat i força muscular. Oscil·lometria o ecografia Doppler arterial i venosa (si en disposa el centre).

- Exploracions complementàries que cal demanar sense que cap d'elles signifiqui un retard en la derivació cap al SUH amb cirurgia vascular de referència:
 - Electrocardiograma de 12 derivacions.
 - Radiografia posteroanterior i lateral de tòrax.
 - Hemograma amb fórmula leucocitària.
 - Bioquímica sanguínia: urea, creatinina, sodi, potassi i CK.
 - Coagulació.
 - Gasometria arterial basal, si es pot fer al centre, en els pacients amb sospita de més de 6 hores d'evolució o amb malaltia associada.



DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Dissecció aorta abdominal.
- Flegmasia cerúlia dolorosa.
- Alteracions neurològiques.
- Situacions de baix cabal cardíac.

TRACTAMENT

- Disposar el trasllat al SUH.
- Repòs al llit, extremitat afectada en lleuger declivi amb encoixinat de les prominències òssies (posició de Fowler).
- Canalització via venosa perifèrica amb perfusió de sèrum fisiològic aproximadament 2.000 ml en 24 hores.
- Analgèsia segons severitat del dolor:
 - Paracetamol 1 g/6 h iv en 15 min, o metamizol magnèsic 2 g en 100 ml SF en 20 minuts.
 - Tramadol 100 mg en 100 ml de SG 5 % a passar en 20 min c/8 h.
 - Clorur mòrfic 10 mg en 9 ml de SF en dosi de 2 mg/min fins a analgèsia o màxim 10 mg.
- Heparina de baix pes molecular: que cal valorar amb l'hospital receptor de referència:
 - Dalteparina sc 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/12 sense sobrepassar 18.000 UI.
 - Enoxaparina sc: 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg cada 24 hores.
- Tractar la causa concomitant: ACxFA, etc.

Alertes i precaucions

 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Donar l'alta a domicili a un pacient amb sospita clínica de patologia vascular arterial aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La clínica sol ser de dolor, pal·lidesa i fredor en una extremitat, d'inici brusc. ■ El tractament analgèsic l'iniciarem amb analgèsics no narcòtics. ■ Tots els malalts amb sospita de patologia arterial aguda hauran de ser derivats a un centre hospitalari. Considerar altres causes de xoc.

TROMBOSI VENOSA PROFUNDA

CONCEPTE

Es refereix a aquelles situacions en què s'ha produït una oclusió total o parcial dels sistema venós profund d'una extremitat.

És una de les formes de manifestació de malaltia tromboembòlica. Altres són la insuficiència venosa crònica, la trombosi venosa superficial i el tromboembolisme pulmonar.

Perquè es produeixi es conjuguen tres factors principals: lesió endotelial + estasi sanguínia + hipercoagulabilitat (tríada de Virchow).

CLÍNICA

Aproximadament el 50 % dels casos són asimptomàtics o cursen amb molt poca clínica.

- Dolor a l'extremitat afectada, profund i generalitzat que augmenta amb la bipedestació i la pal·lació. El signe de Homans o dolor a la dorsiflexió del peu o a la pressió dels bessons és molt inespecífic.
- Edema per dificultat en el retorn venós:
 - Peu i panxell: territori popliti tibial.
 - Cuixa i cama: territori iliofemoral.
- Hipertèrmia local.
- Cianosi ortostàtica: col·locar ambdues extremitats en declivi i valorar com l'extremitat afectada va adoptant tonalitat cianòtica.
- Disminució dels polsos perifèrics per edema.
- Augment del plexus venosos superficials, sobretot a nivell pretibial (venes sentinelles de Pratt).
- Semiologia sistèmica: febre fins a 38 °C, leucocitosi, signes de tercer espai, taquicàrdia.

FORMES ESPECIALS

- Trombosi iliofemoral: bloqueig de la circulació venosa de l'extremitat que pot arribar fins a la cava inferior.
 - Flegmasia cerúlia dolorosa: edema, pal·lidesa i hipotèrmia per afectació secundària a la disminució del flux arterial. Posteriorment apareix cianosi. Dolor a nivell del Triangle de Scarpa, canal de Hunter i fosa poplità.
 - Flegmasia blanca dolorosa: edema dur, fredor i cianosi. Hipersensibilitat i parèsia per la progressiva isquèmia (vasospasme i compressió arterial). Àrees cutànies violades amb flictenes hemorràgiques que poden arribar a la gangrena.

DIAGNÒSTIC

1. Per sospita clínica.
2. Gradació de predicció de probabilitat: criteris de Wells per a la TVP:
3. Un D-dímer negatiu en malalts amb baixa probabilitat de TVP exclou pràcticament aquesta entitat. En els pacients amb probabilitat clínica baixa o moderada de TVP, el resultat negatiu de la determinació de D-dímer quantitatiu permet excloure la presència de TVP (likelihood ràtio negativa de 0,03 [IC: 0,01 a 0,013]) sense que siguin necessaris altres estudis.

Taula 1. Criteris de Wells per a trombosi venosa profunda	
Manifestació clínica	Punts
Càncer actiu (en tractament durant els darrers sis mesos o en cures pal·liatives)	1
Paràlisi, parèsia o immobilització recent dels membres inferiors	1
Repòs al llit en els darrers tres o més dies o cirurgia major amb anestèsia general o regional en les darreres quatre setmanes (12 setmanes prèvies)	1
Dolor en la palpació localitzat en el territori de distribució del sistema venós profund	1
Edema de la totalitat del membre inferior	1
Més de 3 cm de perímetre que el panxell asimptomàtic mesurat 10 cm per sota de la tuberositat tibial	1
Edema amb fòvea circumscrit o més gran a la cama simptomàtica	1
Venes superficials col·laterals no varicoses	1
TVP prèviament documentada	
Diagnòstic alternatiu i de més alta probabilitat que trombosi venosa profunda	-2
<i>En pacients amb símptomes en totes dues cames s'utilitza l'extremitat més simptomàtica</i>	
< 2: TVP improbable D≥ 2: TVP probable	
Probabilitat de trombosi venosa profunda segons la regla de Wells	
Punts	Probabilitat de TVP
≥ 3	Alta 75 % (63 a 84)
≥ 1 o 2	Intermèdia 17 % (12 a 23)
≤ 0	Baixa 3 % (1,7 a 5,9)

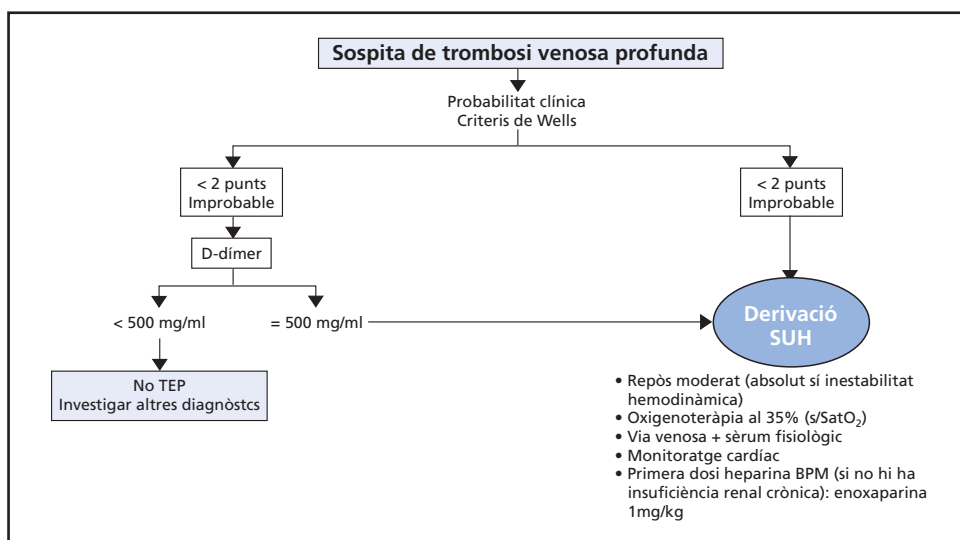


Figura 1. Algorisme d'actuació en cas de trombosi venosa profunda.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Contusió o ruptura muscular.
- Hematoma espontani (anticoagulants orals).
- Ruptura d'un quist de Baker.
- Cel·lulitis, limfangitis o limfedema inflamatori.
- TV superficial.
- Compensió venosa extrínseca: neoplàsies, adenopaties, limfomes, hematomes.
- Limfedema: edema llenyós sense fòvea.
- Embaràs.
- Isquèmia arterial aguda.
- Edemes d'origen sistèmic: bilateral no empastament muscular.




ACTUACIÓ

- Tots els pacients amb sospita de TVP es derivaran a SUH que disposi de cirurgia vascular.
- Són criteris d'ingrés:
 - TVP proximal o recidivant.
 - Si presenten malaltia greu associada.
 - Sospita de TEP.
 - Alt risc de complicacions del tractament anticoagulant.
- Exploracions complementàries: sempre que no suposin un retard en la derivació:
 - Hemograma amb fórmula i comptatge cel·lular, bioquímica amb glucosa, urea, creatinina, sodi, potassi, D-dímer.
 - ECG.
 - Radiografia posteroanterior i lateral.
- Repòs de l'extremitat afectada en elevació.
- Canalització via venosa perifèrica amb perfusió de sèrum fisiològic aproximadament 2.000 ml en 24 hores.
- Analgèsia segons severitat del dolor:
 - Paracetamol 1 g/6 h iv en 15 min, o metamizol magnèsic 2 g en 100 ml SF en 20 minuts.
 - AINE com el diclofenac.
 - Tramadol 100 mg en 100 ml de SG 5 % a passar en 20 min c/8 h, clorur mòrfic 10 mg en 9 ml de SF en dosi de 2 mg/min fins a analgèsia o màxim 10 mg.
- Si signes d'infecció (tromboflebitis): cloxacil·lina 500 mg/8 h x 7 dies.
 - Heparina de baix pes molecular: que cal valorar amb l'hospital receptor de referència:
 - Dalteparina sc: 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/12 sense sobrepassar 18.000 UI.
 - Enoxaparina sc: 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg cada 24 hores.

COMPLICACIONS

Les principals complicacions que es poden derivar d'una TVP són:

1. Embòlia pulmonar.
2. Síndrome postrombòtica: té una prevalença del 75 % en els malalts que han patit una TVP. Cursa amb destrucció valvular, aparició de circulació col·lateral, dilatació venosa i lesions a pell i teixit subcutani.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Donar antibiòtic si no hi ha clínica infecciosa. ■ Donar l'alta a cap pacient amb sospita de TVP. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Coneixem per triada de Virchow: lesió endotelial, estasi sanguínia i hipercoagulabilitat. ■ Aproximadament el 50 % dels casos són asimptomàtics o donen poca clínica. ■ Totes les TVP es derivaran a un centre hospitalari. ■ Les principals complicacions que pot donar són embolisme pulmonar i la síndrome postrombòtica.

COMPLICACIONS DE LA SÍNDROME VARICOSA

CONCEPTE

També s'anomena insuficiència venosa crònica.

Es produeix com a conseqüència de la insuficiència valvular del sistema profund, una obstrucció establerta d'aquest o una dilatació de les venes del sistema superficial.

Ocasiona dolor (localitzat en el trajecte venós o generalitzat: tensió dolorosa, cansament, sensació de pes), edema, dilatacions varicoses.

COMPLICACIONS

- *Trastorns tròfics cutanis*: edema, cianosi, dermatitis, hipodermatitis, pigmentació, èczema d'estasi, induració supramal·leolar i ulceració.
- *Varicorràgia*: per ruptura d'un nòdul varicos per traumatismes mínims. L'hemorràgia és molt elevada i pressió, i pot ser externa, subcutània o subaponeuròtica.
 - Externa:
 - Tractament postural i compressiu: en decúbit supí i l'extremitat afectada a 90°, aplicar compressió amb gases netes al punt de sagnat i a sobre embenat compressiu durant un mínim de 48 hores.
 - Subcutània:
 - Elevació postural de l'extremitat afectada.
 - Col·lecció serohemàtica:
 - Fluctuant*: Desbridament quirúrgic.
 - No fluctuant*: 3-10 cm de gel heparina sòdica o pentosan polisulfat sòdic c/8 h seguit de massatge suau.
 - AINE.
 - Exercicis suaus de mobilització activa.
 - Subaponeuròtica:
 - Repòs amb l'extremitat afectada elevada.
 - Embenat compressiu durant 15 dies ± mitges elàstiques de compressió.
 - AINE i profilaxi de TVP.
- *Varicoflebitis*: s'observen signes inflamatoris amb dolor espontani i a la palpació, envermelliment circumscrit al trajecte de la vena afectada, edema, calor local i palpació del cordó venós superficial. Pot associar-se a TVP. Tractarem de forma ambulatoria si afecta a un sector venós aïllat que no és el de la safena interna: embenat compressiu, AINE orals i deambulació precoç.

■ Si signes de limfangitis afegir tractament antibiòtic:

- Cloxacil·lina 500 mg/6 h vo.
- Fenoximetilpenicil·lina 800 mg/8h vo.
- Clindamicina: 300 mg/6h vo.

CRITERI D'INGRÉS

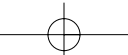
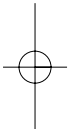
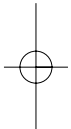
- Varicorràgia externa que no es resol amb el repòs i l'elevació de l'extremitat, i amb embenat compressiu.
- Varicorràgia subcutània amb col·lecció serohemàtica fluctuant.
- Varicoflebitis que afecti la totalitat d'un paquet venós de l'extremitat, o el de la safena interna.

BIBLIOGRAFIA

- Bates S, Kearon C, Crowther M, et al. A diagnostic strategy involving a quantitative latex D-Dimer assay reliably excludes deep venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 2003; 138: 787-94.
- Current Diagnosis of Venous Thromboembolism in Primary Care: A Clinical Practice Guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med.* 2007; 5: 57-62.
- Fancher TL, White RH, Kravitz RL. Combined use of rapid D-dimer testing and estimation of clinical probability in the diagnosis of deep vein thrombosis: systematic review. *BMJ.* 2004; 329: 821.
- Philip S. Wells, et al. Evaluation of D-Dimer in the Diagnosis of Suspected Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med.* 2003; 349; 13: 1227-35.
- Segal JB, et al. Management of venous thromboembolism: A systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med.* 2007 Feb 6; 146: 211-22.
- Sontheimer DL. Peripheral Vascular Disease: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician* [revista a Internet]. 2006 June; 73 (11) [6p.]. Disponible a: www.aafp.org/afp
- Snow V, et al. Management of venous thromboembolism: A clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med.* 2007 Feb 6; 146: 204-10.

3. Sistema nerviós

- 3.1. Síndrome confusional aguda
- 3.2. Crisis convulsives
- 3.3. Cefalea
- 3.4. Mareig, inestabilitat i vertigen
- 3.5. Accident vascular cerebral
- 3.6. Debilitat aguda simètrica
- 3.7. Paràlisi facial perifèrica
- 3.8. Síndrome meníngia



3.1. Síndrome confusional aguda

Beatriz Barragán Camin
Pedro M. CabreroSobrinó

CONCEPTE I CRITERIS

La síndrome confusional aguda o síndrome orgànica cerebral és un quadre clínic transitori de causa orgànica d'inici agut i curs fluctuant que es caracteritza per l'alteració del nivell i el contingut de la consciència amb dificultat per mantenir l'atenció; s'associa a trastorns perceptius, d'orientació, de llenguatge, del cicle son-vigília i de l'activitat motora de l'organisme.

El terme deliri s'utilitza en neurologia per designar els estats d'agitació, hiperactivitat mental i motora, al·lucinacions visuals, hipersensibilitat a estímuls, dificultat per agafar el son i hipersimpatocotonia. Els psiquiatres equiparen deliri amb confusió.

En les persones d'edat el deliri o síndrome confusional aguda pot ser la forma de manifestació d'una gran varietat de trastorns orgànics.

PREVALENCIA

- En la comunitat: 1 % en > 60 anys.
- Admissions hospitalàries: 10-20 %.
- En pacients institucionalitzats (≥ 75 a): 60 % en algun moment de l'estada. La mortalitat d'ancians hospitalitzats amb deliri arriba al 25 %.

DEFINICIÓ SEGONS L'OMS – CIE 10

- Alteració de la consciència i l'atenció (d'obnubilació a coma; capacitat reduïda per dirigir, focalitzar, sostenir o canviar l'atenció).
- Alteració global de l'àrea cognitiva (distorcions perceptives, il·lusions, al·lucinacions (generalment

Taula 1. Factors de risc de desenvolupar deliri

Característiques del pacient	Condicions mèdiques
Ancians hospitalitzats	Demència
Múltiples comorbiditats	Febre
Pacient terminal	Malaltia de Parkinson
Polimedicació	Postquirúrgics (cardíac, maluc, trasplantament)
Privació sensorial (visió, audició)	Diàlisi
Privació del son	Cremaes
Edat avançada	Abstinència alcohòlica o per drogues
Discapacitat	Bol fecal
	Globus vesical
	Desnutrició
	Malaltia hepàtica crònica
	Fractures
	VIH

visuals), impossibilitat de pensament abstracte i comprensió, afecció de la memòria recent però no la passada, desorientació espaciotemporal).

- Alteracions psicomotores (hiper o hipoactivitat, canvis impredecibles, logorrea o apatia, reaccions de por).
- Desordres del cicle son-vigília (insomni, inversió del cicle, somnolència diürna, empitjorament dels símptomes a la nit).
- Disturbis emocionals (depressió, ansietat, temor, irritabilitat, eufòria, apatia).

CAUSES DEL DELIRI

Poden causar síndrome confusional procesos localitzats al sistema nerviós central d'origen vascular, tumoral, infecciós, traumàtic, epilèpsia o per hipertensió del LCR. També pot estar originat per processos sistèmics (autoimmunes, cardiovasculars endocrinometabòlics, dèficits nutricionals, traumàtics, tòxics o abstinències). Assistencialment requereixen proves diagnòstiques i/o tractament propi de l'entorn hospitalari.

No podem oblidar:

- *Ambientals*: privacions sensorials, immobilització, mudances, fragmentació o privació del son.
- *Drogues* que s'associen sovint amb deliri:
 - Amb efecte colinèrgic: antidepressius tricíclics, antipsicòtics, antihistamínic, antiarítmics, preparats oftalmològics, antiespasmòdics, antiparkinsonians, descongestius.
 - Altres: hipnòtics, sedants, anticonvulsius, corticoides en altes dosis, AINE, bloquejadors H2, agents dopaminèrgics, digoxina, narcòtics.

CLÍNICA

Es presenta en un elevat percentatge de pacients (81 % segons Morse i Litin), i pot durar d'unes hores a un dia.

HIPERACTIU O DELIRI

- *Hiperalerta o agitant*: al·lucinacions (especialment visuals), il·lusions, agitació, desorientació, excitació psicomotriu.
- *Diagnòstic diferencial*: esquizofrènia, demència, alteració psicòtica.

HIPOACTIU O SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDA

- *Hipoalerta o letàrgic*: confusió moderada, desorientació, sedació, apatia, tendència a la somnolència.
- *Diagnòstic diferencial*: depressió, demència.

HIPERACTIU O DELIRI

- Mixt.

PRONÒSTIC I CRITERIS D'INGRÉS

És una emergència mèdica, potencialment reversible, depenent de la causa i el grau de lesió produït abans de l'actuació mèdica.

L'ingrés està indicat en TOTS els casos, excepte els que tenen un desencadenant obvi i una solució ràpida a urgències (hipoglucèmia, iatrogènia, etc.).

VALORACIÓ

La síndrome confusional aguda/deliri és una situació greu amb mortalitat elevada, d'etiologia diversa i en la qual el retard en el tractament efectiu de la causa dificulta el pronòstic quant a morbimortalitat.

Així doncs, l'actitud en el CUAP ha de ser establir la sospita diagnòstica i derivar correctament al SUH.

DIAGNÒSTIC SINDRÒMIC

- *Nivell de consciència*: fluctuant.
- *Atenció*: inatenció a estímuls ambientals amb respostes exagerades davant d'estímuls bruscs.
- *Memòria*: afectació de la memòria recent i immediata.
- *Orientació*: desorientació temporal → espacial → personal.
- *Percepció*: alteració de predomini visual
 - Il·lusions complexes, sistematitzades i perllongades de forma semblant als somnis.
 - Al·lucinacions (visuals, acusticoverbals) durant les quals el pacient està fora de contacte amb l'entorn i psicològicament inaccessible a l'examinador.
- *Pensament*
 - Llenguatge escàs, perseveració. Pèrdua de la coherència (la síndrome cortical de l'estat confusional és l'apràxia ideacional): malgrat els esforços per fer-se entendre és incapaç de mantenir una conversa comprensible.
- *Comportament i estat afectiu*. Segons si es tracta de SCA o de deliri es presenten uns símptomes o uns altres:
 - Inhibició, inactivitat, lentitud.
 - Deliri ocupacional (canvia sovint a agitació psicomotriu, inquietud, hiperreactiu).
 - Desinhibició de les conductes socials.
 - Deliris caòtics amb trama dramàtica: deliris complexos amb tendència a la diversificació.
 - Forta càrrega emocional: temor i pànic, despersonalització.
- *Alteracions vegetatives*
 - Taquicàrdia, sudoració, taquipnea.

Taula 2. CAM (Confusion Assessment Method)

1. COMENÇAMENT AGUT I CURS FLUCTUANT
 - Hi ha evidència d'un canvi agut en l'estat mental en relació amb l'estat basal del pacient?
 - Aquest comportament va fluctuar durant el dia previ?
2. ATENCIÓ ALTERADA
 - Té dificultat per focalitzar l'atenció (per exemple, es distreu fàcilment o no pot mantenir el curs d'una conversa)?
3. PENSAMENT DESORGANITZAT
 - El llenguatge és desorganitzat o incoherent o la conversa és irrellevant o amb idees il·lògiques?
4. NIVELL DE CONSCIÈNCIA ALTERAT
 - Com qualificaria el nivell de consciència del pacient?
 - Alerta (normal); atent (hiperalerta); letàrgic (sornolent, fàcil de despertar)
 - Estuporós (difícil de despertar); comatós (no se'l pot despertar)

Diagnòstic de deliri: si presenta els criteris 1 i 2 associats al criteri

EXPLORACIÓ ESPECÍFICA DEL PACIENT

- *Exploració de l'atenció*: prova d'enumeració de dígitos o paraules: comptar de 20 a 1, mesos de l'any...
- *Exploració de la memòria*: record d'una història.
- *Exploració de l'orientació*: dia, hora, mes, any, lloc, adreça, telèfon.
- *Exploració perceptiva*: preguntar a familiars o cuidadors sobre il·lusions o al·lucinacions.

Taula 3. Diagnòstic diferencial de la síndrome confusional

	Síndrome confusional	Demència	Psicosi
Començament	Agut	Insidiós	Agut
Durada	Dies, setmanes	Anys	Variable
Curs	Fluctuació en hores	Canvia al llarg del temps	Canvia al llarg del temps
Nivell de consciència	Disminuït	Normal	Normal
Afecte	Temor, ansietat	Làbil	Alterat segons el tipus
Alteració de la percepció	Il·lusions transitòries poc sistematitzades; al·lucinacions visuals	Rara	Persistents i sistematitzades; al·lucinacions auditives
Cicle son-vigília	Sempre alterat	La inversió del cicle passa tardanament	Alterat
Atenció	Alterada	Normal	Pot estar alterada
Orientació	Alterada	Alterada	Variable segons el tipus
Llenguatge	Incoherent	Afàsia freqüent	Segons el tipus
Moviments involuntaris	Freqüents	Infreqüents	No
Malaltia orgànica aguda	Sí	No	No
Reversibilitat	Factible	Infreqüent	
Adaptació	Pobra	Bona	

TRACTAMENT

- Un cop s'ha arribat a la sospita diagnòstica de síndrome confusional aguda, l'actitud ha de ser la derivació cap a un centre assistencial amb dotació adequada per al diagnòstic i el tractament.
- Cal iniciar les mesures de tractament general tan aviat com determini el diagnòstic sindròmic.
 - Assegurar l'estabilitat hemodinàmica i la ventilació.
 - Determinar les constants vitals i extreure anàlítica bàsica.
 - Canalitzar una via venosa perifèrica.
 - Fluïdoteràpia per assegurar una hidratació adequada.
 - Corregir les alteracions significatives de la temperatura corporal.
 - Corregir la hipoglucèmia objectivada analíticament.
 - Tiamina 100 mg im aconsellable en tot pacient sense causa òbvia abans d'administrar sèrum glucosat (encefalopatia de Wernicke), i imperatiu en alcoholisme, malnutrició, hiperèmiesi.
 - Interrompre tota la medicació agreujant o desencadenant potencial del deliri.

- Protegir el pacient (finestres protegides, llit baix, evitar subjecció) i les persones del seu entorn.
- Que un familiar o un cuidador conegut en tinguin cura.
- Mantenir condicions ambientals que afavoreixin la connexió amb l'entorn i no sobreestimulin.
- Control de l'agitació:
 - Haloperidol (no en privació d'alcohol o benzodiazepines, toxicitat per anticolinèrgics o fallada hepàtica).
 - ◆ Sedació ràpida: haloperidol 5-10 mg (1-2 vials) im o iv lenta, si és necessari repetir 2-5 mg/h fins a 30 mg. En persones de més de 60 anys, disminuir la dosi i afegir biperidèn retard 4 mg/d.
 - ◆ Sedació sostinguda (1 gota = 0,1 mg): 1,5-30 mg/d vo, repartida entre 3-6 dosis (màxim 60 mg/d).
 - Benzodiazepines: primera elecció en privació alcohòlica i benzodiazepines, porfíria, insuficiència hepàtica.
 - ◆ Diazepam 5-10 mg/6-8 h vo durant 2-3 d.
 - ◆ Alternativa: perfusió de clometiazole.

No tot pacient agitat és de causa psiquiàtrica. Hem de pensar a descartar un procés orgànic potencialment vital, com ara hipoglucèmia, hemorràgia subaracnoïdal, intoxicació aguda greu, meningoencefalitis, hematoma intracranial, etc.

BIBLIOGRAFIA

- Altimir-Losada S, Prats-Roca MA. Síndrome confusional en el anciano. Med Clin (Barc). 2002;119:386-9.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
- García-Morato R. Síndrome confusional agudo. Delirium. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 447-55.
- Inouye SK. Delirium in Older Persons. N Engl J Med. 2006;354:1157-65.
- Molina T, et al. Agitación psicomotriz y síndrome confusional agudo. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 367-71.

3.2. Crisis convulsives

Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTES

Les **crisis cerebrals** són episodis limitats d'alteració de la funció cerebral causats per una activitat anormal i excessiva d'un grup de neurones corticals que provoquen descàrregues elèctriques sincròniques.

Quan cursen amb fenòmens motors s'anomenen **crisis convulsives**, i quan no hi ha aquests fenòmens, es parla de crisis no convulsives. La repetició d'aquests esdeveniments de manera aparentment espontània s'anomena epilèpsia.

CRISIS CONVULSIVES

- **Parcials o focals:** són les que s'originen en un conjunt de neurones localitzades en una part de l'hemisferi cerebral. Poden ser:
 - **Simplex:** amb signes motors, sensorials, vegetatius, o psíquics (disfàsics, dispneics, cognitius, afectius, il·lusions, al·lucinacions) sense alteració de la consciència.
 - **Complexes:** cursen amb alteracions de l'estat de consciència i sovint van acompanyades d'automatismes.
 - **Crisis parcials secundàriament generalitzades:** d'inici simple, posteriorment es generalitzen.
- **Generalitzades:** la descàrrega paroxismal s'estén als dos hemisferis cerebrals, i afecta de manera simultània la totalitat de l'escorça cerebral. L'alteració de la consciència sol ser-ne el símptoma inicial, i si hi ha manifestacions motores són bilaterals i generalment simètriques.
 - **Absències:**
 - **Típiques (petit mal) i atípiques:** són pròpies de la infància, entre els 4 i els 8 anys d'edat. Consisteixen en episodis breus de disminució o abolició de l'estat de consciència (absències) de 5-30 s de durada, durant els quals, en general, el pacient no perd el to postural ni pateix caigudes.
 - **Clòniques:** predominen en infants petits. Cursen amb pèrdua de consciència i activitat clònica bilateral, sovint asimètrica de durada variable, però amb un alentiment progressiu.
 - **Tòniques:** cursen amb contracció muscular mantinguda no vibratòria d'uns quants segons a un minut de durada, associada a pèrdua de l'estat de consciència i trastorns vegetatius.
 - **Tonicoclòniques (gran mal):**
 - **Fase tònica:** fase inicial d'augment del to muscular.
 - **Fase clònica.**
 - **Fase postcrítica o postictal.**
 - **Atòniques:** cursen amb pèrdues brusques de la consciència, amb caigudes a terra per pèrdua del to postural. Tenen lloc selectivament en encefalopaties epileptògenes infantils.
- **Estat epilèptic:** situació clínica que es caracteritza per la repetició successiva d'una crisi epilèptica sense recuperació de l'estat de consciència entre les crisis o per la prolongació d'una crisi durant un temps estimat de > 30 min. Hi ha tants tipus d'estats com de crisis.

CAUSES I FACTORS DE RISC

CAUSES MÉS FREQUENTS DE LES CRISIS CONVULSIVES

- Supressió del tractament anticomercial.
- Abstinència o intoxicació alcohòlica aguda.
- Traumatismes craneoencefàlics complicats (edema cerebral difús, focus contusius hemorràgics, hematoma subdural).
- Meningoencefalitis.
- AVC i les seves seqüeles.
- Lesions expansives intracerebrals (tumors, abscessos).
- Altres de menys freqüents: trastorns hidroelectrolítics (hiponatremia greu o hipocalcèmia, hipoglucèmia), insuficiència respiratòria greu, estat hiperosmolar, encefalopatia hepàtica, hipotiroidisme, sobredosi de fàrmacs (teofil·lines, antidepressius tricíclics, ciclosporina, isoniazida, cocaïna, salicilats) o privació (barbitúrics, benzodiazepines), hipertèrmia, artritis inflamatòria (ELS), etc.

FACTORS DE RISC DE RECIDIVA DE LA CRISI EPILÈPTICA

- Evidència d'una causa subjacent, pròxima o remota.
- Crisis focals (aura o dèficit postcrític).
- Crisi de llarga durada o estat epilèptic.
- Exploració neurològica anormal.
- Alteracions EEG.
- Aparició de la crisi a mitjanit o a les primeres hores del matí.
- Aparició de les crisis en edats extremes.

CRITERIS DE DERIVACIÓ

- Si és una persona amb epilèpsia coneguda (convulsiva o no convulsiva) que ha patit una nova crisi típica o de característiques similars a les que pateix habitualment, sol ser inadequat remetre-la a l'hospital.
- Les indicacions de remissió urgent a l'hospital del pacient epilèptic conegut són les següents:
 - Autolesió greu.
 - Altres circumstàncies mèdiques que ho justifiquin: dificultat respiratòria, embaràs, entre altres.
 - Durada de la crisi > 10 min o aparició d'una segona crisi sense recuperació de l'estat de consciència després de la primera.
 - Crisi anormal o desacostumada en algun aspecte, per buscar algun factor precipitant o un trastorn neurològic o sistèmic subjacent.
 - Necessitat de proves d'imatge:
 - Persistència de focalitat neurològica de nova instauració.
 - Sospita de causa secundària: infeccions al SNC, traumatisme cranial, hemorràgia intracranial, hipertensió intracranial.
 - Estat epilèptic.
 - Pacient sense epilèpsia coneguda: primera crisi en adults, crisis focals.
- Criteris d'ingrés hospitalari:
 - Estat epilèptic.
 - Crisis reiterades.

- Crisis focals en què la causa no ha estat determinada.
- Focalitat neurològica després d'una crisi generalitzada.
- Crisi secundària a altres processos: infeccions, alteracions hidroelectrolítiques i lesions ocupants d'espai.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Taula 1. Diagnòstic diferencial entre convulsió, síncope i pseudoconvulsió			
	Convulsió	Síncope	Pseudoconvulsió
Desencadenant	Rars (fotosensitive)	Freqüent (bipedestació miccional, defecatori, visió sang, etc.)	Freqüent (stress)
Prodrome	Freqüent («déjàvu», epipostic) sovint breu	Quasi sempre (visió, nausees, color) 2-10 min	Freqüent (síntomes ansiosos) sovint prolongat
Duració	2-5 min	30 sec - 2 min	1-60 min
Convulsió «Jerking»	Freqüent (1-2 min)	Freqüent (segons)	Freqüent (prolongat, erràtic variada)
Ulls	Oberts	Oberts, elevats	Tancats, evitant contacte visual
Color	Pàlid (convulsió parcial) Vermell/blau (convulsió tònic-clonico)	Molt pàlid	Normal, vermell, ocasionalment cianotic
Respiració	Apnea en expiració	Apnea en expiració	Hiperventilació, tos, apnea en inspiració
Incontinència	Freqüent	Poc freqüent	Poc freqüent
Lesions	Freqüents (poden ser greus)	Poc freqüents (poden ser greus)	Freqüents (lleus)
Mossegada llengua	Freqüent (lateral)	Rara	Ocasional punta llengua, llavis, galtes
Postcrisi	Convulsió (recuperació progressiva)	Recuperació ràpida	Orientats sovint plorant

Smith PEM, Cossburn MD. Seizures: assessment and management in the emergency unit. Clin Med. 2004;4(2):118-22.

L'ansietat, les reaccions de pànic, la depressió i els desordres de conversió poden ser la causa d'una pseudoconvulsió.

Encara que són més freqüents en dones joves i en edats mitjanes de la vida no són exclusives d'aquest grup de persones.

Les crisis cursen amb un gran polimorfisme. Hi ha una causa provocadora i té lloc sempre en presència de testimonis. La caiguda al terra és teatral i atraumàtica. La pèrdua de consciència és sempre superficial. La capacitat de reacció reflexa no està abolida (parpelleig). S'observen contorsions més que no pas veritables convulsions. De vegades s'aprecia rigidesa catalèptica. No hi ha alteracions en el pols, la tensió arterial, la coloració de la pell i les mucoses, ni en els reflexos pupil·lars.

ACTITUD I CONDUCTA ESPECÍFIQUES

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

- Glucèmia per tira reactiva.
- ECG: s'ha de fer sempre per descartar la possibilitat d'una crisi de Stokes-Adams, sobretot en ancians, i una síndrome del QT llarg.
- Bioquímica sanguínia: glucosa, urea, creatinina, sodi, potassi, calci (i proteïnes totals).
- Hemograma amb fórmula i recompte leucocitari.
- Determinació de fàrmacs i drogues d'abús.

CRISI CONVULSIVA REFERIDA PEL PACIENT

Amb antecedents convulsius previs

- Si el nou episodi és típic aïllat i les possibles causes són fàcilment tractables:
 - Abandó de la medicació:
 - Si la va deixar fa 1-2 dies: reprendre la medicació amb la mateixa dosi.
 - Si la va deixar fa més temps: si es tractava amb fenobarbital, reprendre amb la mateixa dosi; si eren altres tractaments, reiniciar amb una dosi més petita i augmentar progressivament.
 - No descans: descansar.
 - Ingesta etílica: abstinència.
- Derivar el pacient al seu neuròleg perquè en faci el control.
 - IQuan l'episodi ha estat atípic o la causa és de difícil tractament, derivar-lo al SUH.

Sense antecedents convulsius previs

- A partir de l'anamnesi i l'exploració, farem un diagnòstic de probabilitat. Segons el tipus de crisi, actuarem de les maneres següents:
 - Crisi epilèptica generalitzada, única, amb exploració neurològica normal: s'ha de descartar que sigui secundària a processos metabòlics, infeccions de l'SNC, traumatismes o lesions cerebrals estructurals, per això cal derivar el pacient al SUH.
 - Crisi epilèptica generalitzada amb alteracions en l'exploració neurològica o crisi focal. Requereix ingrés hospitalari.

PACIENT EN PERÍODE POSTCRÍTIC

És la situació més freqüent, atès el caràcter autolimitat de la crisi. L'actitud terapèutica es basa exclusivament en les mesures generals ja exposades. La conducta que cal seguir és la següent:

- Pacient *sense antecedents* de crisis epilèptiques: derivar-lo al SUH per fer-ne l'observació sense tractament anticonvulsiu.
- Pacient *epilèptic conegut*: si l'exploració neurològica és normal, i una vegada superat el període postcrític, se li donarà l'alta, no sense investigar abans la possible causa de la crisi. Si hi ha focalitat neurològica (parèsia postcrítica) o ha presentat crisis reiterades, el pacient es derivarà al SUH amb el tractament anticonvulsiu de base.
- Pacient amb *crisi focal de causa no coneguda* o amb anomalies en l'exploració neurològica una vegada superat el període postcrític. Cal derivar-lo al SUH per fer-ne l'estudi.

PACIENT AMB CRISI**CRISIS GENERALITZADES**

■ Primer minut

- Permeabilitzar la via aèria:
 - Durant la crisi s'ha de col·locar el pacient en decúbit supí per facilitar l'abordatge de la via aèria. El risc de broncoaspiració pràcticament no existeix durant la crisi i la posició en decúbit lateral esquerre afavoreix la luxació de l'espalla esquerra.
 - Durant el període postcrític es col·loca el pacient en decúbit lateral esquerre, ja que en aquest moment el risc de broncoaspiració és significatiu.
 - Retirar les pròtesis dentals i els cossos estranys.
 - Col·locar una cànula nasofaríngia. La llengua dels pacients durant l'episodi convulsiu no cau cap enrere obstruint la via aèria. La col·locació d'algun objecte a la boca del pacient està contraindicada, perquè pot produir més lesions a la víctima i a la persona que l'atén.
 - Aspirar les secrecions.
- Administrar oxigen mitjançant una mascareta tipus Venturi (Ventimask®) al 50 %.
- Protegir el pacient perquè no es lesioni, sense immobilitzar-lo. Col·locar coixins sota el clatell, etc.

■ Abans de 5 minuts

Afegir a les anteriors:

- Mesurar la pressió arterial, la freqüència cardíaca i la glucèmia mitjançant una tira reactiva.
- Canalitzar una via venosa perifèrica per perfondre sèrum fisiològic, a 7 got/min (de manteniment).
- Mesurar la glucèmia capil·lar. Només si es constata hipoglucèmia administrarem 20 ml de glucosa al 33 % (Glucosmon®). La utilització de glucosa hipertònica només està indicada en el cas d'una hipoglucèmia confirmada.
- Si se sospita que és un pacient amb etilisme crònic o si presenta desnutrició, abans d'administrar glucosa iv administrarem 100 mg de tiamina im (profilaxi encefalopatia de Wernicke).

■ > 5-10 minuts (crisi perllongada i estat epilèptic)

Afegir a les anteriors:

- Si la crisi no s'autolimita en 40-60 s, es pot administrar algun dels fàrmacs següents:
 - Diazepam (vials de 2 ml amb 10 mg):
 - ◆ Via endovenosa: en dosi de 10 mg (1 vial diluït en 8 ml de SF) i perfós a un ritme de 2 mg/min (2 ml/min). Si no hi ha resposta favorable, es pot administrar una altra dosi i després 20 mg per la mateixa via (40 mg en total).
 - ◆ Via rectal: quan no sigui possible la via intravenosa (la via intramuscular no s'ha d'utilitzar, ja que s'absorbeix de manera irregular). Una dosi de 0,5 mg/kg: diluir 30 mg (3 vials) en 4 ml de sèrum fisiològic i injectar-los a uns 4-6 cm dins de l'anús. Per als infants es disposa de diazepam en microènema (amb 5 i 10 mg).
 - Midazolam (vials de 15 mg/15 ml):
 - ◆ Via endovenosa en una dosi inicial de 0,1 mg/kg.
 - ▶ Presentació de 15 mg/15 ml: diluir 1 vial en 12 ml de SF. Perfondre 1 ml per cada 10 kg de pes.
 - ▶ Presentació de 5 ml amb 5 mg, s'administren 7 ml sense necessitat de dilució.
 - ▶ Es pot repetir la dosi, sense que el total sobrepassi els 0,4 mg/kg de pes.

- ◆ Via intramuscular: si no es disposa d'accés venós, s'administra per via intramuscular en dosi de 0,2 mg/kg (un vial de 15 mg aproximadament).
- Sol·licitar el trasllat amb ambulància preparada per a suport vital avançat.
- Si hi ha una recurrència mentre arriba la unitat de SEM, valorar amb el SEM la indicació de perfusió intravenosa de midazolam.

ESTAT EPILÈPTIC NO CONVULSIU

Es presenta com una alteració persistent de la consciència en què la manifestació predominant és un estat confusional. Pot ser d'absències (alteració de l'estat de consciència que oscil·la des de la somnolència fins a l'estupor) o de crisis parcials complexes (similar a l'anterior, però amb fluctuació dels símptomes, sense recuperació total de la consciència).

Davant d'una síndrome confusional o alteracions conductuals, cal pensar sempre en la possibilitat d'un estat no convulsiu.

CRISI PER ABSTINÈNCIA EN EL PACIENT ETÍLIC

L'abstinència en els pacients amb etilisme crònic ocasiona sovint crisis epilèptiques en un pacient alcohòlic, però cal descartar altres problemes aguts freqüents en aquests malalts, com hematoma subdural, meningoencefalitis, trastorns de la funció hepàtica o renal, hipoglucèmia o desequilibris electrolítics, entre altres.

Les crisis per abstinència alcohòlica són generalitzades, de tipus tonicoclònic, entre les 7 i les 48 h des de l'última presa d'alcohol. Un episodi fora d'aquest interval ha de posar en dubte aquest diagnòstic.

- Si el pacient acudeix amb una crisi convulsiva referida o en estat postcrític, es manté una actitud expectant.
- Si el pacient presenta una crisi en el centre s'administra:
 - Diazepam en dosi de 2 mg/min: es dilueix 1 vial (2 ml) del preparat comercial en 8 ml de sèrum fisiològic i es perfon a una velocitat de 2 ml/min. Si la resposta no és favorable, es pot repetir la dosi.
 - Com a alternativa, midazolam (vials de 3 ml amb 15 mg o de 5 ml amb 5 mg) amb una dosi inicial de 0,1 mg/kg iv. Diluir 1 vial de 15 mg en 12 ml de sèrum fisiològic (1 ml en conté 1 mg) i perfondre 1 ml/10 kg de pes o bé 1 ml/10 kg de pes de la presentació de 5 ml amb 5 mg, sense necessitat de dilució. Si cal, es pot repetir la dosi, sense sobrepassar la dosi total de 0,4 mg/kg de pes.

BIBLIOGRAFIA

- Bermejo Pareja F. Neurología Clínica Básica. Barcelona: Ed. Díaz de Santos; 1990.
- Bräthen G, et al. EFNS guideline on the diagnosis and management of alcohol-related seizures: report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*. 2005;12(8):575-81.
- Chamberlain JM. A prospective, randomized study comparing intramuscular midazolam with intravenous diazepam for the treatment of seizures in children. *Pediatr Emerg Care*. 1997;13(2):92-4.
- Eaton CJ. Essentials of immediate medical care. Edimburg: Churchill Livingstone; 1992.
- Eliastan, M. Manual de medicina de urgencias. 5a ed. Barcelona: Mosby; 1993.
- Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992.
- Galdames-Contreras D. Midazolam intramuscular en el tratamiento inicial del estado epiléptico. *Rev Neurol*. 2006;42:332-5.
- Institut Català de la Salut. Manual d'urgències extrahospitalàries. Barcelona: ICS; 1990.
- Lloret J, et al. Protocolos terapéuticos del servicio de urgencias. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; 1992.

- Lockey AS. Emergency department drug therapy for status epilepticus in adults. *Emerg Med J.* 2002;19:96-100.
- Marik PE, Varon J. The management of status epilepticus. *Chest.* 2004;126(2):582-91.
- Mondejar B, et al. Crisis comiciales. A: Manual de protocolos y actuación en urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 477-87.
- Muriel Villoria C. Emergencias Médicas. Madrid: ELA Arán; 1992.
- Nancy LC. Emergency care in the streets. 4a ed. Boston: Little, Brown and Company.
- Pohlmann-Eden B. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ.* 2006;332:339-42.
- Sepúlveda S, et al. Guía práctica de medicina de urgencias prehospitalarias. Barcelona: Laboratorios Vita; 1994.
- Torres Rubio F, Aguilar Barbera M. Epilèpsia. A: Urgències a l'atenció primària. Barcelona: Institut Català de la Salut; 1997.
- Walker M. Status epilepticus: an evidence based guide. *BMJ.* 2005;331:673-7.

3.3. Cefalea

Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTE

S'anomena cefalea tota sensació dolorosa localitzada entre la regió orbitària i suboccipital.

CLASSIFICACIÓ SEGONS CAUSA

- **Primàries:** sense alteració cerebral subjacent
 - Migranya.
 - Cefalea tensional.
 - Hemicrània paroxística o crònica.
 - Cefalea crònica diària.
 - Cefalea associada.
- **Secundàries:** amb alteració cerebral subjacent
 - Traumatisme cranioencefàlic.
 - Trastorns vasculars.
 - Malaltia intracranial vascular.
 - Ingestió o supressió de substàncies.
 - Infecció no encefàlica.
 - Trastorns metabòlics.
 - Alteracions estructurals.

Des del punt de vista d'urgències, però, interessa classificar-les segons el patró temporal, que presenta una bona correlació amb la gravetat de la cefalea.

CLASSIFICACIÓ SEGONS PATRÓ TEMPORAL

- **CEFALEES AGUDES D'INICI RECENT**
Aquest perfil inclou les cefalees causades per un procés subjacent que requereix un diagnòstic i un tractament urgents.
- **CEFALEES AGUDES RECURRENTS**
Solen estar causades per processos «vasculars» (migranya, cefalea arraïmada, etc.). Els primers episodis, en no haver-hi cefalees similars prèvies, poden plantejar dificultats a l'hora de fer el diagnòstic diferencial amb una cefalea aguda d'inici recent.
- **CEFALEES CRÒNIQUES PROGRESSIVES**
Causades freqüentment per processos orgànics que representen una gravetat important, encara que la urgència és menor que en les d'inici recent.

DIAGNÒSTIC

ANAMNESI

- Pateix habitualment de cefalees? Des de quina edat, de quin tipus i quin tractament rep?
- És el primer episodi de cefalea o és de característiques diferents als anteriors en intensitat, qualitat, localització, etc.?

- Com és l'episodi actual?
 - Instauració: sobtada, gradual.
 - Localització:
 - Focal, hemicranial, holocranial.
 - Frontal, occipital en vèrtex, «en banda», orbitària.
 - Canvis de localització durant l'evolució.
 - Durada: segons, minuts, hores, dies, setmanes, mesos, anys.
 - Distribució al llarg del dia: matutina, vespertina, nocturna, hora fixa.
 - Qualitat: pulsativa, terebrant, urent, lancinant, opressiva.
 - Intensitat:
 - Lleu, moderada o intensa.
 - Incompatible amb la vida diària, desperta a la nit.
 - Factors agreujants o desencadenants: exercici físic, coit, tos, posicions del cap, alcohol, menstruació, anticonceptius, tacte sobre la zona de gallet...
 - Actuacions que alleugen la cefalea: medicacions, son, decúbit...
 - Síntomes associats: nàusees, vòmits, fotofòbia, intolerància al soroll, fotòpsies, escotomes, hemianòpsia, diplopia, hemiparèsia, hemidisestèsies, inestabilitat, vertigen, disàrtria, afàsia, confusió, crisis comicials, etc.
 - Manifestacions associades: trastorns de conducta, TCE, problemes odontològics, estrès, problemes psicofísics, medicacions, patologia sistèmica, (HTA, neoplàsies...), visual, etc.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Nivell de consciència, atenció, orientació, memòria i llenguatge.
- Examen de la columna cervical: rigidesa de clatell, dolor i limitació de la mobilitat.
- Buscar signes de traumatisme cranial.
- Parells cranials:
 - Fons d'ull, campimetria per confrontació, motilitat ocular extrínseca i pupil·les.
 - Potència muscular de masseters i temporals. Sensibilitat facial.
 - Reflex corneal.
 - Motilitat facial.
 - Audició: Rinne i Weber.
 - Parells baixos: mobilitat del vel del paladar, reflex nauseabund, força en l'esternoclidomastoïdal i trapezi, motilitat lingual.
- Extremitats: força muscular, reflexos tendinosos profunds, reflex cutaneoplantar.
- Sensibilitat dolorosa i posicional.
- Marxa, proves d'equilibri i coordinació.
- Palpació i auscultació de l'artèria caròtide i artèries temporals.
- Exploració de sins paranasals i orel·la externa i mitjana.
- Exploració física sistemàtica.

MANIFESTACIONS D'ALARMA

Alerten sobre la possibilitat de la gravetat del procés subjacent.

- Cefalea intensa, d'inici sobtat.
- Presència de signes meningis.
- Cefalea precipitada per esforç físic, tos o canvi postural.

- Cefalea crònica de començament recent en > 40-50 anys.
- Empitjorament recent d'una cefalea crònica sense motiu aparent (freqüència, intensitat, durada o localització).
- Localització unilateral, sempre al mateix costat (excepte cefalea arraïmada, hemicrània paroxismal, neuràlgia occipital, neuràlgia del trigemin, hemicrània contínua i altres cefalees primàries unilaterals).
- Cefalea que empitjora amb el son, decúbit o maniobres de Valsalva.
- Manifestacions acompanyants:
 - Alteració psíquica progressiva (trastorn del comportament, del caràcter, etc.).
 - Crisis epilèptiques.
 - Alteració neurològica focal.
 - Papil·ledema.
 - Febre.
 - Nàusees i vòmits no explicables per una cefalea primària (migranya) ni per una malaltia sistèmica.
- Falta de resposta al tractament habitual.
- Immunosupressió: malalts neoplàstics, VIH amb CD4 < 200, trasplantats).

MIGRANYA

- *Tipus de migranya (IHS, 2004).*
 - Migranya sense aura.
 - Migranya amb aura.
- Síndromes periòdiques en la infància que poden ser precursors o estar associades a migranya:
 - Vòmits cíclics.
 - Migranya abdominal.
 - Vertigen paroxismal benigne de la infància.
- Complicacions de la migranya.
 - Migranya crònica.
 - Estat de mal migranyós.
 - Aura persistent sense infart.
 - Crisi epilèptica desencadenada per migranya.
- Migranya probable.
 - Migranya sense aura probable.
 - Migranya amb aura probable.
 - Migranya crònica probable.

CRITERIS DIAGNÒSTICS DE LA MIGRANYA SENSE AURA (IHS, 2004)

- A. Imenys 5 atacs que compleixin els criteris B, C i D.
- B. Els atacs de cefalea duren entre 4 i 72 h (quan no han estat tractats o el tractament no ha tingut èxit).
- C. La cefalea té, almenys, dues de les característiques següents:
 1. Localització unilateral.
 2. Pulsativitat.
 3. Intensitat del dolor moderada o greu.
 4. S'agreuja per l'activitat física rutinària (p. ex. caminar o pujar escales) o condiciona que s'eviti aquesta activitat.

D. Durant el dolor, s'hi s'associa, almenys, un dels símptomes següents:

- Nàusees, vòmits o totes dues coses.
- Fotofòbia i fonofòbia.

E. El dolor no s'atribueix a cap altra malaltia.

CRITERIS DIAGNÒSTICS DE LA MIGRANYA AMB AURA (IHS, 2004)

A. Almenys 2 atacs que compleixin els criteris B, C i D.

B. L'aura consisteix en, almenys, un dels símptomes següents (si el pacient té debilitat motora la migranya s'ha de classificar com a migranya hemiplègica):

1. Símptomes visuals completament reversibles amb característiques positives (p. ex. llums, taques o línies parpellejants), característiques negatives (pèrdua de la visió) o totes dues coses.
2. Símptomes sensitius completament reversibles amb característiques positives (formigueig, punxades), característiques negatives (entumiment, adormiment) o totes dues coses.
3. Trastorn de la parla disfàsic completament reversible.

C. Almenys dos dels següents:

1. Símptomes visuals homònims, símptomes sensitius unilaterals o tots dos.
2. Almenys un dels símptomes d'aura es desenvolupa gradualment durant > 5 min, i/o diferents símptomes d'aura se succeeixen durant > 5 min.
3. Cada símptoma dura > 5 min i < 60 min.

D. Cefalea que compleixi els criteris B, C i D de migranya sense aura (codi 1.1) i que comenci durant l'aura o durant els 60 min que segueixen el final.

E. Els símptomes no s'atribueixen a cap altra malaltia.

MIGRANYA DE TIPUS BASILAR

Dos o més dels símptomes següents: símptomes visuals en els camps temporal i nasal de tots dos ulls, disàrtria, vertigen, acúfens, pèrdua d'audició, diplopia, atàxia, parestèsies bilaterals i disminució del nivell de consciència.

ESTAT DE MAL MIGRANYÓS

Episodi de migranya la fase de cefalea de la qual dura més de 72 h, malgrat el tractament. Hi poden haver intervals sense cefalea inferiors a 4 h (sense incloure el període de son). Sol associar-se a l'abús perllongat de fàrmacs (analgèsics o ergòtics).

CEFALEA ARRAÏMADA

CRITERIS DIAGNÒSTICS DE LA CEFALEA ARRAÏMADA (IHS, 2004)

A. Es necessiten almenys 5 crisis que compleixin els criteris B, C i D.

B. Dolor intens o molt intens unilateral; orbitari; supraorbitari, temporal o tots dos; que dura entre 15 i 180 min sense tractament.

C. La cefalea s'acompanya, almenys, d'un dels signes següents:

1. Injecció conjuntival ipsolateral, llagimeig o totes dues coses.
2. Congestió nasal ipsolateral, rinorrea o totes dues coses.
3. Edema palpebral ipsolateral.
4. Sudació al front i la cara ipsolateral.

- 5. Miosi o ptosi ipsolateral o totes dues coses.
- 6. Inquietud motora i desassossec.
- D. Freqüència de les crisis entre 1 cada 2 dies i 8 al dia.
- E. El dolor no es pot atribuir a cap altra malaltia.

CEFALEA ARRAÏMADA EPISÒDICA

Almenys dos períodes de crisi que compleixin tots els criteris (A-E), de durada entre 7 i 365 d, separats per remissions sense dolor d'almenys 1 mes.

CEFALEA ARRAÏMADA CRÒNICA

Absència de fases de remissió durant 1 any o més, o amb remissions que duren menys d'1 mes.

HEMICRÀNIAL CRÒNICA PAROXÍSTICA

Cefalea trigeminoautònica que es manifesta en forma d'episodis de dolor de característiques, símptomes i signes molt semblats a la cefalea arraïmada. Es distingeix per la durada més breu (entre 2 min i 30 min) i la freqüència més alta (més de 5 vegades al dia, i poden aparèixer fins a 30 episodis en un dia). Sempre es presenten al mateix costat. Predomina en la dona. L'inici sol produir-se en l'edat adulta. La bona resposta a indometacina és un criteri diagnòstic. La dosi emprada és de 75-150 mg/d, tractament que es manté durant 2-3 mesos.

La nova classificació de la IHS en distingeix una forma episòdica (quan hi ha períodes lliures de crisis d'1 mes o més) i altra de crònica (quan la malaltia dura més d'1 any o els períodes de remissió són menors a 1 mes).

CEFALEA PER SITUACIONS CONCRETES

Postpunció lumbar, per nitrats, per glutamat monosòdic, per medicaments vasoactius, postconvulsiva, posthemodiàlisi, després de la ingestió de begudes fredes, després de la ingestió de begudes alcohòliques, cefalea de les altures, posttraumàtica, hipoglucèmia, hipoxèmia o hiperquèmia.

- Tos: molt aguda i de curta durada.
 - Benigna o essencial: millora amb indometacina.
 - Secundària: a hipertensió intracranial, malformació d'Arnold-Chiari, HSA i tumors de la fossa posterior.
- Exercici:
 - Essencial: tractament amb ergotamina, propranolol o indometacina.
- Coit:
 - Essencial: d'excitació, orgàstica o postcoital.
 - Secundària a HTA o HSA.

CEFALEA TENSIONAL EPISÒDICA

Criteris diagnòstics de la cefalea de tensió (IHS, 2004)

Almenys 10 episodis de cefalea que durin entre 30 min i 7 d i que tinguin almenys dues de les característiques següents:

- Qualitat opressiva (no pulsativa).
- Intensitat lleu o moderada.
- Localització bilateral.

- No agreujada per esforços físics.
- Sense nàusees ni vòmits.
- Fotofòbia o fonofòbia (no més d'un).

CEFALEA DE TENSÍO EPISÒDICA INFREQÜENT

Nre. d'episodis: < 1 d/mes (menys de 12 d/any).

CEFALEA DE TENSÍO EPISÒDICA FREQÜENT

Nre. d'episodis: < 15 d/mes durant almenys 3 mesos.

CEFALEA DE TENSÍO CRÒNICA

Nre. d'episodis > 15 d/mes durant més de 3 mesos.

CEFALEA CRÒNICA PROGRESSIVA

- Processos expansius: tumor, abscess, hematoma subdural. El dolor és diari, amb exacerbacions espontànies per maniobres de Valsalva, per decúbit o canvis posturals del cap. Es pot trobar edema de papil·la, localitat neurològica o alteració del comportament.
- Hidrocefàlia: per bloqueig LCR per creixement tumoral, meningitis crònica (tuberculosi, brucel·losi) i carcinomatosi meníngia.

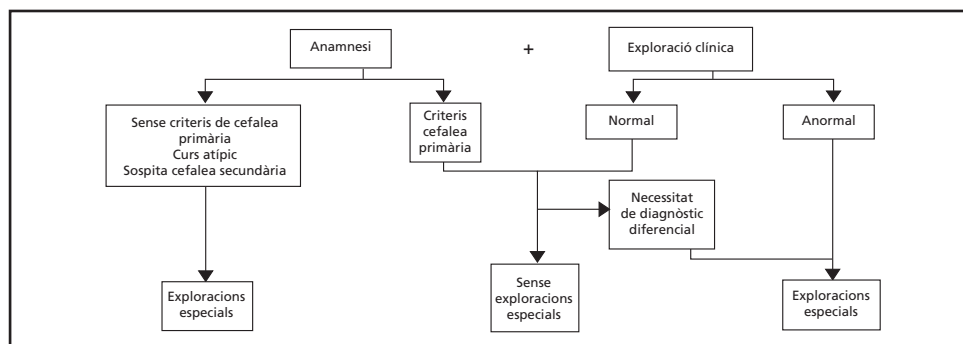


Figura 1. Indicació d'exploracions especials en les cefalees.

- Pseudotumor cerebral: hipertensió intracranial benigna. El pacient tipus és una dona obesa, amb alteracions menstruals amb cefalea global moderada i diplopia. S'observa edema de papil·la i de vegades parèsia uni o bilateral del sisè parell cranial.

CEFALEA CRÒNICA NO PROGRESSIVA

- Cefalea tensional crònica (amb abús d'analgèsics o sense).
- Migranya transformada.
- Cefalea crònica diària d'instauració recent.
- Cefalea posttraumàtica.
- Cefalea ergotamínica.

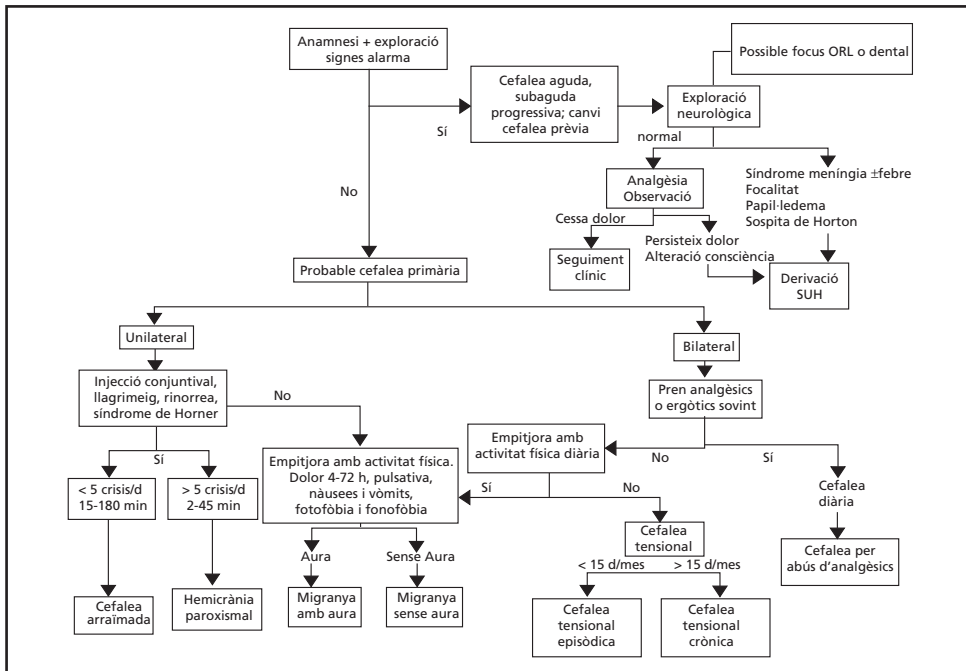


Figura 2. Algorisme diagnòstic de les cefalees en urgències.

ARTERITIS DE HORTON

- Formes de presentació: aguda, crònica o crònica progressiva.
- Ancià amb dolor en regió temporal, claudicació mandibular, poliàlgia proximal, pèrdua de pes, febrícula, disminució de l'agudes visual. L'exploració física manifesta una artèria temporal dura, infiltrada, tortuosa, sense batec i en ocasions dolorosa. La normalitat no exclou l'arteritis de Horton. Analítica: VSG i PCR elevades. Anèmia normocítica normocròmica.

TRACTAMENT

CRISI DE MIGRANYA

MESURES GENERALS

- Repòs al llit, a les fosques, sense sorolls.
- Dieta tova, si la tolera.
- Fred local.

CRISIS D'INTENSITAT LLEU

- Analgèsics (vo):
 - Paracetamol: 1.000 mg/6 h.

- AAS 500-1.000 mg/8 h.
- Naproxèn 1.000 mg inicial i seguir 500 mg/12 h.
- Ibuprofèn 600 mg c/12 h.
- Si és necessari, antiemètics (vo): metoclopramida (10 mg), domperidona (10-30 mg).
- Si amb els tractaments previs hi ha poca o nul·la eficàcia: agonistes 5-HT_{1B/1D} (triptans).

CRISIS D'INTENSITAT MODERADA O GREU

- AINE per via im o iv:
 - Diclofenac (75 mg), metamizol 2 mg/8 h iv o im.
- Agonistes 5-HT_{1B/1D} (triptans).
 - Contraindicats en pacients en tractament amb IMAO, metisergida, liti, cardiopatia isquèmica i/o HTA no controlada, així com si hi ha hagut consum d'ergotamines previ de menys de 24 h.
- Sumatriptan:
 - 50-100 mg vo; es pot repetir a les 4 h, màxim 300 mg/24 h.
 - 10-20 mg nasal, màxim 40 mg/d 6 mg sc; es pot repetir fins a un màxim de 12 mg/d.
- Ergotamina:
 - Indicats en pacients no ancians, que l'utilitzen amb èxit sense antecedents d'abús, mala resposta a AINE rebel a triptans i sempre que hagin passat més de 6 h des de la presa del triptan.
 - Contraindicats: embaràs, vasculopatia perifèrica, cardiopatia isquèmica, insuficiència renal o hepàtica, ancians.
 - Dosi única en cada crisi: 0,5-1 mg vo o 2 mg vr.
- Si és necessari:
 - Antiemètics:
 - Metoclopramida (10 mg vo, im o iv c/8 h).
 - Domperidona (10 mg vo c/8 h o 60 mg c/12 h vr).
 - Ansiolítics: diazepam 5-15 mg/24 h.

CRISIS PERLLONGADES D'INTENSITAT GREU I ESTAT DE MAL MIGRANYÓS

- Hidratació: seroteràpia iv sèrum fisiològic (+ sèrum glucosat al 10 % si no tolera la ingesta): 3.000 ml/24 h.
- Analgèsics i/o triptans (via parenteral).
 - Sumatriptan (6 mg SC).
 - AINE: diclofenac (75 mg).
 - Opiacis (en situacions especials): meperidina (100 mg).
- Antiemètics (via parenteral): metoclopramida (10 mg).
- Sedació parenteral:
 - Clorpromazina (12,5-25 mg).
 - Diazepam (10 mg).
- Corticoides (si falla l'anterior):
 - Dexametasona 4-20 mg (reduir gradualment a partir de 2-4 d).
 - Metilprednisolona, 60-120 mg per via parenteral (reduir gradualment a partir de 2-4 d).

MIGRANYA I EMBARÀS

- Paracetamol/codeïna, dosi de 600/30 c/6 h vo.

TRACTAMENT PREVENTIU DE LA MIGRANYA

Es recomana iniciar un tractament preventiu en els pacients que acudeixen a urgències per una crisi aguda de migranya en les situacions següents:

- Freqüència: ≥ 3 atacs/mes.
- Freqüència: < 3 atacs/mes, si presenta alguna de les característiques següents:
 - Atacs molt intensos i incapacitants.
 - Associació amb manifestacions neurològiques focals.
 - Atacs de durada perllongada.

Monoteràpia 3-6 mesos:

- Beta-blocadors (si hi ha ansietat o HTA): propranolol, dosi inicial de 20 mg/8 h fins a un màxim de 160-240 mg/d. Contraindicats en MPOC, insuficiència cardíaca o bradicàrdia.
- Antagonistes del calci: flunarizina 2,5-5 mg vo dosi nocturna, nimodipina 30 mg/8 h vo.
- Valproat sòdic: iniciar 200 mg/8 h vo fins a 500 mg/8 h vo.

CEFALEA DE TENSÍO

Durant l'atac agut: analgèsics.

Es recomana un tractament preventiu en la cefalea de tensió crònica i en la cefalea de tensió episòdica que obligui a prendre analgèsics durant més de 8 dies al mes. És aconsellable remetre aquest grup de pacients a la consulta de neurologia.

CEFALEA ARRAÏMADA

Crisi aguda:

- O₂ al 100 % (mascareta amb reservori) durant 15 min.
- Sumatriptan 6 mg sc, repetint fins a un màxim de 12 mg/24 h.
- Es recomana associar el tractament agut a un tractament preventiu (prednisona 1-1,5 mg/kg/d i/o verapamil 240-360 mg/d) i remetre el cas al neuròleg de manera immediata i preferent.

HEMICRÀNIA PAROXÍSTICA

El tractament preventiu d'elecció és indometacina (50-150 mg vo al dia). Si se sospita aquesta entitat, cal que el malalt sigui remès al neuròleg.

CEFALEA PER ABÚS DE MEDICACIÓ

Quan s'arribi a aquest diagnòstic en l'àrea d'urgències, aplicarem el tractament simptomàtic segons el tipus de cefalea i remetrem el pacient al neuròleg perquè continuï amb la supressió del fàrmac problema i iniciï un nou pla terapèutic.

ARTERITIS DE CÈL·LULES GEGANTS

Davant d'aquesta sospita diagnòstica el pacient s'ha de quedar ingressat per fer-ne un estudi. El tractament inicial d'aquesta malaltia és prednisona en dosi d'1 mg/kg/d. Si el pacient presenta alguna complicació neurooftàlmica (p. ex. neuropatia òptica isquèmica anterior), es recomana administrar metilprednisolona iv en dosi d'1 g/d durant 3 d.

CEFALEA POSTTRAUMÀTICA

El dolor sol respondre als analgèsics habituals. Sempre cal valorar si hi ha signes o símptomes d'alarma que facin pensar en una complicació intracranial.

CEFALEES SECUNDÀRIES

Òbviament, el primer que cal fer és arribar a un diagnòstic correcte per aplicar un tractament etiològic específic. És molt important recordar que els processos estructurals poden manifestar-se clínicament com a cefalees primàries i respondre als mateixos tractaments que s'empren en les cefalees primàries, de manera que la resposta d'una cefalea a un fàrmac determinat no ens ha de fer caure en un error diagnòstic que pot ser fatal (és ben conegut que la cefalea de l'hemorràgia subaracnoïdal pot respondre a triptans).

CRITERIS D'HOSPITALITZACIÓ O ASSISTÈNCIA EN EL SUH

- Cefalea aguda que suggereix:
 - HSA (hemorràgia subaracnoïdea) o malaltia orgànica intracranial: febre, signes meningis, crisi convulsiva, localitat neurològica o d'hipertensió intracranial.
- Cefalea que interromp i compromet de manera molt important les activitats personals, familiars i sociolaborals.
- Cefalees rebels al tractament:
 - Estat de mal migranyós (> 72 h).
 - Formes resistents de cefalea arraïmada.
- Cefalea crònica diària refractària o progressiva.
- Migranya amb aura atípica (perllongada, complicada, instauració sobtada o migranya basilar o oftalmoplègica).
- Cefalea complicada amb abús de fàrmacs.
- Cefalea acompanyada de problemes mèdics o quirúrgics importants.
- Arteritis de cèl·lules gegants.

ÀLGIES FACIALS**CRITERIS DIAGNÒSTICS****NEURÀLGIA DEL TRIGEMIN**

- Edat > 50 anys (quan es presenta abans s'han de descartar neuràlgies simptomàtiques).
- Dolor unilateral que afecta els territoris d'una o més branques del nervi trigemin (sobretot les branques segona i tercera). Accessos d'intens dolor de breu durada (de menys d'1 segon a uns 2 minuts): «descàrregues elèctriques». Encara que són molt breus, es poden acumular en gran nombre durant 1 o més dies i ser molt invalidants. Típicament es desencadena en estimular les zones gallet facials o orals: en rentar-se la cara, afaitar-se, raspallar-se les dents o per altres estímuls similars. No hi ha dèficit sensitiu en l'exploració, que ha de ser normal.

NEURÀLGIA DEL GLOSSOFARINGI

- Dolor intens, punxant i transitori en el territori de distribució de les branques auricular i faríngia del nervi vague, així com les del nervi glossofaringi: orel·la, base de la llengua, fossa tonsil·lar o sota l'angle de la mandíbula.
- Es provoca en empassar, parlar o tossir. Pot remetre i recidivar, igual que la neuràlgia del trigemin.
- L'actitud diagnòstica i terapèutica és similar a la de la neuràlgia del trigemin.

TRACTAMENT DE LA NEURÀLGIA DEL TRIGEMIN I LA NEURÀLGIA DEL GLOSSOFARINGI

- Donada la breu durada dels episodis, no hi ha tractament per als atacs de dolor, així que és necessari iniciar un tractament preventiu.
- El fàrmac de primera elecció és carbamazepina en monoteràpia, començant amb 300 mg/d fins a arribar progressivament a 600 mg/d.
- Aquests pacients s'han d'enviar al neuròleg de manera preferent perquè avalui la resposta al fàrmac, descarti una cefalea secundària i valori altres possibles tractaments, si el primer fallés.

NEURÀLGIA OCCIPITAL

És un dolor punxant i paroxismal que segueix la distribució de les branques occipitals majors i menors, acompanyat d'una disminució de la sensibilitat o disestèsies en l'àrea afectada. El dolor pot desencadenar-se amb la pressió en el punt d'Arnold (punt de sortida de C2), l'extensió del coll o la rotació de l'ocípit cap al costat dolorós. El tractament consisteix en analgèsics, miorelaxants, infiltracions amb un anestèsic local i un corticoide retard en el punt d'Arnold i, en alguns casos, la secció quirúrgica del nervi.

NEURÀLGIA POSTHERPÈTICA

El dolor de l'herpes zòster sol desaparèixer en 2-4 setmanes després de la fase aguda.

Quan dura més de 2 mesos es parla de neuràlgia postherpètica.

Aquesta complicació apareix més sovint en els pacients d'edat avançada. La branca del trigemin que s'afecta més freqüentment és la primera.




El tractament durant la fase aguda es fonamenta en l'ús de tractament antiviral específic (p. ex. aciclovir) i AINE.

En el tractament de la neuràlgia postherpètica es fan servir els mateixos fàrmacs que en la neuràlgia del trigemin, però els resultats són pitjors. L'associació d'amitriptilina i pomada de capsaïcina és útil. Si el tractament mèdic fracassa, es pot considerar el tractament quirúrgic.

DOLOR FACIAL PERSISTENT IDIOPÀTIC

El diagnòstic del dolor facial persistent idiopàtic (abans anomenat àlgia facial atípica) es fa per exclusió d'altres processos.

Apareix sobretot entre els 30 i 50 anys. El 75 % dels casos són dones. Sol relacionar-se amb alteracions psíquiques, manipulacions odontològiques (que actuen més com a desencadenants que com a causa del dolor) i dolor de naturalesa psicògena. L'ansietat i l'estrès poden actuar com a factors desencadenants. No hi ha zones gallet. El dolor no presenta la distribució típica trigeminal i té grans variacions quant a la durada i la freqüència. Es tracta amb antidepressius tricíclics i la resposta és molt variable. Es recomana evitar els analgèsics pel risc de dependència i per la dubtosa eficàcia que tenen en aquesta malaltia.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Els errors de refracció són causa freqüent de cefalea. ■ La HTA crònica causa cefalea. ■ El dolor occipital sempre és degut a cervicoartrosi. ■ La migranya mai no presenta dèficits neurològics (hemiparèsia, parestèsies, afàsia, etc.). ■ Cefalea arraïmada = neuràlgia del trigemin. ■ Si el pols temporal és present, no es tracta d'una arteritis de Horton. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Una cefalea crònica, contínua i progressiva generalment és tensional. ■ Una cefalea aguda, recurrent i unilateral és generalment migranyosa. ■ Les cefalees en pacients ancians excepcionalment són tensionals. ■ Tota cefalea brusca (en segons) ha d'induir a pensar en HSA. ■ Una cefalea aguda i amb febre sense causa clara obliga a derivar al SUH per fer estudi de LCR. ■ Un dèficit neurològic seguit de cefalea en un jove, generalment es tracta de migranya. ■ La cefalea aguda acompanyada de dèficit motor, símptomes psiquiàtrics o crisis convulsives s'ha de derivar al SUH per fer estudi per imatge. ■ Una cefalea de predomini orbitari en un ancià és sospita de glaucoma. ■ Una cefalea de predomini temporal en un ancià és sospita de Horton. ■ El consum d'ergòtics i vasodilatadors pot causar cefalea.

BIBLIOGRAFIA

- Canadiñas F, et al. Cefaleas. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 328-37.
- Escamilla C. Cefalea y algias faciales. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Panamericana; 2005. p. 436-41.
- Fàbrega C, et al. Cefalea. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias 2005. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; p. 467-77.
- Grupo de estudio de las cefaleas. Sociedad Española de neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2004.
- Moya Mir MS, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la migraña en urgencias. Emergencias. 2001;13:249-57.
- Randall C, Clinch DO. Evaluación de las cefaleas agudas en los adultos. American Family Physicians (edició espanyola). 2002;9(1):5-12.
- Yusta Izquierdo A, Vázquez Miralles JM. Criterios de ingreso hospitalario de las cefaleas. Criterios de derivación desde la medicina de atención primaria hacia la especializada. Medicine. 2003;8(93):5067-70.
<http://www.infodoctor.org/neuro/cap2.htm>

3.4. Mareig, inestabilitat i vertigen

Pedro M. Cabrero Sobrino
Montse Canton Bascuas

El mareig és una causa molt freqüent de consulta urgent en atenció primària, amb un percentatge de prop del 6,5 sobre el total de les que es fan. En el cas del pacient geriàtric, la prevalença comunicada oscil·la entre el 13 i el 38 %.

CONCEPTES I DEFINICIONS

El nostre objectiu és poder situar el que ens descriu el pacient en alguna de les tres categories diagnòstiques: mareig en sentit estricte, vertigen o desequilibri.

El metge de família és capaç de diagnosticar correctament el 70-80 % dels casos de mareig.

MAREIG

Terme imprecís que el pacient descriu com una sensació desagradable de debilitat, tenir el cap buit, estar flotant en l'aire, d'inseguretat en decúbit o al caminar, però sense sensació de desplaçament

MAREIG FISIOLÒGIC

- A. Cinetosi.
- B. Mareig postdesembarcament o mareig en terra.
- C. Mareig de les alçades.

MAREIG PATOLÒGIC

A. MAREIG PRESINCOPAL

Es descriu com una sensació de malestar general, debilitat, confusió, visió borrosa, acufen i sensació d'imminent pèrdua de consciència. Quan es produeix la pèrdua de consciència parlaríem d'una síncope (pèrdua de consciència d'aparició brusca, de curta durada i amb recuperació espontània, que no deixa seqüeles neurològiques). En cap cas de mareig, vertigen o desequilibri es produeix pèrdua de consciència. Vegeu el capítol específic de la síncope.

- Mareig presincopal, vasopressor o lipotímia: és el més freqüent. Es desencadena per emocions intenses d'origen físic o psicològic i es caracteritza per hiperestimulació vagal i inhibició simpàtica que ocasiona bradicàrdia i hipotensió.
- Hipotensió ortostàtica: molt freqüent en els ancians. Fallida del sistema de baroreceptors amb el pas de decúbit a la bipedestació, que ocasiona hipotensió. Cal descartar sempre causes cardiovasculars i neurològiques. Les persones grans estan més predisposades a la hipotensió ortostàtica.

B. MAREIG PER HIPOGLUCÈMIA

El mareig desapareix en ingerir hidrat de carboni. Cal tenir-lo present en pacients diabètics en tractament amb antidiabètics orals o insulinoteràpia.

C. MAREIG PER INTOXICACIÓ O FARMACOLÒGIC

Hi ha infinitat de tòxics responsables de trastorns de l'equilibri. Cal interrogar sobre la ingesta d'alcohol i fàrmacs ototòxics.

D. MAREIG VISUAL O OCULAR

Es pot produir quan s'han realitzat canvis recents en la visió, com correccions de defectes de refracció amb ulleres noves, lents intraoculars o degut a parestèsies o paràlisi de la musculatura ocular extrínseca, com estrabisme recent, pèrdua visual monocular. En aquestes situacions es produeix una discordança entre estímuls visuals i vestibulars per alteració de la visió.

E. MAREIG PSICOGEN

Sensació mal definida de mareig subjectiu descrit com sensació de cap buit, de estar flotant, por a caure, acompanyat de sospirs freqüents, necessitat d'aire, parestèsies en extremitats, sensació de cos estrany a la gola i de pressió toràcica. És un diagnòstic d'exclusió. No acostuma a ser una situació episòdica sinó, al contrari, crònica, a la qual el pacient sol estar acostumat, sense presentar limitacions importants en les seves activitats diàries. No es desencadena amb maniobres ni canvis de posició. No s'objectiva malaltia orgànica i l'exploració otoneurològica és normal.

VERTIGEN

Sensació il·lusòria de moviment del cos (subjectiu) o dels objectes (objectiu) que ens envolten (rotatòria o no). S'acompanya d'expressions vegetatives. No es produeix pèrdua de consciència. Suposen el 50 % del total de consultes per mareig en atenció primària. El 70 % dels pacients que acudeixen a una consulta primària amb vertigen pateixen sobretot Vertigen Posicional Paroxismal Benigne; també és freqüent la neuritis vestibular i la malaltia de Ménière.

DESEQUILIBRI O TRASTORN DE LA MARXA

Sensació d'inestabilitat i sensació de caiguda imminent amb la bipedestació i deambulació i que no apareix amb el decúbit o la sedestació. El desequilibri no s'indueix amb els moviments del cap.

Si aquest desequilibri és objectivable es tractarà d'una atàxia veritable.

Molt freqüent en ancians, que s'hi poden referir com a por a caure o mareig.

Causes de desequilibri:

- Vestibulopatia bilateral
- Atàxies sensorials: neuropatia perifèrica, dèficit vitamina B₁₂, mielopatia.
- Desequilibri multisensorial, sobretot en pacients diabètics i ancians.
- Síndromes degeneratives cerebel·loses.
- Síndromes apràxiques i extrapiramidals.
- Síndromes amb debilitat muscular.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES**ANAMNESI**

1. *Descripció de la sensació de mareig actual:* com és la sensació que té?, sent que vostè o els objectes del seu voltant giren, donen voltes, o es mouen?, sent com si s'anés a caure o s'inclinés cap a un costat?, està marejat de peu, caminant, assegut, estirat, o sempre?, el començament ha estat gradual o sobtat?

2. *Què el provoca?* És important saber què estava fent en el moment d'inici de la crisi. També cal preguntar si apareix en circumstàncies específiques com sortir al carrer, etc.
3. *Què l'empitjora?* Preguntar sobre la relació amb els moviments cefàlics i amb la bipedestació.
4. *S'acompanya d'altres molèsties?*
 - a) Associació a símptomes generals (només orienten)
 - Nàusees/Vòmits: molt freqüent en crisis vertiginoses i migranya.
 - Sudoració, palpitations, opressió toràcica i dispnea: atac de pànic.
 - b) Símptomes auditius associats?
 - Hi ha deteriorament auditiu (unilateral o bilateral)?
 - Hi ha tinnitus (pulsatiu o constant)?
 - Hi ha antecedent d'infecció o supuració prèvia òtica o de malaltia viral?
 - Hi ha sensació de pressió –ocupació– òtica.
 - c) Símptomes neurològics associats?
 - Hi ha cefalea?
 - Hi ha alteracions visuals?
 - Hi ha alteracions motores i/o sensibles de les extremitats?
 - Hi ha deteriorament del nivell de consciència?
 - Hi ha disàrtria o disfàgia?
5. *Hi ha hagut episodis similars?*
 - a) Quant temps duren?
 - Segons: VPPB.
 - Minuts: migranya, insuficiència vertebrobasilar.
 - Hores: Ménière.
 - Dies: neuritis, labirintitis, accident vascular.
 - b) Amb quina freqüència apareixen?
6. *Antecedents patològics*
 - Hipoacúsia, acúfens, otorrea, otàlgia (colesteatoma, erosió del CSH).
 - Paràlisi facial.
 - TCE o cervical, barotraumatisme recent?
 - Malalties metabòliques i/o vasculars (DM, hipotiroidisme, hiperlipèmia).
 - Malalties neurològiques.
 - Trastorns psicològics i/o psiquiàtrics.
 - Cirurgia òtica.
 - Fàrmacs ototòxics que provoquen mareig (benzodiazepines, antihipertensius, anticonvulsius)

EXPLORACIÓ

- **Auditiva**
 - Otoscòpia: valorar la integritat de l'orella externa i mitjana.
 - Acumètria: Rinne i Weber: Determinar si hi ha hipoacúsia i classificar-la de transmissió o de percepció.
- **Examen vestibular**
 - Signes estàtics: nistagme espontani. Valorar direcció (horitzontal, vertical, horitzontal-rotatòria, el sentit (determinat pel component ràpid del nistagme) i el comportament amb fixació visual i sense. Taula 1.

- Signes dinàmics
 - Agudesa visual dinàmica. Valora la variació de l'agudesa visual amb la realització de moviments cefàlics. És normal que es produeixi un deteriorament en l'agudesa visual d'una línia a la carta de Snellen. A partir de dues línies cal considerar l'existència d'una lesió vestibular bilateral.
 - Nistagme d'agitació cefàlica. Es mou el cap del pacient de cantó a cantó, inclinat 30°. Un cop fet això, s'anul·la la fixació amb ulleres de Frenzel i s'observa si apareix una sèrie de nistagmes. La prova és patològica si trobem un nistagme que dura més de 10 segons, que ens indica una lesió vestibular perifèrica unilateral.
 - Maniobra oculocefàlica. S'apliquen petits moviments en el cap en una direcció, i es demana al pacient que mantingui la vista fixa en un punt pròxim. En condicions normals provoca un estímul vestibuloocular que du l'ull en direcció contrària. Si hi ha una lesió vestibular perifèrica unilateral, el reflex és incomplet.
 - Nistagme de posició. En aquest cas canvia de direcció segons la posició del pacient; pot ser dret en el cas de decúbit lateral dret i canviar a esquerre en el decúbit lateral esquerre. Indica lesió vestibular perifèrica en un dels canals semicirculars (canalitis), independentment de la direcció del nistagme i si és persistent, s'ha de considerar una lesió a la cúpula del canal semicircular (cupulolitis).
 - Maniobra de Dix-Hallpike. Vegeu proves de provocació.
 - Exploració del reflex vestibulospinal
 - a) Una alteració dels canals semicirculars horitzontals s'analitza en marxa de tàndem o prova de Babinski-Weil, punta taló en una línia de 5 m (marxa cap endavant i cap enrere) i de Fukuda (marxa simulada amb els braços estesos sense desplaçament).
 - b) La prova de Romberg indica una alteració dels canals semicirculars verticals. A l'hora de fer totes aquestes exploracions, cal tenir en compte la diferència en la resposta si es fa amb els ulls oberts o tancats.
 - c) Proves dels índexs, de Barany, Romberg, Babinsky-Weil, coordinació cerbellatosa (índex-nas, taló-genoll, palmells alterns).
- Exploració neurològica: amb especial atenció als parells cranials, proves cerebel·loses, força, sensibilitat i reflexos.
- Exploració cardiovascular.

MANIOBRES DE PROVOCACIÓ

MANIOBRA DE NYLEN-BARANY

Consisteix en situar el pacient, des de la sedestació a la posició de decúbit supí, amb el cap estès a 30° sota l'horitzontal. La maniobra es repeteix girant el cap a dreta i esquerra. L'aparició de vertigen intens després d'un període de latència d'entre 2 i 10 segons, amb nistagme esgotable i de direcció fixa que desapareix amb la repetició de la maniobra, orienta cap al diagnòstic de vertigen perifèric.

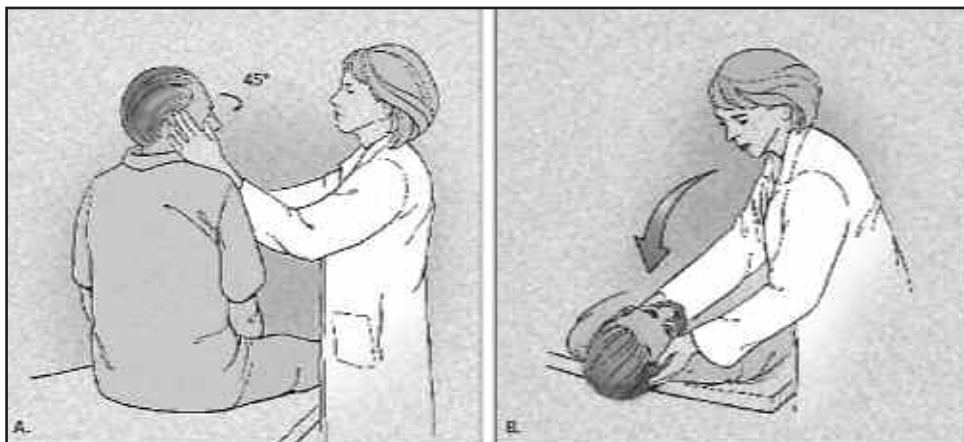
MANIOBRA DE DIX-HALLPIKE

Figura 1. Amb el pacient assegut, el coll està i girat al voltant de 30-45° cap a l'orella que es vol explorar, es col·loca el pacient ràpidament en posició supina amb el cap penjant sobre el pla de la llitera. Es manté el pacient en aquesta posició uns 30 segons o fins que es produeixi nistagme. El pacient es torna a col·locar assegut en la posició inicial 30 segons més i s'observa si es produeix nistagme. La maniobra es repeteix girat el pacient cap a l'altre costat. El nistagme acostuma a aparèixer amb una latència de 5-15 segons i en dura menys de 30. Si repetim la maniobra del costat afectat la intensitat i duració del nistagme tendeix a disminuir.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES (SEGONS EL CAS)

Seràn necessàries en poques ocasions. Podrien realitzar-se, segons el cas: ECG, analítica de sang i RX tòrax.

EPISODI ÚNIC DE VERTIGEN

Davant d'una crisi de vertigen d'aparició sobtada, intensa, en primer lloc és necessari descartar causes neurològiques. En segon lloc haurem de considerar les etiologies més freqüents, entre les quals destaca la neuritis vestibular.

NEURONITIS VESTIBULAR

- Afecta adults entre 30-60 anys. És infreqüent en nens. Té una incidència epidèmica (primavera i estiu) i presenta relació amb processos virals de vies altes fins a un 50 % dels casos.
- Causada per inflamació d'origen viral del gangli de Scarpa o per isquèmia laberíntica.
- Començament abrupte, amb intensa sensació de gir d'objectes i simptomatologia vegetativa.
- No clínica coclear (no hipoacúsia ni acúfens), ni alteració de parells cranials.
- Nistagme horitzontal-rotatori dirigit cap al cantó sa. Desviació de la prova de Fukuda i dels índexs de Barany cap al costat de la lesió.
- El quadre no cedeix a curt termini i obliga al repòs en llit sobre el cantó sa. Qualsevol canvi postural exacerba els símptomes. El pacient és incapaç de fixar la vista per l'existència de nistagme espontani. A les 24 hores va disminuint la sensació vertiginosa i símptomes vegetatius fent-se més evident la inestabilitat postural.
- El quadre es resol en unes quatre setmanes (fase de compensació vestibular).

- Diagnòstic diferencial
 - Central per trastorns tronc cerebral: acompanyat de disàrtria, diplopia, disfàgia, hemiparèsia, trastorns visuals i impossibilitat per a la marxa. En un quadre diagnosticat de neuronitis vestibular que no millora en uns dies cal sospitar procés vascular agut cervellatos.
- Tractament
 - Antivertiginós: pauta curta per afavorir la compensació vestibular.
 - Exercicis vestibulars després de la fase de més intensitat.

CAUSES NEUROLÒGIQUES

INFART CEREBEL·LÓS

- Cursen amb vertigen, vòmits i atàxia intensa.
- Pot confondre's amb un procés perifèric pur; el pacient amb una probable neuritis vestibular pot mantenir-se de peu amb dificultat, en canvi l'atàxia del pacient amb infart cerebel·lós ho farà impossible. Els símptomes neurovegetatius poden dificultar l'exploració de l'atàxia. En aquests casos cal fixar-nos en l'exploració oculomotora en què, en cas d'infart, veurem un nistagme espontani que canvia de direcció amb els canvis de la mirada.
- Es tracta d'una emergència mèdica per la possibilitat de desenvolupar un edema cerebel·lós amb compressió del tronc de l'encèfal, i per tant cal derivació al SUH.
- Als 2-3 dies, el vertigen desapareix, i observarem que la inestabilitat i els símptomes i signes cerebel·losos fan el seu debut.

INFART DEL TRONC DE L'ENCÈFAL

Davant un pacient amb vertigen i desequilibri associat a símptomes com disàrtria, disfàgia, disfonia, síndrome de Horner, parèsies i parestèsies facials o d'extremitats caldrà considerar un infart del tronc de l'encèfal i remetre'l amb urgència al SUH.

ESCLEROSI MÚLTIPLE

Un primer episodi de vertigen en una persona jove sense antecedents neurològics d'interès podria estar causat per una malaltia desmielinitzant. Normalment existirà afectació d'altres parells cranials. Acostumen a referir oscil·lòpsia, diplopia i parestèsies i parèsies facials. El nistagme és posicional horitzontal sense latència ni fatiga. El vertigen és el símptoma inicial de l'esclerosi múltiple en un 5 % dels casos però el 50 % el presentaran en algun moment de la malaltia.

COMPLICACIONS D'INFECCIONS BACTERIANES DE L'ORELLA MITJANA: LABIRINTITIS AGUDA

LABIRINTITIS SEROSA AGUDA

Procés inflamatori reversible associat a una otitis mitjana originat pel pas de substàncies tòxiques a la perilimfa. A les manifestacions típiques de l'OM amb hipoacúsia de transmissió s'hi afegeix sobtadament una hipoacúsia neurosensitiva i amb freqüència acúfens.

LABIRINTITIS SUPURADA

Per extensió d'un procés infecció des de l'OM a l'OI. La hipoacúsia és severa sense recuperació, amb acufen, quadre vestibular sever (vertigen espontani de diversos dies de duració i intensa simptomatologia vegetativa, seguit d'inestabilitat residual). No acostuma a haver-hi febre i si n'hi hagués, caldria sospitar meningitis.

FÍSTULA LABERÍNTICA

Cal sospitar-la en pacients amb otorrea acompanyada de mareig/vertigen molt intensos, amb nistagme irritatiu quan el malalt es moca, esternuda o s'exposa a sorolls molt intensos. Està present en el 30-40 % dels pacients amb OMC. Davant la sospita caldrà derivar el pacient al neuròleg per realitzar una TC.

Es remetrà el pacient a un SUH per fer valoració i tractament segons el cas.

CRISI ÚNICA DE VERTIGEN ESPONTANI PROLONGAT

Primer episodi de vertigen agut que es prolonga més enllà de 24 hores, amb freqüència alguns dies. El vertigen és intens, habitualment de tipus rotatori i agreujat pels moviments del cap, motiu pel qual la persona tendeix a romandre en repòs. El malalt presenta també desequilibri, la qual cosa li dificulta caminar i fins i tot posar-se dret. El quadre acostuma a anar acompanyat de nàusees i a vegades vòmits, a més de pal·lidesa i sudoració.

En pacients ancians i/o factors de risc cardiovasculars cal sospitar vertigen central i per tant és aconsellable la derivació per valoració immediata d'un ORL.

EPISODIS RECURRENTS DE VERTIGEN**VERTIGEN RECURRENT ESPONTANI****MALALTIA DE MÉNIÈRE**

- És la segona causa més freqüent de vertigen perifèric.
- La hidropesia endolimfàtica és una retenció progressiva de líquid a l'espai endolimfàtic. Es presenta més freqüentment entre 30-50 anys. La majoria presenta afectació unilateral, però pot ser bilateral en un 30-50 % dels casos.
- Els símptomes característics són: sensació de plenitud òtica, hipoacúsia neurosensitiva ipsilateral fluctuant per baixes freqüències, acúfens i vertigen rotatori. S'acompanya d'intens quadre vegetatiu. L'episodi dura entre 30 minuts i 4 hores.
- Quan cedeix la crisi de vertigen durant alguns dies queda una certa inestabilitat residual.
- El diagnòstic de la malaltia de Ménière és clínic.
- A mida que la malaltia progressa es produeix una destrucció total de la funció vestibular de l'orella afectada, el nombre de crisis serà menor i el deteriorament de la funció auditiva serà superior.
- Tractament agut:
 - Sedants vestibulars.
 - Dosis baixes de diazepam.
- Tractament preventiu: la betahistidina és el fàrmac més utilitzat per disminuir la freqüència i intensitat dels atacs però no hi ha evidència que el recolzi.

ALTRES CAUSES DE VERTIGEN RECURRENT ESPONTANI**FÍSTULA LABERÍNTICA**

- Causa poc freqüent. Simptomatologia variable. Pot incloure vertigen, inestabilitat crònica, hipoacúsia progressiva o fluctuant, acúfens i sensació de plenitud òtica. Sospitar-lo: pèrdua d'audició i episodis de vertigens associats a Valsalva. Les causes més freqüents són els traumatismes, el coles-teatoma i algunes malformacions congènites.

■ Tractament inicial:

- Repòs, elevació del cap, evitar situacions que augmentin la pressió de l'orella.
- Control pel ORL.

VERTIGEN ASSOCIAT A MIGRANYA

És un diagnòstic d'exclusió. Tot i ser un diagnòstic d'exclusió, hi ha dades suggestives, com ara antecedents familiars de migranya o l'associació de cefalees a les crisis de vertigen.

MALALTIA AUTOIMMUNE DE L'ORELLA INTERNA

Es caracteritza per una hipoacúsia neurosensitiva bilateral asimètrica i progressiva, associada a vertigen i símptomes menieriformes (acúfens, pressió òtica i fluctuació auditiva). La sospitem en presència de malalties autoimmunes amb analítica compatible (anticossos antinuclears, factor reumatoïdal...), milloria clínica amb immunosupressors.

INSUFICIÈNCIA VERTEBROBASILAR

És una causa de vertigen freqüent en pacients d'edat avançada. És d'inici sobtat, de minuts de duració, amb component vegetatiu i està acompanyada d'altres símptomes que indiquen isquèmia (diplopia, al·lucinacions, confusió, cefalea...).

La causa més freqüent és l'aterosclerosi de l'artèria subclàvia, vertebral o basilar.

L'espondilosi cervical és comú en edat avançada, però gairebé no hi ha casos de compressió de artèries vertebrales.

NEURINOMA DE L'ACÚSTIC

- Tumor benigne de les cèl·lules de Schwann de la branca vestibular del VIII PC.
- Hipoacúsia neurosensitiva progressiva, acúfens.
- Presents situacions vertiginoses lleus, però no quadres intensos de vertigen.
- El creixement del tumor pot afectar el V PC: parestèsies facials, hipoestèsia i dolor.

VERTIGEN RECURRENT POSICIONAL

El vertigen recurrent més comú és el provocat per canvis de posició. Aquestes crisis apareixen per una estimulació sobtada i inapropiada del sistema vestibular, que pot ser deguda a lesions perifèriques o centrals.

VERTIGEN POSICIONAL PAROXISMAL BENIGNE (VPPB)

- És la causa més freqüent de vertigen. Té una incidència d'11-64 pacients/100.000 habitants/any. Afecta dues dones per cada home i es presenta més freqüentment entre els 50 i els 70 anys.
- Està causat per una canalitiasi del canal semicircular (cossos lliures a l'endolimfa): el més afectat, el posterior.
- Són crisis de vertigen rotatori de menys d'1 minut de duració provocades per canvis ràpids de posició, en què el cap gira cap a l'orella malalta. Els episodis apareixen en donar-se la volta al llit, estirar-se o incorporar-se del llit, en inclinar-se cap a baix i girar cap a dalt el cap, en estendre el coll per mirar amunt. S'acompanya de simptomatologia vegetativa. No s'associa a hipoacúsia ni acúfens. Després de l'episodi persisteix una certa inestabilitat.
- La clau per al diagnòstic és la maniobra de provocació de Dix-Hallpike que reproduïx la crisi i té valor diagnòstic i terapèutic. Passats uns 5-10 segons de latència després d'haver estirat ràpidament

el pacient, apareix un vertigen intens i un nistagme en la direcció de les agulles del rellotge si s'explora el costat esquerre i el contrari si és el dret, amb un fort component vertical cap a dalt. Als 40 segons cessen espontàniament aquest símptomes i signes. Si el pacient retorna a la posició inicial ràpidament, ajudat per l'explorador reapareix el vertigen, amb un nistagme de direcció contrària a l'anterior. La repetició d'aquesta maniobra fa que desapareguin el vertigen i el nistagme (fatigabilitat).

- Si és negativa fer maniobra de reposició canalicular (Epley) si respon positivament, confirma el diagnòstic.
- Diagnòstic diferencial:
 - Hipotensió ortostàtica: els girs al llit o en decúbit supí no produeixen mareig.
 - Vertigens migranyosos sense cefalea: recurrències més curtes i més freqüents i nistagme atípic.
 - Vertigen central.
- Tractament:
 - Maniobra de reposicionament canalicular d'Epley.
 - Exercicis de Brandt-Daroff.

TRACTAMENT ANTIVERTIGINÓS

FÀRMACS UTILITZATS EN EL TRACTAMENT DEL VERTIGEN

No allargar més de 5 dies per no dificultar el mecanisme de compensació vestibular:

- Antihistamínic
 - Dimenhidrinat: 25-50 mg/6 h
 - Meclizina: 25-50 mg/6-8 h
 - Prometazina: 25-50 mg/8-12 h
 - Ciclizina: 25-50 mg/6-8 h
 - Benzodiazepines
 - Diazepam: 5-10 mg/8-24 h
 - Lorazepam: 1-2 mg/6-8 h
 - Neurolèptics
 - Fenotiazina (tietilperazina): 6,5 mg/8-12 h
 - Sulpirida: 50-100 mg/8 h
 - Calciantagonistes
 - Flunarizina: 5 mg/24 h
 - Cinnarizina: 75 mg/12 h
- Betahistina: 8 mg/8 h
- Antiemètics
 - Metoclopramida: 5 mg/6-8 h
 - Tietilperazina: 6,5 mg/8-12 h

MANIOBRES DE REPOSICIONAMENT CANALICULAR

MANIOBRA D'EPLEY O SEMONT PER VPPB CANAL SEMICIRCULAR POSTERIOR



Figura 2. Maniobra de reposició canalicular d'Epley: (A) el pacient assegut a la llitera, amb els ulls oberts i el cap girat uns 45° a la dreta. (B) Agafem el cap del pacient i fem que s'estiri d'esquena ràpidament, de manera que el cap caigui uns 20° per sota del pla de la llitera. (C) Girem el cap del pacient uns 90° cap a l'esquerra de forma sobtada i fem que romangui així uns 30 segons. (D) Fem que el pacient giri tot el cos cap a l'esquerra, mantenint-lo en decúbit lateral esquerre i el cap mirant al terra. Mantenim aquesta posició durant 30 segons. (E) El pacient s'asseu, aixecant-se pel costat esquerre. Aquest procediment pot repetir-se fins que el pacient noti una millora dels símptomes.

El pacient esperarà almenys 10 minuts abans de tornar a casa.

Consells després d'aplicar la maniobra:

- No condueixi per tornar a casa.
- Dormi semiincorporat (a uns 45°) les nits següents. Durant el dia intenti mantenir el cap al més vertical possible.
- No faci exercicis que impliquin moviments sobtats del cap. Eviti inclinacions intenses d'aquest fins i tot per aplicar-se gotes oftàlmiques.
- Durant una setmana faci servir dos coixins per dormir, eviti dormir sobre el cantó malalt.
- Esperí com a mínim fins al tercer dia, un cop controlats els símptomes inicials, abans d'iniciar els exercicis de rehabilitació vestibular.

EXERCICIS DE REHABILITACIÓ LABERÍNTICA DE BRANDT-DAROFF

Especialment útils en el VPPB. S'iniciaran a partir del tercer dia, un cop millorats els símptomes.

El pacient s'asseurà al llit amb els ulls tancats i es deixarà caure amb decisió cap a un cantó. Descansarà de cantó fins que desaparegui el vertigen. S'asseurà novament i es deixarà caure cap l'altre cantó. Fer l'exercici 4 o 5 vegades per sessió. Realitzar 3 o 4 sessions cada dia.



Figura 3. Exercici de rehabilitació laberíntica.

DERIVACIÓ

1. Pacients amb vertigen agut que requereixin proves de diagnòstic per la imatge (sospita de centralitat):

- Dubtes entre origen central o perifèric en pacient amb factors de risc cerebrovascular.
- Desequilibri intens o desproporcionat a la intensitat del vertigen.

- Nistagme de característiques centrals.
- Focalitat neurològica de nova aparició.
- Cefalea intensa d'inici recent.
- Disminució del nivell de consciència.

2. Mala evolució.

- Estatus vertiginós: símptomes refractaris a tractament mèdic habitual.
- Intolerància oral.

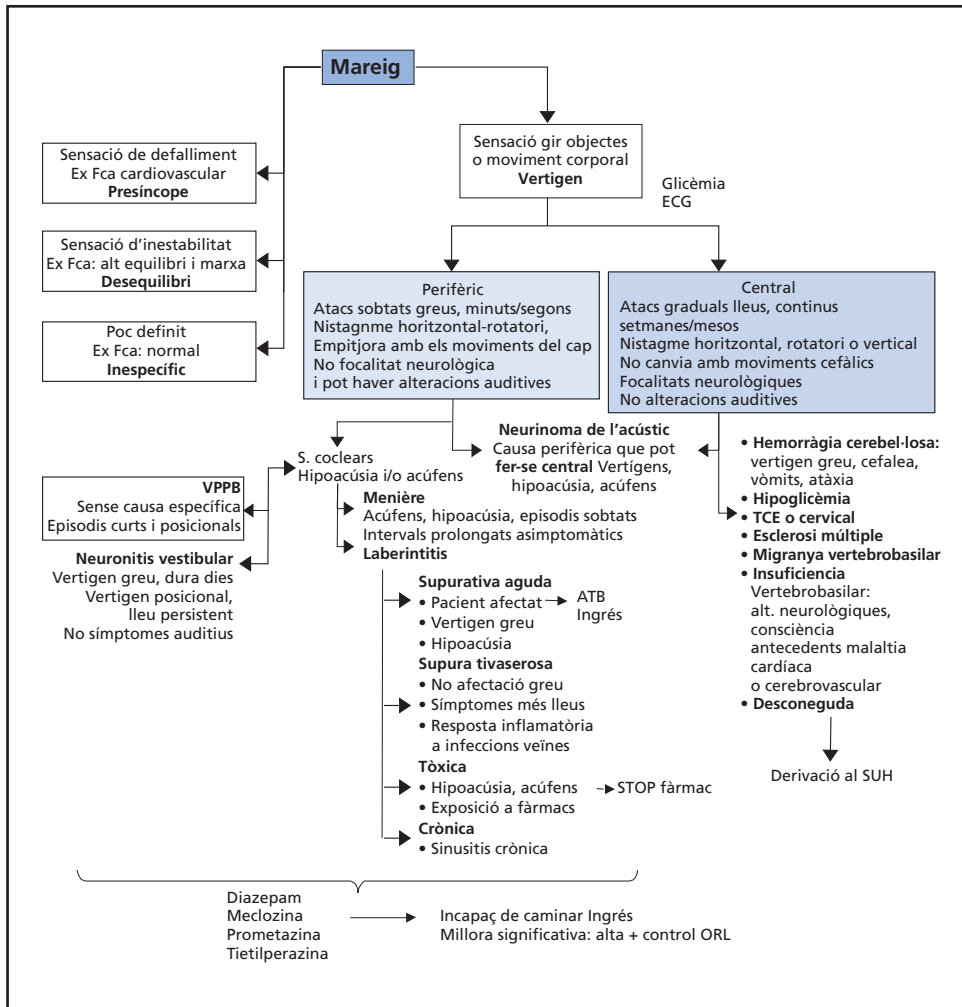





Figura 4. Algoritme d'actuació del mareig.

TAULES I CLASSIFICACIONS

Taula 1. Característiques del Nistagme		
	Perifèric	Central
Espontani Existència Aparença Direcció Derivació de la mirada: En sentit del nistagme En sentit contrari Fixació visual Moviment cefàlic	Sempre Horitzontal-rotatori Fixa Augmenta Disminueix Disminueix Augmenta	Sí/No Qualsevol Canviant Qualsevol Qualsevol Augmenta No varia
Posicional Latència Esgotament Fatigabilitat Vertigen	Sí Sí Sí Sí, intens	No No No No
	Perifèric (85 %)	Central (15 %)
	Afectació de l'òrgan perifèric (màcules de l'utricle i del sàcul o crestes dels conductes semicirculars) o del nervi vestibular	La causa la trobem als nuclis vestibular o per sobre d'ells.
Començament	Brusc / episòdic / paroxismal	Insidiós / constant / continu
Caràcter Intensitat	Intens. Caràcter rotatori o sensació de desplaçament del cos o l'ambient. Vertigen present en les crisis i no en els intervals	Molt variable. Ocasionalment intens de caràcter rotatori
Duració	Variable entre minuts i hores Excepcionalment dies Transitoris	Prolongada Dies a mesos
Evolució	Paroxismal i recurrent amb intervals de duració variable	Continu amb fluctuacions
Desequilibri	Només present a la crisi. Ràpida compensació. Les desviacions són harmòniques amb la fase lenta del nistagme espontani	Més desequilibri que vertigen. Les desviacions segmentàries dels membres no guarden relació amb la fase lenta del nistagme espontani.
Síntomes vegetatius	Intensos	Moderats
Síntomes auditius (hipoacúsia, acúfens)	Freqüents: hipoacúsia, acúfens	Rars
Romberg	Lateropulsió amb latència d'uns segons cap al costat hipofuncionant (fase lenta del nistagme)	Lateropulsió immediata, varia a tots els costats (predomina cap enrere) Atàxia amb base de sustentació ampla
Índex de Barany Prova de braços estesos	Desviació paral·lela d'ambdós braços en sentit de la fase lenta nistagme	Desviacions discordants i no coincidents amb la fase lenta del nistagme
		(Continúa)

Taula 1. Característiques del Nistagme (Continuació)		
	Perifèric (85 %)	Central (15 %)
Nistagme espontani	Horitzontal-rotatori, espontani, abolició amb la fixació, nistagme postural. No canviant segons la direcció de la mirada	En totes direccions, canvia segons la direcció de la mirada
Nistagme posicional	Poc freqüent. Esgotable	Freqüent, de tipus central. No esgotable
Síntomes neurològics	Absents	Possibles
Causes	Vertigen posicional benigne Labirintitis aguda Síndrome de Ramsay-Hunt Neuronitis vestibular Malaltia de Ménière Traumatisme Per consum de fàrmacs o drogues Infart laberíntic Fístula perilimfàtica	Neurinoma de l'acústic Insuficiència vertebrobasilar AIT-infart del tronc de l'encèfal (bulbar lateral o síndrome de Wallenberg, pontolateral inferior) o cerebel·lós Infart cortical Hemorràgia cerebel·losa Tumors de l'angle pontocerebel·lós Esclerosi múltiple Neoplàsia cerebel·losa Atròfia cerebel·losa Malformacions (siringobúlbia, impressió basilar, malformació de Arnold-Chiari) Migranya basilar (amb aura, equivalent migranyós, vertigen recurrent benigne) Epilepsia del lòbul temporal Síndrome de Ramsay-Hunt
Fàrmacs productors de mareig i vertigen		
Afectació vestibular-ototòxica	Antibiòtics: aminoglicòsids, eritromicina, quinolones Antiarrítmics (quinidina) Antiparasitaris (clonidina, mefloquina, quinina) AINE (salicilats, indometacina) Diürètics de nansa (furosemida, àcid etacrínic) Antineoplàstics (clormetina, vinblastina, cisplati) Solvents i productes químics (alcohols, mercuri, propilenglicol, olis minerals) Sals d'or	
Afectació cerebel·losa	Antiepileptics Benzodiazepines Antidepressius Opiacis Neuroleptics Alcohol i drogues de síntesi Fenciclidina Toluè Quimioteràpics	

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tractar amb fàrmacs una crisi de vertigen posicional benigne. ■ Considerar la cervicoartrosi com a causa de mareig, no acostuma a afectar les artèries vertebrals. ■ Diagnosticar d'AIT malalts amb crisis recorrents de vertigen. ■ No tenir en compte les fòbies i altres tipus d'ansietat. ■ Justificar un mareig secundari a hipotensió arterial en pacients constitucionalment hipotensos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sempre anamnesi i exploració física completa. ■ Descartar afectació SNC.

BIBLIOGRAFIA

- Boya Cristià MJ, Ribera Casado JM. Mareo en el anciano. 1998 Junio 5;55(1260):36.
- Darchman DA, Hart CW. An Approach to the dizzy patient. Neurology. 1972;22:323-7.
- Espinosa Sánchez JM. El paciente con vértigo en urgencias. Rev Med Univ Navarra. 2003;47(4):77-81.
- Hernández Núñez J, Núñez Palomo S, López Ruano P. Mareo y vértigo. Jano 10-16 enero 2003;LIX(1458):31-2.
- Labuguen RH. Initial Evaluation of Vertigo. American Family Physician. 2006, January 15;73(2):244-51.
- Portera Sánchez A, Pérez Sampere A, Codina-Puiggros A, García Arumi AM. Mareo, vértigo (síndrome vestibular) y otros trastornos del equilibrio. A: Codina Puiggros A, editor. Tratado de neurología. Madrid: ELA; 1996. p. 35-44.
- Ramírez Camacho R. Trastornos del equilibrio. Madrid: McGraw-Hill; 2003.
- Tinnetti MD, Williams MPH, Gill MP. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. Ann Intern Med. 2000;132:337-44.

3.5. Accident vascular cerebral

Pedro M. Cabrero Sobrino
 María Viózquez Meya
 Marta Sorribes Capdevila
 Judit Alegre Basagaña

CONCEPTE

Accident vascular cerebral: aparició sobtada d'un dèficit neurològic encefàlic, focal no convulsiu causat per malaltia vascular. També anomenat ictus cerebral.

SEGONS EL PERFIL EVOLUTIU

- *Atac isquèmic transitori (AIT)*: episodi breu de disfunció neurològica causada per isquèmia cerebral o retinal, amb símptomes clínics de < 1 hora i sense evidència d'infart agut.
 Els pacients que han patit un AIT tenen un risc d'un 30 % de patir un ictus en els propers 5 anys (21 % en el primer mes, el 51 % en el primer any). Aquest risc és molt superior durant el primer any (13 %) i sobretot les primeres 24 hores.
- *Infart cerebral*: síndrome clínica, presumiblement d'origen vascular, que es caracteritza pel desenvolupament ràpid de signes d'afectació neurològica focal (algunes vegades global) que duren més de 24 hores o porten a la mort.

SEGONS PRESENTACIÓ INICIAL

- *AVC estable*: sense modificacions del dèficit neurològic inicial en 24 hores pel territori carotidi o 72 pel vertebrobasilar.
- *AVC en evolució o progressiu*: empitjorament del dèficit neurològic en presència del metge o en les 3 hores prèvies a la valoració neurològica.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

HEMORRÀGICS 20%

Per ruptura vascular.

Factors de risc: HTA, malformacions vasculares, tractament anticoagulants, sagnat tumoral, angiopatia amiloide cerebral, altres (discràsies sanguínies, amfetamina, cocaïna, etc.).

- Hemorràgia intraparenquimàtica:
 - Supratentorial (profundes -gl/ basal- i lobars).
 - Infratentorial i cerebel·losa: sospitar-la davant de qualsevol cefalea frontal o occipital sobtada, acompanyada de vertigen, vòmits i atàxia cerebel·losa amb ràpida progressió al coma.
- Hemorràgia subaracnoïdal:
 - Sospitar-la si cefalea molt intensa des de l'inici, seguida o no d'alteració del nivell de consciència. No presentar signes meningis no exclou la HSA.

ISQUÈMICS 80%

Subtipus segons criteris TOAST:

- Ateroembòlic (50-60 %).
 - Grandària mitjana (1,5-3 cm) o gran (> 3 cm).
 - Localització cortical o subcortical (carotidi o vertebrobasilar).
 - Factor risc: presència d'aterosclerosi cardiopatia isquèmica i/o malaltia vascular perifèrica.
- Lacunar (20 %):
 - Infart de < 15 mm.
 - Territori de les arterioles perforants cerebrals.
 - Produeix una síndrome lacunar.
 - Hemiparèsia motora pura.
 - Síndrome sensitivomotora.
 - Síndrome sensitiva.
 - Hemiparèsia atàxica i disàrtria / mà «barroera».
 - Pacients amb HTA arterial i altres factors de risc cardiovascular.
- Cardioembòlic (15 %):
 - Sospita:
 - Inici sobtat, màxim dèficit al principi.
 - Absència d'AIT previs.
 - Pacients joves.
 - Evidència embòlia sistèmica.
 - Coincidència símptomes cardíacs (palpitacions, dolor precordial, etc.).
 - Coneixement de cardiopatia embolígena o no.
 - 75 % cerebral mitja, 20 % vertebrobasilar.
 - Inici freqüent amb la vigília.
- Causa inhabitual:
 - Grandària petita, mitjana o gran.
 - Cortical o subcortical.
 - Pacient sense factors de risc cardiovascular.
 - Causes: arteriopatia diferent de l'arterioscleròtica: displàsia fibromuscular, èctasis arterials, malaltia de Moyamoya, dissecció arterial.
 - Malaltia sistèmica: connectivopatia, infecció, neoplàsia, metabolopatia, trastorn de la coagulació, síndrome mieloproflerativa.
- Causa indeterminada:
 - Diagnòstic per exclusió.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

L'ICTUS ÉS UNA EMERGÈNCIA MÈDICA

Si l'inici de la simptomatologia és < 6 hores, l'emergència és comparable a la del infart agut de miocardi o la del politraumàtic.

TEMPS ÉS CERVELL!

El cervell humà té uns 22 bilions de neurones. Davant d'una isquèmia, la pèrdua de teixit nerviós correspon a 120 milions de neurones, 830 bilions de sinapsis i 714 km de fibres de mielina per cada hora que transcorre.

Tot ictus agut, permanent o transitori, ha de ser adreçat immediatament a un hospital d'aguts, si les condicions físiques o psíquiques no indiquen el contrari.

AVALUACIÓ DIAGNÒSTICA DAVANT D'UNA FOCALITAT NEUROLÒGICA AGUDA

Descartar:

- Crisis comicials: dèficit neurològic postcrític.
- Estats confusionals: tòxics, alteracions metabòliques (hipoglicèmies), psiquiàtriques, i posttraumàtiques.
- Síncopes.
- Altres: tumors, hematoma subdural, encefalitis (herpètica), encefalopatia de Wernicke, paràlisi radial, esclerosi múltiple, migranya amb aura, vertigen perifèric.
En cas de dubte es considerarà que és un AVC.

ÉS ISQUÈMIC O HEMORRÀGIC?

Dades orientadores.

Taula 1. És isquèmic o hemorràgic?	
Hemorràgic	Isquèmic
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefalea sobtada i intensa ■ Deterioraments de l'estat de consciència mantingut o progressiu ■ Vòmits sense vertigen ■ Rigidesa de clatell ■ Antecedents de HTA greu, alcoholisme, tractament anticoagulant ■ Quadre desencadenat per maniobres de Valsalva 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomes apareixen durant la nit, en el moment de llevar-se pel matí o en la primera micció ■ Progressió en hores ■ Progressió en hores Antecedents d'AIT, cardiopatia isquèmica, claudicació intermitent ■ Valvulopatia coneguda

ÉS UN INFART CEREBRAL O UN AIT?

- Si el dèficit focal remet en menys d'1 hora considerarem que és un AIT.
- Però si en el moment de l'exploració el dèficit ja no és objectivable (la duració habitual és de 2 a 15 minuts, en el 90 % dels casos l'AVC carotidi dura < 6 hores i el vertebrobasilar < 2 hores) orienten cap a AIT:

Taula 2. És un infart cerebral o un AIT?	
Territori carotidi	Territori vertebrobasilar
<ul style="list-style-type: none"> ■ Amaurosi monocular transitòria ■ Hemiparèsia / hemiplegia ■ Dèficit sensitiu hemicòs ■ Disfàsia ■ Combinació dels anteriors 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Atàxia associada o no a vertigen ■ Focalitat motora hemicòs simultànies o alternant ■ Focalitat sensitiva hemicòs simultànies o alternant ■ Diplopia, disàrtria, vertigen si associats a altra focalitat neurològica ■ Combinació dels anteriors

- Fan dubtar del diagnòstic d'AIT:
 - Vertigen, diplopia, disfàgia, disàrtria aïllats.
 - Pèrdues sobtades de consciència (síncopes).
 - Activitat tònica i/o clònica.
 - Difusió en taca d'un dèficit sensitiu.
 - Incontinència d'esfínters.

- Mareigs.
- Pèrdua de visió associada a pèrdua de coneixement.
- Síntomes focals associats a migranya.
- Confusió aïllada.
- Amnèsia aïllada.

REGISTRAR

- A part de les altres dades de l'anamnesi, exploració física i exploracions complementàries que haurèm fet durant tot el procés de valoració, és imprescindible registrar:
 - Temps d'evolució o hora d'inici dels símptomes.
 - Abast de la focalitat neurològica.

TRACTAMENT INICIAL A L'ATENCIÓ PRIMÀRIA

L'objectiu principal de l'atenció prehospitalària en el malalt amb sospita d'ictus és assolir el seu trasllat en les millors condicions i tan ràpid com sigui possible a un centre hospitalari amb unitat d'ictus, especialment en el cas del pacient candidat a tractament de reperfusió.

PRIMERA ASSISTÈNCIA

- Repòs amb capçal elevat a 20-30°.
- Assegurar la permeabilitat de la via aèria.
- Valorar i assegurar correcta ventilació i oxigenació.
- Pulsioximetria.
- Oxigenoteràpia per mantenir $\text{SatO}_2 \geq 95\%$ amb ulleres nasals o amb dispositiu tipus Venturi.
- Si Glasgow < 9, aïllament de la via aèria (intubació orotraqueal o màscara laríngia) i valorar ventilació assistida.
- Valorar i assegurar la bona perfusió perifèrica.
- Col·locació via venosa perifèrica a l'extremitat sana.
- Fluidoteràpia sèrum fisiològic. No administrar solucions hipotòniques: glucosa, Ringer-Lactat, etc.
- Determinació de la glicèmia capil·lar: per descartar la hipoglicèmia com a causa i atès que xifres de glicèmia superiors a 150 mg/dl s'associen a pitjor pronòstic dels ictus. Administrar 10 u d'insulina ràpida iv en sèrum fisiològic o im.
- Determinació freqüent: de les constant vitals (TA, FC, FR i Ta, si es disposa de monitor, monitoratge).
- Una discreta hipertensió en aquest malalt representa una resposta fisiològica d'adaptació del cervell isquèmic per intentar mantenir la perfusió cerebral.
- Els pacients amb ictus i tensions arterials sistòliques de 140-160 i diastòliques de 80-110 tenen millor pronòstic. Caigudes de TAs > 40 mmHg o de TAd > 20 mmHg empitjoren el pronòstic.
- Si no endarrereix el trasllat del malalt poden realitzar-se: hemograma i recompte leucocitari, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, ions, CK, AST i ALT), ECG.
- No administrar mai àcid acetilsalicílic.

DERIVACIÓ

DECISIÓ DE TRASLLAT

Tot pacient amb sospita de focalitat neurològica aguda ha de ser traslladat a un SUH.

ACTIVACIÓ DEL CODI ICTUS

- *Criteris d'activació:* pacient amb focalitat neurològica d'aparició recent, en el qual s'ha exclòs: síncope, crisi comicial, estat confusional, migranya, trastorns metabòlics, intoxicacions.
- *Criteris d'exclusió:* > 80 anys, patologia crònica de base amb una precària qualitat de vida (procés en fase terminal, oncològics i no oncològics, deteriorament cognitiu avançat).

PRIORITZACIÓ

- *Prioritat 1:*
 - Inici dels símptomes < 6 hores.
 - Trasllat amb una unitat amb suport vital avançat o no (segons estabilitat clínica).
- *Prioritat 2:*
 - Inici dels símptomes > 6 hores.
 - Trasllat amb una unitat amb suport vital avançat o no (segons estabilitat clínica).

MANEIG PREHOSPITALARI DE LES COMPLICACIONS

COMA: Glasgow \leq 8.

- Aïllament de la via aèria amb mascareta laríngia.

AGITACIÓ PSICOMOTRIU

- Descartar la retenció urinària com a causa d'agitació.
- Haloperidol 2,5 mg iv, es pot repetir dosi, precaució amb els efectes extrapiramidals.
- No fer servir benzodiazepines.

CRISIS COMICIAL

- Benzodiazepines iv: clonazepam, diazepam, midazolam.

HIPERTENSIÓ ARTERIAL

- No tractar:
 - AVC isquèmic amb TA 180-220 / 105-120.
 - AVC hemorràgic o situació de risc (ICC, dissecció aòrtica, IAM, tractament anticoagulant o fibrinolític), amb TA < 180 / 105.
- Ambient tranquil:
 - Tractar dolor, hipòxia o altres complicacions generals.
 - Repetir la determinació als 5-10 minuts.

Si la TA supera els límits abans esmentats estan indicades maniobres de reducció de TA. Però, atès que els fàrmacs en aquestes situacions no són d'ús comú en l'atenció primària i suposen una certa complexitat tècnica el més raonable i efectiu serà activar el SEM, que podrà realitzar aquestes accions si les considera oportunes i el trasllat ràpid a un centre hospitalari. No donar mai hipotensors per via sublingual.

HIPOTENSÍO ARTERIAL

- Ocasiona una disminució de la pressió de perfusió cerebral.
- Descartar i tractar causes específiques: arítmies, IAM, TEP, dissecció d'aorta, sèpsia.
- Tractament simptomàtic agressiu amb administració de líquids. No administrar sèrums hipotònics. Valorar l'administració de drogues vasoactives.

HIPERTENSÍO INTRACRANIAL

- La sospita diagnòstica és clínica. Tenim opcions terapèutiques molt limitades.
- Valoració inicial ABC.
- Sedestació 30°.
- Si semiologia d'herniació ≠ hiperventilació moderada (vegeu capítol TCE).
- Valorar la necessitat d'aïllar la via aèria.

HIPOGLICÈMIA

- Glicèmia < 60 mg/dl.
- Determinar la glicèmia en pacients agitats o amb focalitat neurològica.
- Un cop objectivada administrar glucosa iv 2 ampolles de glucosa al 30 %.

Hipertèrmia

- La hipertèrmia ocasiona empitjorament de l'àrea d'isquèmia.
- Si la temperatura corporal és superior a 37,5°C, s'ha d'administrar metamizol (1 amp de 2 g en 100 ml de SF a passar en 20 minuts cada 6 hores) o paracetamol (1 g ev a passar en 15 minuts cada 6 hores o 650 mg vo c/6 h).
- No donar AAS.

HSA

- Analgèsia:
 - Metamizol 2 g/8 h ev en 100 ml SF en 20 min.
 - Mòrfics: Tramadol 100 mg ev cada 6 hores en 100 cc de SG 5 % en 20 min, o clorur mòrfic.
- Control de la TA:
 - >180/105: labetalol.
 - Hipotensió: líquids.
- Control de les crisis convulsives:
 - Diazepam 2 mg/min (1 amp 10 mg/2 ml en 8 cc SF, perfondre a 2 ml/min). Es pot repetir fins a 3 dosis.
 - Midazolam: 0,1 mg/kg iv. Diluir una amp 15 mg/3 ml en 12 ml de SF, es perfonen 0,1 ml/kg. Es pot repetir la dosi fins a un màxim de 0,4 mg/g de pes.

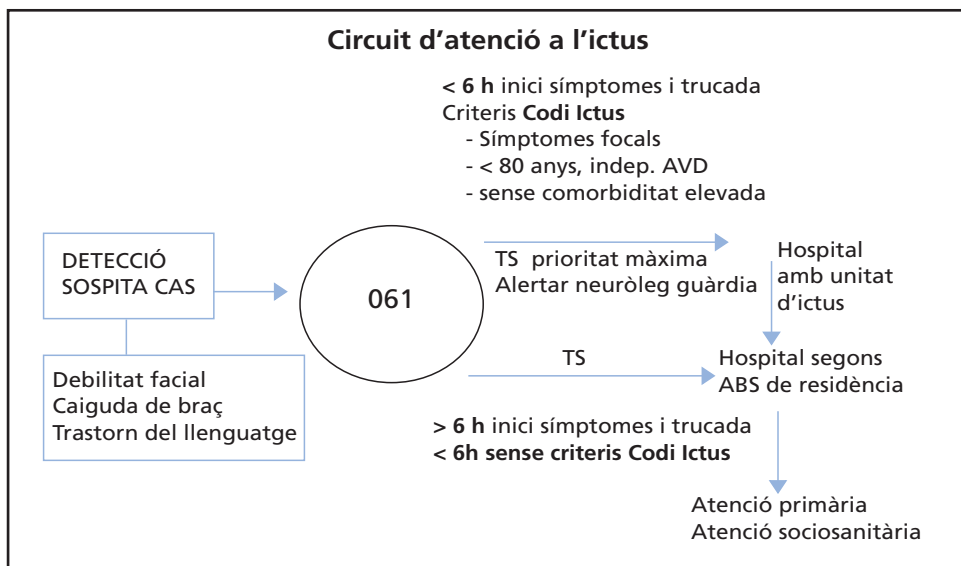


Figura 1. Algorisme d'actuació de l'íctus.

Taula 3. Tractament fibrinolític

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)

Críteris d'inclusió	Críteris d'exclusió
SITS International Stroke Thrombolysis Register (Agència Europea del medicament)	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Edat de 18-80 anys ■ Diagnòstic clínic d'infart isquèmic cerebral ■ Inici símptomes < 3h prèvies a l'inici tractament ■ Símtomes presents durant almenys 30' i que no milloren significativament abans de l'inici del tractament ■ Pacient disposat i signar el consentiment informat ■ Pacient disposat i tenir la capacitat de participar en el protocol 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inici símptomes > 3h ■ Dèficit neurològic menor o que millora ràpidament o dèficit sever (ex: NIHSS > 25) ■ Convulsions a l'inici de l'infart ■ Hemorràgia subaracnoïdal ■ Heparina 48 h prèvies ■ Ictus previ i diabetis concomitant ■ Hemorràgia: retinopatia hemorràgica o proliferativa, ulcus pèptic, neoplàsia amb risc de sagnat... ■ Hemorràgia intracranial establerta per neuroimatge

**Alertes i precaucions****No fer mai**

- Administrar AAS.
- Tractar la hipertensió arterial moderada.

**Recordar punts claus**

- Temps és cervell.
- Tractar la hipoxèmia.
- Tractar hiperglicèmia i hipertèrmia.
- Ser cautelós en el tractament de la HTA.
- Conèixer el Codi Ictus.
- Canalitzar via venosa perifèrica i sèrum fisiològic.

BIBLIOGRAFIA

- Consorci Sanitari de Barcelona. Codis d'activació d'emergències. Disponible a:
http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/libreta_codis_activacio.pdf
<http://146.219.26.6/pub/units/botss/html/ca/dir350/index.html>
- Consorci Sanitari de Barcelona. Malalt amb Ictus. Codis d'activació d'emergències. Disponible a:
<http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/6ictus.pdf>
- Davis S, Lees K, Donnan G. Treating the acute stroke patient as an emergency: current practices and future opportunities. *Int J Clin Pract.* 2006;60(4):399-407.
- De la Morandiere KP, Walter D. Oxygen therapy in acute stroke. *Emerg Med J.* 2003 Nov;20(6):547.
- Fulgham JR, Ingall TJ, Stead LG, Cloft HJ, Wijdicks EF, Flemming KD. Management of acute ischemic stroke. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(11):1459-69.
- Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol.* 2006;5(7):603-12.
- Klijn CJ, Hankey GJ; American Stroke Association and European Stroke Initiative. Management of acute ischaemic stroke: new guidelines from the American Stroke Association and European Stroke Initiative. *Lancet Neurol.* 2003;2(11):698-701.
- Lovblad KO, Baird AE. Actual diagnostic approach to the acute stroke patient. *Eur Radiol.* 2006;16(6):1253-69. Epub 2005 Dec 22.
- Rymer MM, Thrutchley DE; For the Stroke Team at the Mid America Brain and Stroke Institute. Organizing regional networks to increase acute stroke intervention. *Neurol Res.* 2005;27(Supl 1):S9-16.
- Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PM. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review. *Hypertension.* 2004 Jan;43(1):18-24. Epub 2003.

3.6. Debilitat aguda simètrica

Daniel Prieto Alhambra

CONCEPTE

Debilitat muscular és la impossibilitat d'un o més músculs per exercir una força normal (parèsia/plegia) acompanyada o no d'espasticitat. També la defineixen els pacients com a manca d'energia o vigor.

CLASSIFICACIÓ

Taula 1. Debilitat aguda simètrica		
	No neuromuscular	Neuromuscular
Peremptòries	IAM I. Respiratòria Sèpsia	Ràbia Botulisme Tètanus
Urgents	Deshidratació	Sdme. Guillain-Barré Alt. Electroliàtica Crisi miastènica Paràlisi periòdica Mielitis transversa
Altres	Fatiga simple Ansietat Fibromiàlgia Sdme. paraneoplàstica Trastorns psiquiàtrics	Sdme. d'Eaton-Lambert Polimiositis ELA Esclerosi múltiple Diftèria Porfíria Paràlisi per picada de paparra

VALORACIÓ

- Dades imprescindibles a l'*anamnesi*.
 - Forma d'instauració.
 - Antecedents traumàtics o ferides recents.
 - Evolució dels símptomes.
 - Fluctuació de la debilitat.
 - Altra semiologia neurològica i general associada.
 - Consum de tòxics.
 - Tractaments (fàrmacs, radioteràpia, quimioteràpia).
 - Malalties sistèmiques.
 - Antecedents familiars.
- Exploració neurològica*: ens permetrà conèixer on és la lesió.
Cal tenir en compte que:
 - La paraparèsia o tetraparèsia agudes són degudes a afectació medul·lar fins que no es demostra el contrari.

Debilitat aguda simètrica

- b) Si hi ha pèrdua de força generalitzada simètrica o sense nivell sensoriomotor pensarem en afectació del nervi perifèric, unió neuromuscular o múscul.

Taula 2. Debilitat simètrica aguda / subaguda				
Signes	Banya anterior	Nervi	Unió	Múscul
Debilitat fluctuant	No	No	Sí	No
Distribució	Distal	Distal	Proximal	Proximal
Fasciculacions	Sí	Rares	No	No
Rot	Augmentats	Disminuïts	Normals	Normals o disminuïts
Reflex cutani plantar extensor	Sí	No	No	No
Alteracions sensibilitat	No	Parestèsies	No	No
Alteració esfínters	No	Possible	No	No
Causes	Traumatisme Infart medul·lar Paraneoplàstic Mielitis Poliomielitis M. Desmielinitzant	Sdme. Guillain-Barré	Miastènia gravis Botulisme Intoxicació per organofosforats	Polimiositis aguda Paràlisis periòdiques Rabdomiòlisi Toxicometabòliques

3. Exploracions complementàries

Es pot valorar la realització d'altres proves a urgències:

- Analítica amb hemograma, urea, creatinina, CPK, PCR / VSG: per tal de detectar reactants de fase aguda (anèmia, leucocitosi, leucopènia, trombocitosi, augment PCR) en patologies inflamatòries, augment de CPK i disfunció renal en cas de mioglobiúria per rabdomiòlisi.
- Rx tòrax: elevació diafragmàtica per paràlisi.
- ECG: arítmies relacionades amb Sdme. Guillain-Barré. Arítmies emboligènes.

ALERTES

- Els casos de dèficits motors i/o sensitius de presentació aguda, o ràpidament progressiva, o amb alteracions del nivell de consciència, hauran de ser considerats com a AVC i per tant seguir el protocol específic.
- Valorar la funció ventilatòria, ja que en alguns casos pot comprometre's. En aquests casos caldrà iniciar les mesures de suport adients i la correcta derivació al SUH.

OBJECTIUS

- Control i manteniment de constants vitals i funció respiratòria.
- Primera avaluació a urgències, amb la intenció d'arribar a un diagnòstic sindròmic que ens porti a l'inici d'actituds terapèutiques correctes.
- Si sospitem patologia aguda greu, fer la intervenció consegüent (AVC, lesió medul·lar, coma) i trasllat amb ambulància medicalitzada a urgències hospital.

QUADRES CLÍNICS

LESIÓ MEDUL·LAR

És la causa més freqüent de paraparèsia aguda o subaguda.

Hi ha múltiples causes de lesió medul·lar tractable (traumàtiques, inflamatòries, infeccioses, neoplàstiques, degeneratives, etc.), per la qual cosa serà important el reconeixement precoç per aconseguir un tractament efectiu.

SÍNDROME COMPLETA (XOC MEDUL·LAR)

- Causa: trauma medul·lar o mielitis aguda.
- Paràlisi flàccida i areflèctica infralesional (precaució en la lesió cervical, pot iniciar-se com una paraparèsia i evolucionar a una tetraparèsia).
- Anestèsia infralesional.
- Pèrdua de la funció vesical. Abolició dels reflexos genitals.
- Ili paralític.
- Desregulació de la temperatura, tensió arterial, to vasomotor i piloerecció.

SÍNDROME INCOMPLETA

Taula 3. Síndrome incompleta				
	Hemisecció	Sdme. anterior	Sdme. posterior	Sdme. central
Paràlisi	Ipsilateral	Bilateral	0	> ES
Propioceptiu	Ipsilateral	Normal	0	Normal
Dolor	Contralateral	0	0	Nivell superior
Temperatura	Contralateral	0	0	Nivell superior

Davant de la sospita de lesió medul·lar aguda, buscar nivell sensitiu (sensibilitat tàctil i dolorosa amb agulla) i motor (motilitat voluntària dels dits de les 4 extremitats).

ACTUACIÓ EN EL XOC MEDUL·LAR

- Sempre derivació amb ambulància medicalitzada urgent i immobilització.
- Valorar administració metilprednisolona.
- Oxigenoteràpia / ventilació (l'anòxia és la causa més freqüent de mort en la fase aguda).
- Evitar la hipotensió arterial < 80 mmHg.
- Evitar la pèrdua de calor.
- Valorar sondatge vesical.
- Si dolor, els AINE constitueixen la primera elecció.

ACTUACIÓ EN LA SÍNDROME INCOMPLETA

- Derivació al SUH.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

- Poliradiculopatia aguda inflamatòria idiopàtica.
- 70 % es reconeix un antecedent d'infecció respiratòria o gastrointestinal, cirurgia, o immunització recent. Traumatisme, limfoma o LES en les setmanes prèvies.

Debilitat aguda simètrica

- Sospitar-lo davant d'una disminució de força distal i simètrica, sobretot a extremitats inferiors, ràpida, progressiva i ascendent sense dèficit sensitiu objectiu però amb parestèsies i amb disminució o abolició dels reflexos. Freqüentment s'associen trastorns vegetatius (arítmies, alteracions de la TA i de la termoregulació). La màxima clínica apareix als 7-10 dies, fins al 70 % requereixen ingrés, alguns amb ventilació mecànica, i el 85 % de pacients es recuperen total o quasi totalment.

VARIANTS CLÍNQUES MÉS FREQUËNTS

- *Sdme. de Fisher*: oftalmoplegia, parèsia facial bilateral, atàxia i areflèxia.
- *Neuropatia axonal motora aguda*: clínica similar, però amb pitjor pronòstic.

TRACTAMENT

- La sospita clínica i derivació al SUH amb ambulància convencional excepte que hi hagi compromís ventilatori o hemodinàmic.

MIASTÈNIA GRAVIS

Es caracteritza per una debilitat muscular fluctuant de predomini proximal i amb fatigabilitat.

La clínica d'inici acostuma a ser dèficit motor dels músculs innervats pels parells cranials (30-40 % diplopia i ptosi sense afectació pupil·lar, 30 % síndrome bulbar: disfàgia i veu nasal). També són freqüents la fatiga generalitzada i la debilitat i fatiga de la musculatura cervical.

Durant el curs de la malaltia, és molt freqüent la parèsia fluctuant oculofaciobulbar (ptosi, disfonia, disfàgia), dificultat masticatòria per fatiga mandibular, debilitat de cintures, tronc i coll i, en formes greus, afectació de la musculatura respiratòria.

Maniobres de fatigabilitat: veu nasal després de parlar uns minuts, amb aparició d'hipofonia i disàrtria; fatigabilitat en la protrusió dels llavis (no poden llençar més de 5 o 6 petons seguits); dificultat per tancar completament els ulls en repetides ocasions; dificultat per sostenir amb força un depressor lingual amb les dents més d'uns segons.

Existeix una patologia anomenada *Sdme. d'Eaton-Lambert*, que és una síndrome paraneoplàstica amb clínica molt similar a la miastènia gravis, però associada a carcinoma pulmonar de cèl·lula petita.

CAUSES QUE EMPITJOREN UNA MG JA DIAGNOSTICADA

- Hipo o hipertiroidisme.
- Trastorns emocionals.
- Embaràs.
- Menstruació.
- Hipertèrmia, cop de calor.
- Vacunacions.
- Cirurgia.
- Fàrmacs: molts d'ús freqüent com són: benzodiazepines, amitriptilina, imipramina, clorpromacina, haloperidol, aminoglicòsids, clindamicina, ciprofloxacina, telitromicina, anestèsics locals (lidocaïna, procaïna), beta-blocadors, laxants amb Mg, anticonceptius, hormones tiroïdals, morfina, dipirona/metamizol, difenilhidantoïna.

PRESENTACIÓ DE LES AGUDITZACIONS

- *Crisi miastènica*: debilitat de la musculatura respiratòria o bulbar: constitueix una emergència mèdica.

- **Crisi colinèrgica:** increment de la simptomatologia miastènica acompanyada de fasciculacions, miosis, salivació, sudoració, pal·lidesa cutània, bradicàrdia, broncorrea, dolor abdominal i diarrea (simulada una intoxicació per organofosforats).

Cal derivar alhora que s'instauen les mesures de suport adients.

Davant d'un empitjorament de la clínica, però sense criteris de gravetat cal buscar causa metabòlica o infecciosa (analítica amb glucosa, ions, urea, orina, hemograma i leucòcits, i radiologia).

ESCLEROSI MÚLTIPLE A URGÈNCIES

Pensem en la possibilitat d'un brot d'esclerosi múltiple en cas de consulta per síndrome de primera motoneurona en persona jove (més freqüent entre els 20 i 40 anys i en dones). Parestèsies i trastorns sensitius dolorosos són les manifestacions més freqüents. Tot i així, sempre caldrà descartar patologia vascular cerebral en aquests pacients, de manera que caldrà derivació a urgències hospitalàries per fer proves d'imatge en cas de dubtes diagnòstics.

Altres símptomes freqüents són: parèsies, alteracions d'esfínters, diplopia, vertigen, atàxia, o alteracions visuals (casos d'inici amb neuropatia òptica retrobulbar).

Tant si estem davant d'una situació de sospita com davant d'un brot d'EM documentada realitzarem una derivació al SUH.

COMPLICACIONS

- **Alteració de la funció respiratòria,** que pot portar a insuficiència respiratòria i mort en cas de lesions agudes o molt evolucionades.
- **Retenció d'orina** amb possibles lesions urinàries en cas de disfunció autonòmica (ex: lesió medul·lar).
- **Seqüeles sensitives i/o motores definitives** en casos reversibles no tractats a temps (ex: AVC-trombòlisi; lesió medul·lar-cirurgia; esclerosi múltiple-tractament del brot).

DERIVACIÓ

Tot i que ja hem anat explicant els criteris de derivació en cada cas, en termes generals:

- **Observació:** lesions cròniques, degeneratives i clarament filiades, que no es puguin millorar amb una derivació hospitalària.
- **Trasllat amb ambulància assistida:** patologia de nova instauració, sense perill per al pacient a curt termini.
- **Trasllat amb ambulància medicalitzada:** sospita d'AVC, disminució del nivell de consciència, alteració de la funció respiratòria o evolució aguda i ràpida de la clínica neurològica.

Taula 4. Dades orientadores del nivell lesional		
Lesió motoneurona superior	Reflex plantar ↑ ROT ↑ To muscular N o ↑	Mielitis transversa Poliomielitis ELA Esclerosi múltiple
Lesió motoneurona inferior	Reflex plantar N o ∅ ROT ↓ o ∅ To muscular ↓ / flàccid	Sdme. Guillain-Barré Neuropaties tòxiques Sdme. d'atrapament Diftèria Porfíria
Lesió unió neuromuscular	Reflex plantar N o ∅ ROT N (a vegades ↓) To muscular ↓ / flàccid	Miastènia gravis Sdme. d'Eaton-Lambert Botulisme Paràlisi periòdica Trastorns electrolítics Picada de paparra

BIBLIOGRAFIA

- Codina A, Cervera C. Síndrome de Guillain-Barré. Med Clin (Barc). 2002;118(4):142-5.
- Goetz CG, Pappert EJ. Textbook of clinical neurology. W.b. Saunders Company.
- Guía de actualización clínica en neurología. Barcelona: Semfyc ediciones; 2004.
- Haber P, Destefano F, Angulo FJ, Iskander J, Shadomy SV, Weintraub E, Chen RT. Guillain-Barré syndrome following influenza vaccination. Jama. 2004;292:2478-81.
- Harrison. Principios de medicina interna. Compendio. 14ª ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Rohkamm. Color atlas of neurology. 2004.

3.7. Paràlisi facial perifèrica

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTE

Síndrome d'inici agut que es manifesta per la pèrdua de força de la musculatura facial voluntària.

El nervi facial és un nervi predominantment motor que actua sobre la musculatura de la cara i el múscul de l'estrep tot i que també presenta unes fibres sensitives (dos terços anteriors de la llengua i paret anterior del canal auditiu extern) i parasimpàtiques (per les glàndules lacrimal, submandibular i sublingual).

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les causes de la paràlisi facial es poden agrupar en :

- **Paràlisi facial idiopàtica**, de Bell o paràlisi facial a *frigore* és la més freqüent (50 %). Presenta una incidència de 23 per 100.000 habitants i any, i afecta els dos sexes en relació 1:1. Té una presentació aguda que de vegades ve precedida de dolor retroauricular i facial. Gairebé tots tenen disgèusia i és freqüent la hiperacúsia.
- **Paràlisi facial secundària o simptomàtica**. Els símptomes depenen de la localització de la lesió:
 - Traumàtica: obstètrica, TCE.
 - Infecciosa: otitis, mastoïditis, parotiditis, síndrome de Ramsay-Hunt (a la paràlisi facial perifèrica s'acompanya de lesions herpetiformes a conducte auditiu extern), sífilis, TBC, tètanus, mononucleosi, VIH, etc.
 - Neoplàsies: tumors de paròtida, temporal, glòmic, meningioma, colesteatoma, metastasis, etc.
 - Neurològiques: esclerosi múltiple, síndrome de Guillain-Barré, AVC, etc.
 - Malalties sistèmiques o metabòliques: DM, hipertiroïdisme, embaràs, sarcoïdosi, amiloïdosi, porfíria aguda, etc.
- **Paràlisi facial perifèrica bilateral**
 - Simultània (diplegia facial): Guillain-Barré, malaltia de Lyme, ELA.
 - Sarcoïdosi: síndrome de Heerdfordt.
 - Sdme. de Melckersson-Rosenthal.
- Infeccions VEB, neurolues, meningitis, etc.

Les lesions perifèriques del nervi facial produeixen paràlisi facial de la musculatura de la cara ipsilateral i poden donar alteracions de les secrecions de les glàndules o alteracions sensitives depenent de la localització de la lesió. Les lesions proximals produiran disgèusia, alteració de la llàgrima i hiperacúsia, a part de l'afectació motora facial; en canvi si la lesió es produeix en segments més distals només hi haurà afectació motora.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

El diagnòstic és clínic.

La primera cosa a fer és diferenciar la paràlisi perifèrica de la central.

En la paràlisi central l'hemicara superior (músculs frontal i orbicular de l'ull) queden menys afectats que els músculs de la meitat inferior. A més a més, acostuma a anar acompanyada d'altres dades patològiques durant l'exploració neurològica. Les causes més freqüents són: AVC, tumors i infeccions.

El segon pas és valorar la presència de *signes d'alarma* en una paràlisi facial. Quan en trobem algun, haurem de sospitar una paràlisi perifèrica no idiopàtica o una paràlisi central possiblement greu:

- Curs clínic progressiu (> 48 hores).
- Més parèsia a la musculatura facial inferior.
- Sordesa, parèsia del VI parell.
- Traumatisme cranial previ.
- Febre elevada (sobretot en diabètics).
- Vesícules a l'orofaringe o a l'orella externa, que suggereixen herpes zòster.
- Detecció d'altres dades patològiques en l'exploració neurològica.

El 80 % de les paràlisis idiopàtiques evolucionen favorablement en un termini de 8 setmanes.

Signes de bon pronòstic: afectació motora incompleta, recuperació del gust a la primera setmana, inici de la funció motora normal en els 5-7 primers dies.

Signes de més mal pronòstic: edat > 60 anys, DM, HTA, afectació motora complexa.

TRACTAMENTS

- *Paràlisi de Bell*
 - Oclusió de l'ull a la nit o ús de pomada protectora.
 - Llàgrimes artificials i ulleres fosques durant el dia.
 - Corticoides: prednisona en dosi única diària al matí d'1 mg/kg de pes, durant 5 dies (si criteris de mal pronòstic mantenir 10 dies). Posteriorment, en tots dos casos, es redueix la dosi fins a suspendre-la al cap de 5 dies.
 - Protecció gàstrica: omeprazole 20 mg/dia.
- *Les paràlisis secundàries* es derivaran al SUH.

COMPLICACIONS

- Paràlisi facial crònica.
- Queratitis i úlcera corneal.
- Contractura muscular.
- Reinnervació anòmala.
- Sincinèsies.
- Llàgrimes de cocodril.
- Espasme hemifacial.

DERIVACIÓ

Derivació amb ambulància medicalitzada si sospitem AVC o síndrome meningia i sempre que les funcions vitals estiguin compromeses.

La resta de paràlisis secundàries també seran motiu de derivació cap al SUH amb un transport sanitari convencional.

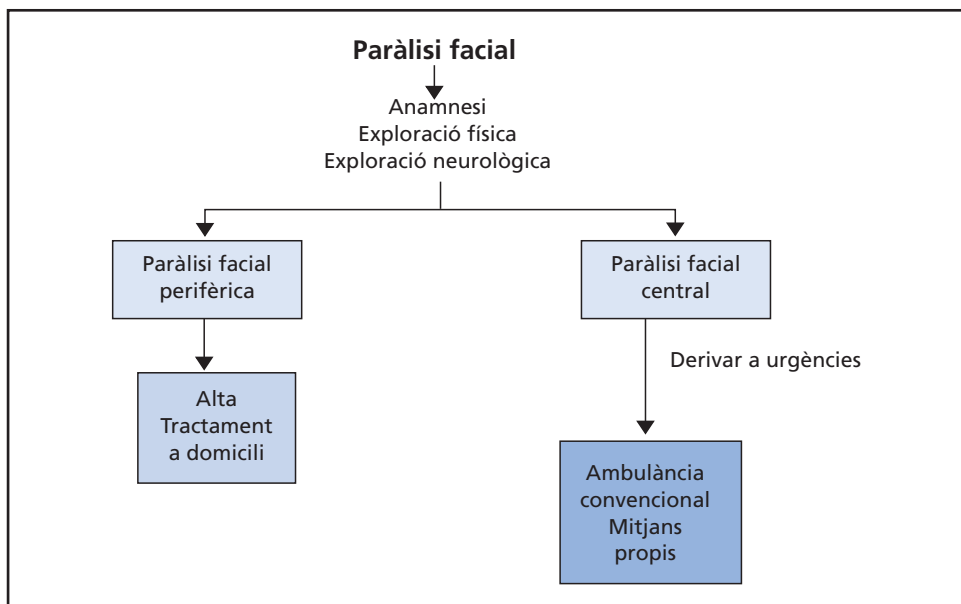





Figura 1. Algorisme d'actuació.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Realitzar una completa exploració neurològica. ■ Realitzar otoscòpia. ■ Oclusió ocular fins que recuperi la mobilitat.

BIBLIOGRAFIA

- Benecke JE Jr. Facial paralysis. Otolaryngol. Clin North Am. 2002 Apr;35(2):357-65.
- Lee V, Currie Z, Collin JR. Ophthalmic management of facial nerve palsy. Eye. 2004 Dec;18(12):1225-34.
- Pardal-Fernández JM, García-Álvarez G, Jerez-García P, Marco-Giner J, Almodovar-Álvarez C. Peripheral facial paralysis. The value of clinical neurophysiology. Rev Neurol. 2003 May 16-31;36(10):991-6.
- Riordan M. Investigation and treatment of facial paralysis. Arch Dis Child. 2001 Apr;84(4):286-8.
- Santos-Lasaosa S, Pascual-Millan LF, Tejero-Juste C, Morales-Asin F. Peripheral facial paralysis: etiology, diagnosis and treatment. Rev Neurol. 2000 Jun 1-15;30(11):1048-53.
- Scola Yurrita B, Ramírez Calvo C, Scola Pliego. Idiopathic recurrent facial palsy. Acta Otorrinolaringol Esp. 2004 Aug-Sep;55(7):343-5.

3.8. Síndrome meníngia

Domingo Ribas Seguí
Guillermo Cañardo Cervera

CONCEPTE

Conjunt de símptomes i signes derivats de la irritació a nivell de les leptomeninges per un procés inflamatori, ja sigui per un procés infecciós o no, que clínicament es presenta amb febre, cefalea, basques, vòmits, alteració de la consciència, signes meningis (Kernig i Brudzinski) i rigidesa de clatell.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Segons el temps d'evolució de la clínica, la síndrome meníngia es classifica en:

- Aguda (< 24 h).
- Subaguda (1-7 dies).
- Crònica (3-4 setmanes).

Totes responen a múltiples etiologies, de tipus infecciós i no infecciós.

CAUSES DEL MENINGISME AGUT

- Infeccioses
 - Bacteris (meningococ, pneumococ, etc.), virus (enterovirus, herpes, VIH), espiroquetes (treponema pàl·lid), paràsits i amebes.
 - Focus d'infecció parameningis: abscessos, mastoïditis, sinusitis.
 - Encefalitis viral.
 - Endocarditis bacteriana aguda.
- No infeccioses
 - Hemorràgies meníngies (Hemorràgia subaracnoïdal, altres).
 - Químiques i per fàrmacs.
 - Inflamatòries i autoimmunes.
 - *Delirium tremens*.

A urgències, les dues causes principals a tenir com a primera opció són les meningitis infeccioses i la hemorràgia subaracnoïdal.

Les causes infeccioses són freqüents, poden derivar-se'n greus complicacions si no s'instauen els procediments diagnòstics i terapèutics de forma precoç. Associarem Infeccions del Sistema Nerviós Central (SNC) quan ens referim a una síndrome meníngia.

L'agent causal més freqüent està relacionat amb les malalties de base (quadre 1), l'edat dels pacients (quadre 2), i el temps d'evolució.

Taula 1. Etiologia i malalties de base	
Alcoholisme i malalties debilitants	Pneumococ, listèria, meningococ, gramnegatiu
Esplenectomitzats	Pneumococ, listèria
Neutropènics	Gramnegatiu, listèria
Fistula LCR, neurocirurgia	<i>S. aureus</i> , gramnegatiu, <i>P. aeruginosa</i> , pneumococ, <i>S. epidermidis</i>
Diabetis Mellitus	Pneumococ, <i>S. aureus</i> , criptococ, <i>M. tuberculosis</i>
Sida	<i>M. tuberculosis</i> , criptococ, toxoplasma
Tt. corticoides perllongat	<i>M. tuberculosis</i> , criptococ

Taula 2. Etiologia i edat	
> 3 mesos	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , listèria, <i>H. influenzae</i> , meningococ, pneumococ
3 mesos-50 anys	Pneumococ, meningococ, <i>H. Influenzae</i>
> 50 anys	Pneumococ, listèria, meningococ, gramnegatiu

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

La valoració inicial del pacient amb síndrome meningia és determinar si ens trobem davant d'una etiologia infecciosa o no infecciosa.

■ Anamnesi

- Antecedents personals: edat, patologia prèvia (refredats de vies altes, antecedents de traumatisme cranioencefàlic, cirurgia d'ORL o neurocirurgia, malalties de base, immunodepressió, TBC) per valorar l'etiologia, ús d'antibiòtics que poden modificar les característiques de l'LCR i el temps d'evolució del quadre.
- Síntomes
 - Cefalea: d'aparició aguda o subaguda, intensa i constant, generalitzada o de localització frontal u occipital.
 - Febre: si la síndrome meningia és d'origen infecciós.
 - Vòmits: paral·lels a la gravetat de la cefalea.
 - Hipersensibilitat als estímuls sensorials, sensitius o vegetatius.

■ Exploració física

- Constants vitals: TA, FC, FR, Ta.
- Nivell de consciència: escala de Glasgow.
- Rigidesa de clatell: signe més important, constant i precoç.
- Signes meningis de Kernig (fig. 1) i Brudzinski (fig. 2).
- Fons d'ull: presència de papil·ledema.
- Examen físic general (lesions cutànies, patologia ORL, pneumònia, endocarditis): descartar possibles focus primaris o secundaris.

- **Exploracions complementàries** (sempre i quan no impliquin un retard en la derivació)
 - Anàlisi: hemograma, bioquímica (glucosa, ions, urea, creatinina), coagulació.
 - Sediment d'orina.
 - Extracció de mostra per a hemocultius i cultiu de possibles focus infecciosos o lesions.
 - Altres: radiografia PA i lateral de tòrax, ECG.

TRACTAMENTS

El tractament definitiu sempre és hospitalari; fora de l'hospital i mentre s'efectua el trasllat, que ha d'ésser tan ràpid com sigui possible:

- Assegurar via aèria.
- Canalitzar via venosa.
- Antitèrmics i analgèsia: paracetamol 1g iv c/6-8 h.
- Corticoides: ús controvertit, però cada vegada hi ha més autors que l'indiquen. S'administrarà de-xametasona 8-12 mg iv en un primer bol i després 4 mg/6-8 h durant 3-4 dies.
- Hipertensió intracranial (HTIC): capçal del llit a 30°, i hiperventilació (pCO₂ entre 25-30 mmHg).
- Tractament antibiòtic: s'ha d'iniciar de forma empírica immediatament després de la realització de la PL o després de l'extracció d'hemocultius si aquesta es retarda en espera del TAC cranial. Per tant, evitar iniciar al CUAP i procurar una derivació al SUH al més aviat possible.

PROFILAXI I AÏLLAMENT

- **Profilaxi Meningitis Meningocòccica**
 - Indicació: en contactes íntims, convivents al mateix domicili, familiars i companys d'escola i/o professorat, no convivents que hagin tingut contacte íntim molt pròxim i personal sanitari que hagi tingut contacte amb secrecions nasofaríngies.
 - Pautes
 - Rifampicina (d'elecció): 600 mg vo c/12 h durant 2 dies (excepte gestants, malaltia hepàtica severa, alcoholisme, porfíria).
 - Ciprofloxacina: dosi única 750 mg vo (no indicat en embarassades i nens).
 - Ceftriaxona: dosi única 250 mg im.
- **Profilaxi Meningitis per *H. Influenzae***
 - Indicació: si convivents o contactes molt freqüents o íntims si nens < 5 anys no vacunats; adults i nens > 6 anys, només si conviuen o treballen amb nens < 6 anys no vacunats.
 - Pautes
 - Rifampicina 600 mg/dia en dosi única durant 4 dies, en nens no passar dels 600 mg/dia, per tant (nens < 1 mes 10 mg/kg/24 h i en nens > 1 mes 20 mg/kg/24 h).

Es recomana aïllament respiratori durant les primeres 24 hores.

COMPLICACIONS




- **Sistèmiques:** xoc sèptic, coagulació intravascular disseminada, síndrome del destret respiratori...
- **Neurològiques:** hipertensió intracranial, crisis comicials, infart i trombosi dels sins cerebrals, hidrocefàlia, empiema subdural i seqüeles neurològiques a llarg termini com la disminució de l'audició, el retard del llenguatge, paràlisi cerebral, convulsions...

DERIVACIÓ

Davant la més mínima sospita d'una síndrome meningia, el pacient ha d'ésser derivat a un servei d'urgències hospitalari, ja que la meningitis aguda és una de les causes més freqüents de mortalitat per malaltia infecciosa, i un dels principals factors pronòstics és la instauració precoç del tractament antibiòtic.

Si el trasllat ha d'ésser superior a 30 minuts caldria administrar la primera dosi d'antibiòtic de forma empírica. Prèviament caldria obtenir mostra de líquid cefaloraquidi i de sang per a hemocultius.

El trasllat serà urgent amb una ambulància assistencial dotada de personal facultatiu.

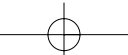
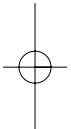
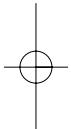
 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ No diagnosticar de forma precoç una síndrome meningia. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Trasllat hospitalari urgent. ■ Si trasllat > 30' començar antibiòtic de forma empírica. ■ Totes les meningitis agudes han d'ingressar. ■ Sospitar sempre una MBA decapitada.

BIBLIOGRAFIA

- García Gil ME, Gómez Escalonilla C, García Morales I, Galán Dávila L. Infecciones del sistema nervioso central. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5ª ed. Madrid: Hospital universitario 12 de octubre; 2003.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez, J. Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª ed. Ediciones Harcourt; 1999.
- Kumar A. Bacterial Meningitis. e-medicine. November 6. 2004.
- Lazoff M. Meningitis. e-medicine. July 25. 2005.
- Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, Torres A, Vidal F, Serrano R, Losa JE. Infecciones en urgencias. 5ª ed. Barcelona: Ediciones Antares; 2005.
- Scheld M. Meningitis Bacteriana, absceso cerebral y otras infecciones intracraneales supurativas. Harrison, principios de medicina interna. 14ª ed. Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Sirvent MJ, Julián Jiménez A. Infecciones del sistema nervioso central. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Madrid: Complejo hospitalario de Toledo; 2005.

4. Psiquiatria

4.1. Agitació psicomotora



4.1. Agitació psicomotora

Pedro M. Cabrero Sobrino

INTRODUCCIÓ

Atès que les agitacions psicomotores constitueixen una veritable emergència que difícilment podrà ser resolta pels centres d'urgències de l'àmbit de l'atenció primària, serà necessària la col·laboració del SEM. Hi ha un procediment anomenat Codi Agitació editat per la Corporació Sanitària de Barcelona que el SEM utilitza en aquestes situacions i que es va elaborar tenint en compte totes les institucions interessades: SEM, cossos policials, hospitals. Per això, a continuació fem un recull dels aspectes del document esmentat que puguin ser aplicables a l'atenció d'un pacient agitat en un centre d'atenció primària.

DEFINICIONS I CONCEPTES

La situació d'emergència més freqüent relacionada amb la psiquiatria és l'ocasionada pel pacient amb agitació psicomotora, amb el risc afegit que representa la possibilitat que terceres persones puguin patir els efectes de l'alteració psiquiàtrica. Aquest trastorn sovint pot tenir causes mèdiques (lesions cerebrals, intoxicacions...), però també és freqüent que la causa sigui una malaltia psiquiàtrica (esquizofrènia o trastorn bipolar, entre d'altres).

Definició d'agitació psicomotora: Estat d'hiperactivitat psicològica i motora en el qual hi ha un augment incontrolable de la mobilitat i/o sensació d'inquietud interna amb una important activació emocional. El malalt es mostra inquiet, alerta, gesticula exageradament i normalment es mostra colèric, enfadat, temorós o amb notable labilitat emocional. Aquest estat pot presentar diferents nivells de gravetat, fins a arribar a l'autoagressivitat i/o a l'heteroagressivitat (conductes la finalitat de les quals és provocar dany) i per tant comporta un risc elevat per al malalt, per al personal sanitari i per a l'entorn familiar.

Etiologia: aquesta alteració de la conducta es pot produir com a conseqüència de molt diverses circumstàncies patològiques.

- Agitació de causa mèdica
 - *Delirium* (síndrome confusional), d'etiologia molt diversa (metabòlica, respiratòria, postcomicial, etc.).
 - Demències.
 - Intoxicacions (drogues d'abús, fàrmacs).
 - Privació de substàncies.
- Agitació de causa psiquiàtrica
 - Síndrome psicòtica.
 - Esquizofrènia i trastorns associats.
 - Trastorns afectius: depressió psicòtica, mania.
 - Trastorns de la personalitat.
 - Crisis d'angoixa.
 - Agitació reactiva a situacions d'estrès agut.

MANEIG PREHOSPITALARI PER L'ATENCIÓ PRIMÀRIA

AVALUACIÓ INICIAL I PRESA DE DECISIONS

El primer pas serà sempre adoptar les mesures adients de protecció del personal assistencial, de la resta de pacients i de la persona en agitació psicomotriu. En aquest sentit, cada centre haurà d'establir els protocols adients d'acord amb la seva realitat concreta.

És fonamental mostrar serenitat i control de la situació, evitar actituds autoritàries i desafiantes, oferir ajut, i avaluar al mateix temps el risc d'agressió i la necessitat de contenció física.

L'objectiu de l'avaluació inicial és:

- Determinar la gravetat de la situació.
- Obtenir el màxim d'informació que pugui facilitar un diagnòstic etiològic de presumpció.

Avaluació diagnòstica:

- Fer una entrevista al pacient, als familiars i als acompanyants per obtenir informació que permeti:
 - Definir el problema actual.
 - Recollir antecedents mèdics i psiquiàtrics.
 - Registrar el tractament farmacològic actual.
 - Establir el possible consum de tòxics.
- Realitzar, sempre que sigui possible, una exploració bàsica que inclourà els elements següents:
 - Exploració física (constants vitals).
 - Exploració neurològica (focalitats definides).
 - Exploració psicopatològica (centrada a avaluar l'orientació i la possible presència d'idees delirants i al·lucinacions) i risc d'auto i hetero agressió.

És especialment important detectar les agitacions de causa mèdica no psiquiàtrica, per la qual cosa caldrà tenir en compte els punts següents que poden orientar en aquesta direcció:

- Alteracions i/o fluctuacions del nivell de consciència.
- Presència de manifestacions neurològiques.
- Alteració de les constants vitals.
- Presència d'al·lucinacions visuals, olfactives i tàctils.
- Manca d'antecedents psiquiàtrics.
- Antecedents de malalties orgàniques que puguin afectar el funcionalisme del sistema nerviós central.
- Antecedents de consum de tòxics.

L'avaluació del pacient ha de concloure amb una classificació del cas en:

- Severitat de l'estat d'agitació
 - Risc d'agitació psicomotora: el pacient mostra inquietud, irritabilitat, hostilitat, però conserva cert control sobre si mateix.
 - Agitació psicomotora: el pacient presenta un gran augment de la conducta motora, activació emocional i ha perdut el control sobre si mateix.

Agitació psicomotora

- Agitació psicomotora amb agressivitat: el pacient, a més de presentar agitació psicomotora, dona mostres d'agressivitat cap a si mateix i/o cap a l'entorn.
- Possible origen de l'agitació:
 - M) Agitació de possible causa mèdica.
 - P) Agitació de possible causa psiquiàtrica.

ABORDATGE TERAPÈUTIC PREHOSPITALARI

Els pacients amb agitació psicomotora o amb alt risc de presentar-la que no puguin ser atesos correctament al CUAP o es trobin en un espai públic o al domicili hauran de ser traslladats a un SUH.

Per fer el trasllat de forma adequada s'activarà el Codi Agitació mitjançant una trucada telefònica al 061.

Caldrà informar sobre l'avaluació feta pels professionals que atenen el pacient i la classificació del cas segons dos nivells de codificació:

- Primer nivell: orientació diagnòstica de la causa:
 - AGITACIÓ M: agitació de possible causa mèdica (intoxicació, crisi convulsiva...).
 - AGITACIÓ P: agitació de possible causa psiquiàtrica (esquizofrènia, mania...).
- Segon nivell: situació i les actuacions practicades:
 - 1: malalt agitat amb contenció física i farmacològica.
 - 2: malalt agitat amb contenció física.
 - 3: malalt amb elevat risc d'agitació.

La codificació final inclou un nom de codi (AGITACIÓ), una lletra (M o P) i un número (1, 2 o 3).

Exemple: «AGITACIÓ M1» correspon a un pacient que es trasllada a urgències perquè pateix una agitació psicomotora de possible causa mèdica, que ha requerit contenció física i sedació farmacològica.

A la vegada, es proposen els procediments d'actuació següents:

- **Risc d'agitació psicomotora**
 - Extrepar les mesures de precaució i mantenir el pacient en observació permanent per detectar canvis que anunciïn l'aparició de l'agitació psicomotora amb el consegüent risc de fuga o d'agressió.
 - Assegurar-se sempre que el pacient no és portador d'armes o objectes perillosos.
 - En la mesura en què sigui possible, tractar d'aconseguir la col·laboració del pacient i fer-li entendre les decisions sobre la seva atenció, en especial la necessitat d'un trasllat a un centre hospitalari. En aquest procés, és fàcil que un pacient presenti agitació psicomotora, aleshores caldrà aplicar els procediments descrits a l'apartat següent.
- **Agitació psicomotora**
 - Aplicar procediments de contenció física tot aplicant el protocol específic (vegeu annex).
 - Assegurar una correcta informació al pacient, especialment a familiars i acompanyants, i destacar que la indicació és conseqüència de la necessitat de prevenir autoagressions i heteroagressions.
- **Agitació psicomotora amb agressivitat**

A més d'aplicar els procediments descrits en l'apartat anterior, caldrà valorar la necessitat de sedació farmacològica per via parenteral.

- Criteris d'activació de les forces de seguretat (policia). La intervenció dels cossos de seguretat es fonamenta en la Llei Orgànica de les forces i cossos de seguretat, la Llei 16/1991 de les policies locals i la Llei de la policia de la Generalitat. Els cossos de seguretat estan legitimats per exercir les funcions de contenció, en cas que sigui necessari. Els membres dels cossos de seguretat intervindran en les situacions següents:
- En auxili del servei sanitari especialitzat que assisteixi els malalts psiquiàtrics, per prevenir incidents que impliquin risc per al personal sanitari.
- Quan l'estat del malalt esdevé un conflicte d'alteració de l'ordre públic.
- A requeriment de l'autoritat judicial per auxiliar el servei sanitari.
- Agitació greu i/o resistència a ser traslladat a un centre sanitari o a ser atès pel seu trastorn de conducta.

És fonamental explicar amb claredat la situació a la família per aconseguir una bona comprensió del problema i la seva col·laboració en tot el procés.

PROCEDIMENT DE CONTENCIÓ FÍSICA

La contenció física cal indicar-la quan hi ha risc que la conducta del pacient posi en perill la seva seguretat o la dels altres.

Un metge o una infermera avaluarà la situació i prendrà la decisió de procedir a aplicar procediments de contenció física, es decidirà qui coordina l'operació i es procedirà a aplicar els punts següents:

1. Reunir el personal necessari segons les característiques del cas. En les agitacions greus, s'aconseixa un equip de 5 persones, una de les quals coordina l'operació.
2. Desallotjar altres persones de la zona.
3. Parla només el coordinador, qui explica la necessitat de la indicació. Cal evitar discussions amb el pacient i també evitar expressions inadequades o poc respectuoses. Cal mostrar-se segur i decidit, però no provocador.
4. Evitar moviments bruscos innecessaris.
5. Sostenir el pacient per les quatre extremitats i controlar el cap (evitar autolesions i mossegades). Utilitzar tècniques d'immobilització no agressives, evitant cops i violència innecessària.
6. Col·locar el pacient en decúbit pron a la llitera i immobilitzar-lo mitjançant utensilis adequats. Si es decideix contenir-lo en decúbit supí, hi ha un important risc d'aspiració, que obliga a observació permanent per prevenir-la. Un cop ha remès l'agitació aguda, el pacient pot ser col·locat en decúbit lateral.
7. Registrar el pacient i retirar-li objectes potencialment perillosos.
8. El metge valorarà el grau de sedació i l'estat psicopatològic al cap d'una hora de la contenció i cada tres hores.
9. Controlar les constants vitals amb la freqüència que s'indiqui (mínim cada 60 minuts).
10. El personal d'infermeria observarà el pacient cada 15 minuts.
11. Comprovar la contenció cada 15 minuts.
12. Portar a terme l'alliberament progressiu de les extremitats, quan es decideixi suprimir la contenció.
13. Omplir el full de registre de contenció física per agitació psicomotora.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC PREHOSPITALARI

- Si el diagnòstic etiològic no és prou clar cal evitar la sedació farmacològica i utilitzar la contenció física fins a obtenir més informació.

Annex 1. Registre de contenció física per agitació psicomotora

DATA: HORARI INICI: HORA FINAL:

Espai per a identificació del pacient: etiqueta o nom

Nom:

Nom del metge que autoritza:

Núm de metge:

Diagnòstic psiq. pral. (codi ICD 9):

Descripció de l'incident:

.....

Actuació efectuada per prevenir la contenció:

.....

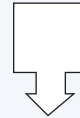
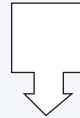
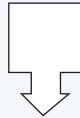
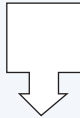
Tractament farmacològic administrat:

.....

Registrar evolució horària.

Codis: 1 no canvis, 2 empitjorament, 3 millora parcial, 4 millora i retirada de contenció

Hora control:



Estat al control:

1 2 3 4

1 2 3 4

1 2 3 4

1 2 3 4

Derivació:

.....

- Cal tenir present que en els casos d'intoxicació per alcohol i/o benzodiazepines la sedació pot precipitar problemes respiratoris potencialment greus.
- Fàrmacs per a sedació
 - Oral:* pot administrar-se medicació per via oral en pacients amb inquietud psicomotora o agitació moderada:
 - Diazepam 10-20 mg vo o sl.
 - Haloperidol 5 mg vo.
 - Parenteral:* en cas de refús de la medicació oral o quan es requereixi una sedació ràpida i eficaç, cal utilitzar la via intramuscular (im):
 - Midazolam 5 mg (1 amp).
 - Haloperidol 5 mg (1 amp).
 - Cal assegurar el control de la tensió arterial al cap de 15-30 min.

- En casos excepcionals, resistents al tractament convencional, poden administrar-se combinacions de benzodiazepines i antipsicòtics.
- Aquestes pautes poden repetir-se cada 45-60 minuts, però utilitzant només 5 mg de midazolam o haloperidol cada vegada, sense passar de 30 mg/24 h de midazolam i de 20 mg/24 h de haloperidol.*
- En pacients amb agitació causada per intoxicació per alcohol i/o benzodiazepines, és preferible la sedació amb haloperidol 1 amp im (5 mg), que pot repetir-se cada 45/60 min fins a la remissió del trastorn.
- En pacients amb agitació causada per intoxicació per cocaïna i drogues de disseny és preferible la sedació inicial amb benzodiazepines (midazolam). Cal evitar inicialment els neuroleptics, en especial si es detecta hipertèrmia i/o rigidesa. Posteriorment, un cop controlades les constants vitals i amb el pacient més contingut, es podrà utilitzar un fàrmac neuroleptic si persisteixen símptomes psicòtics.
- En tots els casos cal assegurar el control del nivell de consciència i de constants vitals cada 30-60 minuts.
- Es procurarà monitorar la freqüència cardíaca en tots els pacients amb sedació que impliqui disminució important del nivell de consciència fins a la seva normalització.




(*): Utilitzar la meitat de dosi en pacients de més de 65 anys o de menys de 14.

TRASLLAT URGENT EN SITUACIONS D'INVOLUNTARIETAT

En els casos en què no és possible obtenir la voluntarietat en el trasllat urgent, és necessària la valoració facultativa del servei d'urgències mèdiques, responsable d'adoptar les decisions mèdiques i informar el pacient i el seu tutor legal o familiars de la necessitat del trasllat.

El suport dels cossos de seguretat sempre tindrà finalitats terapèutiques, mai coercitives i s'utilitzaran preferentment els mitjans de subjecció sanitaris.

En cap cas s'utilitzaran els vehicles policials per als trasllats. El trasllat de pacients amb malaltia mental és competència dels serveis sanitaris. Caldrà enviar comunicat al jutjat.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ No actuar sense assegurar la pròpia protecció i la de les altres persones. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ L'agitació pot estar causada per trastorns orgànics. ■ Alertar el SEM utilitzant el Codi Agitació. ■ Documentar l'ús de la contenció mecànica. ■ Recordar fer la comunicació al jutjat.

BIBLIOGRAFIA

Consorci Sanitari de Barcelona. Malalt amb Agitació psicomotora. Codis d'activació d'emergències. Disponible a: <http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/psicomotora.pdf>

5. Digestiu

- 5.1. Dolor abdominal agut
- 5.2. Síndrome emètica: nàusees i vòmits
- 5.3. Diarrea aguda. Gastroenteritis aguda
- 5.4. Hemorràgia digestiva alta (HDA)
- 5.5. Rectorràgia
- 5.6. Dolor còlic biliar
- 5.7. Patologia anal urgent

5.1. Dolor abdominal agut

Núria López Batet

CONCEPTE

El dolor abdominal és un motiu de consulta freqüent en la pràctica clínica. Hi ha múltiples causes que poden desencadenar-lo i en ocasions el seu caràcter inespecífic dificulta arribar a un diagnòstic etiològic.

El terme d'abdomen agut s'aplica a qualsevol dolor abdominal d'inici sobtat que presenti signes d'irritació peritoneal.

VALORACIÓ DEL PACIENT AMB DOLOR ABDOMINAL

El més important en la valoració del pacient amb dolor abdominal és l'anamnesi i l'exploració física. Les proves complementàries ajudaran a confirmar o excloure possibles diagnòstics.

En l'anamnesi cal detallar:

- **Edat:** en pacients adults, l'apendicitis aguda és la causa més freqüent de dolor abdominal quirúrgic. A mesura que augmenta l'edat són més freqüents quadres de perforació de víscera buida, diverticulitis, obstrucció intestinal o isquèmia mesentèrica.
- **Sexe:** la patologia biliar i les hèrnies crurals són més freqüents en dones. En la dona en edat fèrtil caldrà valorar un possible origen ginecològic del dolor abdominal.
- **Antecedents personals:** interrogar sobretot sobre intervencions quirúrgiques o traumatismes abdominals previs, i també sobre antecedents ginecològics (DIU, data de l'última regla, parts...).
- **Antecedents familiars:** valorar quadres metabòlics (porfíria, hiperlipidèmia...) o genètics (poliposi o càncer de còlon...).
- **Característiques del dolor**
 - **Localització:**
 - **Quadrant superior dret:**
Colecistitis, colelitiasi, hepatitis aguda, ulcus duodenal perforat, pancreatitis aguda, pielonefritis aguda, còlic nefrític dret, apendicitis retrocecal, pneumònia basal dreta, pleuritis.
 - **Epigastri:**
Ulcus pèptic, esofagitis, ruptura d'esòfag, cardiopatia isquèmica.
 - **Quadrant superior esquerre:**
Ruptura esplènica, ulcus gàstric perforat, pancreatitis aguda, ruptura aneurisma aòrtic, còlon perforat, pielonefritis aguda esquerra, còlic nefrític esquerre, pneumònia basal esquerra i pleuritis.
 - **Mesogastrí o periumbilical:**
Obstrucció intestinal, apendicitis, pancreatitis, isquèmia mesentèrica, hèrnia umbilical estrangulada, diverticulitis, ruptura o dissecció d'aneurisma d'aorta, urèmia, cetoacidosi diabètica, tabes dorsal.
 - **Quadrant inferior dret**
Apendicitis, annexitis, quist ovarià complicat, embaràs ectòpic, adenitis mesentèrica, hèrnia inguinal estrangulada, diverticulitis, ileítis regional, perforació de còlon, abscess de psoes, litiasi renoureteral, pielonefritis, epididimitis i torsió testicular.

- Quadrant inferior esquerre
 - Mateixes entitats que a quadrant inferior dret excepte apendicitis.
- Intensitat i qualitat
 - Generalment, la intensitat del dolor es correlaciona amb la gravetat de la lesió, però en alguns processos greus, com la isquèmia mesentèrica, el dolor inicial es manifesta de forma molt lleugera, no alarmant.
 - Pel que fa al caràcter qualitatiu del dolor, cal diferenciar si és un dolor:
 - Còlic o continu.
 - Cremor.
 - Opressiu.
 - Punxant.
- Irradiació del dolor
 - A l'escàpula dreta en patologia biliar obstructiva.
 - A regió testicular/genital en el còlic renal.
 - A extremitats inferiors en aneurismes abdominals.
 - En cinturó en pancreatitis.
- Cronologia (velocitat d'instauració del dolor)
 - Instauració sobtada:
 - Ulcus perforat, ruptura d'abscessos o hematoma de paret abdominal, ruptura d'embaràs ectòpic, infart mesentèric, pneumotòrax espontani, ruptura o dissecció d'aneurisma aòrtic, torsió testicular.
 - Aparició gradual (en hores):
 - Apendicitis, hèrnia estrangulada, obstrucció intestinal baixa, colecistitis, diverticulitis, perforació de neoplàsia gàstrica o de còlon, abscessos intraabdominal, retenció d'orina, infart intestinal
- Circumstàncies que empitjoren o milloren el dolor
 - Moviments.
 - Respiració.
 - Posició antiàlgica.
 - Maniobres de Valsalva (tos, inspiració, defecació).
 - Ingesta alimentària.
- Síntomes acompanyants
 - Afectació de l'estat general.
 - Nàusees/vòmits.
 - Canvis del ritme deposicional.
 - Productes patològics a femta.
 - Febre.
 - Icterícia, colúria o acòlia.
 - Hematèmesi o melenes.
 - Síntomes urinaris i/o ginecològics.
- Resposta al tractament
 - Valorar si el dolor ha cedit o ha millorat amb analgèsia o antiàcids.

En l'exploració física, inicialment cal valorar l'estat general, sobretot els signes indicatius de gravetat (taquicàrdia, hipotensió, pal·lidesa cutània, alteració del nivell de consciència) i també la temperatura axil·lar.

Dolor abdominal agut

- **Inspecció:** l'actitud del pacient pot orientar-nos en el diagnòstic. Un pacient immòbil i amb respiració superficial és suggestiu d'irritació peritoneal, mentre que l'agitació és més habitual en pacients amb afectació de víscera buida. Cal observar també la presència de cicatrius d'intervencions prèvies, tumoracions, hèrnies, circulació col·lateral o lesions cutànies.
- **Auscultació:** el més correcte és auscultar abans de la palpació o percussió durant un mínim de dos minuts. Cal buscar bufos vasculars abdominals però sobretot valorar el peristaltisme. Són significatives dues situacions extremes:
 - Sorolls peristàltics intensos, metàl·lics: a l'inici d'una obstrucció intestinal.
 - Silenci abdominal (manca de sorolls durant 1-3 minuts): ili paralític reflex o en fases avançades de l'obstrucció intestinal.
- **Percussió:** ajuda a precisar l'existència de visceromegàlies, ascites o distensió abdominal.
- **Palpació:** s'inicia amb la palpació superficial i posteriorment profunda. Primer es palpen les zones no doloroses. La palpació superficial ens informa de l'existència de defensa muscular com a signe d'irritació peritoneal mentre que la profunda defineix l'àrea dolorosa i valora la presència de megàlies, masses, hèrnies, eventracions... Quan es valora la contracció abdominal cal distingir la defensa voluntària (sol desaparèixer si es distreu el pacient) de la rigidesa reflexa local o generalitzada de la irritació peritoneal. L'abdomen de post o ventre de fusta és una contractura abdominal generalitzada que es produeix com a conseqüència d'una irritació peritoneal difusa, típica de la perforació de víscera buida. El signe de Blumberg (dolor si es retira bruscament la mà després de la palpació profunda) és característic de la irritació del peritoneu parietal. El signe de Murphy (dolor en la palpació d'hipocondri dret durant la inspiració) és molt suggestiu de colecistitis. El signe del Psoes (dolor quan s'aixeca l'extremitat inferior en extensió) pot aparèixer en algunes apendicitis sobretot les de localització retrocecal.

També és important explorar la regió de l'engonal buscant els orificis herniaris. En molts casos l'exploració es completarà amb un tacte rectal o amb la valoració de la regió genital.

CLASSIFICACIÓ SINDRÒMICA DEL DOLOR ABDOMINAL

- **Pancreatitis aguda**
 - Antecedent d'etilisme o colelitiasi.
 - Dolor epigàstric irradiat a l'esquena, nàusees/vòmits.
 - Amilasa en sang augmentada, possible colèstasi, leucocitosi.
- **Obstrucció de vies biliars**
 - Antecedent de litiasi biliar.
 - Dolor en hipocondri dret-epigàstri.
 - Nàusees/vòmits.
 - Colèstasi.
 - Ecografia: litiasi, dilatació de la via biliar.
- **Úlcus pèptic**
 - Dolor epigàstric o hipocondri dret urent.
 - Millora del dolor amb la ingesta o amb antiàcids.
- **Gastroenteritis aguda**
 - Dolor abdominal còlic difús.
 - Nàusees, vòmits i diarrees.
 - Febre, possible deshidratació.

- Isquèmia mesentèrica
 - Ancians, antecedent de cardiopatia embolígena, fibril·lació auricular, aterosclerosi, hipercoagulabilitat.
 - Dolor abdominal difús que no millora amb analgèsia.
 - Abdomen normal a l'inici.
 - Rectorràgia i acidosi metabòlica (fases avançades).
- Perforació de víscera buida: apendicitis, diverticulitis, ulcus pèptic
 - Dolor abdominal molt intens d'inici sobtat.
 - Pacient immòbil.
 - Signes de gravetat: taquicàrdia, hipotensió, pal·lidesa, alteració del nivell de consciència.
 - Signes d'irritació peritoneal generalitzada.
 - Pneumoperitoneu.
- Ruptura esofàgica (Sdme. de Boerhaave)
 - Dolor a epigastri que empitjora amb la deglució i la respiració.
 - S'inicia després de vòmits o nàusees intenses.
 - Emfisema subcutani i mediàstínic.
 - Pneumotòrax.
- Obstrucció intestinal
 - Antecedent de cirurgia abdominal.
 - Dolor còlic a l'inici, després continu.
 - Vòmits.
 - Pacient inquiet.
 - Abdomen distès i timpànic.
 - Peristaltisme augmentat amb sorolls metàl·lics a l'inici.
 - Manca de sorolls peristàltics en fase tardana.
 - Radiografia d'abdomen: dilatació de nanses, nivells hidroaeris.
- Ruptura d'aneurisma d'aorta abdominal
 - Dolor a epigastri intens irradiat a l'esquena, d'inici brusc.
 - Massa pulsativa a hipogastri.
- Annexitis aguda.
 - Promiscuitat sexual.
 - Dolor a fosa ilíaca o hipogastri.
 - Febre.
 - Annexos augmentats de mida.
 - Tacte vaginal/rectal dolorós.
- Hemoperitoneu
 - Dolor sobtat i signes de gravetat.
 - Distensió abdominal i signes d'irritació peritoneal.
 - Causes: ruptura de melsa, hepàtica, embaràs ectòpic.
- Dolor abdominal d'origen toràcic
 - Causes: IAM, TEP, pneumònia...

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant d'un pacient que consulta per dolor abdominal, primer cal valorar la seva situació hemodinàmica.




Dolor abdominal agut

- Pacient hemodinàmicament inestable
 - Dues vies perifèriques.
 - Estabilització de la situació hemodinàmica amb reposició hidroelectrolítica i de líquids necessària.
 - Anamnesi i exploració física ràpida per intentar arribar a un diagnòstic etiològic. Principals causes de xoc i dolor abdominal són: xoc hipovolèmic (ruptura d'aneurisma d'aorta, hemorràgia digestiva, ruptura de víscera sòlida a cavitat peritoneal) o xoc sèptic (perforació de víscera buida o abscessos).
 - Analítica.
 - ECG.
 - Derivació hospitalària:
 - Ecografia abdominal urgent per ajudar al diagnòstic etiològic.
 - Valoració per a cirurgia (si és necessari, laparotomia urgent).
- Pacient hemodinàmicament estable
 - Hemodinàmicament estable però amb rigidesa abdominal: suggereix l'existència de perforació de víscera buida o infart.
 - Derivació hospitalària per realitzar radiografia/ecografia d'abdomen.
 - Hemodinàmicament estable sense rigidesa abdominal: plantejar-se el diagnòstic diferencial en funció de la localització del dolor i sol·licitar les exploracions complementàries més adients en relació amb la sospita diagnòstica.

DERIVACIÓ

Un pacient amb dolor abdominal i signes d'inestabilitat hemodinàmica o afectació de l'estat de consciència serà traslladat amb urgència a un centre hospitalari. També caldrà derivar-hi aquells pacients estables hemodinàmicament però amb signes d'irritació peritoneal o rigidesa abdominal.

La resta de situacions es derivaran en funció de la sospita diagnòstica, sobretot aquelles en què es preveu un possible empitjorament futur del pacient.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar líquids o aliments per vo. ■ Administrar analgèsics abans d'obtenir una orientació diagnòstica correcta. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anamnesi i exploració física minuciosa. ■ Valorar signes de gravetat. ■ Valorar signes d'irritació peritoneal. ■ Plantejar diagnòstic diferencial en funció de la cronologia, característiques i localització del dolor.

Quadres rellevants

APENDICITIS AGUDA

CONCEPTE

Consisteix en la inflamació aguda de l'apèndix. És la patologia quirúrgica aguda de l'abdomen més habitual. Pot presentar-se en totes les edats però és més freqüent entre els 20-30 anys.

La forma típica comença amb dolor inicialment periumbilical o epigàstric, que en una segona fase es localitza a fosa ilíaca dreta, essent llavors més constant i intens. Pot acompanyar-se de nàusees i vòmits. Generalment, augmenta la temperatura.

A l'exploració és característic el dolor si es palpa la fosa ilíaca dreta, amb signes d'irritació peritoneal: contractura muscular involuntària, descompressió dolorosa a fosa ilíaca dreta (signe de Blumberg), dolor a fosa ilíaca dreta quan es pressiona fosa ilíaca esquerra (signe de Rovsing), dolor a l'extensió del maluc (signe del Psoes) o la rotació interna del maluc (signe de l'obturador).

Hi ha, però, formes atípiques, sobretot en relació amb la localització de l'apèndix. Així doncs, en apendicitis retrocecal el dolor està mal localitzat i la hipersensibilitat és més intensa en el flanc. L'apendicitis pelviana pot simular una gastroenteritis ja que la diarrea és freqüent. La hipersensibilitat al tacte rectal si es pressiona el fons del sac de Douglas dret ens ajuda al diagnòstic.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

El diagnòstic és fonamentalment clínic, davant la sospita es realitzarà:

- Analítica: destaca leucocitosi amb desviació a l'esquerra i augment de reactants de fase aguda.
- Radiografia d'abdomen: en ocasions aïllades es pot observar imatge càlcica a fosa ilíaca dreta, compatible amb impactació fecal. Valorar la línia del psoes, dilatació de nanses de budell prim i la presència de nivells hidroaeris o de pneumoperitoneu en cas d'apendicitis perforada.

COMPLICACIONS

- Perforació.
- Abscés perpendicular.
- Peritonitis.
- Pileflebitis (tromboflebitis supurativa del sistema venós portal).

DERIVACIÓ

El diagnòstic de l'apendicitis aguda és fonamentalment clínic. Sempre que se sospiti caldrà derivar el pacient a l'hospital, donat que és una situació progressiva que pot acabar amb perforació i generar una peritonitis. El tractament quirúrgic en les fases inicials redueix molt l'aparició de complicacions.

PERITONITIS

CONCEPTE

Es defineix com la inflamació de les capes del peritoneu. Moltes vegades s'utilitza aquest terme de forma incorrecta com a sinònim d'abdomen agut, però en realitat la peritonitis n'és una causa.

Dolor abdominal agut

El peritoneu és una membrana semipermeable que participa de l'intercanvi de líquids amb el medi extracel·lular. La part que recobreix la cavitat abdominal es denomina peritoneu parietal, mentre que el peritoneu visceral és la membrana que envolta els òrgans abdominals.

Presenta una elevada mortalitat (fins a un 40 %).

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

La peritonitis pot ser primària o secundària.

PERITONITIS PRIMÀRIA O ESPONTÀNIA

Es produeix per invasió bacteriana del peritoneu per via hematògena o limfàtica. És poc freqüent, normalment pacients amb cirrosi i ascites són els que tenen més risc.

El germen més freqüent és l'*E. Coli*.

(Vegeu capítol de complicacions de cirrosi hepàtica.)

PERITONITIS SECUNDÀRIA

Es produeix per invasió bacteriana directa des d'un òrgan cobert per peritoneu (víscera o lesió abdominal penetrant).

La causa més freqüent és la perforació de víscera buida. La perforació gastroduodenal és química i estèril les primeres 6-12 hores. El més greu és la perforació del còlon amb elevada mortalitat.

Generalment, la infecció és polimicrobiana (aerobis i anaerobis).

Clínicament, es manifesta amb dolor i hipersensibilitat, defensa i rigidesa abdominal. Pot anar acompanyada de febre, taquicàrdia, suor, deshidratació, oligúria i xoc.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant la sospita clínica de peritonitis es realitzarà:

- Anàlítica: generalment amb leucocitosi i elevació d'altres reactants de fase aguda.
- Radiografia d'abdomen: valorar l'existència de nivells hidroaeris o pneumoperitoneu suggestiu de perforació de víscera buida.
- Estabilització hemodinàmica del pacient amb reposició hidroelectrolítica.
- Derivació hospitalària per a laparotomia urgent diagnòstica i terapèutica.
- Tractament quirúrgic urgent per eliminar el material infectat, corregir-ne la causa (perforació), rentats i drenatge de la cavitat peritoneal.

DERIVACIÓ

Donat que és una entitat amb una elevada taxa de mortalitat, sobretot en les fases més avançades, cal remetre sempre a l'hospital tots aquells pacients amb clínica compatible amb peritonitis.

ISQUÈMIA MESENTÈRICA AGUDA

CONCEPTE

És un quadre greu, d'elevada mortalitat. Es caracteritza per l'afectació del flux de l'artèria mesentèrica superior, produint-se isquèmia de la mucosa intestinal que altera l'absorció i posteriorment afecta totes les capes del budell fins a produir l'infart de budell prim i/o còlon dret.

Clínicament es caracteritza per dolor abdominal intens, inicialment còlic i localitzat a epigastri o mesogastri, però posteriorment es generalitza i es fa continu. És típic l'antecedent d'evacuació intes-

tinal a l'inici del dolor, i la història de patologia cardíaca. En l'exploració física, inicialment l'abdomen és tou i més tard apareix rigidesa intestinal amb hipersensibilitat. El peristaltisme en un primer moment pot estar augmentat però després es redueix fins a desaparèixer (silenci abdominal).

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

La isquèmia intestinal aguda pot ser venosa o arterial (per un trombe o per un èmbol).

DERIVACIÓ

Davant la sospita clínica, caldrà remetre sempre el pacient a un servei d'urgències hospitalàries per realitzar proves complementàries (analítica, radiografia simple d'abdomen, ecografia Doppler, arteriografia mesentèrica, TAC).

TRACTAMENT

Inicialment caldrà establir el pacient amb reposició hidroelectrolítica, correcció de l'acidosi i la profilaxi antibiòtica.

BIBLIOGRAFIA

- Arranz Santos MT, Del Olmo Martínez ML, González de Canales Simón P. Protocolo diagnóstico del paciente con dolor epigástrico agudo. *Medicine*. 2000;8(8):422-4.
- Blanco-Echevarría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla L, Varrona JF. Dolor abdominal agudo. A: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 5ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2003.
- Gorbach SL. Intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis*. 1993;17:961-65.
- Jiménez Garrido M, Lucena de la Poza JL. Dolor abdominal agudo. *Medicine*. 2000;8(14):755-65.
- Johnson CC, Baldessarri J, Levison ME: Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis*. 1997;24:1035- 47.
- Laroche M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1998;17:542-50.
- Levison MA, Bush LM. Peritonitis and other intraabdominal infections. A: Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5a ed. Filadèlfia: Churchill Livingstone; 2000. p. 821-56.
- Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician*. 2006 ;74:1537-44.
- McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 1997;77:307.
- McLean KI, Sheehan GH, Harding GK. Intraabdominal infection: a review. *Clin Infect Dis*. 1994;19:100-16.
- Nathens AB, Rotstein OD. Antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *Am J Surg*. 1996;172(6A):15-65.
- Pancreatitis aguda. Guías para la consulta de atención primaria. 2ª ed. 2003. Disponible a: www.fisterra.com
- Pancreatitis aguda. Guies Clíniques 2004. Urgències Medicina. Corporació Sanitària Clínic. Hospital Clínic de Barcelona.
- Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. Protocolos clínicos S.E.I.M.C (Sociedad española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica). Disponible a: www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/
- Wilcox CM, Dismukes WE. Spontaneous bacterial peritonitis: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Medicine*. 1987;66:447-56.

CIRROSI

- Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poyntart T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology*. 1999;29:1655-61.
- Encefalopatia hepàtica. Guies Clíniques 2004. Urgències Medicina. Corporació Sanitària Clínic. Hospital Clínic de Barcelona.
- Grace ND. Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension. *Am J gastroenterol*. 1997;92:1081-91.
- Riordan SM, Williams R. Treatment of hepatic encephalopathy. *N England J Med*. 1997;337:473.
- Runyon BA, et al. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology*. 1998;27:264-72.

5.2. Síndrome emètica: nàusees i vòmits

Daniel Prieto Alhambra

CONCEPTE

Nàusea: desig imminent de vomitar, habitualment referit a zona epigàstrica o gola.

Vòmit és l'expulsió oral violenta del contingut gàstric.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- **Trastorns del tub digestiu**
 - Inflamació d'una víscera: apendicitis aguda, colecistitis aguda, obstrucció intestinal o peritonitis aguda.
 - Indigestió crònica / síndromes aerofàgiques.
 - Úlcera pèptica: vòmits espontanis o autoprovocats, que poden alleujar els símptomes ulcerosos.
 - Trastorns de la motilitat gastrointestinal: gastroparèsia, taquigàstria.
 - Obstrucció intestinal de qualsevol etiologia (adherències, neoplàsia...).
 - Trastorns hepàtics, pancreàtics i de vies biliars.
- **Infeccions**
 - Infeccions de l'aparell digestiu: gastritis o gastroenteritis. En aquest segon cas, acompanyats de síndrome diarreaica.
 - Infeccions sistèmiques amb febre: per estimulació a distància de la zona reflexògena quimiorreceptora bulbar per toxines o metabòlits. Característic en infeccions pediàtriques.
- **Trastorns del sistema nerviós central**
 - Augment de la pressió intracranial (neoplàsies, encefalitis, hidrocefàlia): vòmits sovint «en escopetada», és a dir, de gran potencial i sense nàusea precedent.
 - Trastorns del sistema laberíntic: labirintitis aguda, malaltia de Ménière.
 - Cinetosi: mareig per moviment. S'acompanya característicament d'hiporèxia, nàusees, vòmits, apatia, sialorrea, sudoració freda i cefalea.
 - Cefalees migranyoses amb o sense aura.
 - Crisis tabètiques.
 - Meningitis aguda.
 - Fase reactiva d'hipotensió amb síncope.
- **Causes cardíques**
 - Infart agut de miocardi: especialment l'IAM posterior o transmural.
 - Insuficiència cardíaca: potser en relació amb congestió hepàtica.
 - Diversos fàrmacs freqüents en cardiòpates: digoxina, opiacis...
- **Neoplàsies**
 - Neoplàsies, sobretot en fase terminal.
 - Diversos quimioteràpics.
- **Trastorns metabòlics greus**
 - Urèmia.
 - Cetoacidosis diabètica.

- Hipo i hiperparatiroidisme.
- Crisi tiro tòxica.
- Insuficiència / crisi suprarenal.
- Hiperemesi gravídica: síndrome emètica relacionada amb trastorns electrolítics i/o nutricionals durant la gestació.
- Vòmits psicògens: definits com a vòmits crònics o recurrents que són conseqüència d'una alteració emocional o psicològica. Sovint hi predomina la regurgitació, i pot no haver-hi proporció entre la descripció que en fa el pacient en quant a freqüència/intensitat dels vòmits i afectació del seu estat clínic o nutricional.
- Fàrmacs: diversos i heterogenis, tal com s'exposa en el quadre següent.

Taula 1. Fàrmacs proemètics

1. Amb efectes emètics centrals

- a) Digoxina
- b) Mòrfics: dels mòrfics majors als menors (codeïna, tramadol...)
- c) Histamina
- d) Quimioteràpics: classificats en cinc graus, de menys a més freqüència de síndrome emètica associada. Els més proemètics són *cisplati*, *ciclofosfamida*, *dacarbazina*, *doxorubicina*...

2. Vòmits per irritació gàstrica secundària al fàrmac

- a) Salicilats i AINE
- b) Aminofil·lina
- c) Ipecacuana

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

CRITERIS DE GRAVETAT

- **Valorar estat de consciència.** Recordar possibilitat de lesió del SNC.
- **En vòmits repetitius no controlats:** poden ocasionar lesions esofàgiques, que explicarem en l'apartat de Complicacions.
- **En síndrome emètica de llarga durada:** pot donar lloc a deshidratació, desnutrició, patologia dental i trastorns electrolítics, com també explicarem més endavant.
- **En cas de depressió del sistema nerviós central:** risc de pneumonitis per broncoaspiració.

APROXIMACIÓ DIAGNÒSTICA

La nostra capacitat per discernir la causa de la síndrome emètica serà clau per a la instauració d'un tractament eficaç. Abordem aquí les preguntes claus que cal fer en una primera valoració durant la consulta:

■ Relació temporal ingesta - vòmit

- Immediatament o poc temps postingesta:
 - Vòmit d'origen psicogen. Valorar-ne l'autoinducció.
 - Úlcera pèptica amb espasme pilòric.
- Vòmit 4-6 hores postingesta:
 - Retenció gàstrica: obstrucció pilòrica o gastroparèsia.

Síndrome emètica: nàusees i vòmits

- Trastorns esofàgics: diverticle Zenker, acalàsia...
- En escopetada, sense nàusea prèvia: lesió SNC.
- Vòmits de predomini al matí:
 - A l'inici de l'embaràs.
 - Urèmia.
 - Gastritis alcohòlica. Sovint acompanyada de vòmits secs.
- **Síntomes acompanyants**
 - Vertigen i tinnitus: possible malaltia de Ménière.
 - Història de vòmits de llarga durada i intensitat sense pèrdua de pes, orienta cap a vòmit psicogen.
 - Millora del dolor abdominal amb el vòmit orienta a úlcera pèptica.
 - Sàcietat precoç. Orienta cap a gastroparèsia.
- **Característiques del vòmit**
 - Olor fètid: reflecteix acció bacteriana sobre el contingut intestinal.
 - Obstrucció intestinal distal.
 - Peritonitis.
 - Fístula gastrocòlica.
 - Bilis: en vòmits perllongats. No acostuma a tenir significació patològica.
 - Hematèmesi: denota habitualment sagnat digestiu a nivell d'esòfag, estómac o duodè.

OBJECTIUS

1. Control de constants vitals, tot vigilat l'estat de nutrició i hidratació.
2. Assegurar el manteniment de la via aèria lliure. Col·locar el pacient en posició de seguretat durant el vòmit.
3. Valoració de l'estat de consciència. Exploració neurològica, oral i abdominal bàsiques i recollida de dades d'història clínica i farmacològica esmentades, amb la intenció de fer una primera aproximació diagnòstica.
4. Diagnòstic diferencial hematèmesi - hemoptisi, tal i com s'explica en el capítol que tracta l'hemoptisi.
5. Instauració d'un tractament efectiu, tot tenint en compte el nostre primer judici diagnòstic.
6. Observació de l'evolució.
7. En cas de no millora amb el tractament pautat, i no trobar criteris de gravetat que n'indiquin la derivació, cal valorar la realització d'anàlisi bàsica amb hemograma, urea, i electrolits per descartar urèmia, alcalosi metabòlica i/o hipopotassèmia (secundària a vòmits repetits) i leucocitosi (que podria indicar procés sèptic).

TRACTAMENT

MESURES GENERALS

- Dieta absoluta durant les primeres hores, amb introducció progressiva de líquids (sèrum salí hipotònic) en petites quantitats, sense forçar-ne la demanda. Cal esperar entre 2-3 hores a reiniciar la ingesta si es repeteixen els vòmits. EVIDÈNCIA C.
- Repòs al llit, en posició de seguretat, mentre els vòmits no cedeixin.
- Controls constants i, en cas d'alteracions, valorar canalització via perifèrica amb sèrum fisiològic per si fos necessària hidratació o correcció d'electrolits.
- Tranquil·litzar el pacient i evitar la sedació.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

En primer lloc realitzarem un tractament antiemètic pur, però sempre caldrà un tractament etiològic, des del moment en què esbrinem una possible causa.

A l'alta, cal promoure l'automedicació responsable, especialment en casos de cinetosi, embaràs i patologia gastroduodenal crònica.

- **Simptomàtic (antiemètics purs):** metoclopramida 10 mg/6-8 h vo (10-20 mg/8 h im en cas d'intolerància oral) o domperidona 10 mg/6-8 h vo (60 mg/6-12 h via rectal). EVIDÈNCIA A. En cas de reacció extrapiramidal aguda, tractar amb biperidè 2,5-10 mg im o iv lent.
- **Gastroparèsia:** la metoclopramida és el fàrmac més eficaç.
- **Cinetosi:** dimenhidrinat 50-100 mg vo (30-60 min abans del viatge). EVIDÈNCIA A.
- **Crisi vertiginosa:** sulpirida 50-300 mg vo o im/24 h.
- **Embaràs:** doxilamina + piridoxina 10mg/8-24h vo. EVIDÈNCIA A. Es recomana la ingesta de gíngebre pels seus efectes beneficiosos en el control dels vòmits i en les nàusees, sense efectes adversos. EVIDÈNCIA A.
- **Vòmits relacionats amb presa d'opioides:** haloperidol 0,5 mg/12 h o 2 mg a la nit via oral (valorar la via intramuscular en cas d'intolerància oral). EVIDÈNCIA C.
- **Hipertensió intracranial:** dexametasona 2 mg/8-12 h vo. EVIDÈNCIA C.
- **Ansietat amb emesi anticipatòria durant Tt amb quimioteràpia:** alprazolam 1-2 mg/12-24 h vo. EVIDÈNCIA C.
- **Vòmits associats a quimioteràpia:** l'ondansetró es reserva per a vòmits resistents a agents antiemètics habituals. Recents publicacions demostren l'eficàcia de l'associació d'ondansetró o granisetró amb dexametasona com a tractament de manteniment per a l'emesis referida induïda per quimioteràpics. El tetrahidrocannabinol també s'ha utilitzat amb aquest propòsit, sense que hi hagi prou evidència ni experiència com per fer-ne ús des de l'atenció urgent.
- **Síndrome emètica amb dolor abdominal o d'origen renal:** associar tractament analgèsic o antiinflamatori.

COMPLICACIONS

- Relacionades amb vòmits repetitius:
 - Trencament esofàgic per pressió (sdme. de Boerhaave).
 - Esquinçaments lineals de la mucosa esofàgica (sdme. de Mallory-Weiss), amb hematèmesi.
- En relació amb síndrome emètica de llarga durada no controlada:
 - Deshidratació.
 - Pèrdua de secrecions gàstriques, en especial àcid clorhídric, que pot arribar a produir alcalosi metabòlica i hipopotassèmia.
 - Desnutrició. Diversos estadis nutricionals segons temps d'evolució.
 - Patologia dental. Clàssic en anorèxia/bulímia.
- En cas de depressió del sistema nerviós central: pneumonitis per aspiració.

DERIVACIÓ

CRITERIS D'OBSERVACIÓ

Pacients amb síndrome emètica no controlada i sense una orientació diagnòstica plausible. Caldrà observació fins que els vòmits cedeixin i derivar al metge habitual per acabar-ne l'estudi diagnòstic en cas necessari.

Síndrome emètica: nàusees i vòmits

CRITERIS DE DERIVACIÓ HOSPITALÀRIA

- Vòmits no controlats amb el tractament iniciat per nosaltres.
 - Sospita de patologia greu subjacent.
 - Alteracions a les proves complementàries realitzades que no considerem d'urgència vital però que requereixen un estudi més acurat.
- Trasllat amb **ambulància assistida**, per completar-ne l'estudi i/o tractament.

CRITERIS D'INGRÉS A CURES INTENSIVES

- Vòmits relacionats amb alteracions del nivell de consciència.
- Sospita de patologia greu i urgent subjacent que podria requerir tractament especialitzat (p. ex.: infart agut de miocardi, hemorràgies cerebrals, subaracnoidals, traumatismes cranials, sospita d'obstrucció intestinal...).
- Hematèmesi.
- Sospita de complicacions que poden arribar a ser greus (explicades abans).

Caldrà el **trasllat immediat amb unitat medicalitzada**.

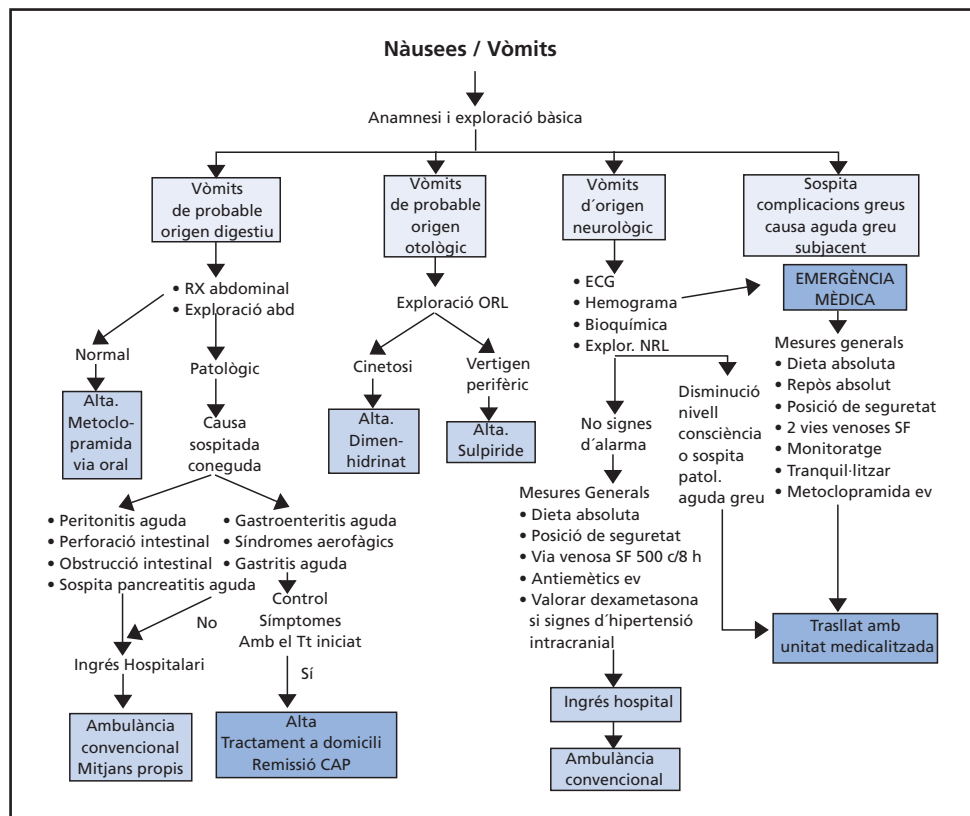


Figura 1. Algoritme d'actuació de nàusees i vòmits.

BIBLIOGRAFIA

Guía de actualización clínica en neurología. Barcelona: Semfyc Ediciones; 2004.

Guia Terapèutica en Atenció Primària Basada en l'Evidència. Barcelona: Semfyc Ediciones; 2006.

Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Ed.McGraw-Hill.

NCC Patient Guidelines. National Comprehensive Cancer Network and American cancer Society. Disponible a:
www.nccn.org/patients

Sawaguchi K, Yabushita H, Tsukada H, Yamada H, Noguchi M, Nakanishi M. Clinical studies of oral antiemetic drugs on delayed emesis induced by cancer chemotherapy. The Cochrane Library Plus.

5.3. Diarrea aguda. Gastroenteritis aguda

Xabier Ansa Echeverría
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTES

DIARREA:

- Augment del volum de les deposicions (> 250 g/dia), o
- Augment del contingut aquós (> 70 %), o
- Augment del nombre de deposicions (> 3 /dia) o
- > 2 deposicions/dia si s'acompanyen de símptomes intestinals.

Diarrea aguda: menys de 7-14 dies.

Diarrea persistent: entre 2 setmanes i un mes.

Diarrea crònica: dura més de 2-3 setmanes.

PRINCIPALS ETIOLOGIES DE DIARREA AGUDA

- **Infeciosa:**
 - Bacteriana:
 - Mecanisme enteroinvasor: salmonel·la, shigel·la, yersínia.
 - Mecanisme toxigen: *V. cholerae*, *C. perfringens*, *C. difficile*.
 - Toxines preformades: *S. aureus*, *B. cereus*.
 - Viral: rotavirus, Norwalk, adnovirus.
 - Paràsits: giàrdia, *Dientamoeba fragilis*, *Entamoeba histolytica*.
- **Fàrmacs i drogues:** alcohol, analgèsics, antiàcids, antibiòtics, antihipertensius, digital, diürètics, laxants, tiroxina, sals de K, colquicina, propranolol.
- **Metalls pesants:** As, Pb.
- **Expressió aguda d'una diarrea crònica:**
 - Mèdica: malaltia inflamatòria intestinal, síndrome de malabsorció, còlon irritable.
 - Postquirúrgiques: postvagotomia, piloroplàstia, gastrojejunostomia, síndrome del budell curt.
- **Endocrinometabòlica:** urèmia, acidosi metabòlica.
- **Altres:**
 - Impacció fecal (pseudodiarrees).
 - Diverticulitis.
 - Abdomen agut (fases inicials).
 - Transgressió dietètica.
 - Isquèmia mesentèrica.
 - Apendicitis aguda retrocecal.
- **Gastroenteritis aguda:** procés diarreic agut, acompanyat o no de vòmits i dolor abdominal produït per un germen o les seves toxines.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Taula 1. Mecanisme per toxines				
No inflamatòries	Període incubació curt Aquosa No tenesme rectal No dolor abdominal ni febre o poc rellevant Duren < 2 dies Analítica normal o alt per deshidratació	Enterotoxines	Absència de febre, leucòcits, moc o sang en femta	
			Preformades	
			Alliberades a la llum intestinal	
Inflamatòries	Període incubació més llarg Febre elevada ± calfreds Tenesme rectal Productes patològics a femtes Leucocitosi des. esquerra Pot portar a sèpsia	Citotoxines	Destruïxen la mucosa i faciliten la penetració i multiplicació en la paret intestinal. Febre, sang moc i pus a femtes	<i>V. cholerae</i> , <i>C. perfringens</i> , <i>C. difficile</i>
		Enteroinvasives	Envaeix mucosa intestinal, infiltra i es multiplica als limfàtics o a l'SRE. Quadre sistèmic febril que pot no iniciar-se amb diarrea. Pot haver-hi leucòcits <i>monòcits en femtes</i>	<i>Salmonel·la</i> , <i>shigel·la</i> , <i>yersinia</i>

Des del punt de vista d'urgències les podem classificar en:

■ Lleus

- Persones prèviament sanes.
- Sense febre, moc, sang ni pus a les femtes.
- No semiologia de deshidratació ni alteracions electrolítiques.
- No acostumen a produir alteracions de la vida quotidiana.
- No brot epidèmic.

■ Moderades

- Vòmits freqüents.
- Dolor abdominal intens.
- Limiten l'activitat del pacient.
- Alteracions iòniques lleus.
- Diarrees lleus en persones de risc.

■ Greus

- Postració.
- Febre > 38°C.
- Semiologia de deshidratació: ortostatisme, set, oligúria, hipotensió, taquicàrdia.
- Sang moc, pus en femtes.
- Analítica: hemoconcentració, insuficiència renal.
- Diarrees moderades en persones de risc.

■ Molt greus

- Xoc.

Diarrea aguda. Gastroenteritis aguda

- Insuficiència renal establerta.
- Diarrea greu en persones de risc.
- **Persones de risc**
 - Ancians.
 - Patologia crònica: diabetis mellitus, insuficiència renal crònica.
 - Immunocompromesos.
 - Patologia vascular associada: pròtesi valvular, empelts vasculars, aneurismes, valvulopaties.
 - Gastrectomitzats.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Anamnesi: preguntarem sobre hàbit intestinal previ, nombre de deposicions, presència de productes patològics, temps d'evolució, presència de febre, símptomes de deshidratació, símptomes neurològics per descartar botulisme tòxics per mol·luscs, coincidència amb altres persones, tractaments previs amb antibiòtics, si predomina a la nit (indica organicitat).

Exploració física: buscarem signes de deshidratació i/o afectació hemodinàmica, estat de consciència, exploració abdominal.

Exploracions complementàries:

- Diarrea lleu: no cal fer-ne.
- La resta de diarrees:
 - Hematimetria + fórmula leucocitària: especialment si febre (> 38°C), calfreds, tenesme rectal o productes patològics en femtes.
 - Ions, urea, creatinina, glucosa AST.
 - GSV si es disposa en cas de deposicions molt abundants o vòmits copiosos.
 - Radiologia abdomen: només si hi ha dubtes diagnòstics i cal fer diagnòstic diferencial. En bipedestació per descartar oclusió intestinal.
- Altres exploracions complementàries (si es poden fer, seran enviades amb el malalt al SUH):
 - Si febre alta o calfreds intensos: agafar mostra per a hemocultiu.
 - Indicacions del coprocultiu a urgències (≥ 1 criteris):
 - Diarrea severa o productes patològics.
 - Temperatura > 38,5°C.
 - Diarrea persistent no tractada amb antibiòtics.
 - Quadre disenteriforme.
 - Immunocompromesos.
 - Signes de deshidratació o toxicitat clínics.
 - Toxina per *C. difficile* si tractament previ amb ATB.
 - Si xoc: GSA.
 - Si ingrés: hemocultiu.

INDICACIONS PER A LA REALITZACIÓ DE COPROULTIU

- Sospita de diarrea inflamatòria.
- Malalts amb factors de risc per bacterièmia complicada.
- Sospita de toxiinfecció alimentària.
- Manipulador d'aliments o és convivent amb aquest.
- Diarrea aquosa de més de 4 dies de durada.

- Diarrea crònica (duració superior a 2 setmanes)*.
- Tractament antibiòtic previ (toxina de *C. difficile***).
- Sida*.
- Homes amb pràctiques homosexuals*.
- Viatge recent a zones de risc*.
- Polinuclears a la femta.

CRITERIS D'INGRÉS

- Intolerància oral o augment del nombre de deposicions.
- Inestabilitat hemodinàmica.
- Afectació de base que pugui descompensar-se per la malaltia aguda: diabetis mellitus, insuficiència renal crònica, hepatopatia.
- Edat > 65 anys.
- Sospita de GEA inflamatòria.
- GEA de risc vital (botulisme, còlera, etc.).

TRACTAMENTS

LLEUS

- *Tractament domiciliari*
 - Dieta astringent: pobre en residus, sense lactosa i rica en hidrats de carboni.
 - Hidratació abundant: 2-3 l/dia.

Taula 2. Solució de rehidratació oral de l'OMS. (Organització Mundial de la Salut)/UNICEF

Component	Solucions comercialitzades		Preparació casolana	
		Quantitat	Ingredient	Quantitat
Glucosa		20 g	Sucre	2 cullerades
ClNa		3,5 g	Sal	1/2 cullereta
ClK		1,5 g	Suc de llimona	1 tassa
HCO ₃ Na*		2,5 g	Bicarbonat	1/2 cullereta
Aigua	1 litre			

Es constitueix una solució aproximada que conté: Na 90 mM, Cl 80 mM, HCO₃ 30 mM, glucosa 111 mM, amb una osmolaritat de 311 mOsm/l.

*Formulacions recents utilitzen citrat trisòdic (2,9 g) per augmentar la durabilitat de la solució.

MODERADES

- Si tolera ingesta oral:
 - Tractament domiciliari i valoració en 48 hores pel seu metge si no millora.
 - Rehidratació oral.
 - 24 hores de dieta absoluta i posteriorment dieta progressiva astringent.
 - Tractament simptomàtic.

* A més, en aquests casos s'haurà de fer un estudi de paràsits en femta.

** Fins a 4-6 setmanes previ, sobretot lincomícines, penicil·lines d'ampli espectre o cefalosporines.

Diarrea aguda. Gastroenteritis aguda

- Si no tolera dieta oral:
 - El mantindrem en observació amb reposició hidroelectrolítica endovenosa.
 - Dieta absoluta.
 - Tractament simptomàtic.

Criteris de derivació a SUH

- Risc elevat de bacterièmia: persones grans, immunodeprimits, patologia vascular associada (pròtesis valvulars, empelts vasculars, aneurismes, valvulopaties), gastrectomitzats.
- Intolerància oral mantinguda, severa deshidratació (sobretot ancians o marcada simptomatologia extra intestinal).
- Ingesta prèvia d'antibiòtics per altre motiu o alta hospitalària recent (< 72 hores).
- Sospita d'abdomen agut o patologia no infecciosa.

GREUS O MOLT GREUS

- Sempre derivació al SUH amb les mesures d'estabilització adients.

TRACTAMENTS SIMPTOMÀTICS

- Febre o dolor abdominal:
 - Paracetamol: 500-650 mg c/6 h.
 - Metamizol.
 - Els espasmolítics estan contraindicats.
- Antidiarreics.
 - *Inhibidors de la motilitat intestinal.*
 - En cas de presentar més de 5-6 deposicions diàries o si interfereix de forma important la vida quotidiana.
 - Contraindicació: casos d'hipersensibilitat a la substància, en nens menors de 4 anys, en la insuficiència hepàtica greu, l'embaràs i lactància, i davant la més mínima sospita d'una gastroenteritis invasiva (febre, disenteria, sang en femtes, dilatació radiològica del còlon, immunodeprimits).
 - Loperamida. La dosi en adults és de 4 mg com a dosi inicial (2 càpsules de 2 mg) seguides de 2 mg (1 càpsula) després de cada deposició diarreica fins a un màxim de 8 càpsules/dia (16 mg/dia). El seu ús està contraindicat en els (E-II). S'ha de suspendre si apareix restrenyiment, distensió abdominal o símptomes de suboclusió /oclusió intestinal. No es recomana el seu ús més de 5 dies.
 - Altres: difenoxilat i codeïna.
- Antiemètics: les nàusees i vòmits milloren freqüentment després d'una adequada rehidratació amb TRO.
 - Metoclopramida 10 mg/8 h im o iv.
- **Tractament amb antimicrobians**
 - Les diarrees lleus són breus i autolimitades; no està indicat el tractament antibiòtic. Les indicacions del tractament antibiòtic són:
 - Febre elevada amb calfreds.
 - Afectació de l'estat general.
 - Deshidratació greu.
 - Síndrome disenterica: rectorràgia + febre + tenesme.
 - Edat > 65 anys.
 - Malaltia crònica debilitant.

- Immunosupressió.
- Patologia vascular: pròtesis valvulars, aneurisma d'aorta*.
- Pròtesi ortopèdica*.
- En cas de ser necessari, prèviament a l'inici del tractament antibiòtic i sempre que sigui possible, cal fer un coprocultiu.
- Elecció: fluoroquinolones: ciprofloxacina 500 mg/12 h, norfloxacina 400 mg/12 h, durant un període de 3-5 dies. Contraindicades en menors de 18 anys, gestants o lactància.
- Alternativa: cotrimoxazole (800 mg de SMX/160 mg TMP) cada 12 hores, (resistències freqüents a campilobàcter i shigel·la).

GEAS ESPECÍFIQUES

DIARREA DEL VIATGER

- Persona que ha estat recentment (< 2 setmanes) en una zona geogràfica diferent al seu hàbitat natural i presenta augment 2 o 3 vegades de les deposicions normals i almenys una dada d'infecció entèrica: nàusees, vòmits, febre, dolor abdominal, còlic. El 40 % dels casos provenen d'Amèrica Llatina, Àfrica, Sud i Sud-est asiàtic i Oceania. *L'E. Coli* enterotòxic causa el 50-70 % dels episodis.
- El tractament empíric consisteix en: azitromicina 1 g vo en dosi única; com a alternativa es pot utilitzar levofloxacina 500 mg vo en dosi única; també es podrien utilitzar fluoroquinolones cada 12 hores durant 3 dies.

DIARREA PER ANTIBIÒTICS

- Gairebé tots poden produir diarrea, tant per via oral com parenteral.
 - Tetraciclins, azitromicina, eritromicina 2-5 %.
 - Ampicil·lina 4-10 %.
 - Clindamicina 2-30 %.
 - Amoxicil·lina-clavulànic 10-25 %.
 - Cefixima 15-20 %.
- Pot aparèixer durant l'administració de l'antibiòtic i fins a 2-3 setmanes després.
- Persona que ha estat recentment (< 2 setmanes) en una zona geogràfica diferent al seu hàbitat natural i presenta augment 2 o 3 vegades de les deposicions normals i almenys una dada d'infecció entèrica: nàusees, vòmits, febre, dolor abdominal, còlic. El 40 % dels casos provenen d'Amèrica Llatina, Àfrica, Sud i Sud-est asiàtic i Oceania. *L'E. Coli* enterotòxic causa el 50-70 % dels episodis.
 - El tractament empíric consisteix en: azitromicina 1 g vo en dosi única; com a alternativa es pot utilitzar levofloxacina 500 mg vo en dosi única; també es podrien utilitzar fluoroquinolones cada 12 hores durant 3 dies²⁹.
 - Un cas especial és la colitis pseudomembranosa per *C. difficile*. Cal sospitar-la en tot pacient tractat amb antibiòtics, sobretot si ha estat hospitalitzat recentment, que de forma sobtada presenta diarrea aquosa associada a febre moderada, dolor abdominal, deshidratació i compromís de l'estat general. Cal derivar al SUH amb tractament de suport.

* Possibilitat de colonització per salmonel·la i posterior risc de bacterièmia.

Diarrea aguda. Gastroenteritis aguda

CÒLERA

Agent causal, *V. cholerae*. Inici brusc, diarrea aquosa, profusa, com aigua d'arròs, vòmits, set intensa, ansietat, miàlgies, ràpida deshidratació, obnubilació, acidosi metabòlica, xoc. No febre o hipotèrmia. No dolor abdominal.

Davant de la sospita cal derivar al SUH amb perfusió hidroelectrolítica intensa.

COMPLICACIONS

1. Deshidratació.

Grau de deshidratació	Pèrdua de pes
Lleu	< 5 %
Moderada	5-10 %
Greu >	10 %

2. Quadre enteroinvasiu amb bacterièmia.

3. Megacòlon tòxic.

4. Malnutrició (més prevalent en països en vies de desenvolupament).

5. Restrenyiment secundari a tractament amb inhibidors de la motilitat intestinal.

DERIVACIÓ

Indicacions de derivació hospitalària urgent

- Sospita de bacterièmia.
- Diarrea aguda inflamatòria amb factors de risc per bacterièmia complicada.
- Impossibilitat d'hidratació oral.
- Deshidratació moderada (5-10 %) - greu (> 10 %).
- Sospita d'intoxicació alimentària.
- Sociopatia.

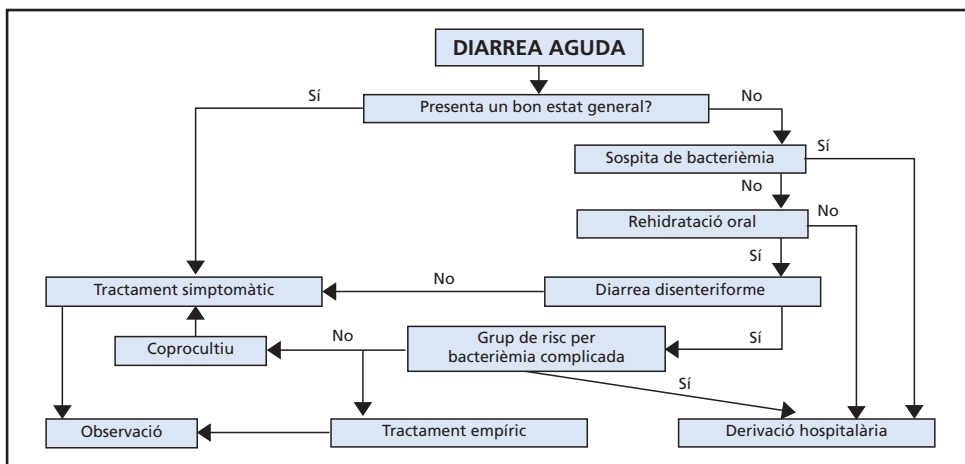





Figura 1. Algoritme d'actuació de la diarrea aguda.

Suposant que la diarrea no cedeixi i es perllongui més de 2-3 setmanes, s'ha d'iniciar l'estudi de les causes de diarrea crònica.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Utilitzar inhibidors de la motilitat intestinal si sospita de diarrea enteroinvasiva. ■ Utilitzar tractament amb antibiòtics sense existir una indicació clara. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ El tractament inicial ha d'incloure, sempre que sigui possible, la rehidratació oral. ■ Considerar, a més del coprocultiu, paràsits en femta quan n'hi hagi sospita. ■ El rentat de les mans amb aigua i sabó és una de les mesures de profilaxi més efectives

BIBLIOGRAFIA

- González J, et al. Diarreas agudas. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias 2005. Complejo Hospitalario de Toledo. p. 367-73.
- Montero FJ, et al. Gastroenteritis aguda. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 288-94.
- Perales I, Moya M. Diarrea aguda. A: Normas de actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana. p. 41-8.

5.4. Hemorràgia digestiva alta

Ana Isabel Alonso Miguel
M. Àngels Fernández Sagner
Núria Nievas Díaz

CONCEPTE

L'hemorràgia digestiva alta (HDA) és el sagnat per qualsevol punt per sobre de l'angle de Treitz (angle duodenojejunal).

Formes de presentació

- *Hematèmesi*: vòmit de sang fresca o en forma de pòsit de cafè. Indica sempre un origen alt de l'hemorràgia.
- *Melenes*: femta negra, enganxosa i pudent, normalment indica un origen alt, però també pot ser per qualsevol lesió intestinal fins a la meitat del còlon transvers.
- *Rectorràgia*: només apareixerà en el context d'una HDA si aquesta és massiva: més d'1 litre en 60 minuts.
- *Síntomes d'hipovolèmia*: sense signes externs d'hemorràgia.

CLASSIFICACIÓ

Taula 1. Hemorràgia digestiva alta		
Gravetat	Clínica	Pèrdues de volèmia
Lleu	Asintomàtica	500 ml (10 %)
Moderada	TAS > 100 mmHg, FC < 100 x' Pal·lidesa lleu, peus i mans fredes, prova de la taula basculant (-)	500-1.250 ml (10-25 %)
Greu	TAS < 100 mmHg, FC < 100-120 x' Vasoconstricció perifèrica evident, prova de la taula basculant (+)	1.250-1.750 ml (25-35 %)
Massiva	TAS < 70 mmHg, FC > 120 x' Xoc	1.750-2.500 ml (35-50 %)

Prova de la taula basculant o test d'ortostatisme: canvis en la pressió arterial i freqüència cardíaca en posar-se dempeus: es considera positiu si la freqüència cardíaca augmenta en 20 bpm o la pressió sistòlica cau en 20 mmHg (indica una pèrdua superior al 25 % de la volèmia).

Marxa diagnòstica en funció de la simptomatologia acompanyant, exploració física i exploracions complementàries a l'abast

La simptomatologia que acompanya una hemorràgia digestiva alta és diversa i sorgeix en funció de la cronicitat o de la gravetat del procés. La magnitud i severitat de la pèrdua sanguínia oscil·la des

d'un grau baix i intermitent, que requereix proves per detectar sang oculta en femta i només produeix anèmia ferropènica, fins a l'hemorràgia aguda i massiva que es presenta com hematèmesi i xoc hipovolèmic i posa en perill la vida del malalt. Per tant, el malalt pot explicar des de clínica d'anèmia fins a vòmits de pòsit de cafè (sagnat antic), vòmits de sang vermella (hematèmesi), melenes (femtes negres, pudents, aspecte de quitrà, brillants, enganxoses).

L'anamnesi és d'especial valor en la determinació de la causa i molt important en atenció primària, quan encara la clínica és molt incipient. Hem de fer preguntes sobre:

- Episodis anteriors d'hemorràgia digestiva.
- Diagnòstics previs d'úlcer a pèptica, de varius, pòlips o malaltia hepàtica.
- Utilització de fàrmacs com aspirina, AINE, teràpia anticoagulant i abús d'alcohol.
- Deglució de sang procedent de nas o faringe.
- Ingesta d'aliments com la remolatxa, espinacs, ingesta de ferro.

En l'examen físic cal vigilar:

- Clínica d'anèmia (dispnea, angor, taquicàrdia, pal·lidesa mucocutània, etc.).
- Hiperactivitat simpàtica: sudoració freda.
- Estigmes de malaltia hepàtica crònica (icterícia, telangièctasi, ascites, esplenomegàlia).
- Clínica d'hipotensió (lipotímies, suor freda, oligúria, extremitats fredes per baixa perfusió...).

Hem de realitzar tacte rectal i si és possible examinar el vòmit o la femta del malalt.

S'ha de fer l'avaluació de les pèrdues hemàtiques, sempre de manera aproximada i depenent de la velocitat de pèrdua.

Una depleció de fins a un 15 % (750 ml) pot no tenir expressió clínica franca (hemorràgia lleu).

Una depleció d'entre el 15 % i el 25 % (750-1.250 ml) provoca una lleugera taquicàrdia inferior a 100 bpm i TA sistòlica superior a 100 mmHg en decúbit. Quan el pacient s'incorpora la FC augmenta un 20 % i la TA disminueix en 10 mmHg. Hi ha pal·lidesa discreta i fredor perifèrica (hemorràgia moderada).

Una depleció superior al 25 % produeix taquicàrdia marcada, hipotensió, signes d'hipoperfusió perifèrica i de deshidratació, ansietat, agitació i oligúria (hemorràgia greu).

Si és molt abundant, hi trobarem estupor o coma i xoc hipovolèmic (sobre el 40 %).

Realitzarem extracció sanguínia, que inclou: hemograma, hematimetria, creatinina, urea, electrolits, perfil hepàtic, proves de coagulació, proteïnèmia i albuminèmia.

Realitzarem ECG i sol·licitarem radiografia de tòrax i abdomen.

Davant la sospita de HDA hem de col·locar una SNG i fer rentats amb aigua corrent. A l'hospital, la gastroscòpia és el millor mètode diagnòstic. S'ha de fer de manera immediata en cas de sagnat actiu o inestabilitat hemodinàmica a l'ingrés. En la resta de casos, l'endoscòpia s'ha de fer al més aviat possible.

AVALUACIÓ INICIAL

■ Anamnesi i exploració física

- Característiques de les hemorràgies, antecedents patològics, hàbits.
- Tòxics, fàrmacs (AINE, AAS, anticoagulants) dispèpsia.

■ Confirmació de l'hemorràgia digestiva

- Sonda nasogàstrica: permet confirmar l'hemorràgia, avaluar-ne l'activitat i buidar l'estómac per evitar el vòmit, si no hi ha sang es pot retirar.
- Tacte rectal: confirmació si es troben melenes o hematoquèzia.

Hemorràgia digestiva alta

■ *Avaluació hemodinàmica*

- Important la determinació de la tensió arterial i de la freqüència cardíaca per avaluar l'estat hemodinàmic del pacient i estimar la gravetat de l'hemorràgia.

MESURES GENERALES

■ Actuació segons la gravetat de l'hemorràgia

- Hemorràgia digestiva alta lleu:
 - Catèters venosos: 1-2 vies perifèriques curtes.
 - Valorar reserva de concentrats d'hematies.
 - Analítica amb proves de coagulació.
 - Sonda nasogàstrica, retirar si no hi ha sagnat actiu.
 - Reposició de volèmia.
- Hemorràgia digestiva alta greu:
 - Catèters venosos: 1-2 vies venoses perifèriques curtes i calibre gruixut.
 - Reserva de concentrats d'hematies.
 - Analítica amb proves de coagulació.
 - SNG per buidar estómac de sang i prevenir broncoaspiració.
 - Reposició de volèmia: expansors de plasma.
 - Oxigenoteràpia amb ulleres nasals.
 - Valorar intubació orotraqueal (xoc i deteriorament nivell de consciència).
 - Valorar via central i sonda vesical, segons situació hemodinàmica.

■ Control de constants vitals

- Inicialment es precisarà control de constants tan freqüentment com ho requereixi la situació hemodinàmica.

■ Alimentació

- La ingesta oral no té cap influència en l'evolució de l'hemorràgia digestiva alta, això no obstant en pacients amb lesions de risc de recidiva alt seria aconsellable mantenir el dejú o dieta líquida durant les primeres 48-72 hores, per no interferir amb una possible endoscòpia o intervenció quirúrgica. En la resta de casos es procedirà segons criteri del metge responsable.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

TRACTAMENT DE L'EPISODI D'HEMORRÀGIA DIGESTIVA ALTA

Els fàrmacs utilitzats per al tractament de HDA pertanyen a tres grups: Anti-H₂ (ranitidina, famotidina), inhibidors de la bomba de protons (IBP) (omeprazole, lansoprazole...) i somatostatina/octreotida.

Únicament els IBP poden tenir efecte beneficiós sobre la incidència de recidiva i necessitat de cirurgia, s'han utilitzat en diferents pautes d'administració per al tractament de HDA aguda.

PACIENT DE RISC ALT

- Durant els 3 primers dies, omeprazole en pauta d'infusió contínua endovenosa en dosi de 8 mg/h després d'un bol endovenós de 80 mg.
- Posteriorment, passar a la via oral:
 - Omeprazole 20 mg/dia o pantoprazole 40 mg/dia.
 - Tractament d'eradicació de *H. pylori* en els pacients infectats.

PACIENTS DE RISC BAIX I INTERMEDI

Tractament via oral, omeprazole 20 mg/dia o pantoprazole 40 mg/dia i tractament eradicatiu de *H. pylori* en pacients infectats.

TRACTAMENT DE LA PERSISTÈNCIA O RECIDIVA

La persistència o recidiva de HDA es defineix com la presència d'hematèmesi, o signes d'activitat hemorràgica (aspirat gàstric hemàtic i/o melenes) associats a signes d'hipovolèmia (TAS < 100 mmHg i/o FC > 100 bpm) i/o anemització (descens de la Hb > 2 g/l) en un període < 12 hores.

Es derivarà a l'hospital per a tractament endoscòpic o cirurgia urgent.

COMPLICACIONS

- Xoc hipovolèmic.
- Broncoaspiració.
- Perforació víscera buida.
- Peritonitis.

CRITERIS DE DERIVACIÓ, ACCIONS A FER PRÈVIAMENT A LA DERIVACIÓ I MITJANS PER A LA DERIVACIÓ**CRITERIS D'OBSERVACIÓ**

El pacient amb hemorràgia digestiva alta lleu, estable, sense sagnat actiu i hemoglobina normal o en el cas de HDA dubtosa, ha de ser observat durant un temps prudencial i una vegada descartats altres motius d'ingrés, determinar el moment de l'endoscòpia.

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

Totes les hemorràgies que no presentin una bona evolució, per fer l'endoscòpia, o per un altre motiu que requereixi ingrés.

Amb ambulància assistida, amb caire no urgent.

CRITERIS D'INGRÉS A UCI

Situació hemodinàmica compromesa amb canalització, almenys, de 2 vies venoses de gran calibre i curtes per permetre el pas ràpid de gran volum. Si la situació clínica és molt greu, s'ha de canalitzar una via central que permeti avaluar la pressió venosa central, i col·locar una sonda vesical per mesurar diüresi.

Per assegurar el suport respiratori i hemodinàmic, la realització de maniobres diagnòstiques i/o terapèutiques, caldrà traslladar-lo de forma immediata amb una unitat medicalitzada.

BIBLIOGRAFIA

- Epstein IK. Hemorragia digestiva. A: Harrison. Principios de medicina interna, tomo I. 14a ed. McGraw Hill.
- Góngora López A, Calleja Panero JL. Hemorragia digestiva. A: Moya Mir MS. Actuación en urgencias de atención primaria. p. 287-92.
- Guadarrama FJ, Lozano I, Benavides J, Sánchez de Pedro F, Calvo A. Hemorragia digestiva. A: Manual práctico de urgencias quirúrgicas. p. 241-55.

5.5. Rectorràgia

Francesc Bobé Armant
Ana Isabel Allué Buil
M. Eugenia Buil Arasanz

CONCEPTE

Sortida de sang vermella per l'anús, acompanyada o no de femta. El color de la sang és variable, des de vermell a grana, depenent de l'origen del sagnat i del temps transcorregut.

Hematoquèzia: sang de color vermell fosc barrejada amb la femta; suggereix que la causa del sagnat estigui localitzada en el budell prim o en el còlon dret.

Rectorràgia: expulsió de sang vermella (fresca) per l'anús. L'origen acostuma a localitzar-se en el còlon esquerre i en el recte. Dintre d'aquest concepte s'exclou la diarrea amb sang.

ATENCIÓ: encara que habitualment les hemorràgies originades al tracte digestiu superior (per sobre de l'angle de Treitz) solen manifestar-se en forma de melena (deposició negra), quan el trànsit és molt ràpid o la pèrdua hemàtica és massiva, la sang pot exterioritzar-se pel recte pràcticament inalterada, en forma de sang vermella i brillant; aquesta situació s'ha de sospitar en cas d'alteració de l'estat hemodinàmic (hipotensió arterial, taquicàrdia).

En la major part dels casos, la rectorràgia no és un problema de salut greu, i acostuma a estar causada per una afecció anorectal benigna i autolimitada. No obstant, la rectorràgia pot ser la primera manifestació d'un càncer colorectal, a sospitar sobretot, segons la clínica associada, en pacients de més de 40-50 anys d'edat o si hi ha antecedents familiars de càncer o adenoma colorectal.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Segons el temps d'evolució, es pot classificar en aguda, quan la pèrdua de sang és brusca, i crònica, quan la pèrdua de sang és persistent i en poca quantitat.

En atenció primària les causes més freqüents són les hemorroides, la fissura anal, la inexistència de causa aparent i, amb menor freqüència, la malaltia inflamatòria intestinal, la diverticulosi, els pòlips i el càncer colorectal. La distribució de les causes està condicionada per l'edat. En pacients de més de 40 anys, l'ordre de les causes més freqüents és manté, però s'observa un augment de pòlips, càncer colorectal, diverticles, colitis isquèmica i angiodisplàsia.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant d'una rectorràgia, el primer i més important inicialment és valorar-ne la repercussió hemodinàmica, i posteriorment descartar per anamnesi i exploració física, que inclou tacte rectal i exploració anal, la sospita de patologia greu que pugui ser subsidiària de derivació a urgències d'hospital. Si aquests 2 ítems són negatius, realitzar estudi ambulatori, i si qualsevol d'ells és positiu valorar derivació a urgències d'hospital.

VALORACIÓ DEL PACIENT

- Valoració de l'estat hemodinàmic i càlcul aproximat de les pèrdues de sang, amb la instauració simultània de les mesures de ressuscitació i/o reposició de la volèmia.

- Comprovació del sagnat digestiu i localització aproximada, per sobre o per sota de l'angle de Treitz (hemorràgia digestiva alta o baixa respectivament).
- Diagnòstic precís i tractament de la causa.

La descripció de la quantitat de sagnat observat per part del pacient no és un bon indicador de la gravetat de la rectorràgia. Per valorar-ne la gravetat inicial i detectar els casos que requereixen una actuació immediata, hem d'avaluar la possible repercussió hemodinàmica.

La repercussió hemodinàmica s'estima amb la simple presa de constants vitals (freqüència cardíaca, tensió arterial i els canvis posturals) i l'aspecte del malalt (pal·lidesa, sudoració, obnubilació...). En primer lloc, l'hemorràgia ocasiona hipotensió ortostàtica, seguida de taquicàrdia, vasoconstricció perifèrica i, finalment, hipotensió en decúbit i xoc hipovolèmic.

Taula 1. Valoració de les pèrdues hemàtiques

Gravetat	Signes clínics	Pèrdua de volum sanguini
Moderada	TAS >100 mmHg, FC 100-120 x' Pal·lidesa cutaneomucosa, sudoració i fredor de mans i peus. Prova de la taula basculant positiva	10-20 %
Greu	TAS < 100 mmHg, FC >120 x' Oligúria, mareig	>20 %

TAS: tensió arterial sistòlica. FC: freqüència cardíaca per minut.
Prova de la taula basculant positiva: l'ortostatisme incrementa la freqüència cardíaca en més de 20 pulsacions per minut o produeix una caiguda com a mínim de 20 mmHg en la tensió arterial sistòlica.

Es considera **RECTORRÀGIA MASSIVA** la que és superior a 1500 ml/24 h. En aquests casos el malalt sol presentar una clínica brusca, amb provocació d'anèmia important que pot requerir transfusió, hipotensió o signes de xoc.

Dades de l'anamnesi i de l'exploració física a buscar en cas de rectorràgia:

1. Característiques: la presència de sang vermella al paper higiènic o el sagnat en forma de degoteig després de la defecació s'associa, encara que no de forma exclusiva, a una afecció anal benigna (hemorroide, fissura). La rectorràgia acompanyada d'un canvi de l'hàbit deposicional i en absència de cremor, pruija i/o dolor anal, s'associa més freqüentment a càncer colorectal.
2. Síntomes associats: dolor abdominal important de tipus còlic en persones d'edat avançada i/o malaltia arterioscleròtica (colitis isquèmica), febre i dolor localitzat a fosa ilíaca esquerra (diverticulitis), sdme. tòxica, massa abdominal o canvi recent de l'hàbit deposicional (neoplàsia), diarrea sanguinolenta no infecciosa en persona jove (malaltia inflamatòria intestinal).
3. Pal·lidesa cutaneomucosa: és útil per predir valors d'hemoglobina inferiors a 11 g/dl. En absència de repercussió hemodinàmica, ens pot orientar cap a la cronicitat i/o la llarga evolució del sagnat.
4. Inspecció anal: permet valorar l'existència de lesions perianals, fístules, abscessos, fissures, hemorroides externes, processos prolapsants a través del canal anal (hemorroides internes prolapsades, pòlips pediculats del marge anal intern o papil·les hipertròfiques prolapsades)
5. Tacte rectal: permet valorar la presència de masses, esfínter espàstic dolorós en cas de fissura anal.

Exploracions complementàries:

1. Anàlítica bàsica: descartar anèmia (s'ha de tenir en compte que l'hematòcrit no es modifica en les primeres 4-6 hores després d'un sagnat agut perquè es produeix una pèrdua proporcional de plasma i eritròcits, per la qual cosa un hematòcrit normal inicial no descarta una hemorràgia impor-

Rectorràgia

tant). Posteriorment es produeix el pas de líquid extravascolar al torrent circulatori com a mecanisme compensador, fet que fa que la sang es dilueixi i l'hematòcrit baixi durant les 24-72 hores després d'iniciada l'hemorràgia (aquesta hemodilució contribueix també a l'administració de líquids exògens durant la reposició inicial de la volèmia); leucocitosi i desviació a l'esquerra suggestiu de malaltia inflamatòria o infecciosa; plaquetopènia (pot predisposar al sagnat, però no sol ser-ne la causa, cal descartar patologia digestiva subjacent); marcador tumoral CEA (si augmenta obliga a descartar origen tumoral).

2. Anuscòpia, rectosigmoidoscòpia, colonoscòpia: depenent de la clínica associada, edat del pacient major o menor de 50 anys, antecedents familiars d'adenoma o càncer colorectal.

CRITERIS DE GRAVETAT

La seva presència és criteri de derivació a urgències d'hospital.

- Inestabilitat hemodinàmica: hipotensió arterial (TAS < 100 mmHg) + taquicàrdia sinusal (FC > 100 x'), signes d'hipoperfusió perifèrica (cianosi acral, oligúria, disminució del nivell de consciència...). Aquests signes ens permeten estimar que la pèrdua de volum de sang és superior al 10-20 % de la volèmia.
- Rectorràgia franca, coàguls, amb o sense inestabilitat hemodinàmica.
- Mal estat general.
- Sospita de colitis isquèmica (dolor abdominal important de tipus còlic en persones d'edat avançada i/o malaltia arterioscleròtica), diverticulitis (febres i dolor localitzat a fosa ilíaca esquerra), neoplàsia (sdme. tòxica, massa abdominal...), brot sever de malaltia inflamatòria intestinal (diarrea sanguinolenta no infecciosa en persona jove).
- Coagulopatia, fàrmacs anticoagulants (valorar proves de coagulació).
- Trombosi hemorroïdal que no millora en 2-3 dies amb tractament tòpic (pomada d'hidrocortisona): s'ha de valorar excisió de l'hemorroïde sota anestèsia local per a extracció del trombe, o hemorroïdectomia.

ACTITUD TERAPÈUTIC-DIAGNÒSTICA:

1. En cas de rectorràgia massiva: és prioritària l'estabilització hemodinàmica, que en atenció primària s'iniciarà amb solucions isotòniques (sèrum fisiològic), i el trasllat a l'hospital ha de ser amb ambulància medicalitzada. A l'hospital, a tot malalt amb rectorràgia massiva se li ha de col·locar una sonda nasogàstrica per descartar hemorràgia digestiva alta. Si el rentat és hemàtic s'ha de fer una gastroscòpia urgent. Per descartar l'origen alt del sagnat és precís que els rentats siguin biliosos. Si són clars, i segons la història del malalt, pot ser adequat començar l'estudi també amb gastroscòpia. Una vegada descartat l'origen alt del sagnat s'ha de procedir a l'estudi del còlon. L'exploració d'elecció és la colonoscòpia, que permet el diagnòstic i, en ocasions, el tractament, però s'ha de tenir en compte que: 1. si el pacient no està estable hemodinàmicament s'ha de fer a la unitat de cures intensives; 2. requereix una preparació per a la neteja del còlon, amb solució evacuant, almenys durant 8 hores, ja que sense aquesta preparació disminueix significativament la rendibilitat diagnòstica; 3. està contraindicada en malalts amb sospita de perforació, i si se sospita l'existència de diverticulitis es pot realitzar només si és imprescindible i amb una tomografia computada prèvia que permeti valorar la integritat de la paret del còlon. En els casos en què no es pot esperar a la preparació colònica, es pot realitzar una arteriografia abdominal, que permet la localització del punt de sagnant i, en ocasions, pot suggerir el diagnòstic etiològic. Les causes més freqüents d'hemorràgia digestiva baixa són les malformacions vasculares (angiodisplàsia) i els diverticles de còlon

- dret. El tractament d'elecció sol ser quirúrgic, encara que endoscòpicament es pot aconseguir l'esclerosi d'una lesió que sagna activament, i mitjançant l'arteriografia es pot procedir a l'embolització del vas sagnant. Si els resultats de l'estudi de còlon fossin negatius, s'hauria de procedir a l'estudi del budell prim mitjançant enteroscòpia, trànsit gastrointestinal baritat i, especialment en pacients joves, per mitjà d'una gammagrafia intestinal per a la detecció d'un diverticle de Meckel.
2. Si no hi ha repercussió hemodinàmica, el tractament és fonamentalment etiològic. Si anèmia ferropènica, afegir tractament amb ferro.

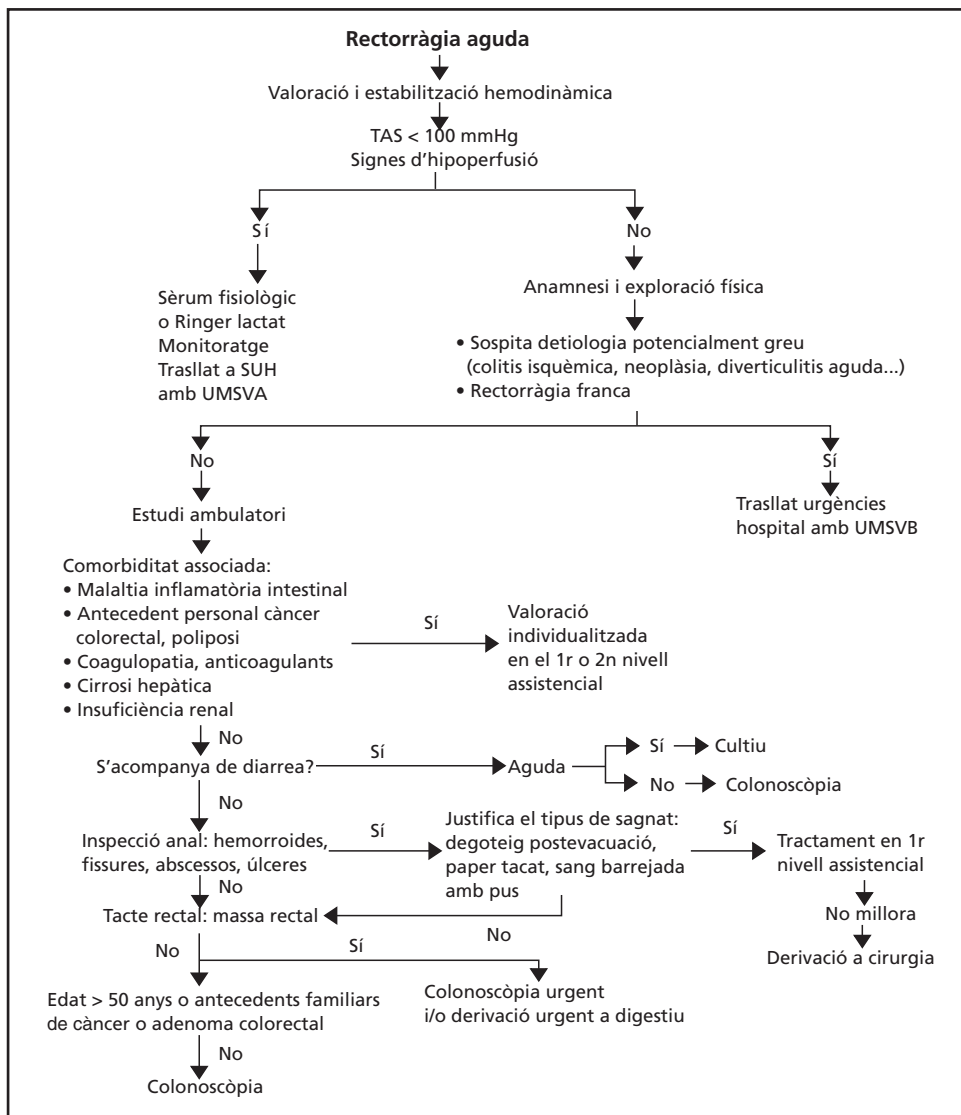


Figura 1. Algoritme d'actuació de la rectorràgia aguda.

**Alertes i precaucions****No fer mai**

- Oblidar-se de la valoració hemodinàmica.
- No buscar l'etiologia d'una rectorràgia per ser d'escassa quantitat o perquè el pacient no hi doni importància.
- Creure que tot sagnat rectal és igual a hemorroides.
- Atribuir una rectorràgia a una patologia prevalent en la població general com poden ser les hemorroides, fissura anal o diverticulosi, quan no hi ha signes actuals de sagnat (com serien visualització de sagnat actiu, vas visible o coàgul adherit a sobre d'un diverticle), sense realitzar un estudi complet.

**Recordar punts claus**

- La rectorràgia associada a hipotensió arterial, taquicàrdia sinusal i signes d'hipoperfusió requereix atenció urgent a l'hospital, i descartar com a primera opció que sigui secundària a una hemorràgia digestiva alta amb un trànsit ràpid.
- Cal buscar la causa de tot episodi de rectorràgia.
- La presència de sang vermella fosca o barrejada amb la femta, particularment si s'acompanya d'un canvi del ritme deposicional i absència de cremor, pruija i/o dolor anal, ens ha de fer sospitar un càncer colorectal. Igualment davant d'una rectorràgia en pacient de més de 50 anys o si es tenen antecedents familiars o personals d'adenoma o càncer colorectal.

BIBLIOGRAFIA

- Elizalde JI. Un paciente con rectorragias. *Medicina integral*. 2001;37(9):377-82.
- Espinàs J, et al. *Guía de autoayuda al diagnóstico en atención primaria*. Barcelona: Semfyc ediciones; 2003.
- Hernández V, Pascual I, Martí L. Protocolo diagnóstico de rectorragia. *Medicine*. 2004;9(4):291-5.
- Marzo M, et al. *Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con rectorragia*. Semfyc, Centro Cochrane Iberoamericano, Asociación Española de Gastroenterología. Barcelona: Ed SCM; 2002.
- Medina J, et al. *Manual de urgencias médicas*. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 1997.
- Moya Mir MS. *Guías de actuación en urgencias*. Madrid: Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España; 2000.
- Pascual I, Hernández V, Amarós C. Mujer de 74 años con rectorragia aguda. *Medicine*. 2004;9(4):326-9.
- Vazquez-Sequeiros E, Albillos A. Protocolo diagnóstico-terapéutico de hemorragia digestiva baja. *Medicine*. 2004;9(5):369-72.

5.6. Dolor còlic biliar

Núria López Batet

COLELITIASI

CONCEPTE

El dolor còlic biliar és el resultat d'una obstrucció transitòria de la via biliar (habitualment per un càlcul que obstrueix el conducte cístic). Es defineix com a dolor abdominal de predomini a hipocondri dret i epigastri que augmenta progressivament durant la primera hora, estabilitzant-se unes 2 o 3 hores i disminuint posteriorment. En molts casos el dolor irradia a l'esquena. Amb freqüència s'acompanya de nàusees i vòmits.

És el símptoma principal de les colelitiasis simptomàtiques, però qualsevol patologia que impliqui oclusió de la via biliar pot manifestar-se en forma de còlic biliar.

Dispèpsia biliar és un terme que fa referència a un conjunt de símptomes inespecífics que sovint es presenten en pacients amb colelitiasis: intolerància a menjar greixos o condimentats, aerofàgia, flatulència, sensació de plenitud gàstrica, nàusees...

DIAGNÒSTIC

Davant un pacient amb clínica compatible amb còlic biliar cal descartar la causa més freqüent: litiasi biliar.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

Radiografia simple d'abdomen: en alguns casos s'objectiven imatges càlciques a nivell d'hipocondri dret. Només es poden veure càlculs radioopacs.

Ecografia abdominal: objectiva la presència de litiasi (imatge hiperecòica amb ombra posterior) i permet valorar si hi ha o no dilatació de la via biliar.

TRACTAMENT

TRACTAMENT DEL DOLOR

- El maneig del còlic biliar és ambulatori i d'entrada no requereix la derivació del pacient a urgències hospitalàries.
- Cal administrar analgèsics i espasmolítics. Generalment milloren després de l'administració de diclofenac im, seguint al domicili amb diclofenac vo 50 mg/8 h.
- El tractament dels símptomes dispèptics consisteix en dieta lliure de greixos, antiàcids i procinètics.

TRACTAMENT DE LA CAUSA

- Davant d'un primer episodi seria convenient realitzar una ecografia de forma programada per descartar l'existència de litiasi biliar.
- El tractament dels càlculs biliars asimptomàtics o amb dispèpsia biliar sol ser conservador ja que una colecistectomia no assegura la desaparició dels símptomes. Per tant, el tractament quirúrgic, la co-

Dolor còlic biliar

lecistectomia, queda reservat per a aquells pacients amb litiasi biliar que hagin presentat algun còlic. Es fa de forma electiva i actualment la tècnica d'elecció és per laparoscòpia, amb la qual es re-ueixen els temps d'hospitalització i de convallescència.

COLECISTITIS

CONCEPTE

És una complicació greu de les colelitiasis i un motiu de consulta freqüent en els serveis d'urgències. Es defineix com a inflamació aguda de la bufeta biliar. Generalment es produeix per atrapament de la bilis que es concentra a la vesícula, on causa irritació i augment de la pressió amb posterior infecció bacteriana que pot desencadenar una perforació.

Clínicament es caracteritza per dolor a l'hipocondri dret que sovint irradia a escàpula, amb nàusees, vòmits i febre. Amb freqüència es desencadena després d'una ingesta abundant.

A l'exploració física és característica la hipersensibilitat a la zona d'hipocondri dret amb dolor que impedeix la inspiració profunda (signe de Murphy). La presència de peritonisme amb febre de més de 39°C suggereix l'existència de perforació.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

En el 90 % dels casos, la colecistitis aguda és causada per la presència de càlculs biliars que obstrueixen la via biliar en algun punt del trajecte des del cístic fins al conducte biliar comú que drena al duodè. La incidència és major en dones i el microorganisme implicat amb més freqüència és *E. coli*.

Existeixen casos de colecistitis aguda alitiàsica (10 %) més freqüents en homes i generalment es produeixen en pacients amb malalties crítiques, traumatitzats, grans cremats, després de cirurgia de la via biliar, pacients amb nutricions parenterals prolongades, consum d'alcohol, tumors o alteracions estructurals de la via biliar.

La colecistitis emfisematosa és molt poc freqüent (1 %), i es presenta sobretot en homes i pacients diabètics. Es caracteritza per la presència de gas a la llum i la paret de la vesícula. Són produïdes per *Clostridium perfringens* i pot desencadenar una sèpsia ràpidament progressiva amb alta mortalitat.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic se sospita per la clínica i l'exploració física.

En l'anàlisi destaca la leucocitosi, l'augment de bilirubina i dels enzims de colèstasi (FFAA i gGT). En la radiografia simple d'abdomen, en un 20 % dels casos es pot objectivar un càlcul radioopac. En la ecografia abdominal, que és la tècnica d'imatge més utilitzada, el més habitual és trobar una vesícula distesa amb parets engruixides i càlculs o sorra biliar a l'interior.

TRACTAMENTS

Davant la sospita clínica cal iniciar antibiòtic, analgèsia i sèrums per via intravenosa.

El tractament definitiu és quirúrgic: colecistectomia, encara que hi ha controvèrsia sobre quan és el moment més adient per a la cirurgia. La colecistectomia urgent es reserva per a aquells pacients greus o amb colecistitis complicades.

COMPLICACIONS

- Empiema o hidrop vesicular: requereix un tractament quirúrgic urgent.
- Perforació.

- Lliure amb peritonitis biliar.
- Fistulització cap a víscera buida: duodè, estómac o còlon.

DERIVACIÓ

Davant la sospita clínica de colecistitis aguda cal derivar sempre el pacient a un servei d'urgències hospitalàries amb ambulància assistida (o medicalitzada si hi ha indicis de gravetat), donat que en la seva evolució pot desencadenar una sèpsia potencialment mortal.

COLANGITIS

CONCEPTE

És una infecció de la via biliar. Clínicament es caracteritza per la triada de Charcot: icterícia, dolor a hipochondri dret i febre intermitent.

Una forma més greu però menys freqüent és la colangitis aguda supurativa (colangitis aguda tòxica), gairebé exclusiva de persones > 70 anys i es caracteritza per la pèntada de Reynolds: triada de Charcot més xoc i obnubilació.

La seva sospita serà sempre indicació de derivació a urgències hospitalàries.

BIBLIOGRAFIA

- Ahmed A, Cheung RC, Keeffe EB. Management of Gallstones and Their Complications. *American Family Physician*. 2000 March 15.
- Arranz Santos MT, Del Olmo Martínez ML, González de Canales Simón P. Protocolo diagnóstico del paciente con dolor epigástrico agudo. *Medicine*. 2000;8(8):422-4.
- Blanco-Echevarría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla L, Varona JF. Infecciones de la vía biliar. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 5a ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2003.
- Colangitis. Protocolos clínicos SEIMC (Sociedad española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica). Disponible a: www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/
- Colecistitis aguda. Guías para la consulta de atención primaria. 2a ed. 2002. Disponible a: www.fisterra.com
- Colecistitis aguda. Protocolos clínicos SEIMC (Sociedad española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica). Disponible a: www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/
- Dolor d'origen biliar. *Guies Clínicas 2004. Urgències Medicina*. Corporació Sanitària Clínic. Hospital Clínic de Barcelona.
- Guia del Maneig del Còlic Biliar. Grup Sagessa. www.GRUPSAGESSA.com.
- Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ*. 2002;325:639-43.
- Kuo CH, Changchien CS, Chen JJ, Tai DI, Chiou SS, Lee CM. Septic acute cholecystitis. *Scand J Gastroenterol*. 1995;30:272-5.
- Lee DW; Chung SC. Biliary infection. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1997 Dec;11(4):707-24.
- Litiasis biliar. Guías para la consulta de atención primaria. 2a ed. Casitérides SL. Disponible a: www.fisterra.com
- Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician*. 2006 Nov 1;74:1537-44.
- Sinanani, MN. Acute cholangitis. *Infect Dis Clin North Am*. 1992;6(3):571-99.

5.7. Patologia anal urgent

Núria López Batet

FISSURA ANAL

CONCEPTE

Es produeix per una erosió a nivell de la pell que envolta el conducte anal. Es manifesta per dolor intens durant la defecació amb lleugera rectorràgia. El dolor causa espasme reflex de l' esfínter anal intern que condiciona increment del dolor i dificulta la irrigació de les vores de la fissura, això impedeix una correcta cicatrització.

La localització més freqüent és la línia mitja posterior.

TRACTAMENT

El maneig inicial és conservador: banys amb aigua tèbia, laxants i anestèsics tòpics.

La cirurgia es reserva per a casos crònics i intenta trencar el cercle patogènic en la hipertonia esfinteriana. Es realitza una esfinterotomia interna lateral.

FÍSTULA ANAL

CONCEPTE

Trajecte inflamatori amb un orifici extern a la pell perianal i intern en el conducte anal per sobre de la línia dentada. La majoria dels pacients presenten antecedent d'abscess anorectal associat a drenatge intermitent.

TRACTAMENT

El tractament consisteix en una fistulotomia més drenatge.

Rarament és necessària una fistulectomia.

La complicació més greu de la cirurgia és la incontinència anal.

HEMORROIDES

CONCEPTE

Consisteix en la dilatació dels plexes venosos de la regió anorectal.

La rectorràgia i el dolor anal (més intens quan es trombosen) són les manifestacions clíniques més comunes.

Alguns factors predisposants són:

- Factors hereditaris.
- Restrenyiment.
- Diarrea, que pot produir irritació.
- Estar dret o assegut molt de temps seguit.
- Embaràs, sobretot les darreres setmanes.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Hemorroides externes: dilatació de les venes hemorroïdals o rectals inferiors. Són les més freqüents. Estan cobertes per pel.

Hemorroides internes: dilatació del plexe hemorroïdal intern format per venes rectals superiors i mitges. Se situen per sobre del conducte anal i estan cobertes per mucosa.

Es classifiquen en 4 graus:

- Grau I: no passen a través de l'anús, es queden al recte.
- Grau II: prolapse a través de l'anús quan el pacient fa força i es redueixen espontàniament.
- Grau III: prolapse per l'anús amb la maniobra de Valsalva però requereix reducció manual cap al conducte anal.
- Grau IV: prolapse persistent.

TRACTAMENTS

HEMORROIDES EXTERNES

- Fibra a la dieta: fruita, verdura, pa integral...
- Laxants.
- Anestèsics o corticoides tòpics.
- Fred local: gel o compreses fredes.

HEMORROIDES INTERNES

- Grau I: conservador.
- Grau II: conservador i en alguns casos lligadura amb banda del plexe hemorroïdal o injecció de solucions escleròtiques.
- Grau III: lligadura amb banda del plexe hemorroïdal.
- Grau IV: hemorroidectomia.

COMPLICACIONS

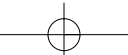
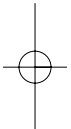
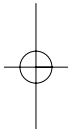
Trombosi del plexe hemorroïdal extern: es realitza incisió amb extracció del coàgul.

BIBLIOGRAFIA

- Canales J. Trombectomia hemorroidal externa. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1282-9.
- Rosen P, et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Madrid: Elsevier; 2003.
- Schartz KM. Principios de cirugía. 5ª ed. Mexico: Editorial Interamericana McGraw-Hill; 1995.

6. Nefrourològic

- 6.1. Insuficiència renal aguda
- 6.2. Infeccions del Tracte Urinari (ITU)
- 6.3. Hematúria
- 6.4. Crisi renoureteral
- 6.5. Retenció aguda d'orina (RAO)
- 6.6. Parafimosi
- 6.7. Patologia escrotal aguda



6.1. Insuficiència renal aguda

Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTE

Insuficiència renal aguda: pèrdua de la funció renal que esdevé en dies o setmanes, el resultat de la qual és la incapacitat per excretar de forma adequada els productes nitrogenats i la creatinina. Pot anar acompanyada d'alteracions electrolítiques i pèrdua de l'homeòstasi dels fluids.

CRITERIS DIAGNÒSTICS

INSUFICIÈNCIA RENAL:

Creatinina > 2-2,5 mg per dl.

INSUFICIÈNCIA RENAL AGUDA:

Increment de 0,5 mg per dl (44,2 μ mol per l) o del 50 % de la creatinina sèrica basal, un descens de la funció de filtració glomerular basal o la necessitat de tractament substitutiu renal agut.

La insuficiència renal aguda pot anar acompanyada de:

- **Oligúria:** diüresi inferior a 400 ml/24 h.
- **Anúria:** diüresi inferior a 100 ml/24 h.

PSEUDOINSUFICIÈNCIA RENAL AGUDA

- Situació en què es produeix una elevació de la creatininèmia sense deteriorament de la funció de filtració glomerular. Pot ser deguda a:
 - Inhibidors de la secreció tubular renal: cimetidina, trimetoprim.
 - Increment en la producció de creatinina: rabdomiòlisi.
 - Interferència en el procés analític de la creatinina: cetoàcids, cefoxitina.
- Orienten cap a insuficiència renal crònica:
 - Història personal o familiar de malaltia renal.
 - Existència de malalties predisposants i evolució compatible.
 - Clínica d'urèmia de llarga evolució: anèmia, hematòcrit baix.
 - Siluetes renals petites en RX abdomen.

Les fórmules per estimar la filtració glomerular en pacients amb insuficiència renal aguda no han de fer-se servir per ajustar les dosis de medicacions, ja que la creatininèmia no és constant i fluctua en aquests pacients.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Taula 1. Causes insuficiència renal aguda en pacients ambulatoris	
Causes	%
Prerenal (hipoperfusió renal) <ul style="list-style-type: none"> ■ Hipovolèmia: pèrdues gastrointestinals, urinàries o cutànies; hemorràgies; tercer espai (pancreatitis, peritonitis, cremats, politraumàtics), cabal cardíac inadequat (malalties del miocardi, vàlvules i pericardi, arítmies i tamponament, ventilació mecànica a pressió positiva, TEP) ■ Hipotensió: sèpsia, anestèsia, medicació inductora de síndrome hepatorenal, hipotensió relativa en pacients amb baix nivell d'autoregulació ■ Fàrmacs: AINE, IECA ■ Vasodilatació: depleció de volum: trombosis, embòlies, dissecció 	70
Intrarenal <ul style="list-style-type: none"> ■ Petits vasos: ateroembolisme, hipertensió maligna, esclerodèrmia, púrpura trombòtica trombocitopènica - síndrome urèmica, CID ■ Glomèrul: glomerulonefritis aguda o ràpidament progressiva, vasculitis ■ Túbuls: <ul style="list-style-type: none"> ● Necrosi tubular aguda: <ul style="list-style-type: none"> - Isquèmica: hipovolèmia, hipotensió, sèpsia - Tòxica: contrastos iodats iv, aminoglicòsids, amfotericina B, mioglobina, hemoglobina, bilirubina ● Obstrucció: àcid úric, oxalat càlcic, aciclovir, indinavir, cadenes lleugeres ■ Interstici: nefritis intersticial aguda, per fàrmacs (penicil·lina, cefalosporines, sulfamides, diürètics, al·lopurinol, fenitoïna, fenilbutazona, AINE), infecció (pielonefritis bilateral), infiltració (limfoma, sarcoidosi), àcid aristolòquic (herba xinesa) 	11
Postrenal <ul style="list-style-type: none"> ■ Ureteral: tumors, càlculs, coàguls, fibrosi retroperitoneal, limfadenopatia ■ Coll vesical: tumors, tromboembolisme, càlculs, hipertròfia prostàtica o carcinoma, bufeta neurògena a agents blocadors ganglionars ■ Uretral: estenosis, tumors, sondes obstruïdes 	17

ORIENTACIÓ DIAGNÒSTIC

- Antecedents patològics:
- Història de nefropatia personal o familiar.
- Analítiques prèvies.
- Malalties predisponents: HTA, DM, malalties sistèmiques (LES), patologia prostàtica o vesical, patologia uterina o annexal, cardiopatia, hepatopatia.
- Fàrmacs: diürètics, IECA, hipotensors, AINE, suplementes de potassi, antibiòtics, citostàtics, contrastes iodats, ciclosporina.
- Traumatismes.

Malaltia actual:

- Pèrdues gastrointestinals: vòmits, diarrea.
- Set.
- Pèrdues urinàries: diürètics, evolució diüresi en dies previs, oligoanúria.
- Aparició d'edemes, augment del perímetre abdominal, dispnea o altres signes de sobrecarrega vascular.
- Febre. Signes de sèpsia.

Insuficiència renal aguda

- Dolor abdominal hipogàstric, lumbar o de flanc.
- Reaccions adverses a fàrmacs.
- Traumatismes.

Síntomes derivats de la urèmia:

- Nàusees.
- Vòmits.
- Confusió.
- Tremolor.
- Convulsions.

Exploració física:

- Completa per buscar la causa.

Taula 2. Orientació etiològica de la insuficiència renal		
	Anamnesi	Exploració física
Prerenal	Vòmits, diarrea, hemorràgia, diüresi excessiva, cremades, pancreatitis, febre, hipotensió, història insuficiència cardíaca o hepatopatia	Hipotensió ortostàtica, pèrdua turgència cutània, mucosa bucal seca, insuficiència cardíaca congestiva, edema (també a necrosi tubular aguda resultant d'una azotèmia prerenal greu), signes d'hepatopatia
Intrarenal	Medicacions nefrotòxiques, contrastos iv, hemoptisi, sinusitis, faringitis o altres infeccions, trauma muscular amb rabdomiòlisi, orina vermella	Edema, livedo reticular, petèquies, púrpura palpable, adoloriment muscular
Postrenal	Disminució del raig miccional, nictúria, anúria, poliúria, degoteig d'orina, dolor lumbar	Bufeta distesa, pròstata gran, masses abdominals o pelvianes

Exploracions complementàries:

- Hemograma i fórmula.
- Temps de Quick (INR).
- Urea, creatinina.
- Ionograma.
- Anàlítica d'orina incloent proteïnes.
- RX simple d'abdomen segons el cas.

PARÀMETRES ANALÍTICS RENALS

URÈMIA

$BUN (mg) = urea (mg) / 2,14$

VALORS NORMALS

- Urea = 11-54 mg/dl.
- BUN = 8-25 mg/dl.

Es necessària quan volem calcular l'osmolaritat plasmàtica.

ELEVACIÓ D'UREA SÈRICA**EXTRARENAL**

- Aportació proteica excessiva a la dieta i hiperalimentació.
- Hemorràgia digestiva alta: la urèmia augmenta 2-3 vegades amb creatinines normals.
- Situacions que comporten un augment del catabolisme proteic: politraumatisme, sèpsia, febre i estrès.
- Fàrmacs que inhibeixen el metabolisme anabòlic com les tetraciclins i els glucocorticoides.

RENAL

- Insuficiència renal: disminució de la filtració glomerular o del volum sanguini circulant.
 - Aguda: s'observa una elevació sèrica concomitant amb la creatinina.
 - Crònica: urea > 260 mg/dl o BUN > 120 mg/dl. Són indicació de diàlisi.

DISMINUCIÓ D'UREA SÈRICA

- Càrrega hepàtica de proteïnes insuficient: dèficit absolut o relatiu de proteïnes, dieta hipoproteica, malaltia hepàtica.
- Augment de la depuració renal de la urea:
 - Síndrome de secreció inadequada de vasopressina.
 - Hiperhidratació o potomania.
 - Embaràs (per increment de la filtració glomerular).

CREATININA PLASMÀTICA

Aclariment creatinina (ml/mn) = $(140 - \text{edat}) \times \text{pes} / (\text{Creat (p)} \times 72)$

Per a la dona cal multiplicar aquest quocient per 0,85 degut al menor índex de massa muscular.

Aquesta fórmula d'estimació de la funció glomerular no s'ha de fer servir en insuficiència renal aguda per calcular la dosi dels fàrmacs, a causa de les constants variacions de la creatininèmia que es produeixen en aquestes situacions.

INDICACIONS DE CREATININÈMIA

Sospita insuficiència renal aguda o agreujament de la insuficiència renal crònica.

Xifres de creatinina > 10 mg/dl constitueixen indicació de diàlisi.

És necessari que més del 50 % de les nefrones siguin disfuncionants perquè les xifres d'urea i creatinina s'elevin. Per tant, pot existir insuficiència renal lleu amb normalitat d'aquest paràmetre.

VALORS NORMALS

- Creatinina: 0,6-1,5 mg/dl.
- Depuració de la creatinina: home 97-137 ml/min i dona 88-128 ml/min.

AUGMENT DE CREATININA SÈRICA

La creatinina plasmàtica pot estar elevada en les situacions següents:

- Insuficiència renal. Tot augment de creatinina ha de ser considerat, almenys inicialment, com a sinònim d'insuficiència renal.
- Circumstàncies que originen grans augments de CK: traumatismes massius, malalties musculars degeneratives i rabdomiòlisi.

Insuficiència renal aguda

- En aixecadors de pes i culturistes es poden detectar petites elevacions de creatinina, per la gran massa muscular que tenen, i com a conseqüència de la ingestió de grans quantitats de carn.

La creatinina plasmàtica pot estar falsament elevada per la presència en sang de substàncies que reaccionen amb el reactiu utilitzat per a la seva determinació, com cossos cetònics (cetonèmia), àcid úric, piruvat, cefalosporines, penicil·lines i barbitúrics.

DISMINUCIÓ DE CREATININA SÈRICA

Generalment es dona en situacions que comporten una disminució de la creatinina corporal:

- Persones de poca estatura.
- Disminució de massa muscular (malaltia debilitant o estadi terminal de malaltia muscular degenerativa).
- Producció disminuïda: malaltia hepàtica severa i dietes hipoproteiques.

QUOCIENT UREA/CREATININA

El quocient urea/creatinina normal és aproximadament de 15-30:1.

AUGMENT DEL QUOCIENT

- *Situacions que disminueixen el flux urinari.* Per increment de la reabsorció: en la insuficiència renal prerenal i postrenal.
- *Increment de la quantitat de proteïnes:* dietes hiperproteiques, hiperalimentació i estadis catabòlics.
- *Hemorràgia digestiva alta.* L'absorció de la urea augmenta en els trams distals de l'intestí prim. Constitueix un paràmetre vàlid per distingir l'origen alt o baix de l'hemorràgia (especificitat 93 %), i xifres > 100 es consideren diagnòstiques de sagnat digestiu alt.

DISMINUCIÓ DEL QUOCIENT

- Augment de la depuració renal d'urea: totes les causes insuficiència renal.
- Disminució de la quantitat de proteïnes: dieta hipoproteica i malaltia hepàtica.
- Increment aïllat de la producció de creatinina: traumatisme massiu, rabdomiòlisi i malaltia muscular degenerativa.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

INSUFICIÈNCIA RENAL AGUDA

- Sospita d'etiologia prerenal
 - Creatinina < 3.
 - Depleció de volum (diüresi excessiva, diürètics, pèrdues gastrointestinals):
 - ◆ Tractament de la possible causa:
 - STOP diürètics.
 - Control de la hiperglicèmia.
 - Control vòmits, diarrea.
 - Reposició hidroelectrolítica oral si tolera, iv si no tolera.
 - Vigilar: edemes, crepitants pulmonars, ritme de galop, ingurgitació jugular, SatO₂, dispnea, TA, FC, FR, diüresi, urea, creatinina, ions.
 - Si no millora derivar al SUH

- Hemorràgies, politraumatismes, 3r espai (cremats, peritonitis, pancreatitis): fluidoteràpia, derivació al SUH amb unitat amb SV bàsic o avançat segons estat del pacient.
- Creatinina > 3 o causes diferents a les anteriors: derivar al SUH. Vegeu capítol específic.
- Sospita de parenquimatosa, postrenal o sense sospita etiològica: derivar al SUH. En cas que hi hagi obstrucció ureteral fer sondatge vesical prèviament.

BIBLIOGRAFIA

Naveen Singri N. Acute Renal Failure. JAMA, February 12. 2003;289(6):747-51.

Needham E. Management of Acute Renal Failure. Am Fam Physician. 2005;72:1739-46.

6.2. Infeccions del tracte urinari

Anna Rodríguez Ferré
Ángel Cano Romera
Ana López Plana

CONCEPTE

L'orina és un fluid orgànic estèril des del glomèrul fins a esfínter extern en homes i coll vesical en les dones (a partir d'aquesta zona pot estar contaminada). Les infeccions del tracte urinari (ITU) es defineixen com la presència de microorganismes a l'orina, i són la segona patologia infecciosa més freqüent a l'Atenció Primària.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les ITU es classifiquen en:

- Cistitis aguda en la dona.
- Cistitis aguda en l'home.
- Bacteriúria asimptomàtica.
- Pielonefritis aguda en la dona.
- Pielonefritis aguda en l'home.
- Prostatitis aguda.
- Orquiepididimitis.
- ITU en el pacient sondat.

Els gèrmens que més freqüentment causen les ITU són bacils gramnegatius (BGN) de la família de les enterobacteriàcies com *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Providencia*, *Morganella* i *Serratia*. Altres gèrmens importants són la *P. aeruginosa* i *Acitobacter*, *S. aureus* i estafilococs coagulasa negatius (*S. saprophyticus*), estreptococs grup B, enterococs, cànides (*albicans* i *glabrata*).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

SIMPTOMATOLOGIA URINÀRIA EN LA DONA

Per orientar el diagnòstic de *cistitis simple* òbviament ens basem en la clínica, sembla que la combinació de disúria amb pol·laciúria i sense leucorrea és la que té millor valor predictiu de cistitis. De tota manera, hi ha autors que pensen que aquest mètode de diagnòstic basat en la clínica, comporta quasi un 40 % d'equivocacions i per tant de tractaments antibiòtics innecessaris, amb el consegüent augment de les resistències. Per aquesta raó s'aconsella utilitzar la tira reactiva per detectar la presència de leucocitúria, nitrits i hematúria. La leucocitúria o piúria és la presència de leucòcits a l'orina, procedents de la inflamació de la mucosa vesical. La seva detecció en orina, en presència de disúria, té un valor predictiu positiu alt per al diagnòstic d'ITU (97 %). La positivitat dels nitrits ens indica la presència de gèrmens que redueixen els nitrats a nitrits; no tots els gèrmens ho fan, de manera que és una prova molt específica i poc sensible. Sembla que la combinació més rendible seria leucocitúria positiva i/o nitrits positius. L'hematúria micro o macroscòpica és freqüent i no indica severitat.

Es consideren *factors de risc d'ITU complicada* els següents:

- Síntomes durant més de 7 dies.
- Recaiguda recent.
- Infeccions urinàries a la infància.
- Diabetis mellitus.
- Anomalies de la via urinària.
- Antecedents de pielonefritis aguda en l'últim any.
- Immunodeficiència.
- Instrumentació recent de la via urinària.
- Edat > 65 anys.

Per tant, recomanem *demanar urinocultiu* en els casos següents:

1. Síntomes de cistitis, però sense leucocitúria i nitrits negatius en la tira reactiva. Es planteja un dubte diagnòstic.
2. Sospita de pielonefritis subclínica.
3. Cistitis recurrents.
4. Pielonefritis aguda.
5. Pacient sondat amb clínica de cistitis.
6. Gestants.

SIMPTOMATOLOGIA URINÀRIA EN L'HOME

Un home amb disúria i pol-laciúria d'inici agut, sense febre, ens fa pensar en una **cistitis**. La uretritis la sospitarem quan, a més a més, s'hi afegeixi secreció uretral. En els homes la disúria no és tan predictiva d'ITU com en la dona i els gèrmens implicats poden ser diferents i amb més resistències. És per això que en tots els casos es recomana cursar un urinocultiu previ al tractament.

Si el pacient explica clínica urinària amb febre alta, haurem de fer el diagnòstic diferencial entre la pielonefritis aguda, la prostatitis aguda i la orquiepididimitis. L'anamnesi i l'exploració ens aclariran el diagnòstic.

La *pielonefritis aguda* és una entitat poc freqüent en l'home (10 % de totes les pielonefritis), sovint els símptomes urinaris baixos no hi són i el que predomina és la febre i el malestar general, amb una percussió lumbar clarament positiva.

L'*orquiepididimitis* és un procés inflamatori agut de l'epidídim i el testicle corresponent, per tant el dolor, l'augment de la temperatura, la inflor i l'eritema escrotal ens orienten clarament al diagnòstic. A l'exploració veiem que l'elevació de l'escrot disminueix el dolor (signe de Prehn +). La presència de febre exclou la torsió testicular.

La *prostatitis aguda* s'inicia de forma brusca amb símptomes generals de febre, malestar, calfreds i símptomes locals, com disúria, pol-laciúria, tenesme, dolor perineal o en el gland. Si no tenim clar el diagnòstic, podem practicar un tacte rectal curós i suau, tenint en compte que el massatge prostàtic està contraindicat pel risc de bacterièmia. Trobarem la pròstata calenta, molt dolorosa i indurada.

En tots aquests casos la tira reactiva ens mostrarà leucocitúria i/o nitrits positius.

Sempre s'ha de recollir mostra d'orina per cultivar. En la prostatitis aguda el valor de la PSA pot ser elevat, normalitzant-se després del tractament.

SITUACIONS ESPECIALS

1. *Dona embarassada*: el maneig de la *cistitis* en l'embaràs és similar al de la dona no embarassada. Cal demanar un cultiu urinari (els gèrmens seran els mateixos que els del resta de pacients) i fer una pauta llarga de tractament, sospitant sempre una possible *pielonefritis* subclínica. Si apareix febre i dolor lumbar la sospita serà de *pielonefritis aguda*.
2. *Pacient sondat*: és evident que en urgències només considerem els casos simptomàtics, però no està de més recordar que la bacteriúria asimptomàtica en el sondat no es tracta. Davant de clínica suggestiva de cistitis, hem de cursar urinocultiu i iniciar el tractament de forma empírica, també es recomana canviar la sonda a l'inici del tractament. En les persones grans la clínica pot ser inespecífica, com estats de confusió, estupor o febre.

TRACTAMENT**TRACTAMENT EN LA DONA**

En la *cistitis no complicada de la dona* el tractament s'inicia de forma empírica i es recomana una pauta curta de 3 a 5 dies. El tractament amb dosi unitària és més fàcil de complir i més econòmic, però presenta un 20 % de fallides terapèutiques i un augment de les recurrències. Es pot utilitzar en dones joves que tenen un primer episodi d'infecció urinària no complicada. Si la pacient resta asimptomàtica i no hi ha criteris d'ITU complicada no és necessari fer un cultiu posttractament. Si la simptomatologia persisteix, es farà un urinocultiu i si aquest és positiu es realitzarà un tractament durant 10-14 dies. Si és negatiu, cal pensar que la malalta pateix una uretritis per *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* o gonococ.

El tractament empíric es pot realitzar amb qualsevol d'aquestes pautes:

- Amoxicil·lina-àcid clavulànic 500-125 mg/8 h durant 5 dies
- Nitrofurantoina 50 mg/6 h durant 7 dies
- Fosfomicina 500 mg/8 h durant 7 dies
- Norfloxacin 400 mg/12 h durant 3 dies
- Ciprofloxacina 250 mg/12 h durant 3 dies
- Fosfomicina trometamol 3 g en dosi unitària

Si hi ha sospita de *pielonefritis subclínica*, el tractament serà el mateix que a la PNA.

Pel que fa a les *reinfeccions*, si la pacient té 3 o menys episodis a l'any, els tractarem com a cistitis simples aïllades. En cas que en tingui més de 3, recomanarem el tractament durant 1 setmana i adreçarem la pacient al metge de capçalera per si aquest creu convenient iniciar una profilaxi antibiòtica.

En cas de *recaiguda*, cal administrar un tractament antibiòtic durant 2 setmanes i si torna a aparèixer mantenir-lo 4-6 setmanes. De forma diferida, és obligada la investigació urològica.

La *pielonefritis aguda* també s'ha de tractar d'entrada de manera empírica. El tractament es realitzarà durant 14 dies, per via oral. Podem utilitzar:

- Amoxicil·lina-àcid clavulànic 500/125 mg/8 h
- Cefuroxima axetil 500 mg/12 h
- Cefixima 400 mg/24 h

També es poden utilitzar quinolones fluorades amb precaució, ja que la taxa de resistències per *Escherichia coli* es troba al voltant del 20 %.

Una altra opció és l'administració d'un aminoglucòsid (gentamicina 240 mg/24 h, tobramicina 200 mg/24 h) o cefonicida 1 g/24 h, durant 2-3 dies per via intramuscular. Es passarà a la via oral un cop coneguem l'antibiograma.

Hem d'adreçar la malalta al seu CAP per fer un seguiment de l'evolució durant les primeres 48-72 hores.

TRACTAMENT EN L'HOME

Tractarem la *cistitis simple* de l'home empíricament, prèvia recollida d'orina per fer un urinocultiu, amb un dels següents antibiòtics:

- Norfloxacina 400 mg/12 h
- Ciprofloxacina 250 mg/12 h
- Amoxicil·lina-àcid clavulànic 500 mg/8 h

El tractament durarà entre 7 i 10 dies. Amb el resultat de l'antibiograma confirmarem l'eficàcia de l'antibiòtic prescrit o el canviarem.

Les *cistitis recurrents* en l'home (per HBP o prostatitis crònica) es tracten durant 2 setmanes i recomanarem sempre l'estudi urològic.

En el cas de la *pielonefritis aguda* alguns autors consideren la necessitat de fer sempre una derivació hospitalària, mentre que altres consideren que pot ser tractada des de l'àmbit de l'Atenció Primària.

Caldrà fer una tira reactiva en orina i cursar sempre un urinocultiu i antibiograma previ al tractament.

El tractament serà igual que en el cas de la dona i també li recomanarem estudi de la via urinària

La *prostatitis aguda* es pot tractar de forma ambulatoria si el pacient no té criteris de gravetat, no té més de 65 anys ni està immunodeprimit. Si no, serà necessari un ingrés hospitalari. Es recomana cursar urinocultiu i iniciar el tractament amb ciprofloxacina 500 mg/12 h o ofloxacina 400 mg/12 h. També es pot iniciar el tractament per via intramuscular amb un aminoglucòsid i passar a la via oral quan es conegui el resultat de l'antibiograma. El tractament durarà 30 dies, encara que articles recents suggereixen que amb pautes de 15 dies s'assoleixen resultats similars. A més, és aconsellable l'administració d'analgèsics, laxants, antipirètics i assegurar una correcta hidratació.

En el tractament de l'*orquiepididimitis aguda* també tindrem en compte mesures generals com el repòs relatiu, l'elevació escrotal i fred local, sense oblidar els analgèsics i AINE. El tractament antibiòtic variarà depenent de l'edat:

- Si el pacient és menor de 40 anys (sospita de *C. trachomatis*, *U. urealyticum* i gonococ): doxiciclina 100 mg/12 h, 10 dies + ceftriaxona 250 mg im dosi unitària.
- i el pacient té més de 40 anys (sospita d'enterobacteriàcia): ciprofloxacina 500 mg/12 h o ofloxacina 200-400 mg/12 h, 10-15 dies.

SITUACIONS ESPECIALS

1. ITU en la *dona embarassada*

Els fàrmacs recomanats per al tractament de la bacteriúria asimptomàtica i de la cistitis són els següents:

- Amoxicil·lina-àcid clavulànic 500/125 mg/8 h, 7 dies
- Fosfomicina 500 mg/8 h, 7 dies
- Cefuroxima axetil 250 mg/12 h, 7 dies
- Nitrofurantoïna 50 mg/6 h (evitar les setmanes prèvies al part), 7 dies
- Fosfomicina trometamol 3 g en dosi unitària (en casos seleccionats de cistitis)

2. En la cistitis del *pacient sondat* utilitzarem la mateixa pauta que en les pielonefritis agudes de la dona.

COMPLICACIONS

La *cistitis* és una patologia benigna que habitualment no es complica. Hem de tenir en compte tres situacions:

1. La persistència de la simptomatologia un cop acabat el tractament. En aquest cas haurem de pensar en un error diagnòstic, una falta d'acompliment en el tractament o bé l'existència d'una resistència bacteriana a l'antibiòtic utilitzat. Hem de tornar a interrogar el pacient, fer un urinocultiu i actuar segons els resultats.
2. La reaparició de disúria en els 15 dies posteriors al final del tractament. Parlarem d'una recaiguda. Hem de fer un urinocultiu i tractament antibiòtic durant 2 setmanes. En el cas de l'home hem de pensar en una possible prostatitis crònica.
3. Persistència o reaparició de la disúria, però amb simptomatologia d'afectació de la via urinària alta (febre). És una pielonefritis. Hem de sospitar que inicialment era una pielonefritis subclínica i que el tractament antibiòtic ha estat massa curt. Cal fer urinocultiu i tractament antibiòtic durant 2 setmanes.

La *pielonefritis aguda* és una patologia que es pot complicar amb més freqüència. Per tant, sempre haurem de fer un seguiment clínic estricte del pacient. Farem un control a les 48-72 hores. Si la febre alta persisteix o l'estat general ha empitjorat, hem de pensar fonamentalment en dues complicacions: l'existència d'un bacteri resistent o el desenvolupament d'un abscess renal o una bacterièmia. S'haurà de revisar l'urinocultiu i l'antibiograma inicials, fer una analítica i una ecografia renal, a més d'establir un tractament antibiòtic endovenós i fer una valoració quirúrgica.

En la *prostatitis aguda* i l'*orquiepididimitis*, si la febre persisteix a les 48-72 hores hem de pensar en un germen resistent, un abscess o una bacterièmia. La pauta a seguir serà la mateixa que en el cas de la pielonefritis complicada i caldrà fer una ecografia prostàtica o testicular.

DERIVACIÓ

No cal derivar el pacient amb una *infecció urinària de vies baixes*.

Davant d'una *pielonefritis aguda*, caldrà valorar la derivació hospitalària en els casos següents:

- Pacients de més de 65 anys, diabètics, dones embarassades, homes, pacients immunodeprimits, existència d'alteracions anatòmiques o funcionals de la via urinària.
- Pacients portadors de sonda urinària.
- Pacients amb alteració important de l'estat general.
- Dificultats per fer el diagnòstic o assegurar un tractament i control correctes.
- Mala evolució clínica, persistència de la febre a les 48-72 hores d'iniciat el tractament antibiòtic.
- Simptomatologia de bacterièmia.

En els pacients amb *prostatitis* o *orquiepididimitis*, els criteris de derivació seran similars.

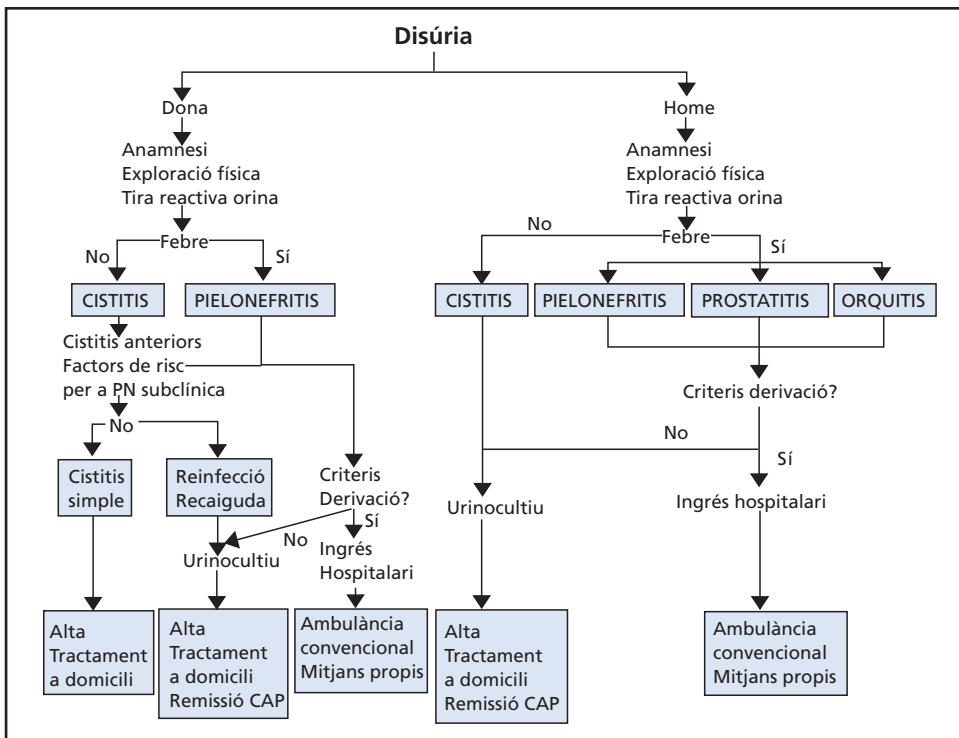





Figura 1. Algorisme d'actuació de la disúria.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Assumir una pielonefritis aguda o una prostatitis aguda si no es pot garantir un acompliment terapèutic i seguiment posterior. ■ Realitzar pautes antibiòtiques de manera incorrecta. ■ No demanar urinocultiu previ al tractament antibiòtic empíric en els casos assenyalats. ■ En recanvi de sonda vesical, tractar amb antibiòtic de manera profilàctica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ En cistitis aguda simple no cal realitzar urinocultiu previ a tractament, ni de control. ■ Pielonefritis aguda, prostatitis aguda i orquiepididimitis requereixen control a les 48-72 h per avaluar evolució i tractament. ■ En homes amb cistitis recurrent cal pensar en patologia prostàtica crònica.

6.3. Hematúria

Josep Casajuana Brunet
Rosa Aragonés Forés

CONCEPTE, DEFINICIÓ

És l'emissió de sang amb l'orina.

CLASSIFICACIONS RELLEVANTS DES DEL PUNT D'URGÈNCIES

Es classifica en primer lloc com:

- Macroscòpica (orina sanguinolenta, quan hi ha més de 100 hematies per camp en el sediment, 1 cc de sang en un litre d'orina és suficient per tenyir-la).
- Microscòpica (no s'observa directament, s'objectiva per l'observació d'hematies en un sediment, o mitjançant tira reactiva). En aquest darrer cas es tracta d'una troballa, no és motiu de consulta per part del pacient.

Altres classificacions que poden tenir interès pràctic:

Segons el moment de la micció en què es manifesta:

- Inicial.
- Final.
- Total.

Segons la intensitat:

- Lleugera (no altera l'hemograma).
- Moderada (produeix anèmia, pot estar indicada transfusió).
- Severa (repercussió hemodinàmica, requereix transfusió).

ETIOLOGIA

- Infeccions: cistitis, pielonefritis, uretritis, prostatitis.
- Hipertròfia prostàtica benigna.
- Nefrolitiasi.
- Neoplàsies urològiques: bufeta, ronyó, pròstata, urèter.
- Malalties del parènquima renal: glomerulonefritis, síndrome d'Alport...
- Malalties renals no glomerulars: nefrosclerosi hipertensiva, hematúria induïda per fàrmacs, hematúria del corredor, infart renal, nefropatia obstructiva...
- Alteracions de la coagulació.
- Traumatismes i manipulacions.
- Endometriosi.
- Falsos positius: hemorràgia vaginal, mioglobina, porfirines, colúria, alguns fàrmacs (metamizol, rifampicina, citostàtics, metildopa) i aliments (remolatxa).

En l'estudi etiològic de l'hematúria macroscòpica, gairebé la meitat de les vegades no se'n pot determinar la causa, i en els casos en què s'arriba al diagnòstic, per ordre de freqüència corresponen a: tumors urològics, infeccions, nefropaties i litiasi.

MARXA DIAGNÒSTICA

Marxa diagnòstica en funció de la simptomatologia acompanyant, exploració física i exploracions complementàries a l'abast.

- Procedirem d'entrada a l'anamnesi i exploració del pacient:
- Antecedents d'interès.
- Traumatismes.
- Tipus d'hematúria (inicial, final, total).
- Intensitat de l'hematúria.
- Simptomatologia acompanyant.
- Tractament amb anticoagulants.

Algunes pistes a considerar:

- La presència de coàguls és patognomònica d'afectació de vies urinàries:
 - Els coàguls de ronyons i urèters són allargats i fins.
 - Els coàguls de bufeta són més grans i amorfs.
- L'hematúria glomerular o intersticial s'acompanya de cilindrúria i proteïnúria, i els hematies són dismòrfics.
- Si l'hematúria és moderada pot ser útil observar en quin moment de la micció apareix:
 - Inicial -> pensar en pròstata, vesícula seminal o uretra posterior.
 - Final -> pensar en coll vesical.
 - Total -> bufeta, ronyons o urèters.
- La presència de dolor ens pot orientar envers l'origen del sagnat.
- La presència de simptomatologia aguda de vies urinàries baixes fa pensar en infecció.

Dades a recollir en l'exploració física:

- Constants vitals.
- Abdomen.
- Genitals.

Proves complementàries:

- Orina macroscòpica i tira reactiva si cal.
- Sediment i cultiu (si se'n disposa).
- Hemograma (si se'n disposa).
- INR (si el pacient pren anticoagulants).
- Ecografia (en general no és imprescindible fer-la urgent).
- UIV, TAC, cistoscòpia són proves que habitualment no farem amb urgència.

COMPLICACIONS

Les situacions que determinen la necessitat d'una actuació urgent són:

- L'hematúria de molta intensitat, que pot tenir repercussió hemodinàmica.
- L'afectació de l'estat general per un procés infecciós.
- La presència de dolor intens.
- La retenció aguda d'orina per un coàgul.

TRACTAMENTS

Veure figure 1 pàgina següent.

HEMATÚRIA MACROSCÒPICA

Passes a seguir en l'atenció urgent d'una hematúria macroscòpica:

- Confirmar que realment es tracta d'una hematúria:
 - Descartar els falsos positius -> vegeu taula etiologia.
 - És fàcil quan l'hematúria és intensa i pot ser més complicat en casos lleugers.
- Valorar la intensitat (repercussions hemodinàmiques) i/o afectació de l'estat general:
 - Valorar en primer lloc la repercussió hemodinàmica (constants).
 - Valorar coloració de pell i mucoses.
 - Afectació de l'estat general per un procés infecciós.
 - Valorar la presència de coàguls que puguin determinar una obstrucció (caldrà sondatge i rentat permanent).
- Orientar la possible etiologia i definir actuació:
 - Causa coneguda tractable a urgències: un cop descartat un motiu de derivació urgent cal veure si el pacient presenta una causa d'hematúria que puguem diagnosticar i tractar a urgències, bàsicament infeccions urinàries, tractament amb anticoagulants i còlic nefrític (vegeu capítols específics).
 - Causa no coneguda (serà la situació més freqüent):
 - Informar el pacient.
 - Diferir, sense demores, per a estudi etiològic: la majoria de les vegades no podrem fer més que això a urgències, però és important que el pacient tingui clar que es tracta d'un símptoma i que cal esbrinar quina n'és la causa.
 - Recomanar repòs relatiu (o absolut en funció de la intensitat).
 - No està ben establerta la utilitat dels fàrmacs per disminuir el sagnat.

CRITERIS DE DERIVACIÓ, ACCIONS A FER PRÈVIAMENT A LA DERIVACIÓ I MITJANS PER A LA DERIVACIÓ

- Hematúria intensa que provoqui una inestabilitat hemodinàmica.
- Hematúria intensa amb signes d'anèmia, encara que no repercuteixi en inestabilitat hemodinàmica.
- Pacient febril amb afectació de l'estat general.
- Obstrucció per coàguls, o presència abundant de coàguls que determinin risc d'obstrucció.

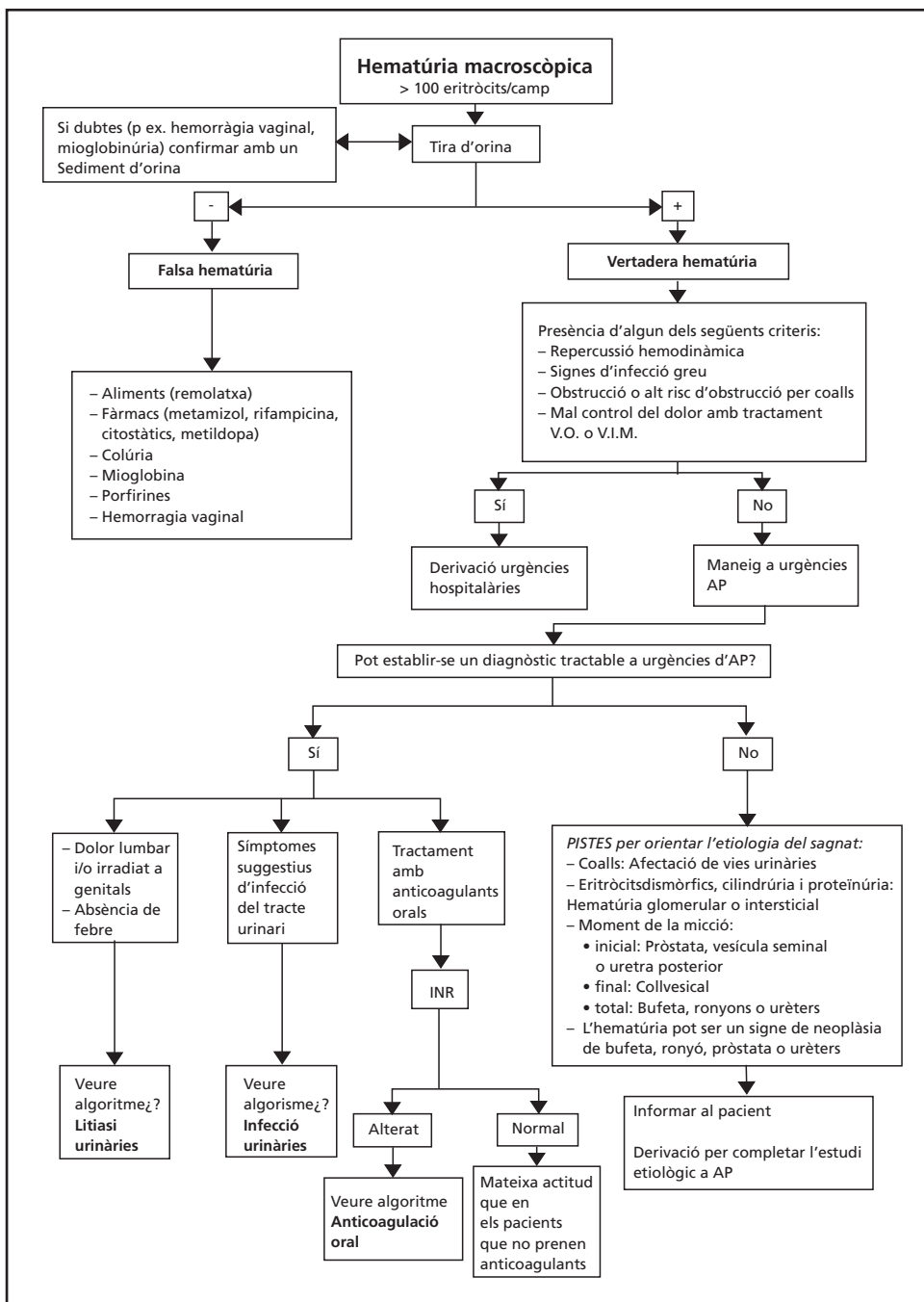


Figura 1. Algorisme d'actuació de l'hematúria macroscòpica.

**Alertes i precaucions**

- Cal considerar sempre la possibilitat de pseudohematúria (alguns aliments, uretrorràgia, hemospèrnia, sagnat vaginal o rectal...).
- Evitar infravalorar la quantitat de sagnat. En cas de dubtes caldrà derivar per realitzar un hemograma.
- L'hematúria pot ser un efecte secundari de la pauta d'anticoagulació. Si l'INR és correcte cal seguir la mateixa actitud diagnòstica que en els pacients que no prenen anticoagulants.
- Tot i que l'hematúria és un signe d'alarma, la probabilitat que correspongui a una neoplàsia és inferior a la probabilitat que no ho sigui. Cal informar el pacient sense alarmar-lo.

BIBLIOGRAFIA

- Broseta E, Budia A, Burgués JP, Jiménez Cruz JF. Urología Práctica. Valencia: Tirant lo Blanch; 2002.
- Edwards TJ, Dickinson AJ, Natale S, Gosling J, McGrath JS. A prospective analysis of the diagnostic yield resulting from the attendance of 4020 patients at a protocol-driven haematuria clinic. *BJU Int.* 2006;97:301-5.
- Errando Smet C, Martínez de Hurtado J, Regalado Pareja R, Huguet Pérez J, Montlleó González M, López Duesa L, et al. Analysis of 895 consultations for hematuria in the emergency department in an urology unit. *J Urol (Paris).* 1996;102:168-71.
- Kanarvogel LE. Hematuria. A: Rakel R E. Saunders Manual de Práctica Médica. Madrid: McGrawHill; 1997.
- Khadra MH, Pickard RS, Charlton M, Powell PH, Neal DE. A prospective analysis of 1930 patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice. *J Urol.* 2000;163:524-7.
- Moreno C. Orina oscura. Hematuria. A: Landa J. Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfyc; 2003.

6.4. Crisi renoureteral

Silvia Ferrer Moret
Sònia Pérez López

CONCEPTE

La crisi renoureteral o còlic nefrític és la manifestació clínica més freqüent de la litiasi renoureteral. És en un dolor abdominal o lumbar d'inici agut que augmenta d'intensitat progressivament fins a fer-se intolerable en alguns casos (dolor de tipus còlic).

EPIDEMIOLOGIA

La urolitiasi o litiasi renoureteral és una malaltia freqüent, caracteritzada per la presència de càlculs a l'aparell urinari, generalment a les vies urinàries altes (parènquima renal, calzes, pelvis i urèter). El còlic renal és la manifestació més típica de la urolitiasi però hi ha altres formes de presentació: hemàtúria, infecció urinària, sorra renal, insuficiència renal. El còlic renal representa el 2-5 % de les causes d'assistència als serveis d'urgències. És més freqüent en homes i es presenta principalment a la tercera dècada de la vida. La taxa de recurrència als 5 anys és del 35-50 % i del 65 % als 10 anys.

ETIOPATOGÈNIA

L'origen de la urolitiasi és multicausal però les principals causes reconegudes queden recollides a la taula 1.

Taula 1. Principals factors patogènics en la urolitiasi
Sobresaturació <ul style="list-style-type: none"> • Excés d'excreció urinària del material o sals litògenes
Disminució del volum urinari <ul style="list-style-type: none"> • Deshidratació
pH urinari <ul style="list-style-type: none"> • Alt/bàsic: augmenta la formació de càlculs de fosfat càlcic i estruvita • Baix/àcid: augmenta la formació de càlculs d'àcid úric i de cistina
Inhibidors de la litogènesi <ul style="list-style-type: none"> • El citrat, magnesi i pirofosfats inhibeixen la formació de càlculs d'oxalat càlcic • La nefropontina i la uropontina inhibeixen la formació de càlculs de calci
Anomalies anatòmiques <ul style="list-style-type: none"> • Les malalties neurològiques i medul·lars faciliten els càlculs d'estruvita • El ronyó esponjós medul·lar, ronyó doble o en ferradura faciliten els càlculs de calci

COMPOSICIÓ DELS CÀLCULS

Càlculs d'oxalat càlcic (70-80%): és el tipus d'urolitiasi més habitual. Les causes més freqüentment associades són les hipercalciúries, la hiperoxalúria, la hipocitratúria, la hiperuricosúria i el volum urinari baix.

Càlculs de fosfat càlcic (5%): apareixen quan els ronyons perden la capacitat per acidificar l'orina, com és el cas de l'acidosi tubular renal.

Càlculs d'àcid úric (5-10%): s'associen a la presència de pH urinari àcid i a la presència d'hiperuricòsúria. Els càlculs d'àcid úric solen dissoldre's fàcilment amb l'alcalinització de l'orina.

Càlculs d'estrúvita (10-20%): donada la seva composició, també s'anomenen de fosfat-amoni-magnesi. Es formen quan l'orina està infectada per bacteris que contenen ureasa, tals com *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia* i *Enterobacter* (no *E. Coli*). Són càlculs grans, coral·lifformes, associats a pH urinari alcalí. Ocasionen infeccions urinàries de repetició. La litiasi renal és més freqüent en l'home excepte en les litiasis coral·lifformes dels càlculs d'estrúvita.

Càlculs de cistina (1%): la cistinúria és una malaltia hereditària rara. La solubilitat de la cistina augmenta amb l'alcalinització de l'orina.

MANEIG DIAGNÒSTIC

ANAMNESI I SIMPTOMATOLOGIA

La crisi renoureteral consisteix típicament en l'aparició d'un dolor a nivell de fossa lumbar o abdominal d'aparició gradual, que empitjora progressivament fins a fer-se intolerable en alguns casos. Una vegada instaurat, pot tenir un curs oscil·lant amb exacerbacions i remissions. Generalment té una presentació unilateral, paroxismal, irradiat a fossa ilíaca i posteriorment a engonals i genitals. Sovint s'acompanya de simptomatologia vegetativa en forma de nàusees, vòmits, sudoració, agitació, inquietud. Depenent de la localització del càlcul també pot acompanyar-se de síndrome miccional (pol·laciúria, disúria, sensació de micció incompleta, tenesme). El dolor no millora amb els canvis posturals.

El còlic renal apareix com a conseqüència de l'enclavament d'un càlcul en algun lloc del tracte urinari, que produeix un grau determinat d'obstrucció i una distensió de les vies urinàries. Depenent del lloc d'enclavament, la urolitiasi pot ser asimptomàtica (pot fer exclusivament hematúria) o bé manifestar-se com a dolor lumbar, abdominal i/o genital. La localització del dolor també pot variar a mesura que el càlcul baixa per la via urinària. El dolor acostuma a desaparèixer quan el desplaçament del càlcul permet la descompressió de la via urinària.

Dins de l'anamnesi d'una crisi renoureteral cal incloure antecedents personals d'urolitiasi (nombre d'episodis, gravetat i tractament), antecedents familiars, anomalies de l'aparell geniturinari, tipus de dieta (excés de purines) i estils de vida, malalties concomitants (gota, hipertiroïdisme, hiperparatiroidisme), consum de fàrmacs (diürètics, salicilats, antiàcids) i antecedents de deshidratació.

EXPLORACIÓ FÍSICA

L'exploració física acostuma a ser normal, tot i que es poden detectar *evidències* que orientin l'etiologia dels càlculs (artritis gotosa, queratopatia en banda, signes d'hipertiroïdisme). S'aconseja fer una exploració física general completa.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Inicialment caldria fer el diagnòstic diferencial entre la lumbàlgia aguda mecànica i la crisi renoureteral, ja que els dos processos són molt prevalents (Taula 2). Altres causes de dolor lumbar còlic queden reflectides a la Taula 3.

Taula 2. Diagnòstic diferencial entre còlic renoureteral i lumbàlgia aguda mecànica		
	Còlic renoureteral	Lumbàlgia aguda mecànica
Factors desencadenants	Canvi climàtic Ingesta pobra d'aigua Ingesta rica en proteïnes	Contusió lumbar Esforç físic
Irradiació del dolor	Engonal Testicle o vulva	Natja EEL
Síntomes associats	Síndrome miccional	No
Exploració	PPLR ipsolateral positiva	Mobilitat lumbar dolorosa Lasegue positiu
Hematúria	Freqüentment present	Freqüentment absent

Taula 3. Causes de dolor lumbar còlic
<p>1. Crisi renoureteral aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obstruccions ureterals intraluminals: litiasi urinària, coàguls postinfart renal per necrosi papil·lar, fragments tumorals necròtics, fragments de granulomes tuberculosos, fragments de quist hidatídic • Estenosis ureterals: postquirúrgiques, congènites, posttuberculoses • Compresions ureterals de causa extrínseca: vascular, ginecològica, digestiva, retroperitoneal
<p>2. Patologia digestiva</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colecistopatia aguda • Suboclusió intestinal (brides, adherències, neoplàsies, cossos estranys) • Malaltia inflamatòria intestinal • Apendicitis aguda • Diverticulitis • Restrenyiment • Síndrome de l'intestí irritable
<p>3. Patologia ginecològica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quists d'ovari funcionals • Annexitis • Endometriosi • Ruptura fol·licular • Neoplàsies
<p>4. Patologia vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aneurismes (aòrtic en dissecció) • Embolisme sèptic • Trombosi arterial
<p>5. Patologia retroperitoneal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Limfoma • Metàstasis • Abscessos
<p>6. Patologia Traumàtica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hèrnia discal • Dolors costovertebrals • Lumbartrosis • Traumatisme lumbar
<p>7. Altres</p> <ul style="list-style-type: none"> • Herpes zòster

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

PROVES DE LABORATORI

- **Analítica d'orina:** s'inclourà una analítica sistemàtica d'orina i un sediment. Si no es disposa de laboratori s'utilitzarà una tira reactiva. Cal recordar que davant d'una litiasi que provoca una obstrucció completa del tram urinari superior, podríem trobar un sediment normal.
- **Anàlisi mineralògica del càlcul,** si es disposa d'aquest: només s'aconsella l'estudi metabòlic complet en pacients amb litiasis recidivants, amb diversos factors de risc per recidives, pacients unirenals, malalties metabòliques actives, nefrocalcinosis o amb múltiples litiasis bilaterals. L'estudi metabòlic inclouria orina de 24 hores amb excreció de calci, àcid úric, oxalat, citrat, fosfat, creatinina, sodi i magnesi. En sang s'haurien de determinar calci, fosfat, àcid úric, creatinina i electrolits.

ESTUDI RADIOLÒGIC

- **Rx simple d'abdomen:** permet visualitzar imatges radioopaques suggeridores de càlculs urinaris excepte els menors de 2-3 mm de diàmetre o els radiolúcids (d'àcid úric o cistina). Permet valorar la mida, forma i localització del càlculs. Altres evidències poden orientar cap a altres etiologies.
- **Ecografia abdominal:** especialment útil per valorar litiasi en la porció pielocalicina i ureteral alta; però amb grans limitacions en el diagnòstic de la ureteral mitjana i baixa (sensibilitat del 19 %). En l'ecografia renal s'aprecien càlculs de qualsevol composició. Els càlculs < 5mm són difícils d'identificar. També aporta una valuosa informació sobre la unitat renoureteral (hidronefrosi, atròfia del parènquima renal, retenció d'orina purulenta).
- **Urografia endovenosa:** indicada només quan no s'han pogut identificar els càlculs pels mètodes anteriors, ja que té una elevada sensibilitat (64-87 %) i especificitat (92-94 %) en l'estudi de la litiasi renal. Ha de quedar reservada per a quan hi hagi dubtes diagnòstics, sospita d'obstrucció de les vies urinàries, definir l'anatomia de les vies urinàries o una possible uropatia.
- **Altres tècniques:** TC (sensibilitat 95-100 % i especificitat 94-96 %), RM, arteriografia, gammagrafia, pielografia retrògrada, estudis metabòlics exhaustius. Estaran indicades de forma excepcional i en la majoria dels casos les sol·licitarà el servei especialitzat.

TRACTAMENT

Veure figure 1 pàgina següent.

EN LA FASE AGUDA

- **Primer esglaó**
 - Analgèsics: metamizol 2g im o iv diluït en 100 ml de sèrum fisiològic a perfondre en 20 min.
 - Espasmolítics: N-butil-bromur de hioscina ampolla im o iv lenta.
 - AINE (Diclofenac 75 im). L'associació d'ansiolítics com el diazepam 0,5 mg en alguns casos pot ser beneficiosa.
- **Segon esglaó**
 - Si el dolor continua s'afegeix meperidina 100 mg im o iv o tramadol ampolles de 100 mg, en dosi d'una ampolla intravenosa diluïda en 100 ml de sèrum glucosat al 5 % perfós en 20 min.
- **Tractament complementari**
 - Mesures generals com el repòs i l'aplicació de calor local milloraran la simptomatologia.

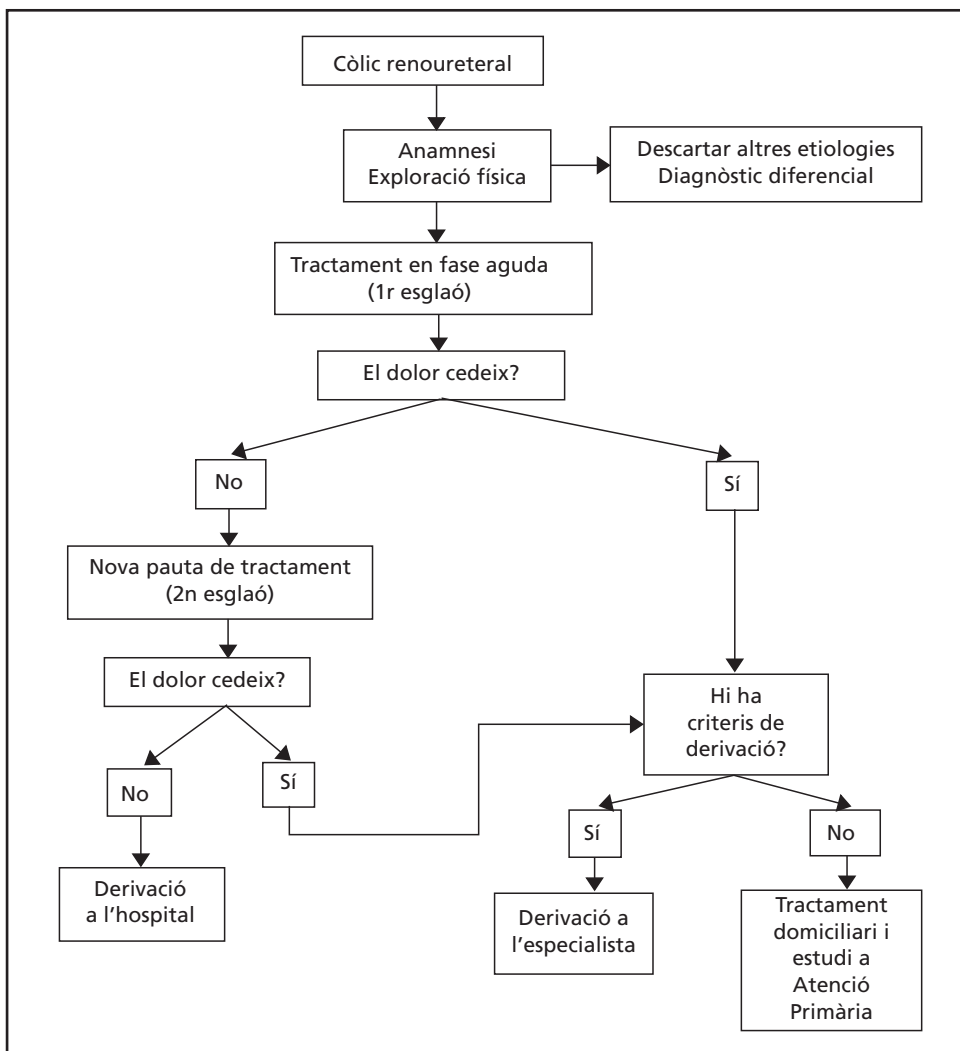


Figura 1. Algorisme d'actuació de còlic renoureteral.

- Si hi ha vòmits, s'administrarà un antiemètic com la metoclopramida, una ampolla per via intravenosa.
- Antibiòtics si sospita d'infecció.

TRACTAMENT DOMICILIARI

- Una vegada resolta la situació aguda es prescriurà diclofenac 50 mg/8 h o ketorolac 1 comp/6-8 h o metamizol 500 mg/8 h durant 4-7 dies o fins a l'expulsió del càlcul. Si hi ha risc d'infecció urinària es prescriurà antibiòtic.

- Cal assegurar una correcta hidratació oral i aconseguir una diüresi superior a 2 l diaris per reduir l'aparició de nous càlculs.
- Mesures dietètiques: les dades actuals no recolzen la creença estesa que una dieta pobre en calci disminueix el risc de càlculs renals, més aviat al contrari. S'ha de facilitar al pacient una dieta rica en calci i baixa en purines u oxalat segons el tipus i etiologia dels càlculs.

D'altra banda, a part del control del dolor, ens hem d'assegurar de l'expulsió dels càlculs. Els càlculs de menys de 6 mm s'expulsen de forma espontània. Els càlculs ureterals o pelvians grans i els obstructius de mida intermèdia acostumen a requerir extracció mitjançant les corresponents tècniques urològiques (litotrícia, uretroscòpia i/o nefrolitotomia).

COMPLICACIONS

Les complicacions més freqüents de la litiasi urinària són:

- La uropatia obstructiva (anúria, hidronefrosi).
- La infecció d'orina.

Davant d'aquestes complicacions cal una actuació ràpida ja que podrien provocar una lesió renal irreversible i en el cas d'ITU una sèpsia urinària greu, s'aconsella una supervisió periòdica del pacient fins a l'expulsió del càlcul.

CRITERIS DE DERIVACIÓ

- Caldrà una derivació urgent en:
 - Pacients unirenals.
 - Litiasi bilateral.
 - Síndrome febril, leucocitosi i/o bacteriúria.
 - Oligoanúria o anúria.
 - Creatinina sèrica elevada.
 - Clínica massa greu per ser tractada en l'àmbit ambulatori.
 - Càlculs de mida > 6 mm
 - Persistència del càlcul en la mateixa posició durant 4 setmanes.
 - Possibilitats de complicacions.
- Caldrà una derivació preferent o normal (segons recursos de cada zona): en aquells casos en què sigui necessària l'aplicació de litotrícia extracorpòria o de tècniques instrumentals (ureteroscòpia transuretral, nefrolitotomia percutània) per a l'eliminació dels càlculs (aproximadament el 25 % dels casos).



Alertes i precaucions



No fer mai

- No tenir present el diagnòstic diferencial.
- No tenir presents els criteris de derivació i complicacions.



Recordar punts claus

- És necessària una bona anamnesi i una exploració física completa.
- Realització d'un estudi bàsic.
- Tractament efectiu fins a la resolució del dolor.
- Mesures de prevenció de recurrències.

BIBLIOGRAFIA

Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 14a ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000.

Guía de Actuación en Atención Primaria. 3a ed. Barcelona: Semfyc ediciones; 2003.

Guía de ayuda al diagnóstico en Atención primaria. Barcelona: Semfyc ediciones; 2003.

Guía Terapéutica en Atención primaria. Barcelona: Semfyc ediciones; 2006.

Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención primaria. Conceptos, Organización y práctica clínica. 5a ed. Madrid: Elsevier ediciones; 2003.

6.5. Retenció aguda d'orina

David Pérez Morales
Jordi Milozzi Berrocal

CONCEPTE

És la impossibilitat absoluta d'orinar tenint la bufeta plena. Això comporta espasmes, i consegüentment, dolor i agitació a causa de la tensió que suporta la bufeta.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les causes més freqüents de RAO són les patologies que es localitzen a bufeta o uretra prostàtica. La primera causa és la hiperplàsia benigna de pròstata. També cal destacar que un 18 % dels adenocarcinomes prostàtics s'inicien d'aquesta manera.

La RAO secundària a l'anestèsia general es produeix per la disminució de la sensació d'ompliment de la bufeta, produïda pels opioïdes; la reducció de la capacitat de treball de la bufeta és conseqüència dels anticolinèrgics, i per l'augment del to del detrusor per part dels alfaadrenèrgics.

- Causes vesicals i d'uretra prostàtica
 - Hiperplàsia Benigna de Pròstata (HBP).
 - Neoplàsies vesicals.
 - Litiasi vesical.
 - Estenosi coll vesical.
 - Neoplàsia prostàtica.
 - Prostatitis.
 - Infart prostàtic.
 - Bufeta neurògena.
- Causes uretrals
 - Estenosi uretral per manipulació uretral o uretritis.
 - Litiasi.
 - Neoplàsia.
 - Valves de la uretra posterior.
 - Fimosis extremes.
- Causes farmacològiques
 - Agonistes alfaadrenèrgics.
 - Anticolinèrgics.
 - Neurolèptics.
 - Antidepressius tricíclics.
 - Antagonistes de canals de Ca.
 - Inhibidors de prostaglandines.
 - Opioides.
 - AINE.
- Altres
 - Anestèsia general.

- Dolor postoperatori.
- Psicogen.
- Ingesta excessiva de líquids, consum d'alcohol, hiperactivitat alfaadrenèrgica, activitat sexual, traumatismes.

Taula 1. Factors de risc i predictors de la retenció d'orina					
Factors de risc	Edat > 70 anys	PSA elevat	Augment volum prostàtic > 30-40 ml (RR 2)	Flux urinari màxim baix (Qmax < 12 ml/s) (RR 3,9)	Síntomes urinaris previs moderats o severos (IPSS >20)
Factors predictors de mala evolució	Residu postmiccional (RPM) superior a 1 l previ al	PSA elevat	Escassa resposta a a-blocadors després del primer episodi de RAO		

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES




- Clínica: absència de micció espontània, dolor hipogàstric, agitació i globus vesical a la palpació abdominal.
- Tractament: cateterització amb sonda vesical de punta recta, amb el menor diàmetre possible (Foley 14-16 Ch en la majoria dels casos). Buidar de forma progressiva i gradual, pinçant la sonda per minimitzar el risc d'hematúria *ex vacua*. El primer pinçament s'ha de realitzar després dels primers 200-250 ml evacuats, i s'ha de mantenir durant uns 10-15 minuts. No cal canviar la sonda fins passades unes 4 setmanes si és de làtex, i fins a 3 mesos si és de silicona. En cas de complicacions s'aconsella retirar-la, encara que no està indicat fer-ho de manera pautada segons el material de la sonda, però cal tenir-ho en compte.

COMPLICACIONS

- Ruptura vesical.
- Dificultats en la cateterització.
- Hematúria *ex vacua*.
- Complicacions de la sonda vesical.
 - Provocació d'una falsa via: el risc és més elevat si hi ha l'antecedent d'uretritis prèvies, tant per l'alteració uretral, com per la necessitat de realitzar el sondatge amb una sonda rígida. Per a la resta de sondatges, la utilització de sondes Foley dels números 16 o 18 Ch, fa gairebé impossible l'aparició d'aquesta complicació.
 - Bacterièmia posterior al canvi de sonda en un 10-17 %. Només s'ha de realitzar profilaxi antibiòtica en pacients amb traumatisme uretral, antecedents d'infecció urinària simptomàtica i risc d'endocarditis per valvulopatia.

DERIVACIONS

- Impossibilitat de sondatge vesical. Estaria indicada la cateterització per via suprapúbica.
- Mida de sonda superior a 18 F (pacients amb coàguls, hematúria) o SV corbada (homes amb obstrucció prostàtica).
- Sonda vesical obstruïda que no es desobstrueix mitjançant la irrigació de sèrum fisiològic estèril.
- Hematúria macroscòpica greu.
- Febre o altres signes de sèpsia.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Un tacte rectal durant una RAO concomitant, ja que sobreestima la mida de la pròstata per compressió de la bufeta urinària sobre la pròstata. ■ Sondatges traumàtics. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Omplir el globus de la SV únicament amb aigua estèril. El sèrum fisiològic pot produir obstrucció per cristalls del conducte per on s'omple. ■ Bossa col·lectora per sota de l'alçada de la bufeta, evitant el contacte d'aquella amb el terra i el tub de drenatge per sobre de la bossa per minimitzar el risc de contaminació intraluminal retrògrada. ■ Desconnectar tan poques vegades com sigui possible la SV i el sistema col·lector. ■ Buidar la sonda amb regularitat (el volum d'orina no ha de superar els 2/3 de la bossa). ■ Canviar el sistema col·lector cada 7 dies. ■ Canvi de sonda si s'obstrueix o hi ha fuga pericàtereter. El criteri temporal (temps màxim de permanència segons el tipus de material de la sonda) ha de ser sempre orientatiu. ■ Diagnòstic etiològic amb antecedents urològics. ■ Buidatge vesical: de forma gradual i sempre després d'evacuar 200-250 ml, pinçar la sonda durant 10-15 minuts. ■ Valorar els factors de risc de recurrència abans de retirar la sonda.

BIBLIOGRAFIA

- Abeygunasekera AM, De Silva S, Gurusingha A, Wijeratne S. Management of men with a first episode of acute urinary retention due to benign prostatic enlargement. *Ceylon Med J.* 2001 Dec;46(4):124-5.
- Aguiló F. Uropatía obstructiva. *Urgencias en Urología.* Jano. 2002;62(1426):48-51.
- Emberton M, Anson K. Acute urinary retention in men: an age old problem. *BMJ Int.* 1999;318:921-5.
- Fitzpatrick J, Kirby R. Management of acute urinary retention. *BJU.* 2006;(97):16-20.
- Hua LX, Wu HF, Sui YG, Chen SG, Xu ZQ, Zhang W, Qian LX. Tamsulosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia patients with acute urinary retention. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2003;9:510-1.
- Manikanda R, Srirangam S, O'Reilly P, Collins G. Management of acute urinary retention secondary to benign prostatic hyperplasia in the UK: a national survey. *BJU.* 2004;93:84-8.
- Martínez JA. Cuidados de la sonda uretral permanente en el ámbito domiciliario. *Jano.* 2005;1584:83-6.
- McConnell JD, Bruskewitz R, Walsh P, Andriole G, Lieber M, Holtgrewe HL, et al. The effect of finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. Finasteride Long-Term Efficacy and Safety Study Group. *N Engl J Med.* 1998;338(9):557-63.
- McNeill AS, Rizvi S, Byrne DJ. Prostate size influences the outcome after presenting with acute urinary retention. *BJU Int.* 2004;94(4):559-62.
- McNeill SA, Hargreave TB; Members of the Alfaur Study Group. Alfuzosin once daily facilitates return to voiding in patients in acute urinary retention. *J Urol.* 2004;171:2316-20.
- Medina R, Fernández E, Torrubia F. Retención aguda de orina: tratamiento de urgencias. *Semergen.* 24(3):198-202.
- Roehrborn C, Boyle P, Nickel C, Hoefner K, Andriole G. Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5-alpha-reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia. *Urology.* 2002;60:434-41.
- Verhamme K, Dieleman M, Van wijk M, Van der Lei J, Bosch L, Stricker B, et al. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and increase risk of acute urinary retention. *Arch. of Int. Med.* 2005;165(13):1547-51.

6.6. Parafimosi

Eva Bellerino Serrano
Carles Alsina Navarro

CONCEPTES

Definició: situació que es produeix quan el prepuci pateix una retracció forçada per darrere el gland i NO pot tornar a la posició normal. La gran majoria de vegades es tracta d'una emergència urològica.

CAUSES

Pot ser causat per:

- Complicació d'una fimosi no tractada (no circumcisió prèvia o circumcisió parcial).
- Conseqüència d'exploracions urològiques: examen exhaustiu del penis, introducció de catèter uretral o cistoscòpies.
- Circumstàncies especials: per pírcing en forma d'anell al penis o, menys freqüentment, secundari a erecció.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic és clínic i es manifesta amb dolor i edema del gland, amb un collaret de pell edematosa al voltant, format pel mateix prepuci.

Entre la població infantil la parafimosi es pot manifestar com un quadre d'obstrucció urinària.

No es requereixen exploracions complementàries per confirmar el diagnòstic.

COMPLICACIONS

Com que es produeix una alteració del retorn venós superficial que genera edema a la part distal del penis, si no es tracta a temps, es poden produir lesions irreversibles al penis, fins i tot estrangulació i gangrena. S'han descrit alguns casos d'amputació parcial de la part distal del penis (per no haver-ho tractat a temps).

TRACTAMENT

Sobretot ha de ser ràpid. Consisteix en intentar la reducció manual del prepuci, seguint els següents passos:

- Agafar el gland entre els dits polze i índex i pressionar un mínim de temps per tal de reduir l'edema. Abans, es pot utilitzar gel local per facilitar la maniobra. També es poden fer servir prèviament anestèsics tòpics com ara lidocaïna al 2 %, a fi de suportar millor la maniobra de reducció.
- Agafar el rodet edematós entre els dits i tirar d'ell cap enfora a la vegada que amb els dits polzes es pressiona el gland en direcció contrària.
- Un cop reduïda la parafimosi són convenientes els banys amb aigua calenta per atenuar el dolor i l'edema.
- Si la causa de la parafimosi havia estat un sondatge, podem aconseguir una millora en retirar la sonda o catèter.

DERIVACIÓ

Si les maniobres descrites en l'apartat anterior fallen, el pacient ha de ser remès a un servei d'urgències, on serà vist per un uròleg. Aquest intentarà novament les mateixes maniobres i en cas de fracàs practicarà una secció quirúrgica.

Després de la intervenció s'haurà de tenir cura de prevenir la infecció. No es mantindran relacions sexuals durant les sis setmanes posteriors a la intervenció i s'observarà una higiene exhaustiva.

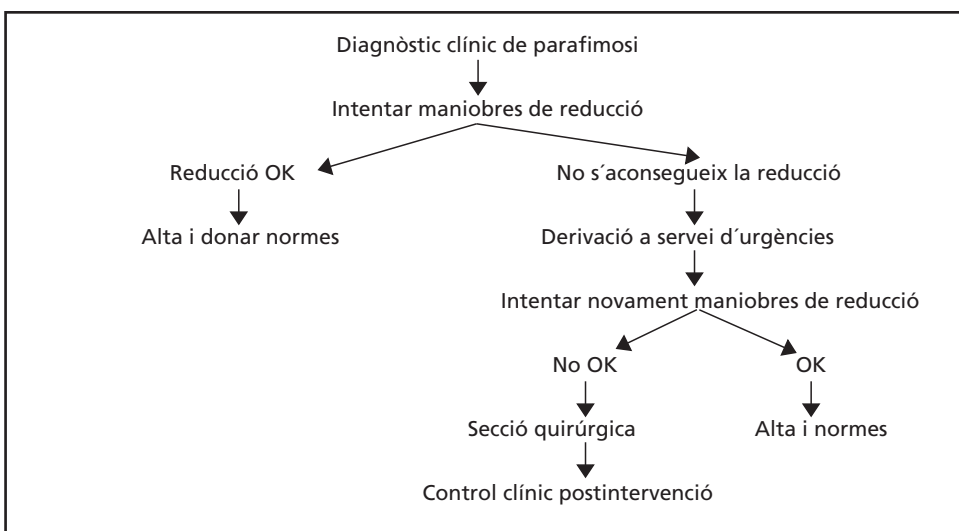





Figura 1. Algoritme d'actuació del diagnòstic clínic de parafimosi.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Si se sospita una fimosi, no realitzar mai una exploració urològica agressiva, ja que podria ser la causa d'un quadre de parafimosi. ■ S'ha de ser ràpid en l'intent de reducció manual, ja que com més temps passi més possibilitat d'irreductibilitat i de complicacions del quadre. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Importància de tractament tan ràpid com sigui possible. ■ Davant de fimosi, valorar circumcisió com a prevenció de quadres de parafimosi posteriors.

BIBLIOGRAFIA

- Baigrie RJ. Treatment for paraphimosis. Br J Surg. 1991;78(3):378.
- Gausche M. Genitourinary surgical emergencies. Pediatr Ann. 1996;25(8):458-64; quiz 465-7.
- Hansen RB, Olsen LH, Langkilde NC. Piercing of the glans penis. Scand J Urol Nephrol. 1998 May;32(3):219-20.
- Harrison. Principios de medicina interna. Madrid: Editorial Panamericana; 1994.
- Jiménez L, Montero FJ. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Barcelona: Editorial Mosby/Doyma; 1995.
- Litzky GM. Reduction of paraphimosis with hyaluronidase. Urology. 1997 Jul;50(1):160.
- Roberts JR, Hedges JR. Procedimientos clínicos en medicina de urgencia. Madrid: Editorial Panamericana; 1987.

6.7. Patologia escrotal aguda

Francesc Bobé Armant
M. Eugènia Buil Arasanz
Ana Isabel Allué Buil

CONCEPTE

S'entén per escrot agut una situació clínica d'urgència en la qual es presenta dolor amb inflamació de la bossa escrotal o sense; és imprescindible fer-ne un diagnòstic diferencial precoç i precís a fi de solucionar amb èxit una determinada patologia de la qual pot derivar, en cas contrari, la pèrdua de viabilitat del testicle.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les causes més freqüents de dolor escrotal són les que s'indiquen a la taula 1.

Taula 1. Causes més freqüents de dolor escrotal
VASCULAR <ul style="list-style-type: none"> • Torsió testicular o de cordó espermàtic • Torsió dels apèndixs testiculars • Infart testicular
INFECCIOSA <ul style="list-style-type: none"> • Orquitis • Epididimitis • Gangrena de Fournier
TRAUMÀTICA <ul style="list-style-type: none"> • Hematocele • Avulsió escrotal
SISTÈMICA I DERMATOLÒGICA <ul style="list-style-type: none"> • Púrpura de Schönlein-Henoch • Edema escrotal idiopàtic • Dermatitis medicamentosa • Eritema multiforme • Èczema de contacte
PATOLOGIA «DE VEÏNATGE» <ul style="list-style-type: none"> • Hàrnia inguinal (compressió funicular) • Hidrocele comunicant • Vaginalitis mecònica

En el 95 % dels casos d'escrot agut, l'origen serà la torsió del cordó espermàtic, l'orquiepididimitis aguda i la torsió dels apèndixs testiculars (sobretot la torsió de la hidàtide sèssil de Morgagni).

TORSIÓ DEL CORDÓ ESPERMÀTIC

S'entén per torsió testicular la torsió del cordó espermàtic que origina una obstrucció del drenatge venós testicular, incloent-hi el flux arterial. Quan aquest queda afectat, pot ser-ho per la hiperpressió venosa o per la torsió mateix.

Patologia escrotal aguda

La incidència estimada és d'1 per cada 4.000 homes menors de 25 anys, i és la causa més freqüent de pèrdua testicular en el pacient jove.

Es pot manifestar des d'abans del naixement (intrauterina), en els primers mesos o anys de vida o, més sovint, durant l'adolescència, entre els 12 i els 18 anys, amb una incidència màxima entorn dels 15 anys, a partir de la qual disminueix lentament. La freqüència més alta en aquestes edats és deguda a l'augment que durant aquest període de vida té el volum testicular, que s'incrementa entre cinc i sis vegades.

La torsió del testicle es produeix per una rotació axial del cordó espermàtic, que primer produeix una obstrucció venosa i després una obstrucció arterial. Per tant, la necrosi tissular està en funció del temps de torsió i del grau d'aquesta. Diversos factors la poden afavorir: l'esforç físic intens, el coït, el fred, el son (erecció nocturna), la defecació, la tos o els traumatismes que originen una contracció del cremàster.

L'anamnesi i l'exploració física són dos pilars bàsics en el diagnòstic d'aquesta afecció. En molts d'aquests pacients la torsió va precedida d'episodis de dolor testicular brusc autolimitats, de resolució espontània (subtorsions recurrents).

El quadre clínic es caracteritza per dolor testicular d'inici sobtat o gradual, que pot irradiar a regió inguinal o suprapúbica, s'accentua amb la marxa i va acompanyat de tumefacció escrotal. A causa de fenòmens de necrosi per l'infart hemorràgic, poden aparèixer nàusees, vòmits o hiperpirèxia.

En l'exploració física el testicle sol palpar-se bé, estar elevat cap a l'anell inguinal superficial i horitzontalitzat (signe de Gouverneur), ser dolorós al tacte, i fins i tot estar augmentat de mida per la congestió venosa i l'edema del procés agut. La pell de l'escrot pot estar edematosa, enrogida, i en ocasions pot dificultar l'exploració testicular.

En elevar el testicle cap a la sínfisi púbica, presentarà un augment del dolor testicular (signe de Prehn negatiu) i un reflex cremasterià absent, i l'exploració del testicle contralateral podrà mostrar-ne una posició horitzontalitzada.

En qualsevol cas, el dolor agut i intens en un hemiescrot d'un nen o adolescent suggereix com a primer diagnòstic la torsió testicular, i davant la sospita la revisió quirúrgica és obligada.

En cas de dubte diagnòstic es pot recórrer a les exploracions diagnòstiques d'imatge, entre les quals destaquen la gammagrafia escrotal (^{99m}Tc), l'ecografia escrotal i l'ecografia Doppler escrotal.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

És precisament en el diagnòstic diferencial entre la torsió testicular i l'orquitis on es plantegen els problemes més grans, no només perquè es tracta de les dues causes més freqüents, amb diferència, d'escrot agut i per la similitud dels símptomes, sinó perquè el tractament és radicalment diferent en un procés i en l'altre (quirúrgic urgent en la torsió i amb antibiòtic i antiinflamatori ambulatori en l'orquiepididimitis).

TORSIÓ DE LA HIDÀTIDE DE MORGAGNI

L'escrot agut a causa de la torsió d'aquestes estructures està causat per l'apèndix testicular i l'apèndix epididimari. Té un pic d'incidència als 11-12 anys, sense variació estacional, i és excepcional en l'edat adulta.

Es presenta amb dolor testicular d'instauració brusca (més lleu que en la torsió testicular), sense afectació de l'estat general. L'exploració, en fases inicials, permet palpar l'apèndix torsionat, i és característic amb la transluminació la detecció d'un nòdul de color blavós al pol superior testicular; la resta de la palpació testicular és normal. Transcorregudes unes hores la inflamació escro-

tal dificulta la identificació d'estructures intraescrotals, i això fa que el diagnòstic sigui molt més difícil.

ORQUIEPIDIDIMITIS AGUDA

L'epididimitis aguda és una síndrome clínica caracteritzada per inflamació, dolor i tumefacció de l'epidídim de menys de 6 setmanes de durada, que sol ser la conseqüència de la propagació de la infecció des de la uretra o la bufeta. És la causa més prevalent d'inflamació intraescrotal, i constitueix el motiu més comú d'escrot agut en pacients més grans de 18 anys.

En el grup d'homes sexualment actius i menors de 35 anys, cal pensar que està causada per microorganismes transmesos per via sexual d'origen uretral (*N. gonorrhoeae* i *C. trachomatis*). En homes homosexuals amb relacions sexuals anals sol estar causada per bacteris coliformes i per *H. influenzae*. Casos menys freqüents són secundaris a una malaltia sistèmica, com tuberculosi, brucel·losi, criptococcosi, i causes no infeccioses com la secundària al tractament amb amiodarona. El mecanisme de contagi és per invasió de gèrmens des de la uretra prostàtica fins al conducte ejaculador i els conductes deferents, o bé per disseminació limfàtica i/o hematògena, que condueix en poques hores a una isquèmia progressiva i, finalment, a una necrosi testicular.

Es presenta clínicament amb dolor escrotal intens, d'instauració gradual, amb signes d'inflamació en l'hemiescrot afectat, incloent-hi epidídim i conducte deferent, que s'acompanya d'afectació de l'estat general (febre alta, calfreds...), i símptomes urinaris secundaris a una infecció urinària. La inflamació comença a la cua de l'epidídim i s'estén fins al testicle. El cordó espermàtic està sensible, tumefacte, i sol haver-hi hidrocele reactiva. L'elevació del testicle produeix una millora del dolor (signe de Prehn), tot i que aquest no és patognomònic, ja que en el 20 % de les torsions de testicle també està present.

TRACTAMENTS

TORSIÓ DEL CORDÓ ESPERMÀTIC

La torsió testicular necessita un tractament urgent per restablir com més aviat millor la perfusió del testicle i evitar-ne la necrosi i l'atròfia posterior.

El tractament inicial consisteix en la detorsió manual, ja que no és invasiva, sinó ràpida i segura, tot i que requereix sedació profunda a causa del dolor que provoca. Aquesta maniobra es fa girant el testicle de dins cap a fora.

L'actitud quirúrgica haurà de ser preservar l'òrgan si es pot, detorsionar-lo i fixar-lo, i fer el mateix amb el testicle contralateral.

TORSIÓ DE LA HIDÀTIDE DE MORGAGNI

El tractament d'elecció és conservador amb analgèsics i antiinflamatoris, i el quadre se soluciona en un període inferior als 7 dies. En cas de dubte diagnòstic amb la torsió testicular cal practicar una intervenció quirúrgica i extirpar la hidàtide.

ORQUIEPIDIDIMITIS AGUDA

El tractament consistirà en l'administració d'analgèsics, antiinflamatoris i antibiòtics; a més, millora amb elevació testicular mitjançant suspensori. El tractament antibiòtic s'haurà d'iniciar de manera empírica, a causa de la possibilitat de complicacions importants.

- En cas de sospita d'infecció de transmissió sexual s'haurà d'iniciar el tractament amb ceftriaxona 1 g im o iv (dosi única) juntament amb doxiciclina 100 mg/12 h vo. Una alternativa és la monoterà-

pia amb levofloxacina 500 mg/24 h vo. Totes dues pautes s'han de mantenir durant 10 dies. S'han de tractar els companys sexuals de l'últim mes i evitar el coit sense protecció fins que el pacient i els seus contactes hagin estat tractats.

- Si la sospita és d'infecció bacteriana inespecífica s'ha de donar preferència als antibiòtics que es puguin administrar per via oral i difonguin a la secreció prostàtica (fluoroquinolones, cotrimoxazole): norfloxacina 400 mg/12 h o amoxicil·lina-àcid clavulànic 500/125 c/8 h durant 10 dies. En cas de sospita d'afectació prostàtica serà d'elecció la ciprofloxacina, ja que és la que ha demostrat millor difusió tissular. En cas d'evolució tòrpida que requereixi hospitalització, s'iniciarà el tractament amb cefotaxima 1 g/8 h o ceftriaxona 1 g/24 h iv, eventualment associades a ampicil·lina 1 g/4 h iv (indicada en pacients ancians o en portadors de sonda). Si l'evolució és favorable, el tractament inicial se substitueix d'acord amb el resultat obtingut en l'antibiograma. El tractament es mantindrà durant 4 setmanes (tractament perllongat a causa de l'elevada incidència de prostatitis associada). La resolució clínica sol ser lenta (la desaparició completa del dolor pot trigar més de dues setmanes i l'augment de la grandària de l'epidídim pot persistir fins a quatre setmanes).

COMPLICACIONS

El pronòstic del testicle torsionat té una estreta relació amb el temps transcorregut entre l'episodi agut i el tractament quirúrgic. La taxa de viabilitat per a testes tractats abans de les 6 h està al voltant del 100 %, entre les 6-12 h del 70 % i passades les 12 h arriba a solament un 20 %. Depenent del grau de necrosi tissular, la futura funció reproductora del pacient es pot veure compromesa, fins i tot si el testicle contralateral és normal, a causa de la formació d'autoanticossos contra els antígens de cèl·lules germinals i espermatozoides del testicle afectat, que s'alliberarien a la circulació general i afectarien, al seu torn, el testicle sa.

En el cas de l'orquiepididimitis, si la febre persisteix després dels tres primers dies s'ha de descartar l'existència d'un abscess que ha de ser drenat o que fins i tot pot requerir l'orquiectomia. En cas d'episodis recurrents d'epididimitis pot estar indicada la lligadura del deferent.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

UN ESCROT AGUT S'HA DE CONSIDERAR UNA TORSIÓ FINS QUE ES DEMOSTRI EL CONTRARI.

El més important és saber quan cal un tractament mèdic conservador o un tractament quirúrgic immediat; sovint és una situació difícil, que pot requerir exploracions complementàries, o fins i tot, en alguns casos, una exploració quirúrgica.

CRITERIS DE DERIVACIÓ I ALGORITME D'ACTUACIÓ

Veure figure 1 pàgina següent.

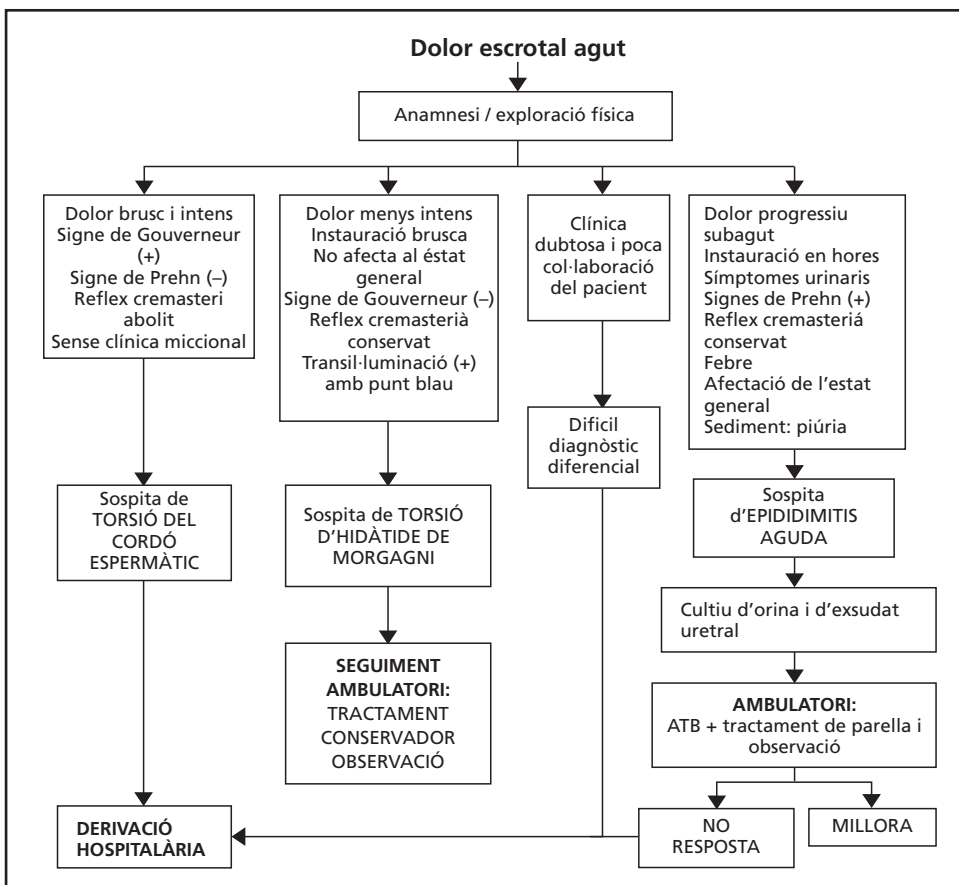


Figura 1. Dolor escrotal agut.

Alertes i precaucions



No fer mai

- Punció i aspiració de les hidroceles.
- Derivar una hidrocele gran de manera urgent i un tumor de testicle petit de manera ordinària.
- Desestimar la importància de les hidroceles. Cal tenir sempre present que la hidrocele pot ocultar-nos una patologia testicular o epididimària subjacent.



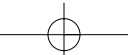
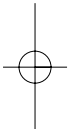
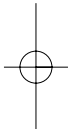
Recordar punts claus

- Davant el dubte diagnòstic entre orquiepididimitis i torsió del cordó, derivar perquè el servei d'urologia en faci una valoració urgent, ja que si és tracta d'una torsió la demora pot condicionar la pèrdua del testicle.
- Fer sempre la transil·luminació davant un escrot augmentat de mida. Si és positiva, es podrà considerar la possibilitat d'una hidrocele i tranquil·litzar el pacient.
- En una orquiepididimitis, si la febre persisteix després dels tres primers dies de tractament antibiòtic, s'ha de descartar l'existència d'un abscess, que ha de ser drenat o fins i tot pot requerir l'orquiectomia.

Patologia escrotal aguda

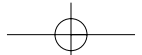
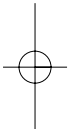
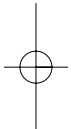
BIBLIOGRAFIA

- Andriole VT. Use of quinolones in treatment of prostatitis and lower urinary tract infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1991;10:342-50.
- Barada JH, Weingarten JL, Cromie WJ. Testicular salvage and age related delay in the presentation of testicular torsion. *J Urol.* 1989;142:746-8.
- Benavides JA, García FJ, Guaderrama FJ, Lozano LA. Manual práctico de Urgencias Quirúrgicas. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 1998. p. 409-18.
- Benedicto A, Burgués JP, Jiménez-Cruz JF. Patología benigna escrotal: hidrocele y varicocele. *Jano.* 2000;59(1363):53-7.
- Biorn C, Davis JH. Torsion of the spermatic cord in the new born. *JAMA.* 1951;145:1236-40.
- Blasco FJ. Dolor escrotal agudo. Urgencias en Atención primaria. *Jano.* 1996;41(1192):38-40.
- Bobé F, Buil ME, Bladé J. Dolor escrotal agudo. *FMC.* 2003;10(8):525-35.
- Budía Alba A, Jiménez Cruz JF. Síndrome escrotal agudo. *Jano.* 2000;59(1363):47-52.
- Burgher SW. Acute Scrotal Pain. *Emergency Medicine Clinics of North America.* 1998;16(4):781-809.
- Chapman RH, Walton AJ. Torsion of the testis and its appendages. *Br Med J.* 1972;1:164-6.
- Clemente MJ, González JM, De Burgos J, García MA, García EI, Jiménez L. Escroto agudo. Manejo de urgencias. *Urgencias en AP. Semergen.* 1999;11:977-80.
- Galejs LE, Kass EJ. Diagnosis and treatment of the acute scrotum. *American Family Physician.* 1999;59(4):817-24.
- Gómez J, Puyol M, Vila J, Comesías MJ, Gallastegui JC. Escroto agudo y púrpura de Schönlein-Henoch: presentación de dos nuevos casos. *Arch. Esp. de Urol.* 2001;54(2):168-70.
- Granados EA, Caicedo P, Garat JM. Torsión testicular entre 6-12 horas II. *Arch ESP Urol.* 1998;51:975-7.
- Granados EA, Caicedo P, Garat JM. Torsión testicular antes de 6 horas. *Arch ESP Urol.* 1998;51:971-4.
- Granados EA, Caicedo P, Garat JM. Torsión testicular después de 12 horas III. *Arch ESP Urol.* 1998;51:978-81.
- Kass EJ, Stone KT, Cacciarelli AA, Mitchell B. Do all children with an acute scrotum require exploration? *J Urol.* 1993;150:667-9.
- McCombe AW, Scobie WG. Torsion of scrotal contents in children. *BJU.* 1988;61:148-50.
- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G, Domínguez-Gil A. Guía de terapéutica antimicrobiana. 11a ed. Barcelona: Masson; 2001. p. 300-1.
- Monge N, Calvo A, Gómez R, Cebrián E. Valoración del síndrome escrotal agudo en atención primaria. *Med Integral.* 2003;41(1):4-7.
- Resel L, Esteban M. Urgencias en urología. Manual para residentes. Madrid: MSD; 1995. p. 205-30.
- Ruiz Jiménez JI, López-Pinto J. Escroto agudo. *Jano.* 1996;10(1159):65-76.
- Sancho MA, Julià V. Dolor escrotal en pediatría. Urgencias en Atención primaria. *Jano.* 1997;25(1219):44-6.
- Vilaseca J, Espinàs J, et al. Guía Terapéutica en Atención Primaria basada en la evidencia. Barcelona: Semfyc; 2003. p. 63.
- Youssef BA, Sammak BM, Mona Al Shaed. Pre-natally diagnosed testicular torsion ultrasonographic features. *Clinical Radiology.* 2000;55:150-1.



7. Endocrinometabòlic

- 7.1. Tractament de les descompensacions metabòliques agudes del pacient diabètic
- 7.2. Altres urgències metabòliques
- 7.3. Trastorns hidroelectrolítics



7.1. Tractament de les descompensacions metabòliques agudes del pacient diabètic

Pedro M. Cabrero Sobrino

El pacient diabètic pot arribar a urgències d'Atenció Primària per problemes metabòlics relacionats directament amb la diabetis (hipoglucèmia, cetoacidosis diabètica, coma hiperosmolar no cetòsic) i o altres problemes que poden tenir un impacte sobre el seu estat metabòlic (IAM, AVC, infecció intercurrent...).

A tot diabètic que arribi a urgències se li realitzarà glucèmia capil·lar, cetonúria i/o cetonèmia per conèixer si presenta una descompensació aguda i així instaurar el tractament més adequat.

Si cetonèmia > 4+ cal GSV (si no es disposa es derivarà al SUH).

Les descompensacions que un diabètic pot presentar son:

Taula 1. Classificació de les descompensacions diabètiques	
Descompensació	Lloc de tractament
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hiperglucèmia simple o aïllada ■ Cetosi simple 	Tractament CUAP/EAP/PAC
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cetoacidosi diabètica ■ Coma hiperosmolar no cetòtic 	Tractament hospitalari
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipoglucèmia 	Tractament EAP/PAC/CUAP/Hospital

La hiperglicèmia no ha de considerar-se una entitat en si mateixa, cal determinar la causa que l'ha originada i actuar en conseqüència. La causa més freqüent és l'incompliment terapèutic, però no podem oblidar que processos intercurrents poden alterar l'estat metabòlic (processos febrils, administració de corticoides, etc.).

Per valorar l'estat metabòlic i les seves possibles causes realitzarem:

- Anamnesi: sobretot interessa valorar el compliment del tractament i la presència de processos intercurrents.
- Exploració física sistemàtica.
- Exploracions complementaries segons sigui el cas:
 - Anàlítica: glicèmia-cetonèmia/cetonúria, urea, creatinina, ionograma, hemograma, proves de coagulació, si es disposa gasometria venosa (GSV).
 - ECG (a tot pacient diabètic s'hauria de realitzar).
 - Radiologia de tòrax, abdomen, segons el cas.

Si es detecta una elevació de les xifres de glucèmia pot ser degut a:

- **Glucèmia basal alterada i tolerància anormal a la glucosa.** La glucèmia basal serà major o igual a 110 mg/dl i menor de 126 mg/dl, o entre 140 y 200 mg/dl a les dues hores d'una prova de tolerància oral a la glucosa amb 75 g, respectivament.
- **Diabetes mellitus.** El diagnòstic provisional d'aquesta malaltia requereix, a més de poliúria, poli-dipsia i pèrdua inexplicable de pes, unes xifres de glucèmia a l'atzar iguals o majors de 200 mg/dl, o > 126 mg/dl en dejú en dues o més ocasions.
- **Cetoacidosis diabètica.** Requereix la concurrència d'hiperglucèmia, cetonúria i acidosi metabòlica.
- **Situació hiperosmolar.** Cursa amb hiperglucèmia e hiperosmolaridtat. Si a més s'acompanya d'alteració del nivell de consciència, ens trobem davant d'un *coma hiperosmolar*.
- **Hiperglucèmia secundària** a altres malalties, com pancreatitis aguda, malaltia de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidisme, etc.
- **Hiperglucèmia reactiva o d'estres** a determinat procesos com l'infart agut de miocardi, grans cremats, xoc, politraumatisme, sepsis, ACV hemorràgic i malaltia hepàtica descompensada.
- **Hiperglucèmia iatrogènica.** Pot ser secundària al tractament amb glucocorticoides, corticotrofina, tiazides, intoxicació aguda per monòxid de carboni, salicilats o teofilines.

MANEIG DEL PACIENT DIABÈTIC DESCOMPENSAT: HIPERGLICÈMIES

El factor precipitant més freqüent de la descompensació és l'incompliment terapèutic seguit de l'infecció. Altres factors són l'abús de alcohol i l'ús concomitants de fàrmacs.

És important destacar la associació entre hiperglucèmia aïllada o simple i malaltia aguda crítica (hiperglucèmia de estrès). La hiperglucèmia en associació amb determinats processos aguts (IAM, AVC, pancreatitis, traumatismes, etc) s'ha relacionat amb un pitjor pronòstic i que l'estricta control glicèmic amb tractament insulínic millora la seva supervivència.

HIPERGLUCÈMIA SIMPLE

- **Críteris diagnòstics**
 - Glucèmia elevada (>200 mg/dL) amb osmolaritat normal
 - Cetonúria negativa o una creu i/o cetonèmia < 0.5 mg/dL

En tots els casos caldrà:

- Investigar causa (incompliment terapèutic, transgressions dietètiques i patologia subjacent) i tractar-la.
- Descartar patologia subjacent i tractar-la (consultar secció específica)
- Control pel seu metge en 24-48 hores.

DIABÈTIC NO INSULINITZAT

SENSE CRITERIS INSULINITZACIÓ

- Dieta de diabetis
- Pauta de tractament habitual si no està contraindicat (veure annex)
- Valorar pauta d'insulina mòbil segons glucèmia pre ingesta: administrar 2 UI per cada 30-50 mg/dL que superin els 150 mg/dL. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonúria/èmia i revalorar.

Tractament de les descompensacions metabòliques agudes...

AMB CRITERIS D'INSULINITZACIÓ

- Dieta de diabetis o sèrum glucosat 10 % 500 ml/ 8 h si no tolera dieta oral.
- INSULINITZACIÓ en funció de l'edat; joves: 0,6-0,7 ui/Kg/dia i en vells: 0,4-0,5ui/kg/dia.
- **2 dosis d'Insulina NPH:**
 - 2/3 Insulina NPH a l'esmorzar i 1/3 Insulina NPH al sopar
 - Suplements d'Insulina ràpida / pre-ingesta i 24 hores: administrar 2 UI per cada 30-50 mg/dL que superin els 180 mg/dL. Si la glucèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonuria/emia i revalorar.
- **Múltiples dosis d'insulina , amb:**
 - 40 % Insulina NPH al rессopó
 - 60 % Insulina ràpida abans de cada àpat: esmorzar (25 %) - Dinar (20 %) - Sopar (15 %). Si la glucèmia pre ingesta és < 100 mg/dl disminuir 2 UI
 - Suplements d'Insulina ràpida segons glucèmia pre ingesta: Si la glucèmia pre ingesta és < 100 mg/dl disminuir 2 UI a la dosis d'insulina ràpida. Afegir 2UI per cada 30 -50 mg/dl que superin els 180 mg/dl. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonuria/emia i revalorar.

DIABÈTIC INSULINITZAT

- Dieta de diabetis
- Pauta d'Insulina habitual
- Suplements d'Insulina ràpida / pre-ingesta i 24 hores: administrar 2 UI per cada 30-50 mg/dL que superin els 150 mg/dL. Si la glucèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonuria/emia i revalorar.

CETOSI SIMPLE

- Criteris diagnòstics
 - Glucèmia elevada > 250-300 mg/dL
 - *La glucèmia no sempre està elevada, com és el cas de pacients tractats amb fàrmacs orals o insulina, o manca d'ingesta (vòmits...).*
 - Cetonèmia > 0.5 mg/dL i/o cetonuria positiva(++)

DIABÈTIC NO INSULINITZAT

- Dieta de cetosi cada 3 hores (30 gr HC cada 3 hores) o Sèrum glucosat 10 % 500 ml/6 hores (en cas de no tolerar ingesta o causa greu)
- Indicació d' INSULINITZACIÓ:
 - Dosis: els joves 0,5 UI/kg/dia si edat avançada . Pauta en 2 dosis NPH (2/3-0-1/3) o múltiples dosis (Insulina ràpida esmorzar 25 %, dinar 20 %, sopar 15 % i l. NPH al rессopó 40 %).
 - Per resoldre la cetosi , hem de posar una quantitat adicional d'insulina ràpida de la següent manera: Afegir del 10-20 % de la dosi total d'insulina calculada prèviament, cada 6 hores, s.c. (coincidint amb 2 dietes de cetosis)

DIABÈTIC INSULINITZAT PRÈVIAMENT

- Dieta de cetosi cada 3 hores (30 gr HC) o Sèrum glucosat 10 % 500 ml/ 6 hores (en cas de no tolerar ingesta o causa greu)
- Pauta d'Insulina habitual + 10-20 % de la dosi total d'insulina que porta el pacient, amb insulina ràpida s.c. cada 6 hores (coincidint amb 2 dietes de cetosi)

CONTROL DEL TRACTAMENT

- Realitzarem cetonèmia cada 3 hores (si no disposem; cetonuria).
- Glucèmia capil·lar cada 3 hores.
- Ionograma + GSV a les 4 hores d'iniciar el tractament per reajustar aport de K a valorar en cada cas.

DIETA DE CETOSI

- Consisteix amb l'aport de 3 racions d'hidrats de carboni d'absorció ràpida cada 3 hores (un total de 30 gr d'Hidrats de Carboni).
- 1 ració (10 gr HC), cadascú dels següents: _ got de suc o 1 got de llet o 3 galetes o 2 torrades o 1 sobre de sucre o 2 iogurts.

QUAN I COM FINALITZA LA PAUTA DE CETOSI ?

Quan la cetonèmia és < 0.5 mg/dl (i/o cetonuria -/+ o +):

- Aturarem la dieta de cetosi i iniciarem dieta de diabetis (o SG 10 % 500 / 8 hores en cas de no tolerar dieta com a mínim).
- Aturarem el suplement fixe d'insulina ràpida fixa (10-20 % adicional administrat cada 6 hores), mantenint la insulinització (2 dosis o múltiples dosis).
- Mantindrem l'insulinització calculada de 0,5-0,7 UI /kg/dia segons pauta i un suplement de insulina ràpida segons glicèmia preingesta:
 - Dos dosis d'Insulina NPH(calculades): 2/3 esmorzar – 0 dinar – 1/3 sopar) + suplement d'Insulina ràpida pre-ingesta i 24 h. o cada 6 hores de 2UI per cada 50 mg/dL que superin els 150 mg/dl. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonuria/emia i revalorar.
 - Múltiples dosis d'Insulina: Insulina ràpida esmorzar 25 %, dinar 20 %, sopar 15 % i l. NPH al resso-pó 40 % . Si la glicèmia pre ingesta és inferior a 100 mg/dl disminuir en 2 UI la insulina. Si es superior a 180 mg/dl agegir 1 UI per cada 50 mg/dL. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonuria/emia i revalorar.

CRITERIS DE DERIVACIÓ

- Glucèmies superiors a 500 mg/dL o cetonuria intensa (>2 +).
- Vòmits incontrolables o impossibilitat de garantir la ingesta.
- Presència de cetonúries > 24 hores.
- Alteració respiratòria o del comportament / consciència o hiperglicèmia d'estrès.
- Deshidratació.
- Impossibilitat per aplicar les pautes descrites.
- Absència de milloria a les 12 -24 hores d'aplicar la pauta.

DESCOMPENSACIONS MAJORS**CETOACIDOSI DIABÈTICA****DEFINICIÓ**

La cetoacidosis diabètica (CAD) és la descompensació metabòlica característica de la DM tipus 1.

Existeix un dèficit absolut o relatiu d'insulina amb un increment d'hormones contrarreguladores (cortisol, catacolamines, hormona de creixement i glucagó) que condicionen una disminució de l'utilització perifèrica d'insulina, augmentant la producció de glucosa (glucogenolisis, neoglucogènesis) i augment de la producció de cossos cetònics. El resultat és una hiperglicèmia amb acidosis metabòlica.

Tractament de les descompensacions metabòliques agudes...

SEMIOLOGIA:

- Inici molt agut: en 24 –48 hores, de vegades instauració subaguda.
- Poliúria, polidipsia, pèrdua de pes i debilitat generalitzada.
- Signes de deshidratació fins al xoc hipovolèmic.
- Anorexia, nausees, vòmits, dolor abdominal, il·li paralític, dilatació gàstrica i respiració de Kussmaul per la hiperce-tonèmia.
- Alteració de l'estat mental: des de la cefalea, letargia, fins a l'estupor i coma.
- Manifestacions clíniques del procés desencadenant.

CRITERIS DIAGNÒSTICS:

El sospitarem en tot pacient DM1 amb hiperglicèmia i cetonúria intensa.

■ Criteris diagnòstics

- Glucèmia elevada > 250 mg/dL (*La glucèmia no sempre està elevada, com és el cas de pacients tractats amb fàrmcs orals o insulina, i/o manca d'ingesta [vòmits...]*).
- Cetonèmia > 4 i/o cetonúria ++++
- Acidosi metabòlica: $\text{pH} < 7,30$ o $\text{HCO}_3^- < 18$
 - (*Si amb cetonèmies/cetonúria negatives o inadecuadament "baixes" existeix acidosis, cal buscar una altra causa de l'acidosis (etanol, àc. làctica...)*)
- *Altres característiques:*
 - Anion-Gap > 16
 - Deshidratació variable

TRACTAMENT EN URGÈNCIES D'ATENCIÓ PRIMÀRIA EN ESPERA DEL TRASLLAT

- Tractar la intensa deshidratació i derivar-lo al SUH per confirmar el diagnòstic i tractar-lo.
- *Mesures generals*
 - Col·locar 2 vies venoses perifèriques
 - Col·locació de sonda vesical: en cas de xoc, oligoanúria, dificultat recollida d'orina
 - Monitorització d'ECG (per control aport K, cardiopates, agressivitat del tractament...). i de constants vitals.
- *Hidratació:*
 - De forma inicial:
 - Si està amb xoc hipovolèmic: Primer: S.FISIOLÒGIC 500-1000 ml a passar en 30 min i si no remonta constants: EXPANSORS DEL PLASMA (vegeu capítol Xoc).
 - Si no està amb xoc: SÈRUM FISIOLÒGIC 500 ml a passar en 30-60 min
 - Posteriorment: Sèrum fisiològic 500 cc/ hora o 2 hores en funció de la TA, diüresis i grau de deshidratació, tenint en compte el pes i l'edat. (risc de sobrecàrrega de volèmia), fins un total de 3 litres en les primeres 2 hores en pacients joves
 - Pauta de insulina ràpida (a considerar tenint present que el prioritari és la rehidratació inicial)
 - Bolus inicial 10 ui e.v. o i.m mai s.c.
 - Infusió 6 ui/h en "Y" amb la sueroteràpia (50 ui / 250 cc SF ; 10 gotas/min.).
 - Quan glicèmia <250mg/dl reduir insulina a 3 ui/h e introduir serums glucosats.
 - Mantenir glicèmia entre 150-200 mg/dl.

COMA HIPEROSMOLAR NO CETÒSIC (Ó HIPERGLUCÈMIA HIPEROSMOLAR O COMA HIPERGLUCÈMIC HIPEROSMOLAR)

DEFINICIÓ

És una síndrome clínic-bioquímica que es presenta gairebé de forma exclusiva en diabètics tipus 2.

Normalment afecta a pacients no diagnosticats prèviament o be tractats amb dieta sola o dieta + fàrmacs orals, en els que acostuma a existir un factor desencadenant (Infeccions, IAM, AVC, pancreatitis...)

Existeix un dèficit parcial de la secreció i/o efectes de la insulina, excés de les hormones contrarreguladores i alteració del filtrat glomerular produint hiperglucèmia greu per augment de la producció, disminució del consum i sobretot per disminució de la seva excreció.

La insulina endògena, la deshidratació, la hiperosmolaritat, entre d'altres factors, inhibeixen la cetogènesis i la lipòlisis, motiu pel qual no hi ha producció o producció mínima de cossos cetònics

SEMIOLOGIA

- Inici insidiós.
- Poliúria, nictúria, polidipsia, pèrdua de pes, alteracions visuals, rampes a les extremitats inferior, en els dies previs.
- Signes de deshidratació.
- Alteracions neurològiques: en relació al grau i rapidesa de la instauració de la hiperosmolaritat: disminució del nivell de consciència des de bradipsiquia al coma.
- Clínica gastrointestinal (per atonia gàstrica i intestinal): nàusees, vòmits, distensió gàstrica, il·li paralític, dolor abdominal difús o a hipocondri dret (cal descartar sempre una colecistitis aguda!!).
- Hipotensió arterial/taquicardia.
- Insuficiència respiratòria: distrès respiratori de l'adult (rar).
- Oligúria i anúria.
- Hipotèrmia o normotèrmia (inclús amb presència d'infecció).
- Trombosis arterials, estat d'hipercoagulabilitat.
- Frecs pericàrdics i pleurals transitoris.
- Clínica de la causa desencadenant.

CRITERIS DIAGNÒSTICS

- *Característiques diagnòstiques:*
 - Glucèmia > 600 mg/dl.
 - Osmolaritat efectiva: > 320 mosmol/Kg.
 - Deshidratació severa.
 - Cetosi absent o lleu.
 - Alteracions variables de l'estat mental.
 - Alteració de la funció renal (freqüent).
 - No acidosi metabòlica.

TRACTAMENT A URGÈNCIES D'ATENCIÓ PRIMÀRIA

Criteri d'entrada: alt índex de sospita de CAD o EHH en els següents casos:

- Pacient amb xoc, coma, distrès respiratori o malaltia aguda severa.
- Pacients diabètics amb febre, dispnea, dolor abdominal, nàusees / vòmits.

Tractar la intensa deshidratació i derivar-lo al SUH per confirmar el diagnòstic i tractar-lo.

- Col·locar dues vies venoses perifèriques.
- Sonda vesical: si xoc, estupor, coma o dificultat de la recollida d'orina.
- Sonda nasogàstrica en decliu si: xoc, estupor, coma, vòmit, sospita d'hemorràgia digestiva alta, il·li paralític o dilatació gàstrica.
- Monitorització d'ECG (per control aport K, cardiopates, agressivitat del tractament...) i de constants vitals.
- Altres mesures en funció de la patologia associada o desencadenant que presenti el pacient.
- Hidratació:
 - El dèficit hídric és major que en el CAD però la velocitat de reposició ha de ser més moderada dons acostumen a ser pacients amb cardiopatia i/o nefropatia.
 - Pacient amb Xoc → primer sèrum fisiològic si no millora expandors del plasma.
 - Anúria, hipotensió, no signes de fallo cardíac (IY, ritme de galop o crepitants pulmonars) → Sèrum fisiològic 500-1000 ml/hora en las dos primeras horas.
 - Si normo o hipertensió: Sèrum Salí hipotònic al 0,45 %.
 - Moderar el ritme si IC, IAM, I Renal previs en funció signes clínics de fallo cardíac : IY, edemas, crepitants a l'auscultació, ritme de galop.
 - Pauta de insulina ràpida ((a considerar tenint present que el prioritari és la rehidratació inicial):
 - Bolo inicial 10 ui ev. (no es estrictamente necesaria).
 - Intentar mantenir glicèmies entre 250 y 300 mg/dl.
 - Si la glucèmia és ≤ 250 mg/dl , afegir un sèrum glucosat 10 % 500 ml/ 8 hores (150 gr HC/24 h), continuant la perfusió de sèrum fisiològic.

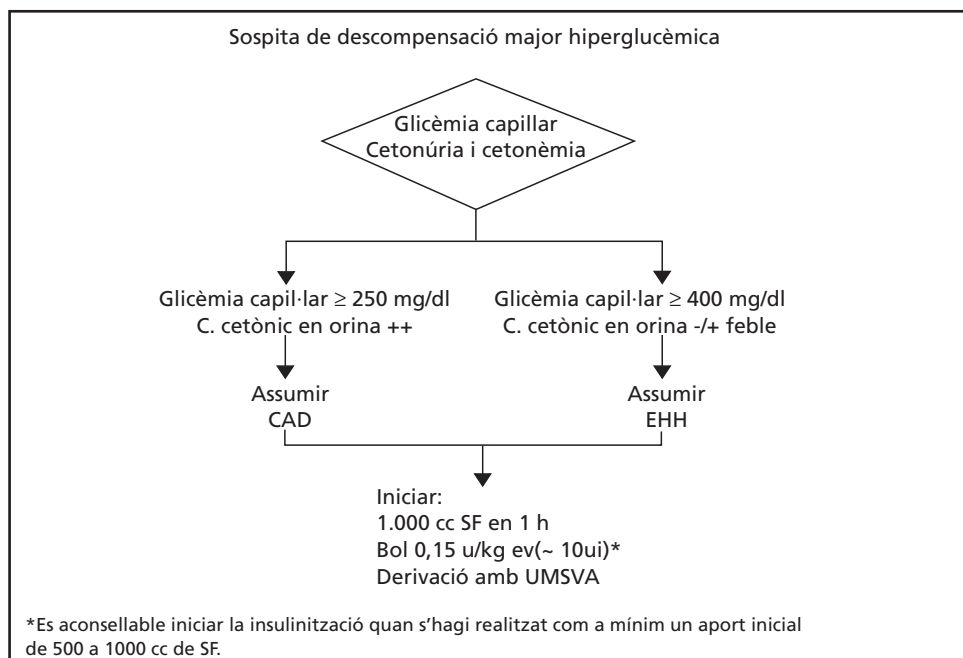


Figura 1. Algoritme de maneig de la descompensació major.

MANEIG DEL PACIENT DIABÈTIC DESCOMPENSAT: HIPOGLICÈMIES

DEFINICIÓ

La definició de la hipoglucèmia ve donada per la triada de Whipple:

- Simptomatologia compatible:

Taula 2. Semilogia de la hipoglucèmia	
Adrenèrgica	Neuroglucopènica
<p>És més intensa quan més ràpid sigui el descens de la glicèmia</p> <p>Menys intensa en la gent gran per afectació del sistema nerviós autònom o en persones que prenen beta-blocadors</p>	<p>No totes les neurones tenen igual sensibilitat a la hipoglucèmia: és màxima al còrtex cerebral i va baixant progressivament a cerebel, ganglis basals, tàlam, hipotàlam, tron cerebral, mèdula espinal i nervis perifèrics</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Nerviosisme • Ansietat • Tremolor • Sudoració • Palpitacions • Gana • Pal·lidesa • Nàusees • Àngor 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Visió borrosa • Irritabilitat • Parestèsies • Debilitat • Cansament • Confusió • Vertigen • Amnèsia • Incoordinació • Canvis de conducta • Sensació de fred • Dificultat per despertar • Hemiparèsia transitària • Afàsia transitària • Convulsions i coma

- Glucèmia inferior als nivells normals
 - Glucèmia venosa < 60 mg/dl.
 - Glucèmia capil·lar < 50 mg/dl.
 - En cas de descens ràpid de la glucèmia poden aparèixer símptomes amb xifres més altes.
- Desaparició de la simptomatologia després de l'administració de glucosa.

ETIOLOGIA

■ Pacients diabètics:

- Ingesta insuficient o massa espaiada.
- Augment de l'activitat física.
- Dosis incorrectes de sulfonilurees o insulina.
- Error en la tècnica d'injecció d'insulina.
- Ingesta excessiva d'alcohol.
- Interaccions amb fàrmacs: sal·licilats, clofibrats, sulfamides, betabloquejadors.
- Malalties intercurrents: insuficiència renal/hepàtica, alteracions hormonals.

■ Pacients no diabètics:

- Hipoglucèmia de dejú (> 5 hores post ingesta): per producció insuficient de glucosa (hepatopatia, ingesta d'alcohol, dèficits hormonals, fàrmacs) o per consum excessiu de glucosa (hiperinsulinisme, tumor extrapancreàtic).
- Hipoglucèmia postprandial o reactiva (gastrectomia) (<5 hores postingesta).

TRACTAMENT

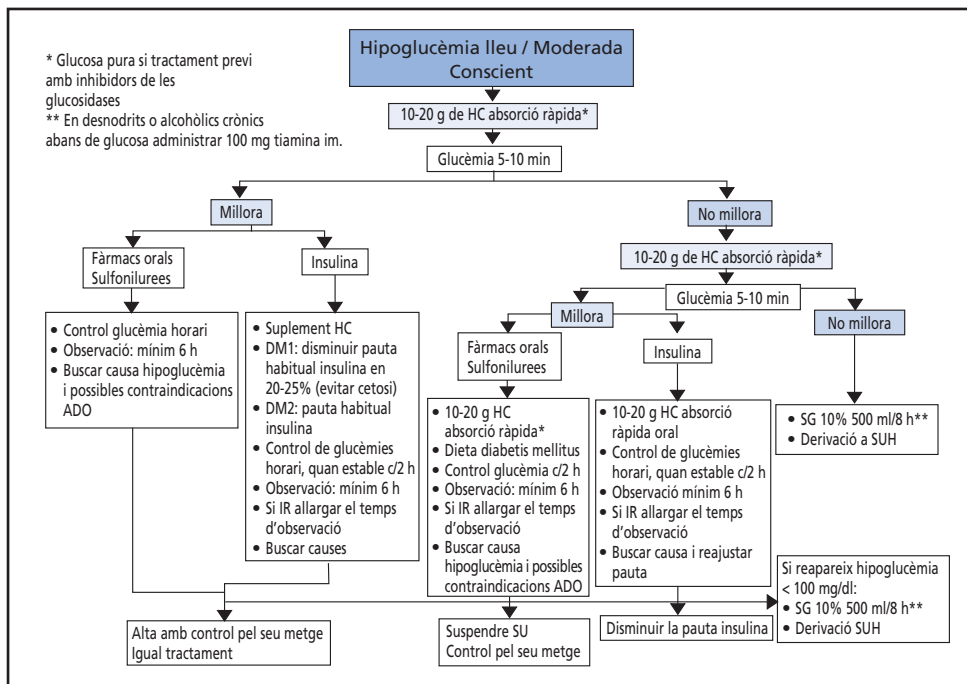


Figura 2. Maneig de les hipoglucèmies lleus i moderades en diabètics.

Recordar que el glucagó està contraindicat en cas de cardiopatia isquèmica activa.

CRITERIS D'INGRÉS AL SUH

- Hipoglicèmia amb semiologia d'afectació del SNC (alteració del comportament, atàxia, convulsions) excepte si el tractament habitual aconsegueix una recuperació ràpida.
- Hipoglicèmia induïda per ADO: com a mínim requereixen observació de $2 \times V \frac{1}{2}$ del ADO.
- Hipoglicèmia secundària a malaltia orgànica no diagnosticada.
- Hipoglicèmia d'etiologia desconeguda.

LA SOBREDOSI D'INSULINA AMB FINALITAT SUÏCIDA

Té una elevada mortalitat (22%) i està directament relacionada amb el retràs en la instauració del tractament (sobretot a partir de les 10 hores). Cal tenir present que l'administració de la insulina en diferents zones del cos incrementa la seva absorció (aquests casos són realment suïcides).

A part de la hipoglucèmia mantinguda pot presentar altres complicacions: edema cerebral, SDRA, hipotassèmia i crisi HTA. Cal fer una monitorització estricta les primeres 24 hores.

Els requeriments de glucosa poden ser molt elevats les primeres 12 hores, oscil·lant entre 100 i 1000 gr.

Si s'identifica el punt d'injecció, pot ser útil l'escissió quirúrgica.

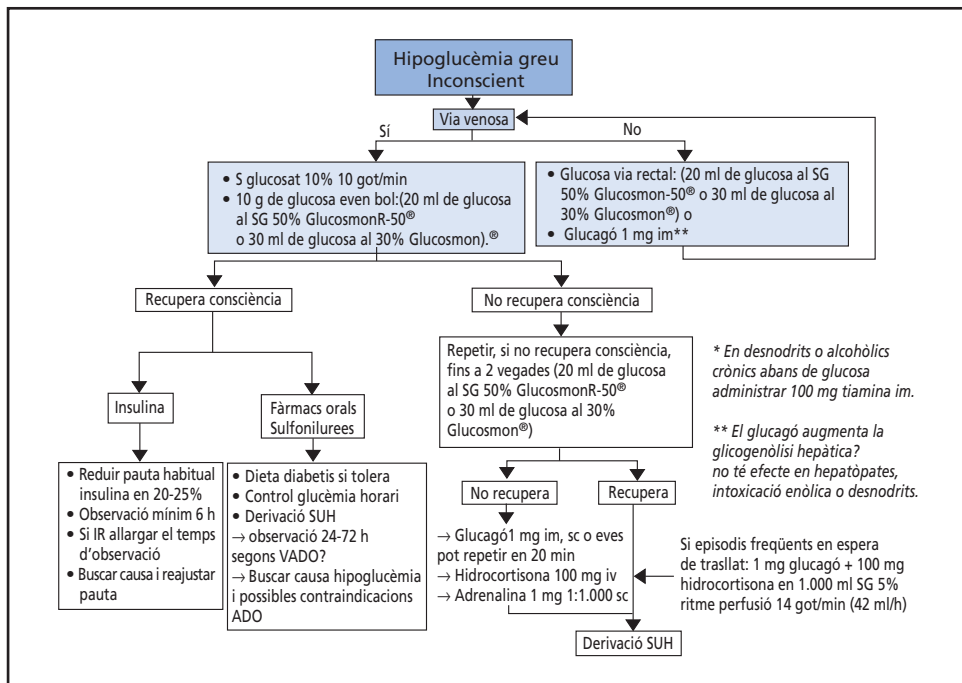


Figura 3. Maneig hipoglucèmia greu en el pacient diabètic.

PACIENT DIABÈTIC NO DESCOMPENSAT EN OBSERVACIÓ O EN ESPERA DE TRASLLAT CAP L'HOSPITAL

- Assegurar hidratació via oral o parenteral, especialment si presenta febre o altres causes que augmentin la pèrdua hidrica (80-125 ml/hora).
- Assegurar aport d'hidrats de carboni diari 100 -150 gr amb la ingesta oral o amb serumteràpia si no tolera o està contraindicada la ingesta oral.
- Mantenir i assegurar el tractament habitual, si no està contraindicat (insuficiència renal, acidosi metabòlica, insuficiència hepàtica) amb suplementes de insulina ràpida.

DIABÈTIC AMB TRACTAMENT DIETÈTIC

Tolera ingesta

- Dieta de diabetis.
- Pauta d'insulina ràpida pre-ingesta i 24 hores (esmorzar, dinar, sopar, 24h): administrar 2 UI per cada 30-50 mg/dL que superin els 150 mg/dL. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonuria/emèia i revalorar.

No tolera ingesta o patologia subjacent aguda greu

- Sèrum glucosat 10 % 500 ml/ 8 hores (150 gr HC) o dieta si tolera.
- Pauta d'insulina ràpida cada 6 hores o pre-ingesta.

Tractament de les descompensacions metabòliques agudes...

DIABÈTIC AMB FÀRMACS ORALS

Tolera ingesta

- Dieta de diabetes.
- Tractament ADO habitual (si contraindicació iniciar insulina).
- Afegir suplementes d'Insulina ràpida pre-ingesta i 24 hores(esmorzar, dinar, sopar, 24h): administrar 2 UI per cada 30-50 mg/dL que superin els 150 mg/dL. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonúria/emia i revalorar.

No tolera ingesta o patologia subjacent aguda greu

- Sèrum glucosat 10 % 500 ml/ 8 hores (150 gr HC) o dieta si tolera.
- Retirar els fàrmacs orals.
- Pauta d'insulina ràpida / 6 hores o pre-ingesta, segons: administrar 3UI per cada 50 mg/dL que superin els 100 mg/dL. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonúria/emia i revalorar.

DIABÈTIC INSULINITZAT

Tolera ingesta

- Dieta de diabetes.
- Pauta d'Insulina habitual.
- Afegir suplementes d'Insulina ràpida pre-ingesta i 24 hores(esmorzar, dinar, sopar, 24h): administrar 2 UI per cada 30-50 mg/dL que superin els 150 mg/dL. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonúria/emia i revalorar.

No tolera ingesta o patologia subjacent aguda greu

- Sèrum glucosat 10 % 500 ml / 8 hores (150 gr HC) o dieta si tolera.
- Pauta d'insulina habitual reduint en un 10-20 % la dosis.
- Afegir suplementes d'Insulina ràpida pre-ingesta i 24 hores(esmorzar, dinar, sopar, 24h): administrar 2 UI per cada 30-50 mg/dL que superin els 150 mg/dL. Si la glicèmia és superior a 300 mg/dl caldrà determinar cetonúria/emia i revalorar.

ANNEXES

■ Criteris d'insulinització

- Hiperglucèmia persistent > 400 mg/dl.
- Hiperglucèmia en pacient amb patologia greu (IAM, pneumònia greu.).
- Clínica severa d'insulinopènia (polidipsia, poliúria amb pèrdua espontànea de pes).
- Descompensació aguda.
- Cetosis o cetoacidosis.
- Requeriments diaris d'insulina durant l' ingrés elevats (> 0.3 ui/Kg/dia).
- Contraindicació dels fàrmacs orals us concomitant de corticoesteroides.
- Embaràs.

■ Fàrmacs orals contraindicacions

- METFORMINA:
 - Insuficiència renal.
 - Insuficiència respiratòria.
 - Insuficiència cardíaca.
 - Insuficiència hepàtica.

- Embaràs i lactància.
- Consum crònic d'alcohol i deficients de vitamina B12 i ac. fòl·lic.
- Infeccions.
- Anestesia per cirurgia.
- SULFONILUREES:
 - Insuficiència hepàtica greu.
 - Insuficiència renal.
 - Embaràs i lactància.
- INHIBIDORS DE ALFAGLUCOSIDASES:
 - Malalties intestinals cròniques.
 - Embaràs i lactància.
 - Insuficiència hepàtica.
- REPAGLINIDA I NATEGLINIDA
 - Similars a les sulfonilurees, però tenen *avantatges*:
 - ◆ No contraindicat a insuficiència renal (Aclarament de creatinina > 20 l/min)
- GLITAZONES
 - Similars a la metformina però tenen *avantatges* :
 - ◆ Ús en insuficiència renal per la seva metabolització hepàtica (aclarament de de creatinina > 10 l/min – creatinina < 2).
 - Transtorns hepàtics.
 - Contraindicades en insuficiència cardíaca.

Taula 3. Antidiabètics orals			
ADO	Vida $\frac{1}{2}$ (hores)	Duració acció (hores)	
Gliquidona	2-4	24	
Glipizida	4-8	24	
Gliclazida	8-12	24	Creat < 2
Glisentida	6-12	24	
Glibenclamida	12-16	24	
Glimepirida	5-8	24	Creat < 2

EQUIVALÈNCIES ENTRE LOS FÀRMACS HIPOGLUCEMIANTS.

- Pas de Insulina Retardada a Ràpida:
 - Dosis insulina ràpida = 150 % de la dosis de insulina retardada.
- Pas de Insulina Ràpida a Retardada
 - Dosis insulina retardada = 2/3 Insulina ràpida.
- Pas de secretagog a insulina ràpida
 - Insulina ràpida = 10 UI x comprimit secretagog (sulfonilurea o meglitinida).

Tractament de les descompensacions metabòliques agudes...

Taula 4. Tipus d'insulina, accions i vies d'administració			
Tipus	Inici	Pic	Final
I. Ràpida	30-60 min	2-4 hores	6-8 hores
I. Lispro	5-15 min	1-2 hores	3 hores
I. Aspaart	5-15 min	1-2 hores	2-5 hores
I. NPH	1-2 hores	5-7 hores	12-16 hores
I. Glargina	1-2 hores	4-5 hores	24 hores
I. Detemir	1-2 hores	6-8 hores	10-18 hores
I. NPL	30 min	4-6 hores	16 hores

Vies d'administració

- SC (abdomen > braç > cuixa > natges)
- IM (IM > SC)
- EV (Vida $\frac{1}{2}$ = 5 min)

Taula 5. Aportació de glucosa dels sèrums	
S. glucosali 500 ml	5 g glucosa
S. glucosat 5 % 500 ml	25 g glucosa
S. glucosat 10 % 500 ml	50 g glucosa
S. glucosat 15 % 500 ml	75 g glucosa
Glucosmon 20 ml (50 %)	10 g glucosa
Glucosmon 10 ml (33,3 %)	3 g glucosa
S. glucosat 30 % 500 ml	150 g glucosa

INSULINITZACIÓ AMB 2 DOSIS D'INSULINA NPH*Indicació:*

- Pacient DM2 o DM1 d'edat avançada i/o amb impossibilitat de modificació de dosi.

Dosis:

- 0,3-0,5 ui/kg de pes/dia

La dosi total d'insulina es reparteix:

- 2/3 d'insulina NPH a l'hora d'esmorzar
- 1/3 d'insulina NPH a l'hora de sopar

INSULINITZACIÓ AMB MÚLTIPLES DOSIS D'INSULINA*Indicació:*

- DM tipus 1 amb capacitat de modificació de dosi
- DM tipus 2 per optimització

Dosis:

- 0,5-0,7 ui/kg de pes/dia
- La dosi total d'insulina es reparteix:
 - 40 % amb insulina NPH al ressoç
 - 60 % amb insulina ràpida:
 - 25 % a l'hora d'esmorzar
 - 20 % a l'hora de dinar
 - 15 % a l'hora de sopar

BIBLIOGRAFIA

- Aragón Alonso, Olivan Palacios, Manzano Arroyo, Lucas Morante. Las nuevas insulinas : revisión. Información terapéutica del sistema nacional de salud 2004;2 (28):41-49. Blanco A, et al. Urgencias en el diabético. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias 2005. Complejo Hospitalario de Toledo. p 791-801.
- Cano-Pérez JF, Franch J, Mata M y miembros de los grupos GEDAPS de España. Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria, 4a ed. Madrid: Editorial Elsevier; 2004.
- Jiménez Murillo L, et al. Diabetes mellitus: instauración de una pauta de insulina a demanda. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 418-20.
- Jiménez Murillo L, et al. Diabetes mellitus y situaciones especiales. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 421-3.
- Jiménez Murillo L, et al. Coma Hiperosmolar. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 424-6.
- Jiménez Murillo L, et al. Cetoacidosis diabética. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 427-9.
- Jiménez Murillo L, et al. Hipoglicemia. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 430-2.
- Marrero J. Hipoglicemia. A: Normas de actuación en Urgencias 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 385-90.
- Pérez Martín G, Gómez Moreno J. Coma hiperosmolar hiperglicémico. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 395-8.
- Pérez Martín G, Gómez Moreno J. Cetoacidosis Diabética. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 390-5.
- Semfyc. Guía de Actuación en Atención Primaria. 2a ed. Barcelona: EDIDE; 2002.

7.2. Altres urgències metabòliques

Pedro M. Cabrero Sobrino

CRISI TIROTÒXICA

- **Concepte:** descompensació greu de l'hipertiroidisme, en què es produeix una resposta exagerada de l'organisme a una elevació aguda d'hormones tiroïdals. Generalment es presenta en pacients ja diagnosticats, amb hipertiroidisme greu.
Sense tractament té una mortalitat de prop del 20 %.
- **Diagnòstic de sospita:** davant de tot malalt amb hipertiroidisme conegut o malalt no diagnosticat amb semiologia d'hipertiroidisme greu:
 - Hipermetabolisme: hipertèmia > 38°C.
 - Hiperactivitat simpàtica:
 - Freqüència cardíaca > 140 bpm i/o arítmies supraventriculars.
 - Fallada ventricular.
 - Nerviosisme, intranquil·litat, agitació psicomotora, deliri, psicosi.
 - Tremolor distal.
 - Diaforesi intensa.
 - Gastrointestinal: nàusees, vòmits, diarrea.
- **Causes**
 - Relacionades amb tiroides:
 - Cirurgia tiroïdal.
 - 131 .
 - Abandonament antitiroïdals.
 - Infecció, especialment pneumònia.
 - Malaltia intercurrent: IAM, TEP, CAD, hipoglicèmia, infart intestinal, AVC.
 - Traumatisme.
 - Estrès.
 - Cirurgia.
- **Actuació**
És una emergència mèdica.
 - Si no endarrereix el trasllat es realitzarà: hemograma, glicèmia, urea, creatinina, ions, transaminases, orina elemental, ECG i Rx tòrax.
 - Mesures de suport:
 - Disminuir la temperatura a < 39°C: amb mitjans físics, paracetamol (1 g/6 h iv), evitar l'aparició del calfreds: clorpromazina (25 mg/6 h iv). No administrar salicilats.
 - Reposició hidroelectrolítica: via venosa perifèrica amb perfusió de sèrum fisiològic segons l'estat hemodinàmic i les pèrdues sospitades.
 - Aportació de glucosa si cal iv i tiamina per compensar la depleció del glucogen hepàtic.
 - Monitoratge cardíac i control de constants.
 - Oxigenoteràpia.

Taula 1. Probabilitat i severitat de crisis tiro tòxica	
Disfunció termoreguladora: temperatura	
37,2-37,7	5
37,8-38,2	10
38,3-38,8 1	5
38,9-39,3	20
39,4-39,9	25
≥ 40	30
Disfunció cardiovascular: taquicàrdia	
99-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
> 140	25
Sistema nerviós central	
<i>Lleu: agitació</i>	10
<i>Moderat: deliri, psicosi, letargia extrema</i>	20
<i>Sever: convulsions, coma</i>	30
Insuficiència cardíaca congestiva	
<i>Lleu: edema pretibial</i>	5
<i>Moderada: crepitants pulmonars bibasals</i>	10
<i>Severa: edema pulmonar, fibril·lació auricular</i>	15
Disfunció gastrointestinal - hepàtica	
<i>Moderada: diarrees, nàusees, vòmits, dolor abdominal</i>	10
<i>Severa</i>	20
<i>Icterícia de causa no definida</i>	
<i>Positiva</i>	10
≥ 45 Crisi tiro tòxica 25-44 Crisi tiro tòxica imminent	
Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis; Thyroid storm. Endocrinology and Metabolic Clinics of North America. 1993;22:263-77.	

- Propanolol (beta-blocador no selectiu): 40-60 mg/6 h vo o 2-10 mg/4 h iv. Alternativa atenolol (beta1-adrenèrgic): 50-100 mg/24 h.
- Si els beta-blocadors estan contraindicats (insuficiència cardíaca i/o asma) valorar simpaticolítics: reserpina 2,5-5 mg/6 h im.

Altres urgències metabòliques

- Valorar administració dexametasona 2 mg/6 h iv o hidrocortisona 100 mg.
- Trasllat amb ambulància equipada amb suport vital avançat.

HIPOTIROÏDISME GREU. COMA MIXEDEMATÓS

Situació poc freqüent amb una elevada mortalitat, 30-60 %.

■ *Diagnòstic de sospita*

Disminució del nivell de consciència i hipotèrmia en una persona amb semiologia d'hipotiroïdisme prèvia (cara pàl·lida i humida, pell seca i rugosa, alopecïa difusa, macroglòssia i edema pretibial sense fòvea) o hipotiroïdeu conegut no tractat.

■ *Semiologia*

- Disminució del nivell de consciència.
- Hipotèrmia.
- Hipoventilació que pot arribar a l'aturada respiratòria.
- Bradicàrdia.
- Hipoglicèmia.
- Hipotensió.

■ *Factors precipitants*: abandonament del tractament, traumatismes, infeccions respiratòries, urinàries o gastrointestinals, AVC isquèmic, IAM, hipoglicèmia, hemorràgia digestiva.

■ *Coadjuvants*: fred, fàrmacs (amiodarona, anestèsics, beta-blocadors, fenitoïna, rifampicina, sedants, narcòtics, analgèsics).

■ *Actuació*

- És una emergència mèdica.
- Mesures generals: vegeu capítol coma.
- Si no endarrereix el trasllat es farà analítica amb hemograma, urea, creatinina, ions, transaminases, ECG i RX tòrax.
- Prioritari assegurar la funció respiratòria: si hipoventilació valorar l'aïllament de la via aèria (mascareta laringia, IOT) i respiració artificial amb oxigen suplementari.
- Monitoratge cardíac.
- Escalfament passiu.
- Via venosa perifèrica i reposició de volum amb sèrum fisiològic.
- Si hipoglicèmia: glucosa hipertònica (tiamina prèviament si indicada).
- Si hipotensió arterial: valorar administració hidrocortisona 100 mg/8 h iv.
- Trasllat amb una unitat de SV avançat.

INSUFICIÈNCIA SUPRARENAL AGUDA

■ *Concepte*: dèficit agut d'hormones corticosuprenals que condueixen a un xoc hipovolèmic com a complicació immediata més greu.

■ *Diagnòstic de sospita*

Tot malalt amb signes d'insuficiència suprarenal crònica (debilitat general, anorèxia, pèrdua de pes, hiperpigmentació i/o vitiligen, hipotensió, pèrdua del pel axil·lar i púbic) o amb insuficiència suprarenal crònica en tractament que presenta:

- Signes de depleció de volum (hipotensió arterial, ortostatisme) deshidratació ± xoc hipovolèmic inexplicable.

- Astènia, anorèxia. Debilitat extrema.
- Nàusees, vòmits. Dolor abdominal. Pot simular un abdomen agut.
- Confusió mental.
- Miàlgies, artràlgies.

■ Actuació

És una emergència mèdica.

- Derivar a SUH amb unitat amb SV avançat.
- Si no implica retardar el trasllat: hemograma, fórmula leucocitària, glucosa, ionograma, funció renal, ECG, RX tòrax, sistemàtic d'orina.
- Davant la sospita: reposició electrolítica i substitució corticoides.
 - Via venosa perifèrica.
 - Sèrum fisiològic 500-1.000 ml en 1 h, 4-6 l/24 h.
 - Hidrocortisona 100 mg bol iv i després 100 mg iv c/6-8 h.
 - Glucosa hipertònica si hipoglicèmies.

■ Important

A tot malalt diagnosticat d'insuficiència suprarenal, davant de qualsevol esdeveniment estressant (infecció, traumatisme, etc.) cal augmentar-li la dosi d'esteroides per prevenir la crisi adrenal:

- Estrès lleu: doblar la dosi habitual d'hidrocortisona vo.
- Estrès important pot ser necessari 200-400 mg/dia iv.

HIPERCALCÈMIA AGUDA

■ Diagnòstic de sospita

En pacients amb hipercalcèmia coneguda (hiperparatiroidisme primari) o malaltia neoplàsica amb metàstasi que presenta alteracions:

- SNC: apatia, confusió, estupor, coma.
- Renal: polidipsia, poliúria. Insuficiència renal.
- Gastrointestinal: anorèxia, nàusees, vòmits, restrenyiment.

■ Actuació

Derivació al SUH.

BIBLIOGRAFIA

- Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis; Thyroid storm. *Endocrinology and Metabolic Clinics of North America*. 1993;22:263-77.
- Calañas A, et al. Crisis mixedematosa. A: *Medicina de Urgencias y Emergencias*. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 443-6.
- Calañas A, et al. Crisis Tirotóxica. A: *Medicina de Urgencias y Emergencias*. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 437-42.
- Carrasco Jiménez MS, De la Paz JA. Tratado de emergencias médicas. Madrid: Aran; 2000. p. 930-8.
- Díez JJ, Gómez-Pan A, Iglesias P. Crisis tirotóxica. *Rev Clin Esp*. 1999;199(5):249-301.
- García Navarro M^ªJ. Insuficiencia Suprarrenal Aguda. Lucas T, Brito M. Coma Mixedematoso. Pérez Martín G, Gómez Moreno J. Coma hiperosmolar hiperglicémico. A: *Normas de actuación en Urgencias*. 3a ed. Madrid: Ed Panamericana; 2005. p. 414-8.
- Jiménez Murillo L, et al. Crisis addisoniana. A: *Medicina de Urgencias y Emergencias*. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 447-50.
- Justel JP, Piriz R. Urgencias tiroideas *Jano*. 2002;62(1428):33-8.
- Lucas T, Brito M. Coma Mixedematoso. Pérez Martín G, Gómez Moreno J. Coma hiperosmolar hiperglicémico. A: *Normas de actuación en Urgencias*. 3a ed. Madrid: Ed Panamericana; 2005. p. 407-10.
- Lucas T, Brito M. Crisis Tirotóxica. Pérez Martín G, Gómez Moreno J. Coma hiperosmolar hiperglicémico. A: *Normas de actuación en Urgencias*. 3a ed. Madrid: Ed Panamericana; 2005. p. 410-4.

- Llopart i Bonet A. Alteraciones tiroideas. A: Montejo JC, Garcí de Lorenzo A, Ortiz C, Bonet A, eds. Manual de medicina intensiva. 2ª ed. Madrid: Harcourt SA; 2000. p. 418-20.
- Marañón A, Picón A, Miranda AI, González V. Crisis Tirotóxica. *Medicine (Madrid)*. 2000;8(23):1200-1.
- Regadera Anechina, Valdés Cruz. Urgencias Suprarrenales. *Jano*. 2002;62(1428):31-2.
- Rodríguez O, et al. Urgencias de la Glándula Suprarrenal. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 809-13.
- Rodríguez O, et al. Urgencias Tiroideas. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 801-9.
- Woeber KA. Update on the management of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Arch Intern Med*. 2000;160:1067-71.

7.3. Trastorns hidroelectrolítics

Pedro M. Cabrero Sobrino

VOLUM EXTRACEL·LULAR I OSMOLARITAT PLASMÀTICA

L'aigua corporal total representa el 60 % del pes corporal: 60 % intracel·lular i 40 % extracel·lular (LEC).

El sodi extracel·lular, el potassi intracel·lular i les proteïnes plasmàtiques (osmols intravasculars) ajuden a mantenir la distribució de l'aigua corporal.

El **volum circulant eficaç** és la porció del LEC que es troba en el sistema arterial (1 % del pes corporal) i que causa una perfusió eficaç dels teixits; l'organisme el percep a partir dels baroreceptors del si carotí i l'arteriola aferent del glomèrul renal.

ALTERACIONS DEL VOLUM EXTRACEL·LULAR (VEC)

El terme *deshidratació* es reserva per a les deplecions relativament pures d'aigua que cursen amb hipernatrèmia.

DEPLECIÓ HIDROSALINA

Pèrdua combinada d'H₂O i Na.

$$\text{Dèficit H}_2\text{O (l)} = 0,5 \times \text{pes magre} \times \left(\frac{\text{Na}_p}{140} - 1 \right)$$

$$\text{Dèficit LEC (l)} = 0,5 \times \text{pes magre} \times \left(\frac{\text{hematòcrit}}{\text{hematòcrit normal}} - 1 \right)$$

CAUSES

PÈRDUES EXTRARENALS

- Gastrointestinals: vòmits, diarrees, fistules, aspiració SNG (és la més freqüent).
- Segrest abdominal: peritonitis, ili, pancreatitis, ascites brusca, etc.
- Pell: suor, cremades.
- Hiperventilació.
- Pèrdues hemàtiques.

PÈRDUES RENALS

- Malaltia renal crònica, aguda (fase poliúrica).
- Diürètics de nansa.
- Diuresi osmòtica: glucosúria diabètica, manitol.
- Dèficit mineralocorticoide: Addison, hipoaldosteronisme.

CLÍNICA DE LA DEPLECIÓ HIDROSALINA■ **Síntomes en funció de la ↓ perfusió tissular:**

- Astènia, cansament fàcil, set, rampes musculars i mareigs posturals, anorèxia, nàusees, vòmits, apatia, alteracions ortostàtiques i síncope.

■ **Signes:**

- ↓ Turgència. Si la pell és normal no exclou ↓ VEC, sobretot en joves i obesos.
- Sequedat en absència de suor en l'aixella, cavitat oral (↓ secrecions salivals), enfonsament ocular.
- Pèrdua de pes.
- Hipotensió ortostàtica (excloure disautonomia i fàrmacs simpaticolítics en ancians).
- ↓ Sorolls de Korotkov i pols arterial.
- ↓ Pressió venosa (vena jugular externa).
- Taquicàrdia en repòs → xoc, coma.

■ **Signes analítics:**

- Hemoconcentració.
- Elevació d'urea i creatinina plasmàtica.

ACTUACIÓ

- Si la depleció és de volum lleu, amb causa coneguda i de tractament fàcil, i el pacient tolera la ingestió oral: pauta de rehidratació oral, supressió o tractament de la causa i valoració pel seu metge en 24 h.
- Si la depleció és de volum lleu-moderat, amb causa coneguda de tractament fàcil, i el pacient no tolera la ingestió oral: quedarà en observació amb rehidratació parenteral (sèrum fisiològic 3.000 ml/d), control de TA, freqüència cardíaca, auscultació cardíaca i pulmonar i control de diüresi, supressió o tractament de la causa i valoració pel seu metge 24 h després de l'alta.
- Si la depleció és greu, amb afectació de l'estat general, causa desconeguda o de tractament difícil, es derivarà al SUH prèvia aplicació de mesures d'estabilització, entre les quals cal incloure la canalització d'una via perifèrica i la infusió de sèrum fisiològic (500 ml/h), monitoratge de l'estat del pacient i control de diüresi. El tipus d'unitat de transport estarà en funció del grau de compromís vital.

EXCÉS DE VEC**CLÍNICA DE L'EXCÉS DE VOLUM**

- Augment de pes.
- Edemes (no apareixen fins a 2-4 kg de líquids).
- Altres: dispnea, taquicàrdia, distensió venosa jugular, reflux hepatojugular, crepitacions pulmonars, galop, 3r to cardíac.

CAUSES D'EXCÉS VEC

- Retenció renal Na i H₂O.
- ICC.
- Síndrome nefròtica.
- Insuficiència renal.
- Cirrosi.

OSMOLARITAT PLASMÀTICA

Està determinada pels soluts que es troben fonamentalment en el líquid extracel·lular: urea, sodi, glucosa i altres (etanol, manitol, etc.).

- L'**osmolaritat plasmàtica total real** és la calculada per mitjà d'un osmòmetre.
- L'**osmolaritat plasmàtica total calculada** és l'osmolaritat estimada per mitjà d'una fórmula:

$$2 \times [\text{Na}^+] + \text{Glucèmia}/18 + \text{urea}/2,8.$$
- L'**osmolaritat plasmàtica eficaç** (285 mosm/kg): [[fórmula: xifres i signes igual]] Glucèmia/18.

La **urea** és un osmol ineficaç que travessa lliurement les membranes, el Na^+ és el determinant de l'osmolaritat, i la glucosa proporciona poca osmolaritat. Però cal fer atenció, per exemple: si la hiper-glucèmia és de 500 mg/dl, la glucosa s'acumula a l'espai extracel·lular i arrossega $\text{H}_2\text{O} \rightarrow \downarrow \text{Na}_p^+$ i \uparrow osmolaritat calculada.

Hiat osmolar: osmolaritat real – osmolaritat calculada = 10 mosm/kg. En intoxicacions, per exemple de salicilats o metanol, l'hiat osmolar > 10 mosm/kg.

ALTERACIONS EN L'EQUILIBRI DEL SODI I L'AIGUA

La hipernatrèmia i la hiponatrèmia són alteracions en el balanç del sodi i l'aigua, però en la majoria de les situacions clíniques representen un trastorn en el balanç d'aigua.

I. HIPONATRÈMIA

Sodi plasmàtic per sota de **135 mEq/l**.

No sol ser simptomàtica fins a < 130 i diem que és greu si ≤ 125 mEq/l. La hiponatrèmia pot anar associada a hipo, normo o hipertonicitat.

El risc és l'edema cerebral.

Sempre hauríem de descartar pseudohiponatrèmies.

CAUSES D'HIPONATRÈMIA

- **Hiponatrèmia amb osmolaritat plasmàtica N o \uparrow (pseudohiponatrèmia)**
 - Acumulació en plasma de substàncies osmòticament actives (glucosa, manitol o glicina).
 - Per molècules osmòticament no actives (triglicèrids i proteïnes).
- **Hiponatrèmia amb osmolaritat plasmàtica baixa (hiponatrèmia veritable).** En aquest cas cal valorar l'estat del VEC (TA, PVC, turgència cutània, perfusió tissular, urea i creatinina):
 - **VEC baix: hiponatrèmia hipovolèmica**
 - Dèficit mixt: $\downarrow\downarrow \text{Na}$ (principal) + $\downarrow \text{H}_2\text{O}$ (2°).
 - Disminució del volum plasmàtic efectiu (VPE) que estimula la secreció d'ADH, l'aparició de set i la reabsorció de sodi i aigua a nivell del túbul proximal, que genera i perpetua l'estat d'hiponatrèmia. En l'**exploració física**: signes de depleció de volum: \downarrow pes, HTA, \uparrow FC, mucoses seques, hemoconcentració, PVC baixa, signe del plec positiu, insuficiència renal prerenal.

Les pèrdues poden ser:

◆ Renals:

- Diürètics: tiazides i de nansa.
- Malaltia renal.
- Diüresi osmòtica: glucosúria en diabetis, perfusió de manitol, cetonúries +++ (alcohol, glucosa).
- Síndrome tubular renal proximal: pèrdua de bicarbonat.
- Dèficit de mineralocorticoides: hipoaldosteronisme, Addison.

- ◆ **Extrarenals:**
 - Digestives: vòmits, diarrees, fístules entèriques.
 - Cutànies: sudoració extrema, cremades.
 - Tercer espai: peritonitis, ili paralític, pancreatitis, colecistitis.
- **VEC alt: hiponatrèmia hipervolèmica**
 - Excés mixt: \uparrow Na + $\uparrow\uparrow$ H₂O.
 - Clínicament es manifesta amb edemes.
 - Insuficiència cardíaca, cirrosi hepàtica i síndrome nefròtica.
 - Insuficiència renal aguda o crònica.
- **VEC normal o lleugerament augmentat: hiponatrèmia euvolèmica**
 - Hipotiroïdisme.
 - Polidipsia primària.
 - Potomania de cervesa.
 - Dèficit de glucocorticoides (Addison).
 - Alliberament d'ADH: estrès, dolor, etc.
 - SIADH.

SEMIOLOGIA

- És deguda a l'edema neuronal.
- L'aparició de la simptomatologia pròpia de la hiponatrèmia està en relació amb les xifres de Na plasmàtic (Na < 120-125 mEq/l) i la rapidesa de la seva instauració.
 - **Forma crònica:** instauració lenta, > 48 h d'evolució, Na⁺ 120-125 mEq/l, no sol presentar simptomatologia neurològica: anorèxia, nàusees, vòmits, ili paralític, trastorns musculars, debilitat, rampes.
 - **Forma severa** (< 110 mEq/l) i/o aguda (instauració ràpida < 48 h): mortalitat 8-50 %, encefalopatia 6-60 %. Cefalea convulsions, hiporeflèxia, disminució dels ROT, reflexos patològics, dèficits focals, paràlisi pseudobulbar, depressió respiratòria, herniació transtentorial, coma i mort.

Taula 1 Semiologia de la hiponatrèmia

Síntomes	Signes
Anorèxia	Hiporeflèxia tendinosa
Nàusees	Respiració de Cheyne-Stokes
Vòmits	Convulsions
Rampes musculars	Hipotèrmia
Apatia	
Desorientació	
Letargia	
Coma	

APROXIMACIÓ DIAGNÒSTICA

- Anamnesi detallada: edat, sexe, malalties subjacents o concomitants, presa de fàrmacs, evolució.
- Exploració física: avaluar la volèmia i l'estat del volum extracel·lular.
- Proves complementàries: bioquímica sanguínia (glucosa, urea, creatinina, ionograma), hemograma i fórmula leucocitària, ECG, radiologia de tòrax i abdomen segons els casos.

ACTUACIÓ

- De cara al tractament és molt important valorar si la hiponatrèmia hipotònica és simptomàtica o asimptomàtica i en cas que hi hagi simptomatologia, avaluar la gravetat dels símptomes.
- Independentment dels nivells de sodi i de la causa responsable, es farà reposició per iv quan hi hagi clínica neurològica d'hiponatrèmia, calculant les aportacions a partir de la fórmula de H. J. Adrogue (N Eng J Med. 2001, taules 1 i 2).
- En cas d'hipopotassèmia, cal afegir a la fórmula les aportacions necessàries de potassi perquè en aquestes situacions no és possible l'intercanvi del sodi/potassi a nivell del túbul renal.

Taula 2. Fórmula per calcular l'aportació de sodi

$$\text{Canvi del sodi sèric en 24 hores} = \frac{(\text{infusió de Na} + \text{K}^* / 24 \text{ h}) - \text{Na sèrum}}{\text{TBW}^* + 1}$$

* TBW: aigua corporal total. Es calcula en litres.

Home adult: 0,6 x pes; dona adulta: 0,5 x pes.

Home ancià: 0,5 x pes; dona anciana: 0,45 x pes.

* Afegir a la fórmula les aportacions de potassi només en els casos en què hi hagi hipopotassèmia associada a la hiponatrèmia.

Taula 3. Contingut de sodi dels diferents sèrums

Infusió de sodi	mEq/l
Sèrum salí hipertònic (5 %)	855
Sèrum salí hipertònic (3 %)	513
Sèrum fisiològic (0,9 %)	154
Ringer lactat	130
Sèrum salí hipotònic (0,45 %)	77
Sèrum glucosat 5 %	0

- Cal valorar el risc-benefici de l'agressivitat del tractament parenteral amb sodi, és a dir, valorar el risc d'encefalopatia hiponatrèmica *versus* el de desenvolupament de mielosi pòntica (vegeu taula 4).
- Si la hiponatrèmia és simptomàtica i d'aparició crònica (superior a 48 h d'instauració) o no coneguda, cal augmentar el sodi en sang a una velocitat màxima de 10 mEq/d.
- Si el pacient presenta una clínica neurològica greu (coma o crisi comicial), cal assumir un risc més alt i augmentar el sodi en sang a una velocitat d'1-2 mEq/h fins a la desaparició de la clínica greu, i posteriorment recalculer les aportacions per arribar com a màxim a 10 mEq/d.
- En situacions de volum extracel·lular elevat amb hiponatrèmia simptomàtica s'haurà d'afegir a la reposició de sodi, furosemida (no s'ha d'oblidar que la furosemida indueix una diüresi equivalent a 500 ml de SF) i valorar l'hemodiàlisi si la insuficiència renal no respon al tractament.
- Una vegada desapareguda la clínica o els valors de sodi > a 120-125 mEq/l (el límit dependrà dels nivells inicials de sodi en sèrum), aturarem la reposició de sodi parenteral i iniciarem el tractament de fons depenent del diagnòstic que es faci: restricció hídrica en situació de SIADH, substitució hormonal si hi ha endocrinopatia, tractament depletiu si el volum extracel·lular és augmentat, hidratació...

- En pacients inicialment asimptomàtics es podrà plantejar la reposició de sodi i el tractament de fons depenent alhora del diagnòstic inicial.

Taula 4. Factors de risc per desenvolupar mielosi pòntica i encefalopatia hiponatrèmica	
Risc de mielosi pòntica	Risc d'encefalopatia hiponatrèmica
Hiponatrèmia crònica (> 48 h) Correcció ràpida del sodi (>10 mEq/d) Hepatopaties Etilisme Ingestió de tiazides Desnutrició Hipopotassèmia Cremades	Hiponatrèmia aguda (< 48 h) Bevedors compulsius Infants Dones premenopàusiques Ingestió de tiazides Hipoxèmia Tractament amb estrògens Opiacis, anestèsics
↓	↓
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;"> Disminuir la velocitat de perfusió de sodi. Augment de la natrèmia inferior a 8 mEq/24 h. </div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;"> Augment de la natrèmia entre 8-10 mEq/24 h. </div>

II. HIPERNATRÈMIA

Es defineix per una elevació del sodi plasmàtic **per sobre de 145 mEq/l**.

La hipernatrèmia representa hiperosmolaritat, ja que el sodi és el principal determinant de l'osmolaritat plasmàtica.

Quan l'osmolaritat s'eleva és detectada pels receptors hipotalàmics, que estimulen la secreció d'ADH i l'aparició de la set. Només es produeix en situacions de falta d'accés a l'aigua (infants que no demanen aigua, ancians o adults amb disminució del nivell de consciència, etc.).

CAUSES D'HIPERNATRÈMIA

VEC BAIX: Hipernatrèmia hipovolèmica

És la més freqüent; es produeix per pèrdua de fluids hipotònics (Na⁺ i H₂O).

- Pèrdues extrarenals:
 - Externes: vòmits, aspiració per SNG, diarrees, fístules digestives.
 - Internes: pèrdues a tercer espai.
- Pèrdues renals:
 - Diüresi osmòtica: glucosa (diabetis, ingesta excessiva), urea (ingesta proteica, augment catabolisme), mannitol.
 - Diürètics potents: tiazides, de nansa.
 - Fracàs renal no oligúric.

VEC NORMAL: Hipernatrèmia normovolèmica

Dèficit d'aigua pura.

- Hipodipsia primària (absència de sensació de set).
- Falta d'accés a l'aigua o incapacitat per beure.

- Augment de les pèrdues insensibles: febre, hipertèrmia, hipertiroidisme, hiperventilació, grans cremats, etc.
- Diabetis insípida secundària a TCE, encefalopatia anòxica, hemorràgia cerebral, meningitis, encefalitis, malalties granulomatoses, amiloïdosi, mieloma, uropatia obstructiva, nefritis intersticial, fenitoïna, liti, aminoglicòsids, colquicina, acidovir.

VEC ALT: Hipernatrèmia hipervolèmica

Excés de Na corporal total.

- Administració de líquids hipertònics.
- Excés de mineralocorticoides.
- Ofegament en aigua salada.
- Nutrició parenteral.

SEMIOLOGIA

Els símptomes deriven de la deshidratació neuronal: irritabilitat, letargia, debilitat, que poden progressar a tremolor, convulsions, coma i mort en els casos més greus. La disminució del volum cerebral pot ocasionar la ruptura de vasos i l'aparició d'hemorràgies subaracnoïdals i intraparenquimàtiques que poden deixar dèficits neurològics irreversibles. La gravetat dels símptomes depèn més de la rapidesa de la instauració que del grau d'hipernatrèmia, ja que transcorregudes 24-48 h les cèl·lules s'adapten retenint substàncies osmòticament actives.

APROXIMACIÓ DIAGNÒSTICA

- Anamnesi detallada: edat, sexe, malalties subjacents o concomitants, presa de fàrmacs, evolució.
- Exploració física: avaluar la volèmia i l'estat del volum extracel·lular.
- Proves complementàries: bioquímica sanguínia (glucosa, urea, creatinina, hemograma), hemograma i fórmula leucocitària, urinoanàlisi, ECG, radiologia de tòrax i abdomen segons els casos.

ACTUACIÓ

- Hipernatrèmia lleu (< 160 mEq/l), asimptomàtica, de causa coneguda i de tractament fàcil:
 - Tractament de la causa.
 - Correcció del dèficit d'aigua:

$$- \text{Dèficit H}_2\text{O} = 0,6 \times \text{pes} \times \left(\frac{\text{Na}_{\text{actual}}}{\text{Na}_{\text{deseado}}} - 1 \right)$$

- Tenir en compte les pèrdues per: diüresi, pèrdues GI i pèrdues insensibles (800-1.000 ml/d).
- Via venosa perifèrica amb sèrum glucosat o salí hiposòdic.
- El descens dels nivells de $[\text{Na}^+]_p$ ha de ser inferior a 0,5-1 mEq/l a l'hora, sobretot en pacients amb hipernatrèmia de més de 24 h d'evolució. El dèficit es reposarà en més de 48 h.
- Controls clínics: FC, TA, auscultació cardiopulmonar, diüresi, pes i turgència.
- Hipernatrèmia lleu (< 160 mEq/l), asimptomàtica, causa no coneguda o de difícil tractament o amb hipervolèmia: derivar al SUH per completar l'estudi i el tractament:
 - Via venosa perifèrica amb sèrum glucosat o salí hiposòdic.
- Hipernatrèmia greu (> 160 mEq/l) o simptomàtica per clínica neurològica o d'hipovolèmia:
 - Derivar amb unitat amb SVA.
 - Canalitzar via venosa perifèrica.

Trastorns hidroelectrolítics

- Monitoratge clínic per evitar sobrecàrrega de volum.
- Si la semiologia és d'hipovolèmia: iniciar fluïdoteràpia amb sèrum fisiològic fins a reposar la volèmia (l'expansió del VCE indueix natriuresi i redueix la natrèmia). Posteriorment cal reposar el dèficit amb sèrums hipotònics (glucosat 5 %, salí hipotònic o glucosalí).
- Amb hipervolemia (freqüent l'EAP), si la funció renal és normal, cal administrar un bol iv de 40-60 mg de furosemida + sèrum glucosat 5 %.

ALTERACIONS EN L'EQUILIBRI DEL POTASSI

El potassi (K^+) és un ió fonamental per a la transmissió neuromuscular i el manteniment de les funcions cel·lulars.

El 98 % es localitza en l'espai intracel·lular (K^+ intracel·lular = 140 mEq/l; K^+ extracel·lular = 3,5-5 mEq/l).

La relació K^+ intra/extracel·lular depèn en gran mesura de les accions de la bomba Na^+-K^+ ATPasa que s'inhibeix per digoxina, IC i renal.

Hi ha un seguit de factors que modifiquen la distribució del potassi intra/extracel·lular.

Taula 5. Factors que modifiquen la distribució del potassi	
Afavoreixen el flux de K de l'espai extra a l'intracel·lular	Afavoreixen el flux del K de l'espai intra a l'extracel·lular
<ul style="list-style-type: none"> • Concentració alta de K extracel·lular • Insulina: augmenta l'activitat de la Na-K-ATPasa • Beta-agonistes • Alcalosi metabòlica • Hipotèrmia • Aldosterona 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosi metabòlica (mineral) • Hiperosmolaritat: per arrossegament passiu del dissolvent • Exercici • Necrosi tissular • Dèficit d'insulina • Alfa-agonistes

I. HIPOPOTASSÈMIA

La hipopotassèmia ($K^+_p < 3,5$ mEq/l) pot ser el reflex d'una pèrdua absoluta de K^+ o de la redistribució d'aquest pel seu pas a l'interior de les cèl·lules.

CAUSES D'HIPOPOTASSÈMIA

HIPOPOTASSÈMIA PER FALTA D'APORTACIÓ

- És poc freqüent i rarament és la causa única, encara que es pot observar en casos de malnutrició greu (anorèxia nerviosa).
- ↓ Ingesta alimentària: carn, fruita, algunes verdures.
- Seroteràpia iv sense aportació de K^+ .
- Ingesta crònica argila.
- Anorèxia nerviosa, malnutrició.

HIPOPOTASSÈMIA PER REDISTRIBUCIÓ

No hi ha descens del K^+ corporal total. Hi ha situacions amb increment del flux de K^+ a l'espai intracel·lular:

- Alcalosi metabòlica.
- Hiperinsulinisme.

- Hiperactivitat adrenèrgica (augmenta la captació cel·lular de K i l'alliberament d'insulina): estrès, *delirium tremens*, postoperatori, isquèmia coronària, beta-agonistes (asma, ICC), TCE, intoxicació aguda de teofil·lina.
- Paràlisi episòdica hipopotassèmica (fenomen rar): per l'augment HC després d'ingestes. S'associa amb hipertiroïdisme.
- Pseudohipotassèmia: captació de K en cèl·lules metabòliques actives en la mostra: mostra de sang amb leucocitosi (10.000/ml) que es conserva a temperatura ambient; en aquestes condicions el K⁺ es pot emmagatzemar a l'interior dels leucòcits.
- Intoxicació per cloroquina.
- Hipotèrmia.

HIPOPOTASSÈMIA PER PÈRDUES

- Pèrdues extrarenals: fonamentalment pèrdues gastrointestinals.
 - Vòmits, aspiració nasogàstrica.
 - Diarrea, fístules intestinals, laxants.
 - Uretrosigmoïdectomia i obstrucció de l'ili.
 - Per sudoració excessiva.
- Pèrdues renals:
 - Diürètics: de nansa, tiazides i diüresi osmòtica.
 - Excés de mineralocorticoides: hiperaldosteronisme 1r, hiperaldosteronisme 2n (HTA maligna, ICC, edemes, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, estenosi artèria renal, tumor productor de renina).
 - Pseudoaldosteronisme: síndrome de Liddle, excés aparent de mineralocorticoides (regalèssia, tabac de mastegar, carboxonolona), pomades amb 9-₋fluoroprednisolona, síndrome de Cushing.
 - Nefropaties, pèrdua de sal.
 - Reabsorció de Na amb anió no reabsorbible (vòmits o aspiració nasogàstrica, acidosi metabòlica).

SEMIOLOGIA

Els símptomes solen aparèixer amb xifres de K⁺ per sota de 2,5-3 mEq/l. Depèn de la xifra de K plasmàtic, de la velocitat d'instauració i dels nivells de pH i de calci.

NEUROMUSCULARS

- Debilitat muscular – paràlisi: afecta per sota del coll. S'inicia en extremitats inferiors (quadríceps) → músculs del tronc → extremitats superiors (debilitat general + hiporeflèxia) → músculs respiratoris.
- Rampes, parestèsies, tetània, dolors musculars, atrofia muscular (si crònica), síndrome de moviment d'extremitats inferiors.
- Múscul Iliis GI → ili paralític, distensió abdominal, anorèxia, nàusees, vòmits i restrenyiment.
- Rabdomiòlisi (greu).

SISTEMA NERVIÓS CENTRAL

- Letargia, irritabilitat, fins i tot simptomatologia psicòtica.
- Afavoreix l'encefalopatia hepàtica.

CARDÍACS

- Trastorns electrocardiogràfics: per retard en la repolarització ventricular (no guarden una bona correlació amb la [K]_p, que apareix de manera progressiva):

- Aplanament-inversió de l'ona T.
- Ones U prominents (fals QT allargat).
- Allargament de l'espai QT o del PR.
- Aritmies inicialment supraventriculars que en augmentar la gravetat de la hipopotassèmia produeixen bloqueigs auriculoventriculars, ventriculars per focus ectòpic (taquicàrdia ventricular o fibril·lació ventricular). Hi ha un risc més alt si hi ha tractament previ amb diürètics, isquèmia coronària i digoxina.

HEMODINÀMICS: Hipotensió arterial, ortostatisme.

METABÒLICS

- Alcalosi metabòlica.
- Intolerància als hidrats de carboni (inhibeix la secreció d'insulina).
- Inhibeix la secreció d'aldosterona i estimula la renina.

APROXIMACIÓ DIAGNÒSTICA

- Anamnesi. S'ha de valorar la història de vòmits, diarrea, episodis periòdics de debilitat muscular, presa de diürètics o laxants, etc. (aquests dos últims casos requereixen un alt índex de sospita clínica).
- Exploració física. Es poden trobar signes de depleció de volum (vòmits, diürètics), HTA (hiperaldosteronisme), etc.
- Exploracions complementàries. Orientades sobretot a buscar les causes de redistribució. És necessari considerar l'existència de factors que alterin la distribució del potassi intra i extracel·lular.

ACTUACIÓ

En absència de redistribució, la disminució d'un 1 mEq/l de $[K^+]_p$ correspon a un dèficit de 200-400 mEq de potassi.

- Hipopotassèmia lleu (K_p 2,5-3,5 mEq/l) o moderada (K_p 2,5-3,5 mEq/l) asimptomàtica, causa coneguda i de tractament fàcil (sobretot per redistribució):
 - Tractar la causa.
 - Si hi ha tolerància oral: suplement dietètic amb aliments rics en potassi (suc de fruita), potassi en comprimits (BOI-K®, 10 mEq/comp o BOI-K Aspartico®, 25 mEq/comp). Per a \uparrow 1 mEq/l plasma donar 100 mEq vo.
 - Si hi ha intolerància oral: fluïdoteràpia amb SF + ClK (80-120 mEq/dia, segons el grau de depleció. Vials de 10 mEq/vial). No ha d'excedir una concentració de 40 mEq/l i un ritme de 10 mEq/h.

El ClK administrat en bol intravenós és mortal.

- Hipopotassèmia lleu (K_p : 2,5-3,5 mEq/l) o moderada (K_p : 2,5-3,5 mEq/l) simptomàtics, causa no coneguda o de difícil tractament per patologia subjacent: derivar al SUH per completar l'estudi i fer tractament amb una via venosa perifèrica permeabilitzada.
- Hipopotassèmia greu: $K_p < 2,5$ mEq/l (intoxicació digital, cetoacidosi diabètica, aritmies ventriculars, encefalopatia hepàtica):
 - Derivar amb unitat amb SVA.
 - Canalitzar via venosa perifèrica.

- Monitoratge de constants vitals i ritme cardíac.
- 10-15 mEq de K (5-7,5 ml) en 500 ml de SF a 166 got/min (498 ml/h).

Una bona alternativa per evitar accidents en l'administració de ClK és fer-ho mitjançant solucions preparades per a infusió directa a la concentració adequada.

ATENCIÓ

- El pacient en dieta absoluta requereix aportacions diàries de K (60-90 mEq/d amb funció renal normal).
- També cal posar suplementes de K en pacients amb teràpia diürètica.
- Cal monitorar periòdicament els nivells de K en pacients en tractament amb digoxina.

II. HIPERPOTASSÈMIA

Es defineix per una elevació del potassi plasmàtic (K^+ (p)) per sobre de 5 mEq/l.

És una situació infreqüent quan la funció renal és normal; en aquests casos hi sol haver redistribució del potassi a l'espai extracel·lular, iatrogènia o alguna forma d'hipoaldosteronisme.

MECANISMES DE DEFENSA

- Ingrés K en les cèl·lules (insulina, beta-adrenèrgics).
- ↑ Pèrdues digestives → secreció colònica K (tractament per aldosterona).
- ↑ excreció urinària i ↑ aldosterona.

La hiperpotassèmia crònica sempre està associada amb dificultat en l'excreció renal de K (↓ aldosterona o ↓ flux distal) → bomba Na-K-ATPasa.

CAUSES

- Hiperpotassèmia per sobreaportació. Amb funció renal normal i en absència d'hipoaldosteronisme, és excepcional. Es pot produir després de grans aportacions orals (> 2 mEq/kg/d fins i tot amb funció renal normal) o després d'una administració iv desproporcionada (ràpida o excessiva), bols de penicil·lina potàssica.
- Hiperpotassèmia per redistribució.
 - En la pseudohiperpotassèmia la concentració de K^+ és normal encara que apareix elevada en la mostra de sang extreta:
 - Per hemòlisi: traumatisme durant la venopunció (torniquet molt ajustat, maniobra d'obrir i tancar la mà amb torniquet) o mostra hemolitzada.
 - Cel·lularitat alta (leucocitosi > 100.000/mm³ o trombocitosi > 400.000/mm³).
 - S'ha de sospitar quan no hi ha una causa aparent d'hiperpotassèmia, ni alteracions electrocardiogràfiques (ECG sense canvis ni alteració de la força muscular).
 - Pseudohiperpotassèmia familiar (rara): el K es filtra cap a l'exterior de les cèl·lules vermelles anormalment permeables. Encara que és una veritable hiperpotassèmia no ocorre *in vivo* perquè l'excés de K és excretat per l'orina.
 - Redistribució:
 - Acidosi metabòlica d'àcids inorgànics.
 - Dèficit d'insulina i hiperglucèmia. En les descompensacions agudes de la DM i en les de llarga evolució per: nefropatia diabètica, hipoaldosteronisme hiporeninèmic i descens de l'activitat

- simpàtica per la neuropatia autonòmica diabètica o per beta-blocadors per al tractament de la HTA.
- Hiperosmolaritat per $[\text{Na}]_p$ o administració de manitol hipertònic.
 - Estats de catabolisme tissular (hemòlisi, traumatismes, cremades, rabdomiòlisi, agents citotòxics en limfomes, lisi tumoral, hemorràgies GI).
 - Beta-blocadors: els β -1-selectius interfereixen menys amb les xifres de K^+ .
 - Exercici extenuant.
 - Intoxicació per digital (inhibeixen la bomba Na-K-ATPasa).
 - Paràlisi periòdica familiar hiperpotassèmica.
 - Hiperpotassèmia per disminució de l'excreció renal. L'eliminació urinària de K^+ depèn sobretot de la taxa de filtrat glomerular i de l'aldosterona. El descens del filtrat glomerular (funcional o establert) o els trastorns en la secreció o en l'acció de l'aldosterona donen lloc a hiperpotassèmia.
 - Insuficiència renal aguda o crònica:
 - Depleció del volum circulant.
 - Alteració de la reabsorció de Na^+ :
 - Hipoaldosteronisme primari: insuficiència suprarenal primària (malaltia d'Addison), dèficit d'enzims suprarenals (21-hidroxilasa, 3- β -hidroxiesteroidehidrogenasa, corticosterona metiloxidasa).
 - Hipoaldosteronisme secundari.
 - Fàrmacs: AINE, IECA, heparina, ciclosporina.
 - Hipoaldosteronisme hiporeninèmic. Representa la causa del 50-75 % de les hiperpotassèmies no filiades.
 - Hipoaldosteronisme aïllat, postextirpació adenoma SR.
 - Pseudohipoaldosteronisme. Representa la insensibilitat del túbul distal a l'aldosterona (genètic, adquirit o secundari a fàrmacs: diürètics estalviadors de K^+ –espironolactona, amilorida i triamterè-, trimetoprim, pentamidina, ciclosporina).
 - Augment de la reabsorció de Cl^- (derivació de clor): síndrome de Gordon i ciclosporina.
 - Altres:
 - Acidosi tubular renal tipus 1, forma hiperpotassèmica.
 - Defecte de secreció selectiu de K^+ , disfunció tubular primària amb retenció de K^+ . Diagnòstic d'exclusió.

SEMIOLOGIA

Les manifestacions clíniques més importants es produeixen a nivell miocardiàc i neuromuscular i depenen del nivell d'hiperpotassèmia i de la rapidesa d'instauració. S'ha de fer sempre un ECG per valorar la repercussió cardíaca (la hiponatrèmia, la hipocalcèmia i l'acidosi poden agreujar-la).

NEUROMUSCULARS

- La debilitat muscular pot arribar a paràlisi ascendent que progressa fins a quadriplegia flàccida i aturada respiratòria.
- Astènia.
- Parestèsies.
- Areflèxia.
- Ili paralític.

- Disàrtria.
- Disfàgia.

CARDIOLÒGIC

- Canvis electrocardiogràfics seqüencials: el teixit de conducció (NS → NAV) menys sensible que les cèl·lules musculars:
 - Onda T alta i punxeguda, inferior a 5 mm (K^+ : 6-7 mEq/l).
 - Disminueix l'amplitud de P, eixamplament QRS (K^+ : 7-8 mEq/l).
 - Aparició d'ERS generosos molt eixamplats i de morfologia sinusal (K^+ : 8-9 mEq/l).
 - Fibril·lació ventricular i/o asistòlia.
- En qualsevol moment poden aparèixer arítmies, com aturades sinusals, diferents graus de bloqueigs, taquicàrdia, aleteig auricular i/o taquicàrdia ventricular.
- La toxicitat cardíaca augmenta amb \downarrow Ca, \downarrow Na, acidosi o ràpida \downarrow K. Si \downarrow Ca i \uparrow Na neutralitzen els riscos K cardíacs.

ALTRES

- Alteracions endocrines, com ara estimulació de l'aldosterona, el glucagó i la insulina.

APROXIMACIÓ DIAGNÒSTICA

L'avaluació inicial d'una hiperpotassèmia ha d'incloure:

- Anamnesi. S'ha d'investigar: ingestió de suplementes de K^+ , presa d'AINE, IECA, beta-blocadors i diürètics estalviadors de potassi, història de malaltia renal, diabetis, episodis recorrents de debilitat muscular, etc.
- Exploració física. S'han de buscar signes de depleció o de sobrecàrrega de volum, hiperpigmentació cutània, etc.
- Electrocardiograma.
- Dades de laboratori. S'ha de fer: glucèmia, creatinina sèrica, $[Na^+]_p$, $[K^+]_p$.

ACTUACIÓ

Depèn de les xifres de K^+ plasmàtic i de la repercussió electrocardiogràfica. Quan no hi ha correlació entre les alteracions de l'ECG i les xifres de K^+ plasmàtic, preval el primer criteri a l'hora d'establir el tractament.

ESTRATÈGIES

- Amagar el K: beta-agonistes, insulina+glucosa, bicarbonat.
- Eliminar: diürètic, resines, diàlisi.
- Protegir el cor: Ca.

Hiperpotassèmia lleu (K_p : 5,5-6,5 mEq/l) i ECG normal, causa coneguda i de tractament fàcil:

- Tractament de la causa.
- Restricció del K de la dieta (fruites i verdures).
- Resines d'intercanvi catiònic: resin calci vo: 20-40 g/8 h. Inici de l'acció: 1 h. Durada de l'acció: 12 h. Mecanisme d'acció: eliminació del K per via digestiva. Si hi ha ili o intolerància digestiva, es poden administrar via rectal en forma d'ènema (50-100 g de resines en 250-300 ml de SG 10 % o aigua corrent), retenint-los uns 30-60 min (màx 3/d).

Trastorns hidroelectrolítics

Hiperpotassèmia moderada (K_p 6,5-7,5 mEq/l) i/o alteracions de l'ECG:

- Resines d'intercanvi catiònic.
- Tractament combinat: salbutamol + insulina i glucosa:
 - Salbutamol nebulitzat: 20 mg (4 ml) + SF en 10 min. Inici de l'acció: 10-15 min. Durada de l'acció: 4-6 h. Efectes secundaris: tremolor fina, FC (en normo K, els b2-adrenèrgics no modifiquen $[K]_p$ pel seu efecte BD. Contraindicacions: cardiopatia isquèmica, asma greu. Si ev: 0,5 mg/100 ml SG 5 % en 20 min i la durada només és de 3 h.
 - Insulina: UI d'insulina en bol endovenós seguit de 50 ml de glucosa al 50 %. Inici de l'acció: 30 min. Durada de l'acció: 2 h.
 - Derivació amb unitat amb SVB.
 - Monitoratge cardíac.

Hiperpotassèmia greu (> 7,5 mEq/l) i/o alteracions greus de l'ECG (absència de P, QRS ample o bra-dicàrdia)

- Les mateixes mesures que per a hiperpotassèmia lleu i moderada.
- Gluconat càlcic iv: 10-30 ml al 10 % (10 ml/vial) a un ritme d'1-2 ml/min. Inici de l'acció: 1-3 min. Durada de l'acció: 30-60 min. Es pot repetir una segona vegada.
- Derivació amb unitat dotada amb SVA.
- Monitoratge cardíac.

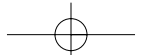
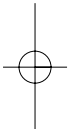
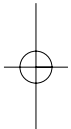
BIBLIOGRAFIA

- Allon M, Copkney CH. Albuterol and insulin for treatment of hiperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1990;38:869-72.
- Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na-K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int.* 1989;35:1-13.
- Epstein FH, Rosa RM. Adrenergic control of serum potassium. *N Engl J Med.* 1983;309:1450-1.
- Gabow P. Hypo-hyponatremia. A: Cameron S, Davison A, Grünfeld JP, Kerr P, Ritz E (eds.) Oxford: Oxford University Press; 1992, p. 869-94.
- Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 1998;339:451-8.
- Jiménez J. Manual de Protocolos de Urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005.
- Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y protocolos de actuación. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- Kamel S. Disorders of potassium balance. A: Brenner BM, Rector FC (eds.). *The Kidney.* 5a ed. 1996. p. 999-1038.
- Kemper MJ, Harps E, Müller-Wiefel DE. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure. *Clinical Nephrology.* 1996;46:67-9.
- Leanza HJ, Rivarola G, Graciela-García M, Najun CJ, Casadei D. Corrección rápida de la hiperkaliemia aguda con salbutamol en nebulización. *Medicina-Buenos Aires.* 1992;52:99-102.
- Liou HH, Chiang S-S, Wu SC, Huang TP, Campese VM, Smorgorzewski M, Yang WC. Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kid Dis.* 1994;23(2):266-71.
- Lloret J, et al. Protocolos terapéuticos de urgencias. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. 3a ed. Barcelona: Springer; 1997.
- Maesen FPV, Costong R, Smeets JJ, Brombacher PJ, Zweer PGMA. The effect of maximal doses of formeterol and salbutamol from a metered dose inhaler on pulses rates, ECG, and serum potassium concentrations. *Chest.* 1991;99:1367-73.
- Matsuo S, Yamamoto Y, Asano H, Takahashi H. Influence of hyperkalemia on clinical decision making. *Rinsho-Byori.* 1996;44:1087-92.
- McClure RJ, Prasad VK, Brocklebank JT. Treatment of hyperkalemia using intravenous and nebulised salbutamol. *Archives of Disease in Childhood.* 1994;70:126-8.
- Montoliu J, Almirall J, Ponz E, Campistol JM, Revert L. Treatment of hiperkaliemia in renal failure with salbutamol inhalation. *J Intern Med.* 1990;228:35-7.

- Montoliu J, Lens XM, Revert L. Potassium-lowering effect of albuterol for hyperkalemia in renal failure. *Arch Intern Med.* 1987;147:713-7.
- Moya Mir. Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Panamericana; 2005.
- Neville A, Palmer JBD, Gaddie J, May CS, Palmer KNV, Murchison LE. Metabolic effects of salbutamol: comparison of aerosol and intravenous administration. *Br Med J.* 1977;1:413-4.
- Robertson GL. Pathophysiology of water metabolism. A: Brenner BM, Rector FC (eds.). *The Kidney.* 5a ed. 1996. p. 873-923.
- Rose BD (ed.). *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders.* 4a ed. Nova York: McGraw-Hill; 1994.
- Rose BD, Post TW. *Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-básico.* 5a ed. Madrid: Marban; 2002.
- Tannem R. Hypo-hyperkalemia. A: Cameron S, Davison A, Grünfeld JP, Kerr P, Ritz E (eds.). Oxford: Oxford University Press; 1992. p. 895-916.
- Velásquez JL, Muñoz AR. Tratamiento de la hiperkalemia con salbutamol. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1991;48:775-9.
- Wang P, Clausen T. Treatment of attacks in hyperkalemia familiar periodic paralysis by inhalation of salbutamol. *Lancet.* 1976;1:221-3.
- Wrenn KD, Slovis CM, Slovis BS. The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG. *Ann Emerg Med.* 1991;20(11):1229-32.
- <http://emj.bmj.com/cgi/content/full/19/1/74?maxtoshow=&HITS=10&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext=electrocardiographic&andorexactfulltext=and&searchid=1&FIRSTINDEX=20&sortspec=relevance&resource-type=HWCIT>

8. Infeccioses

- 8.1. Síndrome febril sense focus evident
- 8.2. Sepsi
- 8.3. Profilaxi postexposició a fluids orgànics
- 8.4. Malalties de transmissió sexual
- 8.5. Tètanus



8.1. Síndrome febril sense focus evident

Anna Picas i Jufresa
Silvia Torrent i Goñi

CONCEPTE

Aquest capítol està dedicat a la síndrome febril del nen o de l'adult, la síndrome febril del lactant està desenvolupada a l'apartat de pediatria.

Temperatura rectal normal:

- < 37,2°C matutina.
- < 37,7°C vespertina.
- La temperatura axil-lar és < 0,6°C que la rectal.
 - *Febre*: elevació de la temperatura corporal per sobre de la variació diària normal per reajustament del centre termoregulator a l'alça.
 - *Hipertèrmia*: elevació de la temperatura per fracàs dels mecanismes de la termoregulació.
 - *Febrícula*: temperatura axil-lar 37-38°C.
 - *Febre*: temperatura axil-lar: $\geq 38^\circ\text{C}$.
 - *Focus*: diagnòstic o sospita fonamentada de l'origen de la febre.
 - *Febre sense focus aparent*: febre d'inici recent en el qual no s'ha pogut identificar el focus infeccios després de l'anamnesi, exploració física i exploracions complementàries bàsiques.
 - *Febre d'origen desconegut (FOD)*: (Criteris de Durack-Street)
 - Temperatura > 38,3°C comprovada en diverses ocasions.
 - Temps > 21 dies.
 - Absència de diagnòstic malgrat un estudi adequat en almenys 3 visites a la consulta externa o 3 dies d'hospitalització.
- *FOD recurrent*: FOD amb patró fluctuant amb períodes lliures de febre de com a mínim 2 setmanes d'evolució.

CAUSES DE FEBRE

- Infeccioses.
- Immunològiques:
 - Al·lèrgica: drogues, fàrmacs, malaltia del sèrum, rebuig, productes bacterians.
 - Col·lagenosi i altres vasculitis: febre reumàtica, artritis reumatoide, dermatositis, polimiositis, panneritis nodosa, Horton.
- Necrosi hística: IAM, infart pulmonar, gangrena de les extremitats, trauma extens, gran hematoma.
- Hemopaties: leucèmia, plàsies, crisis hemolítiques, PTT.
- Neoplàsies: limfomes, hepatocarcinoma, hipernefoma, feocromocitoma.
- Malalties endocrines: gota, porfíria, febre mediterrània familiar.
- Febre factícia i fictícia.

ACTITUD AMB UN PACIENT AMB SÍNDROME FEBRIL

Ens hem de poder respondre les preguntes següents:

- Quines són les característiques de la febre?
 - Duració:
 - Durada breu: < 48 h.
 - Curta durada: 48 h - 7 dies.
 - Durada moderada: 7-21 dies.
 - Llarga durada: > 21 dies.
 - Forma inici: sobtada o progressiva.
 - Patró:
 - Contínua: febre amb oscil·lacions diàries inferiors a 1°C.
 - Remitent: febre amb oscil·lacions diàries > 1°C però mai arriba a la normalitat.
 - Intermitent: oscil·lació diària > 2°C, arriba a la normalitat.
 - ◆ Hèctica o sèptica: agulles febrils acompanyada de calfreds i tremolor.
 - Periòdica o recurrent: episodis febrils separats per intervals de > 24 h sense febre. Pot ser regular, irregular o ondulant.
- Coneixem la causa de la febre?
- Hi ha focus infecciosos?
- Suposa una emergència mèdica?
- Quins són el criteris de gravetat?
- Quin tractament per a la febre s'ha de fer a urgències?
- S'ha de derivar el malalt al SUH?
- Quin tractament s'ha de pautar?

CARACTERÍSTIQUES DEL PACIENT

La nostra actitud davant d'una síndrome febril a la consulta, variarà en funció del tipus de pacient amb què ens trobem:

- Pacient sa, sense patologia de base.
- Pacient amb patologia de base crònica (DM, MPOC, HTA...).
- Pacient amb patologia de base greu o immunodeprimit.
- Pacient ADVP.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

ANAMNESI

- *Història clínica del procés febril*: forma d'inici, durada, resposta a antitèrmics, calfreds associats, automedicació...
- *Antecedents personals*: malalties prèvies, patologia crònica subjacent, edat, accidents o intervencions quirúrgiques, activitats laborals, contacte amb animals, ingesta d'aigua, llet o altres aliments no controlats sanitàriament, lloc de residència, viatges, fàrmacs, drogues, vacunacions, al·lèrgies medicamentoses, activitat sexual...
- *Antecedents familiars*: infeccions o processos febrils en altres membres de la família.
- *Anamnesi per aparells o símptomes acompanyants*
 - *Generals*: malestar, sudoració, calfreds, tremolor, somnolència, postració, astènia, anorèxia, pèrdua de pes.

Síndrome febril sense focus evident

- *Cardiorespiratoris*: tos amb o sense expectoració, dolor toràctic, dispnea, hemoptisi, palpacions.
- *ORL*: odinofàgia, otàlgia, hipoacúsia, otorrea.
- *Digestius*: disfàgia, nàusees, vòmits, dolor abdominal, diarrea, color de la femta.
- *Urològics*: disúria, pol·laciúria, poliúria, dolor lumbar, hematúria.
- *Neurològics*: cefalea, convulsions, alteracions del nivell de consciència, pèrdua de força.
- *Dermatològics*: lesions cutànies, ferides obertes, pruíja, coloració.
- *Altres*: miàlgies, artràlgies, adenopaties.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- *Constants vitals*: temperatura, tensió arterial, freqüència cardíaca, freqüència respiratòria.
- *Inspecció*: estat general del malalt, grau d'afectació.
- *Exploració per aparells*, en funció d'algun símptoma guia: neurològic, digestiu, ORL, respiratori, nefrourològic, dermatològic.

PROVES COMPLEMENTÀRIES

Les proves complementàries així com l'actitud a seguir des del CUAP varien en funció de la durada de la febre, l'estat general del pacient i de la seva patologia de base.

Si després de l'anamnesi i l'exploració física no podem formular una hipòtesi diagnòstica podem recórrer a:

- Hemograma i recompte leucocitari:
 - Leucocitosi amb neutrofilia: infeccions bacterianes.
 - Leucopènia amb limfocitosi relativa o absoluta i monocitosi: virasi, micobacteris, brucel·la, salmonel·la, rickètsia.
 - Leucopènia: lues, hemopaties malignes i sèpsies greus, sobretot en pacients ancians, alcohòlics i immunodeprimits.
 - Eosinofília: parasitosis, tumors i vasculitis.
- PCR: elevat a les infeccions bacterianes, poden trobar-se també en la polimiàlgia reumàtica - artritis de la temporal, artritis reumatoide i sèpsia.
- Bioquímica (glucosa, ions, urea, creatinina). La bioquímica hepàtica alterada en sèpsia, malaltia granulomatosa, hepatopatia aguda i crònica.
- Temps de Quick (INR).
- Analítica d'orina.
- Radiologia de tòrax i abdomen.
- ECG.
- Si febre superior a 38°C prendre mostra per hemocultius.

FACTORS DE RISC

Si el pacient presenta algun dels factors següents *pot evolucionar* desfavorablement i constituir una emergència mèdica.

- Hiperpirèxia: $\geq 41^{\circ}\text{C}$ (cal fer disminuir aquesta temperatura de forma immediata).
- Impressió de mal aspecte important.
- Alteració del nivell de consciència: deliri, estupor, coma.
- Convulsions o història d'epilèpsia.
- Insuficiència o deteriorament funcional d'algun òrgan vital (cor, renal, respiratori, hepàtic).
- Alta hospitalària recent (< 72 hores).

- Sospita de procés greu o que requereix intervenció: meningitis, artritis sèptica, empiema, peritonitis.
- Edats extremes de la vida.
- Embaràs.
- Malalts pluripatològics o amb immunosupressió:
 - Congènita.
 - Farmacològica: tractament amb corticoides o citostàtics (neutropènia).
 - Malalties cròniques debilitants:
 - Cardiopatia greu.
 - Pneumopatia avançada.
 - Insuficiència renal avançada.
 - Cirrosi hepàtica.
 - Demència, epilèpsia o malaltia cerebrovascular.
 - Tumors.
 - Esplenectomitzats o trasplantats.
 - VIH.
 - Alcohòlicisme crònic.
 - ADVP.
- Factors que afavoreixen o mantenen una infecció bacteriana:
 - Pròtesis, catèters, reservoris, derivacions, sondes.
- Situació familiar que no permet assegurar tractament i control adequats.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Hipertèrmia

- Drogues i tòxics: cocaïna, salicilats.
- Crisi tirotoxic.
- Síndrome neurolèptica maligna.
- Insuficiència hipofisària.
- Cop de calor.

CRITERIS DE GRAVETAT

CLÍNICA

- Alteració del nivell de consciència: desorientació, estupor, coma.
- Hipotensió: TAS \leq 100 mmHg o signes d'hipoperfusió perifèrica.
- Taquicàrdia $>$ 120 bpm.
- Taquipnea $>$ 25-30 rpm.
- Crisis convulsives.
- Pacients amb malaltia de base o cròniques debilitants.
- Hipertèrmia rebel a medicació antipirètica adequada.
- Sospita d'infecció bacteriana sense resposta a tractament antibiòtic empíric.
- Sospita d'infeccions greus: meningitis, artritis, empiema, colecistitis.

La presència d'algun d'aquests criteris ens orienta cap a un malalt que precisa una valoració ràpida i s'ha de considerar prioritari. Si el pacient presenta dos o més d'aquests criteris es derivarà a un servei d'urgències hospitalari.

CRITERIS DE GRAVETAT ANALÍTICA (SI SE'N DISPOSA)

- Alteracions metabòliques (Na < 140 mEq/l, rabdomiòlisi).
- Insuficiència respiratòria que, com a aproximació, podem estimar en SatO₂ < 90 % en ancians i 92-95 % en joves).
- Insuficiència renal (creatinina > 2-2,5).
- Alteració de la funció hepàtica, icterícia.
- Leucocitosi > 12.000 o leucopènia ≤ 4.000 amb > 10-20 % segmentats.
- Neutropènia < 1.000.
- Coagulopatia: descens del Quick (INR), trombopènia, diàtesi hemorràgica.
- Anèmia: Hb < 10 o Hto < 30 %.

CRITERIS DE DERIVACIÓ

Derivació al SUH amb tractament simptomàtic quan es presenti:

- Febre amb criteris de gravetat i/o factors de risc: derivació al SUH amb tractament de suport.
- Amb sospita diagnòstica de focus susceptible d'estudi o tractament hospitalari.
- Sense sospita diagnòstica de focus amb duració superior a 21 dies.
- S'han de considerar situacions d'entorn o davant de sospites clíniques que l'aconsellin.

Si no trobem focus, però no hi ha indicació de derivació hospitalària, el remetrem al metge de capçalera amb tractament simptomàtic per a seguiment.

ACTUACIÓ SEGONS CARACTERÍSTIQUES DEL PACIENT**PACIENT SA, SENSE PATOLOGIA DE BASE**

Si hi ha focus infeccios clar, sense signes de gravetat i no són necessàries proves diagnòstiques tractar el focus infeccios de manera adient (ORL, dermatologia...) i observació domiciliària.

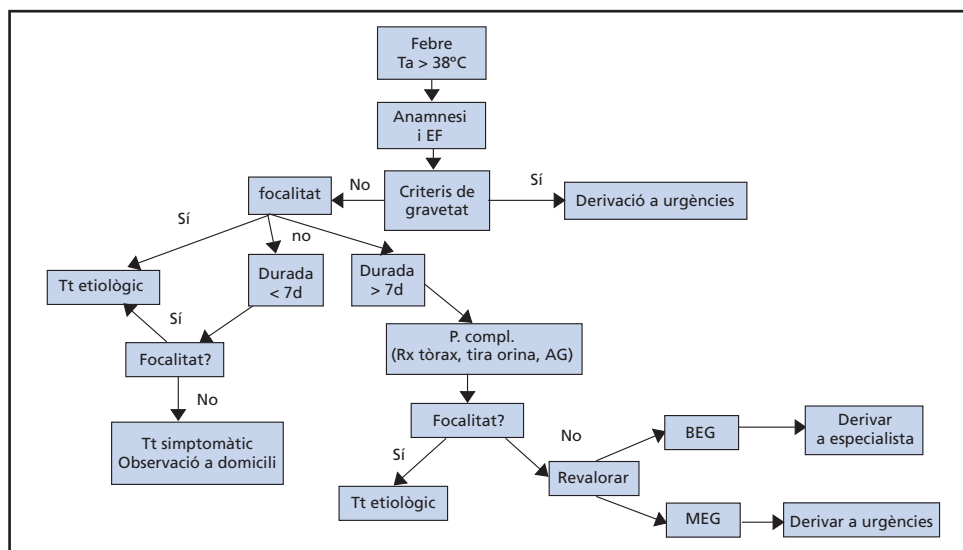


Figura 1. Pacient sense patologia de base.

Si no hi ha focus clar, probablement es tracti d'un procés d'etiologia viral i autolimitat.

Si el quadre febril es prolonga, sense focus ni criteris de gravetat després de realitzar estudi complet amb analítica, amb serologies, tira reactiva i Rx de tòrax, derivar el pacient a consulta especialista de referència per completar estudi.

PACIENT ADVP

Agents causals més freqüents: *S. aureus*, *S. pyogenes* i *S. viridans*, BGN i anaerobis. En consumidors d'heroïna marró pensar en *C. albicans*. Altres: anaerobis de l'orofaringe, VHB, VIH, M TBC.

En funció del temps d'evolució:

- < 12 hores: procés autolimitat per reacció a pirògens o d'origen bacterià. Actitud: observació i tractament simptomàtic.
- > 12 hores: descartar procés infecció potencialment greu. Actitud: derivar al SUH.

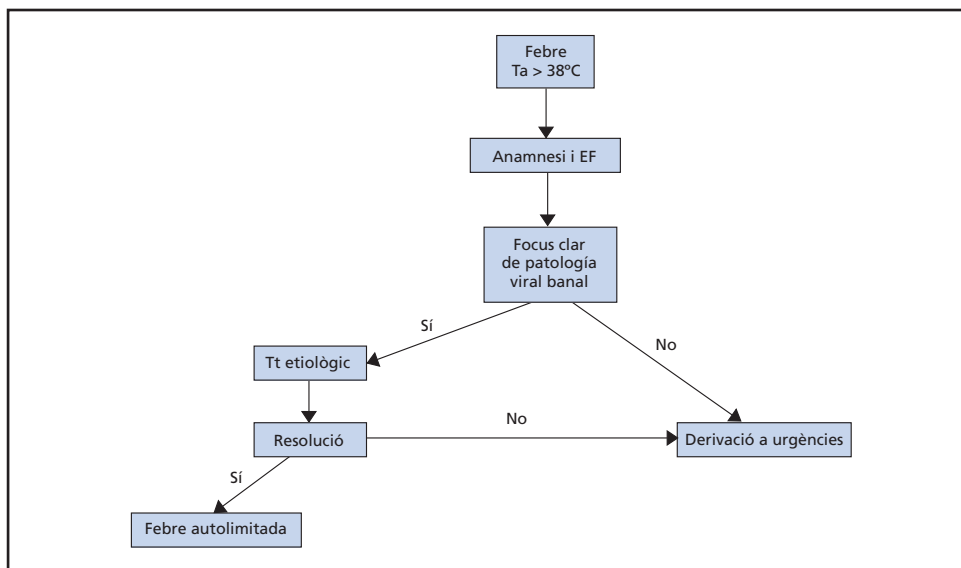


Figura 2. Pacient ADVP.

PACIENT IMMUNODEPRIMIT

ESPLENECTOMITZATS

Tipus:

- Anatòmic: total o parcial.
- Funcional: secundari a anèmia falciforme, talassèmia major, síndrome limfoproliferativa, celiàquia, malaltia inflamàtòria intestinal.

Agents encapsulats.

Possible infecció fulminant (< 24 h): CID, xoc.

Cal derivar al SUH per observació i ingrès si cal.

Síndrome febril sense focus evident

NEUTROPÈNICS

Sospitar-la en antecedents de quimioteràpia a partir del 10-11è dia o de neoplàsia maligna hematològica.

Cal derivar per a ingrés SEMPRE.

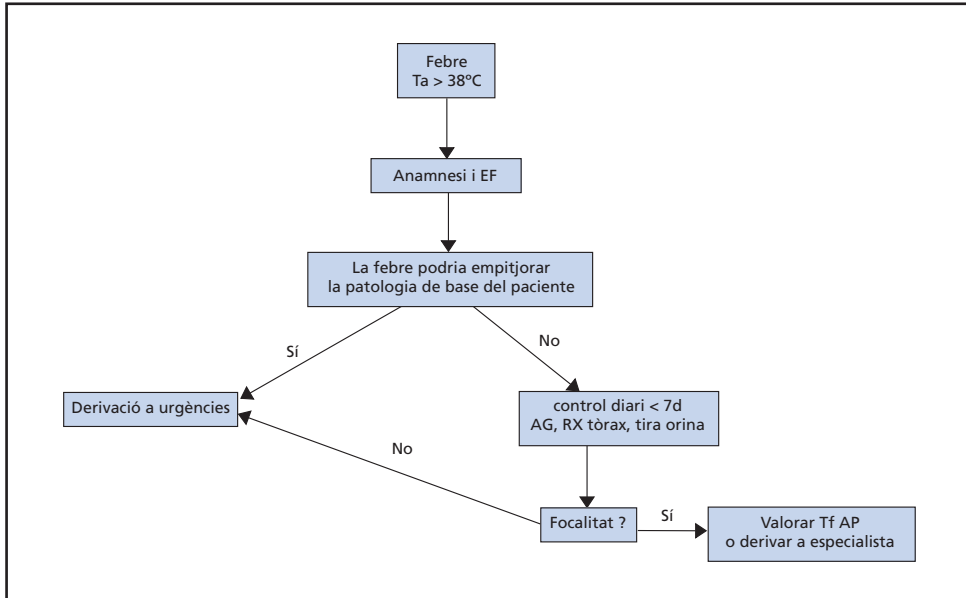





Figura 3. Pacient neutropènic.

FEBRE SENSE FOCUS EN > 65 ANYS

- Atenció a qualsevol canvi agut de l'estat general del pacient, pensar en infecció, fàrmacs, disminució del cabal cardíac i cerebral, alteracions metabòliques o AVC.
- Normalment són degudes a infeccions bacterianes: requereixen antibioticoteràpia empírica i observació de com a mínim 24 hores malgrat no presentin criteris de criticitat. Per tant cal derivar-los al SUH.

TRACTAMENT SIMPTOMÀTIC

- Mesures físiques
 - Compreses xopes en aigua freda.
 - Bany.
 - Disminuir la temperatura ambiental.
 - Mantes hipotèrmiques.
- Mesures generals
 - Reposició hidroelectrolítica.
- Mesures farmacològiques
 - Paracetamol 500 mg/6 h vo o 1 g/6 h ev.
 - Metamizol: 0,5 g/8 h vo o 2 g/8 h ev.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Confondre febre amb hipertèrmia. ■ Realitzar pautes antibiòtiques de manera incorrecta. ■ Iniciar tractaments sense focus infecciosos clar. ■ Baixar ràpidament la febre abans d'anamnesi i EF. ■ No derivar a urgències si criteris de gravetat. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Una elevació de la temperatura obliga a descartar procés infecciosos malgrat que la causa no sempre sigui infecciosa. ■ Cal mantenir una actitud de sospita davant d'infeccions greus o amb repercussions comunitàries. ■ Medició sistemàtica de la temperatura i resta de constants vitals. ■ Correcta anamnesi i EF. Proves complementàries orientades segons història. ■ L'absència de febre no descarta un procés infecciosos, sobretot en persones grans i immunodeprimits. ■ Explorar sempre i registrar la rigidesa de clatell. ■ Antitèrmics a intervals regulars. ■ La febre pot faltar en infeccions si tractament concomitant amb corticoides, antitèrmics, insuficiència renal crònica, persones grans o immunodeprimits.

BIBLIOGRAFIA

- Álvarez Mesuro S. Evaluación en urgencias del paciente con infección por el VIH. Urgencias en atención primaria. Jano. Marzo 2002;62(1425):25-6.
- Barbado A, Julián A. Síndrome febril en urgencias. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 529-39.
- Barneto J, et al. Síndrome febril en el paciente oncológico. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 533-6. Disponible a: <http://www.antibioticos.msc.es/guias.html>
- Berlango A, et al. Síndrome febril sin foco en pacientes no inmunocomprometidos. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 520-3.
- Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 5a ed. Hospital Universitario 12 Octubre. Grupo MSD; 2003.
- Gómez Ciriano JI, García Fernández ML. Síndrome febril en atención primaria. Urgencias en atención primaria. Guía de ayuda al diagnóstico en Atención Primaria. Semfyc Ediciones; 2003.
- Guías para la Consulta de Atención Primaria. Gestión de la información y el conocimiento en el punto de atención. 2a ed. 2004.
- Jano. Noviembre 2003;65(1497):39-46.
- Jurado R, et al. Síndrome febril en pacientes adictos a drogas por vía parenteral. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 524-7.
- Manejo en Urgencias del Síndrome Febril. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Guías Fisterra; 2006.

8.2. Sèpsia

David Herrero Barrera

Es tracta d'una situació clínica la valoració etiològica i tractament de la qual pertany absolutament a l'àmbit hospitalari, però el pronòstic està molt directament relacionat amb l'inici de la terapèutica antimicrobiana adequada. Per tant, la sospita i la ràpida derivació cap al SUH estan directament relacionats amb un millor pronòstic.

DEFINICIONS

■ **SRIS o síndrome de resposta inflamatòria sistèmica:** és una resposta sistèmica desencadenada per diferents agressions clíniques greus (infeccions, pancreatitis, xoc hemorràgic, politraumatisme, etc.). Es manifesta clínicament per dues o més de d'aquestes condicions:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$.
- Taquicàrdia (> 90 bpm).
- Taquipnea (> 20 rpm) o hiperventilació ($\text{pCO}_2 < 32$ mmHg).
- Leucòcits > 12.000 cels/mm³ o < 4.000 cels/mm³ o $> 10\%$ dels leucòcits com a formes immadures o desviació a l'esquerra.

(American College of Chest Physicians i la Society of Critical Care Medicine dels EE.UU. 1992.)

S'ha demostrat que el nombre de signes presents en la SRIS determina la gravetat del pacient, per tant, amb més possibilitat de passar a altres fases del continuïum i de més mortalitat.

- **Bacterièmia:** la presència en el torrent sanguini de gèrmens.
- **Sèpsia o septicèmia:** SRIS que de forma documentada s'associa a una infecció.
 - **Sèpsia severa:** compleix criteris de sèpsia i afegeix un o més dels signes següents:
 - Alteracions de l'estat mental (Glasgow < 14).
 - Oligúria: < 10 ml/h o 700 ml/24 h o $< 0,5$ ml/kg/h.
 - Hipoxèmia $\text{PaO}_2 < 75$ mmHg o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ no atribuïble a malaltia cardiopulmonar (la podem valorar per $\text{SatO}_2 < 92\%$).
 - Àcid làctic elevat en sang.
 - **Hipotensió induïda per la sèpsia:** pressió arterial sistòlica < 90 mmHg i una diferència de 40 mmHg o més de pressió arterial basal respecte al moment actual, en absència d'altres causes d'hipotensió.
- **Xoc sèptic:** sèpsia amb una greu hipotensió arterial (pressió arterial sistòlica < 90 mmHg i una diferència de 40 mmHg o més de pressió arterial basal respecte al moment actual) que no respon a la reposició de líquids (almenys 500 ml de sèrum fisiològic).
- **Síndrome de disfunció multiorgànica (SDMO):** presència de disfunció de més d'un òrgan que requereix atenció mèdica per mantenir l'homeòstasi, essent conseqüència de la situació anterior.
 - CID: plaquetes < 100.000 o descens 50% , Quick disminuït.
 - Síndrome del destret respiratori de l'adult.
 - Insuficiència renal aguda.
 - Alteració de la funció hepatobiliar.

FACTORS PREDISPOSANTS

- L'edat (directament relacionades entre elles, presentant més mortalitat i SDMO i una tendència superior a la hipotèrmia).
- L'hospitalització recent (que fa que la flora sapròfita estigui formada per gèrmens intrahospitalaris, més agressius).
- L'estat immunitari (diabetis mellitus, quimioteràpia, ingesta crònica de corticoides, sida, asplènia).
- L'estat nutricional (malnutrició, alcoholisme) del pacient.
- La presència d'un dispositiu intravascular, pròtesis de qualsevol localització i tubs orotraqueals.

Taula 1. Focus de sèpsia i factors predisposants

Focus primari	Factors predisposants	Microorganismes
Respiratori estreptococs,	MPOC, alteracions de la deglució, etilisme, baix nivell de consciència	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> , enterococ i <i>S. aureus</i>
Abdominal	Cirrosi, patologia biliar, antecedent de cirurgia abdominal o malaltia diverticular	Polimicrobiana, aerobis i anaerobis (<i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> , enterococ i <i>S. aureus</i>)
Urinari	Persones grans, diabetis, litiasi renouretal, sondatge vesical	<i>E. coli</i> (95%), altres gramnegatius (<i>K. pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i>), enterococ i <i>S. aureus</i>
Parts toves	Úlceres de decúbit, cremades, CDVP	Grampositius i enterobacteriàcies, anaerobis i polimicrobianes
Dispositius intravasculars	Dispositiu de Hickman, reservori subcutani Port-a-cath	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Acinobacter</i> , <i>Serratia</i>
Primària	20-30 % no es localitza el focus	
	Extrahospitalària	<i>E. coli</i> , enterobacteriàcies, <i>S. aureus</i> , estreptococs, <i>S. Pneumoniae</i>
	Hospitalàries (alta < 72 h hospital)	

DIAGNÒSTICS

La sèpsia és un quadre greu, amb una mortalitat molt elevada quan es retarda la instauració de tractament.

Per tant, si amb l'anamnesi i l'exploració física trobem determinades dades clíniques haurem de fer un diagnòstic sindròmic de sospita. No hi ha símptomes específics però l'associació de més d'un en un pacient amb focus infeccios conegut o no, permet establir un alt grau de sospita de sèpsia.

Si es produeixen calfreds amb tremolors, cal pensar en la possibilitat de bacterièmia.

Anamnesi i exploració física. S'han d'orientar cap a la recerca de signes i símptomes de focalitat infecciosa.

Anamnesi: s'ha de preguntar sobre:

- Ús de fàrmacs en dies previs (antipirètics, corticoides, antibiòtics que seleccionen gèrmens resistents, fàrmacs que provoquin febre com ara la quinidina, etc.).

- Manipulacions o cirurgies recents (extracció dentària, cistoscòpia, catèter endovenós, etc.).
- Malalties subjacents (valvulopatia, esplenectomia i altres causes de supressió immunològica).

A l'exploració física, a més de la valoració habitual completa, convé incidir en la recerca de lesions de punció venosa, estigmes perifèrics d'endocarditis bacteriana, adenopaties, abscessos (dentials, re-trofaringis, rectals), etc.:

- La febre és el signe més comú de la sèpsia, però en les persones gran o pacients debilitats podem trobar hipotèrmia.
- Alteracions cardíques: hi pot haver taquicàrdia i augment del cabal cardíac. El patró hemodinàmic pot variar al llarg del quadre de sèpsia fins a arribar al xoc.
- Alteracions respiratòries: pot haver-hi hiperventilació, fallida de la musculatura respiratòria i, finalment, SDRA.
- Alteracions renals: oligúria.
- Alteracions cutànies: poden orientar sobre l'origen. Ectima gangrenosa associada a pseudomones, exantemes urticariosos i morbil·lifomes en infeccions per gramnegatius, petèquies en relació amb meningococs.

ACTUACIÓ

La sèpsia és un quadre de tractament hospitalari, per tant davant de la sospita clínica derivarem el pacient de forma adequada al SHU i sense demores, per poder començar el tractament adequat abans de passades 6 hores de l'inici. Si és una sèpsia severa o xoc sèptic, ho farem en una unitat amb suport vital avançat:

- Control de constants i monitoratge cardíac.
- Posició de Trendelenburg.
- Canaïtzació de dues vies venoses perifèriques.
- Fluidoteràpia: sèrum fisiològic i/o cristal·loides. Convé mantenir la TA sistòlica per sobre de 80 mmHg i la PVC entre 8 i 10 cm d'aigua. No queda clar quina és la millor manera de reposició de líquids, però hi ha avantatges a favor dels col·loides (menor edema tisular i menys lesions en òrgans extrapulmonars). Si no hi ha resposta a l'administració de volum, s'han d'utilitzar drogues vasoactives que seran administrades, preferentment, pel personal del SEM. (Si no hi ha resposta, consulteu capítol del xoc.)
- Oxigenoteràpia amb dispositiu venturi per mantenir $\text{SatO}_2 > 95\%$.
- Considerar aïllament de la via aèria i ventilació artificial en aquells pacients amb escala de Glasgow < 9 i/o si persisteix hipoxèmia ($\text{pO}_2 < 60$ mmHg; el pulsioxímetre pot donar lectures erròniament baixes per hipoperfusió perifèrica) malgrat FiO_2 elevades.

BIBLIOGRAFIA

- Bernard G, et al. The American-European consensus conference on ADRS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:818-24.
- Bone R. American College of chest physician/Society of Critical Care Medicine consensus conference. *Crit Care Med.* 1992;20:864-74.
- Brun-Buisson C, et al. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. *JAMA.* 1995;274:968-74.

Friedman G, et al. Has the mortality of septic shock changed with time? *Crit Care Med.* 1998;26:2078-86.

Leibovici, et al. Septic shock in bacteriemia patients: risk factors, features and prognosis. *Scand J Infect Dis.* 1997;29:71-5.

Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *NEJM.* 1993;328:1471-77.

Rangel-Frausto M, et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *JAMA.* 1995;273:117-23.

8.3. Profílaxi postexposició a fluids orgànics

Puri Robles Raya
Antoni Serra Torres
M. Lluïsa Morató Agustí

CONCEPTE

Hi ha més de 20 malalties que es transmeten per sang, fluids sanguinolents i altres fluids corporals. Només ens referirem al VIH, VHB, VHC. No hem d'oblidar, però, les MTS que són objecte d'un altre capítol.

Cal recordar que el mètode més efectiu per prevenir la infecció per H-virus és evitar-ne l'exposició. Les mesures de profilaxi postexposició mai no han de suplir les mesures per evitar l'exposició.

L'exposició ocupacional del personal sanitari no s'analitza en aquest capítol; cal seguir les guies d'actuació pròpies de cada centre sanitari.

Taula 1. Risc d'adquisició de patògens per via parenteral

		VHB	VHC	VIH
Segons mode d'exposició	Percutània	6-30 %	0-7 %	0,2-0,5 %
	Mucosa	Transmissió documentada Risc no quantificat	Transmissió documentada Risc no quantificat	0,006-0,5 %
	Pell lesionada	Transmissió no ben documentada Risc no quantificat	Transmissió no documentada Risc no quantificat	< 0,1 % risc no completament quantificat
	Mossegada humana	Transmissió documentada Risc no quantificat	Transmissió documentada Risc no quantificat	Transmissió possible documentada Risc no quantificat
Segons productes biològics	Documentada	Sang, productes hemàtics	Sang, immunoglobulines	Sang, productes hemàtics, fluids corporals
	Possible	Semen, secreció vaginal, líquids sanguinolents, saliva	Productes hemàtics, fluids sanguinolents, semen, secreció vaginal	Semen, secreció vaginal, LCR, llet materna, exsudats, fluids serosos, líquid amniòtic, saliva
	No documentada	Orina, femta	Saliva, orina, femta	Saliva, orina, femta

Davant d'una consulta després d'una exposició accidental, l'última decisió serà del metge i del mateix malalt. El professional, segons el tipus de contacte i el risc que suposa la font, ha d'informar de la probabilitat de contagi al malalt i proposar la pauta terapèutica a seguir segons el grau d'evidència científica existent.

És important no limitar-nos a la profilaxi del VIH i considerar la consulta com una oportunitat per fer una intervenció educativa tant per al VIH com per a les possibles malalties de transmissió sexual

(MTS) concomitants, valoració de l'inici de vacunació de VHB i fins i tot, si fos necessari, de la valoració d'altres vacunes com el tètanus, si hi haguessin lesions acompanyants.

És necessari que els fàrmacs utilitzats actuïn al més ràpid possible i que l'inici del tractament es demori el mínim.

El coneixement de l'estat serològic de la font, la càrrega viral, la situació immunològica i història farmacològica és fonamental tot i que en la majoria de les ocasions desconexerem l'origen de la font, la qual cosa significarà un important factor limitador.

CONTACTE ESPORÀDIC VIH

La decisió d'administrar tractament antiretroviral com a profilaxi postexposició l'han de prendre el metge i el malalt de forma individualitzada i conjunta.

Ha d'iniciar-se al més aviat possible, idealment en les primeres 6 hores i sempre que sigui possible abans de passades 72 hores.

La profilaxi postexposició s'ha de fer únicament en persones amb exposicions esporàdiques i excepcionals. En la resta de casos s'ha d'informar de les pràctiques de risc i de les mesures de prevenció i no considerar-los com a casos postexposició accidental.

Davant d'un cas postexposició accidental l'atenció ha ser urgent, per la qual cosa han de ser derivats a centres (generalment a l'hospital de referència) on hi hagi personal preparat i mitjans de laboratori adequats, i on es pugui dispensar el tractament antiretroviral de forma immediata.

Cal que el personal sanitari que entrevista la persona exposada:

- *Expliqui les mesures locals que s'han de realitzar:*
 - En exposició percutània: si la ferida sagna es permetrà el sagnat. Rentar la ferida amb aigua i sabó, aplicar solució desinfectant i evitar solucions irritants.
 - En exposició de mucoses: en mucosa oral glopejades amb aigua neta i en conjuntiva rentats amb sèrum fisiològic.
- *Valori el risc de transmissió del VIH: s'han establert 3 nivells de risc tenint en compte la via d'exposició, serologia de la font i factors de risc afegits. Parlarem així de risc apreciable (0,8-3 %), en què la profilaxi està recomanada, baix risc (0,05-0,8 %), en què es podria considerar la profilaxi, i risc mínim (0,01-0,05 %), en què s'ha de desaconsellar la profilaxi. (Vegeu figures 1, 2 i 3.)*
- *Valori el risc de transmissió d'altres infeccions:*
 - La probabilitat d'infectar-se per virus d'hepatitis B i C és en moltes exposicions més gran que la d'infectar-se per VIH.
 - En exposicions per via sexual ha de valorar-se la transmissió de MTS.
 - En exposicions per via parenteral pot ser convenient investigar l'estat de vacunació de la persona exposada respecte al tètanus i actuar en conseqüència.
- *Recomanar pautes de profilaxi postexposició al VIH:*
 - Si es decideix iniciar tractament profilàctic s'hauran d'administrar les dosis diàries adequades durant 4 setmanes amb algunes de les combinacions següents:
 - 2 ITIN (inhibidors de la transcriptasa inversa anàlegs de nucleòsids) + 1 IP (inhibidors de la proteasa), o
 - 2 ITIN + 1 ITINN (inhibidor de la transcriptasa inversa anàleg no nucleòsid).
- *Seguiment dels malalts:*
 - En el moment inicial: s'ha de fer hemograma i analítica basal amb perfil hepàtic, serologia VIH,

VHB i VHC així com la prova d'embaràs si hem d'administrar un fàrmac potencialment teratogen. Valorar la necessitat de vacunació VHB o administració de gammaglobulina anti-VHB. Si l'exposició va ser parenteral, s'ha d'administrar la vacuna antitetànica sempre que no estigui vacunat. Si, al contrari, l'exposició va ser per via sexual, hem de fer cultiu per a gonococ i analítica per a chlamydia i sífilis.

- Seguiment posterior: si es va administrar profilaxi realitzarem analítica general als 15 dies; als 45 dies repetirem analítica general amb serologia per a VIH, VHB i VHC i repetir la prova d'embaràs, i als 3 i 6 mesos tornarem a fer novament serologia per a VIH, VHB i VHC. A l'any postexposició s'ha de valorar de forma individual si es torna a fer serologia per a VIH. Si no hem fet profilaxi, als 45 dies farem analítica general, serologia VIH, VHB i VHC i repetir prova d'embaràs. Als 3 i 6 mesos repetirem serologia per a VIH, VHB i VHC.

És necessari, un cop valorat el malalt, derivar-lo al centre de referència més proper (generalment un hospital) on hi hagi el suport de laboratori adequat i on es pugui dispensar la medicació necessària sense demora.

ALGORITME D'ACTUACIÓ

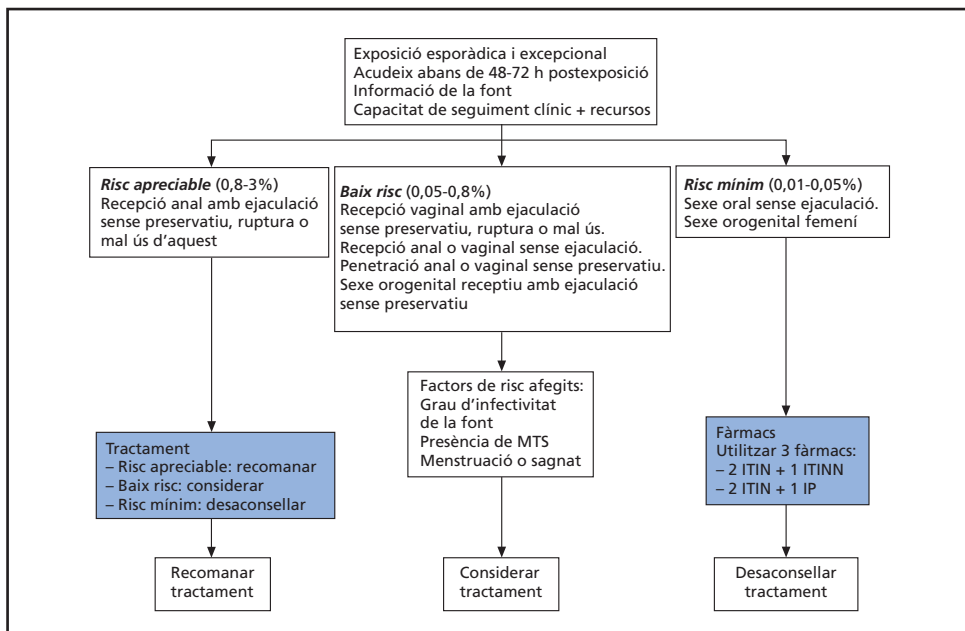


Figura 1. Postexposició via sexual amb VIH +.

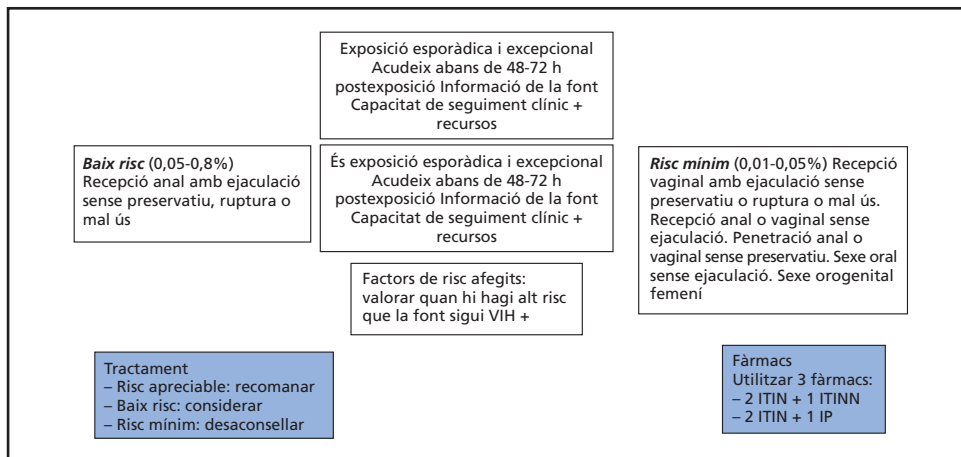


Figura 2. Postexposició via sexual amb VIH desconegut.

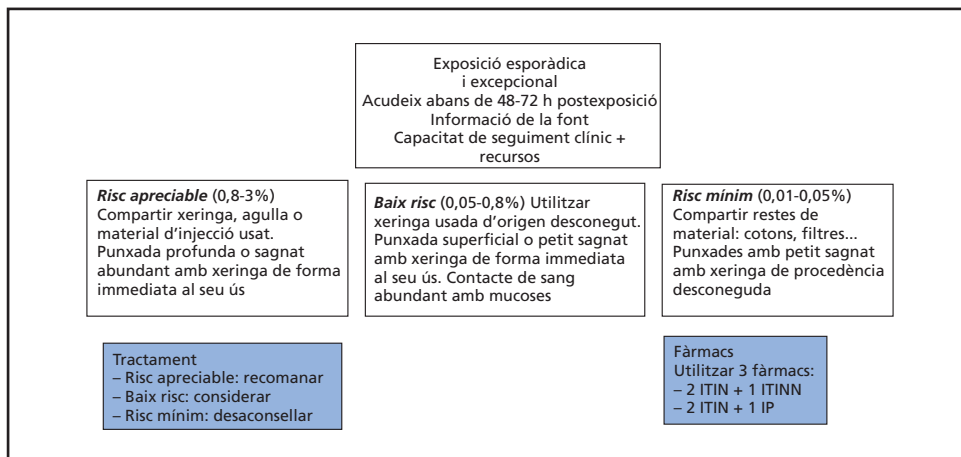


Figura 3. Postexposició via parenteral.

CONTACTE ESPORÀDIC HIB




Font amb HBsAg + o no conegut i es nega a fer-se proves

Si persona amb contacte

- Té immunitat natural → STOP.
- Si vacunada:
 - Bona resposta → STOP.
 - No resposta → Gammaglobulina. Repetir dosi passat 1 mes.
- No vacunada:
 - Extreure mostra per a serologia.

Profílaxi postexposició a fluids orgànics

- Gammaglobulina anti-VHB 0,06 ml/kg + 1a dosi vacuna (en llocs diferents).
- No problema si s'administra vacuna o gammaglobulina a gestants, vacunats o portadors VHB.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Prendre la decisió pel malalt. ■ Oblidar altres infeccions igual d'importants que el VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fer una bona anamnesi per conèixer els riscos reals. ■ Informar el malalt i prendre conjuntament una decisió terapèutica. ■ No oblidar el tractament o profilaxi d'altres malalties infeccioses.

BIBLIOGRAFIA

- <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/html/ca/sida/doc6977.html>
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention (United States). Public Health Service Guidelines for the Management of Health Care Workers Exposures to HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *Morb Mortal Wkly Rep.* 1998;47(RR-7):1-28.
- Grupo de Consenso Español sobre Profilaxis Postexposición No ocupacional al VIH. Recomendaciones para la profilaxis postexposición no ocupacional al VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2002;20:391-400.
Disponible a: http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pubmed_full?inctrl=05ZI0106&rev=28&vol=20&num=8&pag=391
- Miró JM, Antela A, Arrizabalaga J, Clotet B, Gatell JM, Guerra L, Iribarren JA, Laguna F, Moreno S, Parras F, Rubio R, Santamaría JM, Viciano P, pel Grup d'Estudi del Sida i pel Consejo Asesor Clínico de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida del Ministerio de Sanitat i Consum. Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretrovírico en pacientes adultos infectados por el VIH en el año 2000. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2000;18:396-412.
- Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida. Registros autonómicos de casos de sida, Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica del sida en España. Registro nacional.
Disponible a: <http://www.msc.es/sida/epidemiologia/actualizada>

8.4. Malalties de transmissió sexual

M^a Amparo de la Poza Abad

URETRITIS

CONCEPTE

La secreció uretral en la població jove, acompanyada o no d'altra simptomatologia, ha de fer-nos pensar en la uretritis, una malaltia de transmissió sexual que es presenta majoritàriament en un grup de persones que per les seves característiques faciliten la seva transmissió: homosexuals i heterosexuals amb múltiples parelles sexuals, prostituts/tes i drogoaddictes.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

En gairebé la meitat dels casos la uretritis té una etiologia mixta (*N. Gonorrhoeae-Chlamydia trachomatis*), la qual cosa tindrem present a l'hora d'orientar el tractament. El període d'incubació pel gonococ és de 2 a 6 dies i per la clamídia de 7 a 21. Altres gèrmens implicats són l'*Ureaplasma urealyticum*, el *Mycoplasma genitalium*, les *Trichomonas vaginalis* i l'herpesvirus.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Les seves manifestacions clíniques són l'exsudat uretral acompanyat o no de coïssor miccional, però la simptomatologia pot variar segons el sexe, i fer-se més evident en l'home, mentre que pot ser asimptomàtica en el cas de la dona.

Davant la sospita clínica, recollirem una mostra d'exsudat uretral per enviar al laboratori on després de fer el cultiu ens donaran el diagnòstic. Però no esperarem a tenir el resultat per iniciar el tractament, que s'ha d'instaurar immediatament a la sospita clínica per evitar possibles contagis.

Citarem el pacient per avaluar la desaparició dels símptomes i si persisteixen podria ser per:

- Reinfeció: el més probable, reiniciarem el tractament.
- Resistència antibiòtica: ho sabrem amb el resultat del cultiu.
- Que no s'hagi tractat la parella sexual, que ha de rebre sempre tractament malgrat que el seu estat sigui asimptomàtic.
- Que hi hagi altres gèrmens implicats.
- Que no sigui una uretritis infecciosa.

En el cas de dos tractaments ben fets sol·licitarem estudi de secreció uretral per a herpesvirus i tricomones.

TRACTAMENTS

Tractament d'elecció: cefixima 400 mg dosi única vo o ciprofloxacina 500 mg dosi única vo, per cobrir el gonococ, i azitromicina 1 g dosi única vo per cobrir clamídia.

Alternatives: vegeu la taula 1.

Malalties de transmissió sexual

COMPLICACIONS

En l'home es pot presentar epididimitis (si és el cas d'un jove homosexual pensar en clamídia com a germen responsable). I pel que fa a la dona ens podem trobar davant d'antecedents d'infertilitat, embarassos ectòpics o malaltia inflamatòria pelviana (on el germen responsable més freqüent és també la clamídia).

Depenent de les pràctiques sexuals també podem veure faringitis (relacions orogenitals) i proctitis (relacions anals), ambdues normalment asimptomàtiques.

DERIVACIÓ

ALGORITME D'ACTUACIÓ

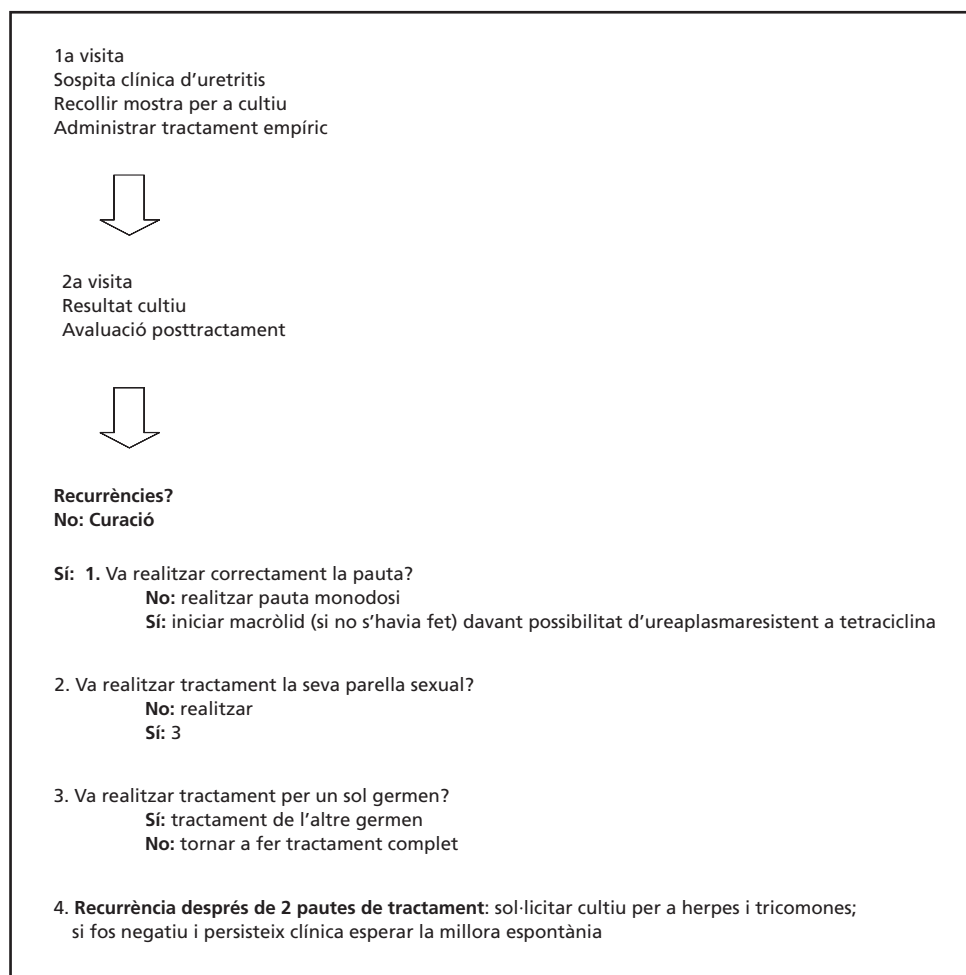


Figura 1. Algoritme de maneig d'un pacient amb uretritis.

Taula 1. Alternatives terapèutiques per tractar uretritis		
	Recomanat	Alternativa
Gonococ	Ciprofloxacina 500 mg vo monodosi o Cefixima 400 mg vo md	Ceftriaxona 125 mg/im monodosi Cefuroxima axetil 1 g md vo Ofloxacina 400 md vo Norfloxacina 800 mg md vo Espectinomicina 2 g im md
No Gonococ	Azitromicina 1 g md vo o Doxiciclina 100 mg/12 h/7 d	Eritromicina 500 mg/6 h/7 d Ofloxacina 300 mg/12 h/7 d Tetraciclina 500 mg/6 h/7 d

Ni l'espectinomicina ni la ciprofloxacina són eficaces en el tractament de les faringitis orogenitals, per a les quals el tractament d'elecció és la ceftriaxona 125-250 mg im md.

HERPES GENITAL

CONCEPTE

L'herpes simple genital és la causa més freqüent de lesió genital ulcerada en el nostre país. El seu problema radica en què els pacients asimptomàtics poden transmetre la malaltia.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Hi ha dos serotips del virus herpes simple: l'1 i el 2. Aquest últim causa entre el 70 i el 80 % dels casos d'herpes genital.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- **Primoinfecció:** febre, cefalea, miàlgia i a nivell genital dolor, pruija i disúria que pot anar acompanyat o no d'exsudat i adenopaties engonals doloroses. Apareixen les lesions típiques, que es caracteritzen per ser múltiples, doloroses, bilaterals i en diferents estadis evolutius: vesícula, pústula i úlcera.
- **Recurrències:** depenen de diversos factors:
 - Serotip del virus: el VHS2 és el que més freqüentment recidiva.
 - Variabilitat interindividual.
 - Temps des de la primoinfecció: com més temps menor taxa de recidiva.

TRACTAMENTS

- Primoinfecció: *aciclovir* 400 mg/8 h/10 d o famciclovir 250 mg/8 h/10 d o valaciclovir 1 g/12 h/10 d.
- Recurrències: *aciclovir* 400 mg/8 h/5 d o 800 mg/12 h/5 d, o famciclovir 125 mg/12 h/5 d o valaciclovir 500 mg/12 h/5 d.
- Teràpia contínua supressora (quan hi ha 6 o més recurrències l'any): *aciclovir* 400 mg/12 h, famciclovir 250 mg/12 h o valaciclovir 1 g/24 h.

El tractament no eradica el virus ni modifica el nombre de recurrències, per tant es recomanarà l'ús del preservatiu sempre, no només quan hi hagi lesions.

La parella es tractarà quan sigui simptomàtica

COMPLICACIONS

El primer episodi rarament es pot presentar com a meningitis, radiculitis o meningoencefalitis.

Si es presenten lesions actives en el canal del part, el part vaginal pot facilitar la transmissió al nou-nat i arribar a causar la mort per disseminació visceral o també per encefalitis. El risc és superior tractant-se d'una primoinfecció que en el cas d'una recurrència.

SÍFILIS

CONCEPTE

El *Treponema pallidum*, amb un període d'incubació ampli de 9 a 90 dies, causa la sífilis, una malaltia amb diverses estadificacions clíniques, de les quals, la primoinfecció ens plantejarà el diagnòstic diferencial amb la resta d'úlceres genitals.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- **Primoinfecció:** la lesió inicial o xancre que apareix normalment a les 3 setmanes de la infecció en el lloc de la inoculació, és una pàpula que es transforma en úlcera única, no dolorosa, profunda i indurada que cura espontàniament. Als 7-15 dies apareixen les adenopaties que poden ser uni o bilaterals, dures i no doloroses. L'úlcera roman de 2 a 6 setmanes i cicatritzada espontàniament, mentre que les adenopaties poden durar mesos.
- **Sífilis secundària:** apareixeria a les 6-8 setmanes de la curació del xancre quan no s'ha tractat. És deguda a la disseminació del *Treponema* per l'organisme i dona diverses manifestacions clíniques:
 - Lesions cutaneomucoses típiques: exantema no pruriginós; simètriques i sense respectar palmells ni plantes dels peus amb lesions que poden ser maculars (rosèola sífilítica), papuloses (sífilide papulosa) i pustuloses.
 - Altres lesions cutaneomucoses: condiloma pla a mucosa oral o genital, que és força contagiós; alopecía en plaques.
 - Quadre pseudogripal: cefalea, malestar general i adenopaties generalitzades.
 - Altres manifestacions: hepatitis, glomerulonefritis membranosa, uveïtis...
- **Sífilis terciària:** és molt poc freqüent; apareix en la tercera part de les sífilis no tractades i es manifesta amb:
 - Lesions benignes: nòduls o plaques no doloroses que curen deixant cicatrius atròfiques. Aquestes lesions se les anomena gomes i poden estar distribuïdes per pell, ós i fins i tot òrgans interns.
 - Lesions malignes: són les manifestacions cardíaques (aortitis), neurològiques (tabes dorsal), oftàlmiques o auditives.
- **Sífilis latent:** sense semiologia però sí serologia positiva:
 - Precoç, si no ha passat un any des de la primoinfecció.
 - Tardana, si ha passat més d'un any o no se sap el temps transcorregut. En aquesta fase descartar sempre afectació neurològica abans d'iniciar el tractament.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant la sospita diagnòstica de sífilis, confirmem per serologia el nostre diagnòstic.

- **Serologia:** es consideren títols positius a partir d'1/8.
 - Proves de reagines o no treponèmiques: VDRL, RPR són útils per destriar i seguir el tractament, normalment negativitzen posttractament. Vigilar els falsos positius: embaràs, edat avançada, col·lagenosi, UDVP, infecció pel virus herpes simple, VIH, hepatitis vírica, mononucleosi, TBC, altres.

- Proves treponèmiques: FTA-ABS, es realitza després d'un test de destriament positiu i serà diagnòstic. És el que primer es positivitza i aquesta positivitat és de per vida, per tant, no és útil com a seguiment. Falsos positius: embaràs, edat avançada, UDVP, diabetis mellitus, hepatopaties cròniques.
- Neurosífilis: en aquest cas no podem utilitzar les serologies i el que es recomana és estudi de LCR.
- Altres proves complementàries: examen al microscopi de camp fosc: on visualitzarem el *T. pallidum* en lesions de sífilis primària i en adenopaties de la secundària. Per descartar sífilis s'han de fer 3 exàmens en tres dies consecutius i tots tres han de ser negatius.

TRACTAMENT

El tractament d'elecció de la sífilis en tots els seus estadis és la penicil·lina G, fins i tot en embarassades i al·lèrgics, en els quals es realitzarà tractament de dessensibilització.

- Primària, secundària i latent precoç: penicil·lina G benzatina 2.400.000 UI im dosi única.
- Terciària, latent tardana: penicil·lina G benzatina 2.400.000 UI im 1 cop per setmana, 3 setmanes.
- Neurosífilis: penicil·lina procaïna 2.3400.000 UI im 24 h més probenecid 500 mg/6 h/14 d vo.
- Parelles sexuals: en el cas de sífilis de menys d'un any d'evolució, tractar tots els contactes en els últims 90 dies malgrat siguin seronegatius, per sobre dels 3 mesos estudiarem la serologia i tractarem en funció d'aquesta. Si no fos possible saber la serologia tractarem sempre. En sífilis tardana esperearem l'avaluació clínica i serològica per tractar.

DERIVACIÓ

Derivarem a l'hospital per fer estudi de LCR i així descartar neurosífilis en el cas de:

- Sintomatologia neurològica en sífilis de menys d'1 any d'evolució.
- Asintomàtics en sífilis de més d'1 any d'evolució.
- Sífilis terciària.
- VIH amb simptomatologia neurològica malgrat serologia negativa.

O bé al·lèrgics a penicil·lina per fer la dessensibilització.

ALGORITME D'ACTUACIÓ

Veure figure 2 pàgina següent.

XANCROIDE O XANCRE TOU

CONCEPTE

És la causa més comuna d'úlceres genitals a l'Àfrica i Àsia. En el nostre medi és poc freqüent i en ser una malaltia de transmissió sexual poden haver-hi brots en població promíscua. És habitual trobar-lo en coinfecció amb VIH o lues.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Infecció de transmissió sexual el germen causant de la qual és l'*Haemophilus ducreyi*.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Després d'un període d'incubació de 2 a 12 dies apareix la lesió, que s'inicia com una pàpula dolorosa que evoluciona a pústula i finalment a úlcera dolorosa, que generalment no és única, els marges

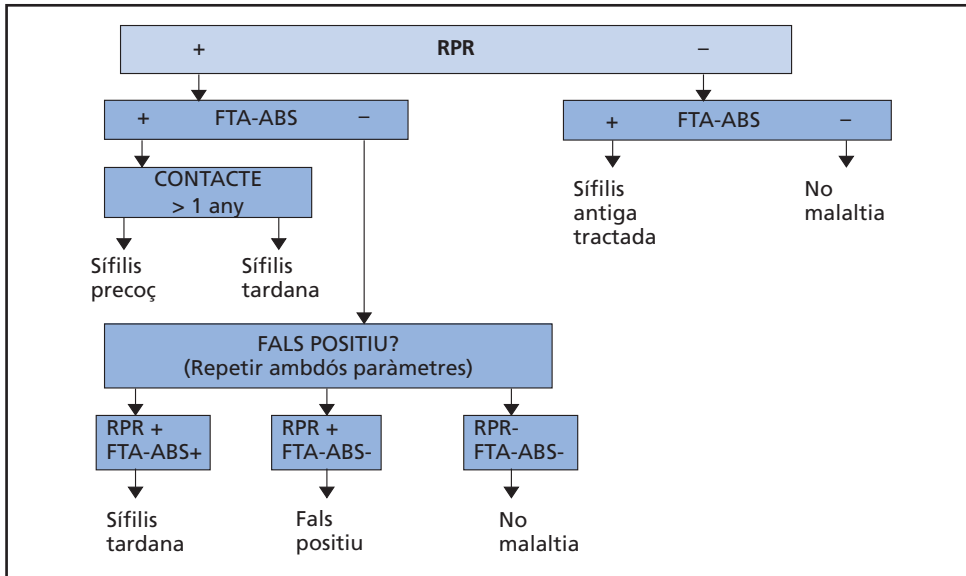


Figura 2. Algoritme d'actuació: sífilis.

són irregulars i no estan indurades. S'acompanya d'adenopaties engonals, en la meitat dels casos unilaterals que s'inicien als 7-14 dies del xancroide, són doloroses i poden formar fístules que supuren.

El diagnòstic definitiu es farà per tinció de Gram o Giemsa o bé per cultiu, per la qual cosa és difícil el seu aïllament.

TRACTAMENTS

- Mesures de neteja local amb aigua i sabó i povidona iodada i aspiració del bubó, mai drenar-lo.
- Tractament d'elecció: azitromicina 1g monodosi.
- Alternatives: ceftriaxona 250 mg im md o eritromicina 500 mg/6 h/7 d o ciprofloxacina 500 mg/12 h/3 d.
- Parella sexual: s'hauran d'examinar i tractar tots els contactes en els 10 dies previs a l'inici dels símptomes.

Taula 2. Diagnòstic diferencial de la lesió ulcerada				
Malaltia	Incubació dies	Lesió inicial	Úlcera	Adenopatia
Herpes simple	2-7	Vesícula	V. múltiples, agrupades, doloroses: úlcera-plana superficial	Múltiples, bilaterals, doloroses
Sífilis (primoinfecció)	21 (9-90 d)	Pàpula	Única, indolora, profunda, indurada	Bilaterals, dures, no doloroses
Xancroide	2-12	Màcula Pàpula Pústula	Irregular, purulenta, indolora, única/poques	Uni/bilaterals, toves, doloroses, supuren

LIMFOGRANULOMA VENERI

CONCEPTE

Infecció sexual rara en el nostre medi, més pròpia de països tropicals poc desenvolupats.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Patologia en què el germen implicat és la *Chlamydia trachomatis* L1, L2, L3.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Després d'un període d'incubació de 5 a 21 dies apareix la lesió inicial que és una pàpula que evoluciona a pústula i s'ulcera. Generalment és petita, inferior a 5 mm, no és dolorosa i cura espontàniament sense cicatriu. Posteriorment apareixen les adenopaties doloroses, uni o bilaterals, adherides entre elles i a la pell amb tendència a fistulitzar.

Normalment, s'acompanya d'un quadre general de febre, malestar general i anorèxia.

El diagnòstic definitiu es farà mitjançant serologia per fixació de complement. A l'hemograma és típica una leucocitosi amb anèmia i hipergammaglobulinèmia.

TRACTAMENTS

- Neteja local.
- Tractament d'elecció: doxiciclina 100 mg/12 h/21 d.
- Alternatiu: eritromicina 500 mg/6 h/21 d.
- Parelles sexuals: s'estudiaran els contactes en els 30 dies previs i es tractaran els simptomàtics i aquells en què s'aïlli clamídia uretral o cervical.

GRANULOMA ENGONAL

CONCEPTE

Malaltia poc freqüent en el nostre país, de més distribució als tròpics i subtòpics, la transmissió de la qual se suposa que és per via sexual.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Està causada pel *Calymmatobacterium granulomatis*.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Després d'un ampli període d'incubació, d'1 setmana a 3 mesos, apareix la lesió inicial en forma de pàpula única o múltiple que evoluciona a úlcera indolora amb gran teixit de granulació i de fàcil sagnat. La curació és lenta i deixa cicatrius. Passats 1 o 2 mesos apareixen els pseudobubons, que són granulomes subcutanis.

El diagnòstic de confirmació es realitzarà per la visualització dels cossos de Donovan a l'estudi histològic del raspap de la lesió i per biòpsia.

TRACTAMENTS

- Neteja local.
- Tractament d'elecció: doxiciclina 100 mg/12 h fins a la curació (normalment unes 3 setmanes) o cotrimoxazole 800/160 mg/12 h més de 3 setm.

- Altres: eritromicina 500 mg/6 h/3 o més setm, azitromicina 1 g/1 cop setmana/3 setm o ciprofloxacina 750 mg/12 h/més de 3 setm.
- Parelles sexuals: avaluar tots els contactes en els 60 dies previs i tractar els simptomàtics.

CONDILOMA ACUMINAT

CONCEPTE

És una de les malalties de transmissió sexual més habituals, sent en la majoria de casos una infecció asimptomàtica: 1-2 % infectats presenten clínica. Causada pel virus del papil·loma humà VPH, té una alta infectivitat.

Aquestes infeccions s'associen amb el carcinoma de cèrvix i altres tumors del tracte anogenital masculí i femení. Si hi coexisteix infecció per VIH hi ha un risc més elevat de progressió neoplàsica.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

El VPH té més de 30 serotips. D'ells, el 6 i l'11 acostumen a produir condilomes acuminats visibles, mentre que el 16, 18, 31, 33 i 35 són responsables de berrugues visibles i es troben associats a neoplàsia intraepitelial i carcinoma escamós de vulva, vagina, cèrvix, anus i penis.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Després d'un període d'incubació d'uns 2 o 3 mesos apareixen les lesions en forma de pàpules toves, filiformes, que poden ser solitàries o ajuntar-se en grups de 5 a 15 lesions d'1 a 10 mm de diàmetre. Normalment no es pigmenten, són asimptomàtiques en la majoria dels casos i és poc freqüent trobar pruija, dolor, sagnat, o cremor. Aquestes lesions les trobem a les zones més traumatitzades durant el coït: solc balanoprepucial, prepuci i meat uretral en l'home, i en la dona a la paret posterior del vestíbul vaginal i llavis. Però també es poden localitzar a la pell de penis i anus o a cavitat oral i laringe.

L'evolució espontània dels condilomes sense tractament pot ser cap a la desaparició (20-30 % en 3 mesos), quedar de la mateixa manera o bé créixer i produir més lesions. La malaltia és més contagiosa en forma de condiloma que en la seva forma asimptomàtica.

Per fer el diagnòstic després de la sospita clínica podem aplicar sobre les lesions àcid acètic al 3 % i observar amb una lupa unes petites lesions papuloses i blanques.




TRACTAMENTS

És inespecífic. Hi ha diferents tècniques d'eficàcia similar, sense que cap d'elles elimini de forma definitiva el virus. Les lesions s'hauran de treure d'una en una i hi ha una alta incidència de recidives.

- Tractament citodestructiu: podofil·lotoxina al 0,5 % (Wartec), solució que s'autoaplica cada 12 h, 3 dies seguits i 4 sense tractament en uns 4-6 cicles, protegint el voltant amb pasta Lassar.
- Tractament immunomodulador: imiquimod tòpic al 5 % (Aldara®) 3 nits per setm durant 16 setm.
- Mètodes de destrucció física: aplicats pel dermatòleg: exèresi quirúrgica, electrocoagulació, crioteràpia amb nitrogen líquid i làser.
- Parelles sexuals: tant el pacient com les parelles dels darrers 6 mesos han de saber que és una malaltia contagiosa malgrat que hagi estat tractada i no hi hagi condilomes. Així, la major part de les parelles tindran ja una infecció subclínica si no han aparegut ja els condilomes. Aconsellarem l'ús de preservatiu en els 6 mesos posteriors al tractament (durant el tractament: abstinència sexual) que serà útil per reduir la contagiositat però no per eliminar totalment la capacitat de contagi.

COMPLICACIONS

- Immunodeprimits: evolució accelerada, lesions múltiples i mala resposta al tractament.
- Papulosi bowenoide: pàpules agrupades de color rosa-marronós a genitals externs en les quals s'aïllen VPH 6, 11, 16, 18, 33 o 39 i poden ser precursoras del càncer. Formes malignes: hi està associat el VPH d'alt risc: 16, 18, 31 i altres, amb càncer cervical, de penis, vulvar i anal. I també hi ha el condiloma acuminat gegant o tumor de Buschke-Lowenstein, que és un carcinoma espinocel·lular de baix risc però que pot ser molt destructiu.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tractar un sol germen davant d'una uretritis. ■ Esperar el cultiu per tractar. ■ Tractament únicament tòpic en lesions herpètiques. ■ No utilitzar preservatiu en herpes i condilomes en asimptomàtics. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Demanar serologia VIH davant qualsevol malaltia de transmissió sexual. ■ Avaluat i tractar les parelles sexuals. ■ Ús de preservatiu fins a acabar el tractament. ■ Herpes i papil·loma humà són transmissibles sempre malgrat fase asimptomàtica.

BIBLIOGRAFIA

- Atenció Primària. 5a ed. 2003. Vol II. p. 1180-90.
- Center for Disease Control and Prevention Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. MMWR. 2002;51(No RR-6):1-82.
- Gruber F, Brajac I, Jonjic A, Grubisic-Greblo H, Lenkovic M, Stasic A. Comparative Trial of Azithromycin and Ciprofloxacin in the Treatment of Gonorrhoea. J Chemother. 1997;9(4):263-6.
- Lau CY, Qureshi AK. Azithromycin versus Doxycycline for Genital Chlamydial Infections. A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. Sex Transm Dis. 2002;29(9):497-502.
- Moran J. Gonorrhoea. Clin Evid. 2003;10:1854-62.

8.5. Tètanus

Ariadna Mas Casals
Antoni Serra Torres
M. Lluïsa Morató Agustí

CONCEPTE

- El *Clostridium tetani* és un bacil anaerobi estricte, d'espores resistents, pràcticament ubiqües. Produeix una toxina (tetanospasmí) que bloqueja la transmissió neuromuscular de les neurones gammaèrgiques i deixa les neurones motores sense inhibició.
- Epidemiologia: a Espanya uns 20 casos per any i a Catalunya uns 4 casos per any.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

El tètanus es presenta en 4 formes clàssiques:

- *Tètanus generalitzat*. Forma més comuna, sovint comença amb trisme (rigidesa de masseters) i el riure sardònic (rigidesa de l'orbicular oral). També pot haver-hi rigidesa abdominal. Posteriorment es poden presentar espasmes generalitzats, amb flexió de braços i extensió de tronc i cames (opistòton), podent presentar paràlisi respiratòria.
- *Tètanus localitzat*. Rigidesa muscular al voltant de porta d'entrada. Es pot resoldre espontàniament o ser el pròdrom del tètanus generalitzat.
- *Tètanus cefàlic*. Després d'una ferida al cap. Malaltia localitzada que afecta la musculatura cranial. Pot afectar la musculatura extraocular.
- *Tètanus neonatal*. La porta d'entrada és el botó umbilical, per mala antisèpsia junt amb absència d'immunitat materna. Debilitat general inicial, amb rigidesa i espasmes posteriors. La mortalitat és del 90 %.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant la valoració de qualsevol lesió amb risc de tètanus és adequat adoptar una actitud prudent, determinant l'estat d'immunització del pacient i actuant en conseqüència.

Taula 1. Lesions amb risc de tètanus

- Ferides, erosions, laceracions...
- Mossegades d'animals o humans
- Abscessos cutanis
- Úlceres cutànies
- Varius sagnants
- Procediments quirúrgics menors o majors amb solució de continuïtat cutània
- Intervencions odontològiques amb solució de continuïtat de la mucosa
- Lesions compatibles amb ús de drogues per via parenteral

Qualsevol cas sospitós de tètanus ha de ser derivat urgentment a l'hospital. Mentre s'espera el trasllat podem iniciar una sèrie d'actuacions terapèutiques.

Taula 2. Pautes de vacunació antitetànica		
Dosis prèvies	Estat actual	Dosis i pautes a aplicar
Tres o més dosis	Han passat més de 10 anys des de l'última dosi NO han passat més de 10 anys des de l'última dosi	Una dosi* Cap dosi*
Dues dosis	Han passat més de 6 mesos des de la 2a dosi NO han passat més de 6 mesos des de la 2a dosi	Una dosi* Cap dosi. Recordar la data de la 3a dosi (als 6-12 mesos des de la 2a dosi)
Una dosi	Ha passat més d'1 mes des de la 1a dosi NO ha passat més d'1 mes des de la 1a dosi	Una dosi. Recordar la data de la 2a dosi (als 6-12 mesos) Cap dosi. Recordar la data de la 2a dosi (al mes de la 1a dosi) i de la 3a dosi (als 6-12 mesos de la 2a dosi)
* Recordar la data de la propera dosi (revacunació als 10 anys).		

TRACTAMENTS



- En el maneig inicial del malalt s'ha d'assegurar la via aèria, determinar la porta d'entrada i iniciar administració intravenosa de benzodiazepines (diazepam en dosis creixents de 5 mg) per controlar els espasmes i disminuir la rigidesa, tenint cura de la possible sedació excessiva i depressió respiratòria secundària. Una altra possibilitat és iniciar una perfusió continuada de midazolam a 5-15 mg/h, ja que les dosis de diazepam iv requerides per controlar els espasmes poden provocar acidosi làctica.
- Després s'administrarà la immunoglobulina antitetànica humana, 500 unitats im. En un lloc anatómic diferent, s'administrarà la vacuna toxoide tetànic.
- Es derivarà a urgències hospitalàries.

COMPLICACIONS

El pronòstic és dolent. Empitjora en cas de curts períodes d'incubació (ferida-primer símptoma) o d'instauració (primer símptoma-espasme generalitzat), en fractures obertes, i també en consum abusiu d'opiacis. La mortalitat del tètanus lleu és del 6 %, mentre que la del tètanus generalitzat és del 30-60 %.

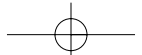
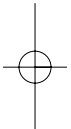
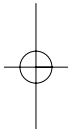
DERIVACIÓ

Qualsevol cas sospitós de tètanus ha de ser derivat urgentment a l'hospital.

⚠ Alertes i precaucions	
<p> No fer mai</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ No valorar l'estat vaccínic d'un pacient que acudeix per una lesió amb risc de tètanus (LRT). 	<p> Recordar punts claus</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Davant d'un pacient que es queixi de dificultat per obrir la boca, preguntar per LRT prèvies i sospitar tètanus.

9. Oftalmologia

9.1. Urgències d'oftalmologia



9.1. Urgències d'oftalmologia

Benilde Fontoba Poveda
Marc Baget Bernàldiz

En oftalmologia hi ha poques urgències veritables. Les úniques patologies que requereixen un diagnòstic i tractament rapidíssims per part de l'oftalmòleg són el glaucoma agut, l'endoftalmitis aguda i la perforació ocular. En la resta de malalties oculars, el maneig es pot diferir de manera raonable sense comprometre el pronòstic visual.

No obstant això, hi ha un augment sostingut de la demanda poblacional dins de la medicina primària per ser atesos per processos oftalmològics intercurrents. Davant d'aquesta realitat, creiem que el metge de família ha de tenir una doble funció ben clara. En primer lloc, ser capaç, a través de les eines de què disposa, de discriminar la patologia preferent que se li presenti, i en segon terme, realitzar el maneig de la patologia ocular més prevalent. D'aquesta manera, augmentarà el grau de satisfacció tant de l'usuari com del metge mateix.

En conseqüència, l'objectiu principal que ens hem traçat a l'hora d'escriure aquest capítol és donar pautes senzilles de maneig dels temes oftalmològics intercurrents més prevalents, basant-nos en l'anamnesi i l'exploració ocular macroscòpica.

SÍNDROME DE L'ULL VERMELL

És el motiu de consulta oftalmològica més freqüent. L'ull vermell és un signe poc específic ja que són moltes les causes que el poden produir (taula 1). Per tant, mitjançant l'anamnesi i l'exploració ocular caldrà identificar l'ull vermell amb clínica d'alarma que, per tant, caldrà derivar a l'oftalmòleg de manera preferent (figura 1).

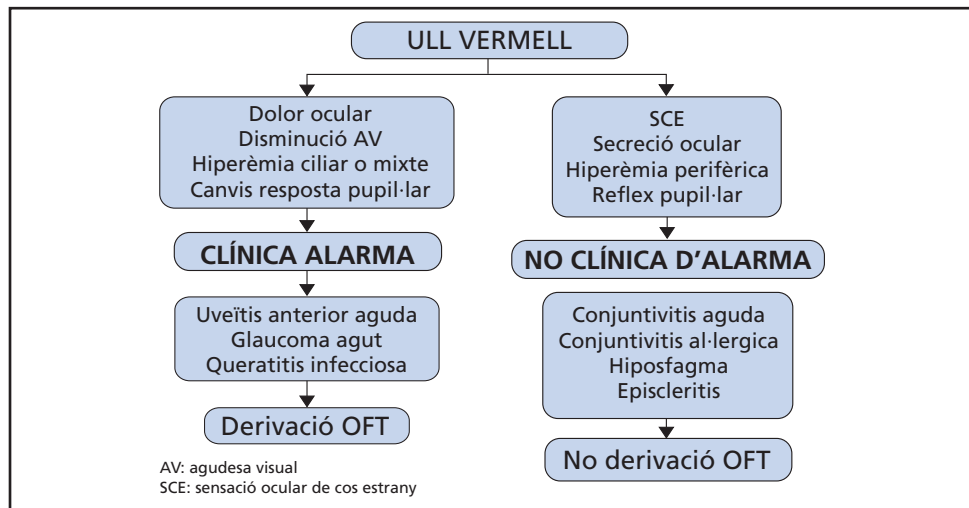


Figura 1. Síndrome de l'ull vermell.

LA SÍNDROME DE L'ULL VERMELL GENERALITZAT SENSE CLÍNICA D'ALARMA

És l'ull vermell que no s'acompanya d'alteració de la visió, de dolor ni de canvis en la resposta pupil·lar. La causa més freqüent n'és la conjuntivitis aguda. Normalment, observarem un hiperèmia difusa de predomini a la conjuntiva tarsal (allunyada de la còrnia), anomenada hiperèmia conjuntival perifèrica.

Si, per contra, observem una hiperèmia conjuntival predominantment al voltant de la còrnia (de tipus central o ciliar), caldrà prendre-ho com un signe d'alarma i derivar el malalt de manera preferent. Tot seguit es descriuen els aspectes més rellevants dels processos oculars que més freqüentment causen ull vermell sense clínica d'alarma.

CONJUNTIVITIS AGUDA

La conjuntivitis aguda és la causa més freqüent d'ull vermell. Solen estar produïdes per virus i per tant, presentar-se de manera epidèmica, degut a l'alta contagiositat del procés. Són més freqüents a l'estiu.

Cursen amb hiperèmia conjuntival, de predomini perifèric i secreció aquosa o mucopurulenta. Provoca força molèsties en forma de sensació de cos estrany (SCE) i fotofòbia. En casos d'un gran component inflamatori, pot observar-se edema palpebral tou o bombament de la conjuntiva (quemosi conjuntival). Si evertim la parpella inferior, es poden observar unes elevacions en la conjuntiva tarsal que corresponen als fol·licles. Aquests són agrupacions de limfòcits. Un signe patognomònic de conjuntivitis vírica és l'adenopatia preauricular dolorosa. En persones grans, sovint no s'objectiva.

La resolució total de la conjuntivitis vírica pot trigar entre 2 i 4 setmanes, informació que haurem de donar al malalt. Cal evitar canvis de col·liris antibiòtics prescrits per tal de no provocar resistències de la flora bacteriana als antibiòtics.

COMPLICACIONS

En la fase aguda i degut a la gran inflamació amb què pot cursar la conjuntivitis, es poden formar unes membranes molestes que entapissen les cares internes de les conjuntives palpebrals anomenades pseudomembranes.

A les 2-3 setmanes del començament de la conjuntivitis, pot aparèixer l'anomenada queratitis nummular. La sospitarem quan el pacient expliqui empitjorament de la visió borrosa, fotofòbia i SCE, estant l'ull sense hiperèmia. És deguda a la presència d'uns infiltrats limfocítics a la còrnia. (fig. 2)

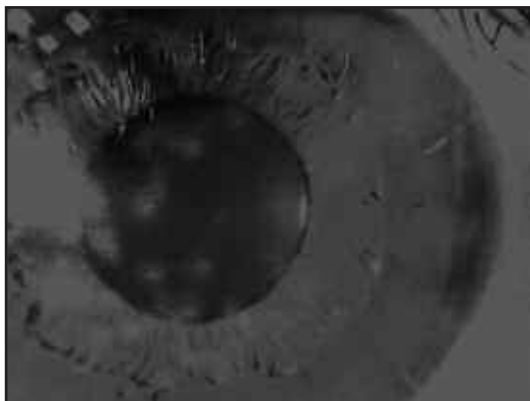


Figura 2. Queratitis nummular.

TRACTAMENT

- Mesures higièniques com a profilaxi de la propagació epidèmica.
- Rentats dels ulls amb sèrum fisiològic fred. S'aconsegueix la millora dels símptomes.
- Antibiòtic tòpic. L'objectiu és evitar la sobreinfecció bacteriana. En casos d'afectació unilateral, només es prescriurà l'antibiòtic en l'ull afectat, ja que aquesta mesura no té valor preventiu en l'ull contralateral:
 - Eritromicina pomada: 1 aplicació/8 h (d'elecció en nens petits).
 - Cloramfenicol col·liri: 1 gota/8 h.
 - Aureomicina col·liri: 1 gota/8 h.
- Reservar els antibiòtics de nova generació i de més ampli espectre com són els aminoglicòsids i les quinolones. En portadors de lents de contacte que pateixen una conjuntivitis, estarà indicat administrar un aminoglucòsid o una quinolona amb la finalitat de cobrir la *Pseudomona aeruginosa*.
- Si hi ha molta SCE, es poden afegir llàgrimes artificials que s'administraran a demanda. Es recomana de forma general no utilitzar corticoides tòpics en l'àmbit de la medicina primària per al tractament de les conjuntivitis agudes, sobretot quan es presenten de forma unilateral. Recordar que aquesta pot estar causada per un virus del grup de l'herpes. Només està justificat donar corticoides junt amb antibiòtic tòpic en:
 - Conjuntivitis agudes bilaterals amb gran component inflamatori (quemosi, edema palpebral o presència de pseudomembranes).
Prescriurem fluorometolona 1 gota/6 h amb pauta decreixent, disminuint 1 gota cada 5 dies.

CONJUNTIVITIS AL·LÈRGICA**CLÍNICA OCULAR**

La conjuntivitis al·lèrgica és una inflamació conjuntival produïda per una reacció d'hipersensibilitat a determinats al·lèrgens, els quals solen estar en suspensió a l'atmosfera. Sovint hi trobem antecedents personals o familiars d'atòpia, com són la rinitis al·lèrgica, la dermatitis atòpica o l'asma. Afecta principalment la gent jove.

El símptoma predominant és la pruija ocular, acompanyat de sensació de cos estrany i secreció aquosa.

A nivell pràctic, es poden diferenciar 3 tipus de conjuntivitis al·lèrgiques:

- L'episòdica. És la que es presenta de manera ocasional i retallada en el temps, és a dir que es pot donar en qualsevol època de l'any. Acostuma a ser autolimitada.
- L'estacional. És la que es presenta per a cada pacient, en la mateixa època de l'any, tot depenent de l'al·lèrgen.
- La perenne. En les conjuntivitis perennes, l'al·lèrgen està present durant tot l'any (p. ex. els àcars), de manera que pot ocasionar una afectació al malalt en qualsevol època de l'any.

EXPLORACIÓ OCULAR

A l'exploració, podem trobar hiperèmia, edema conjuntival (quemosi) i tumefacció palpebral tova d'instauració aguda. Al cap d'uns dies apareix una secreció mucosa (filets elàstics blancs no purulents).

El signe característic són les papil·les tarsals a la parpella superior. Quan són grans i confluents, tenen l'aspecte d'empedrat. (fig. 3)



Figura 3. Conjuntivitis al·lèrgica: papil·les tarsals a la parpella superior.

TRACTAMENT

No està justificat demanar proves al·lèrgiques per a la conjuntivitis al·lèrgica aïllada.

Simptomàtic: és el que fem habitualment. Diferenciem tres esglaons terapèutics:

- Antihistamítics tòpics (vegeu annex farmacològic). Depenent del principi actiu, s'acostumen a paucar cada 8 o 12 hores. Els mantindrem fins a 5 dies després de la desaparició de la clínica.
- Antihistamítics sistèmics: si la conjuntivitis al·lèrgica forma part d'un quadre d'atòpia més generalitzat.
- Corticoides tòpics: s'indiquen en els casos refractaris al tractament anterior. Caldria reservar el seu ús a l'oftalmòleg.

ACTITUD

Caldrà derivar en les següents situacions:

- En casos refractaris al tractament, és a dir, després de 3-4 setmanes amb antihistamítics tòpics.
- En la conjuntivitis vernal. És una conjuntivitis al·lèrgica molt severa i invalidant que afecta habitualment en l'edat escolar. En l'exploració s'objectiven papil·les tarsals gegants que poden donar altres complicacions oculars, sobretot en la còrnia.

LA SÍNDROME DE L'ULL VERMELL SECTORIAL SENSE CLÍNICA D'ALARMA

Les causes més habituals d'hiperèmia conjuntival localitzada són l'episcleritis, l'hemorràgia subconjuntival i la inflamació del pterigi.

EPISCLERITIS

CLÍNICA OCULAR

És una inflamació gairebé sempre idiopàtica dels vasos superficials de l'esclera. Afecta sobretot dones de mitjana edat i sovint recidiva. La forma de presentació típica és hiperèmia sectorial conjuntival amb SCE o dolor ocular lleu a la pressió sobre la zona inflamada. No cursa amb alteracions visuals. Sol ser unilateral.

És característic de l'episcleritis, el blanquejament de la lesió als 5 minuts d'instil·lar 1 gota del col·liri de fenilefrina, que és vasoconstrictora. Aquest efecte no es produirà si estem davant d'una escleritis anterior, que cursa amb dolor franc.

TRACTAMENT

L'episcleritis s'**autolimita** aproximadament en 1 mes. Si genera molèsties de caràcter lleu, prescriurem llàgrimes artificials.

HIPOSFAGMA

CLÍNICA OCULAR

La hiposfagma o hemorràgia subconjuntival és una col·lecció hemàtica entre la conjuntiva i l'esclera com a conseqüència de la ruptura d'algun petit vas conjuntival.

La hiposfagma acostuma a ser d'etiologia idiopàtica. De vegades hi ha factors desencadenants com són les maniobres de Valsalva, prendre alguna medicació anticoagulant o antiagregant, un traumatisme ocular i la crisi hipertensiva.

Es manifesta com una taca de color vermell intens, sectorial i amb els marges ben delimitats. No sobrepassa el limbe corneal.

Si l'hemorràgia subconjuntival és produïda per un traumatisme ocular, caldrà valorar l'agudesia visual, la pressió intraocular digital (PIO) i la resposta pupil·lar a la llum. En cas d'haver perforació ocular, la hiposfagma sol ser total i s'estén a tota la conjuntiva bulbar.

És important saber que la PIO no es relaciona amb la hiposfagma. No obstant, s'ha de determinar la tensió arterial amb l'objectiu de descartar una crisi hipertensiva.

TRACTAMENT

Un cop descartada la crisi hipertensiva, cal dir que des del punt de vista ocular no constitueix cap problema amenaçador. És important explicar al pacient que pot trigar varies setmanes a resoldre's.

Si el pacient presenta SCE li prescriurem llàgrimes artificials.

ACTITUD

- El més habitual és no fer proves complementàries.
- Sol·licitar proves de coagulació únicament en els casos d'hiposfagmes de repetició, quan s'acompanyen d'hemorràgies en altres llocs de l'organisme.
- No retirar mai un anticoagulant perquè desencadeni hiposfagmes de repetició.

PTERIGI

El pterigi és un tipus de degeneració conjuntival que apareix sobretot en el costat nasal de la còrnia. Es veu com una membrana vascularitzada que pot arribar a infiltrar la còrnia i, fins i tot, interferir amb la visió. Afecta persones que han estat exposades a una elevada quantitat de radiació solar, ja sigui per la seva professió o per la latitud en què viuen (habitants de l'Amèrica del Sud, població de raça negra).

El pterigi pot inflamar-se i donar lloc a una hiperèmia conjuntival sectorial nasal i SCE. És un quadre autolimitat, encara que si és molt molest es poden prescriure llàgrimes artificials o AINE tòpics (vegeu annex farmacològic).

SÍNDROME DE L'ULL VERMELL AMB CLÍNICA D'ALARMA

És l'ull vermell que s'acompanya de disminució de la visió, dolor ocular o alteracions pupil·lars. El patró d'hiperèmia acostuma a ser ciliar o mixt. A continuació se'n descriuen les causes més habituals.

UVEÏTIS ANTERIOR AGUDA

La uveïtis és una síndrome caracteritzada per la inflamació de l'úvea o capa intermèdia de l'ull. Es classifiquen atenent a la zona de l'úvea afectada (iris, cos ciliar o coroides) o bé per la seva etiologia. Les uveïtis poden ser secundàries a processos autoimmunes, infecciosos, neoplàstics, malalties pròpies de l'ull o de caràcter idiopàtic. Per la seva complexitat diagnòstica i terapèutica, l'estudi de les uveïtis s'ha convertit en una subespecialitat oftalmològica.

Les que ens trobarem més sovint a la consulta són les uveïtis anteriors agudes.

CLÍNICA OCULAR

Acostumen a debutar amb dolor ocular lleu (sensació de pes ocular) o moderat i visió borrosa. En l'exploració s'observa hiperèmia ocular al voltant de la còrnia (de tipus ciliar). L'aspecte i la reactivitat de la pupil·la és variable: pot estar isocòrica, miòtica i lenta o fins i tot midriàtica si hi ha hipertensió ocular concomitant.

ACTITUD

Davant la sospita d'uveïtis anterior, caldrà derivar a l'oftalmòleg en 48 hores per fer una avaluació ocular completa.

En cas d'endarrerir-se la derivació, sobretot si hi ha antecedents d'uveïtis anteriors prèvies, podem començar a tractar amb:

- Cicloplègic 1 %, 1 gota/8 h. Aconsegüim millorar el dolor ocular i evitem les adherències o sinèquies entre l'iris i el cristal·lí.
- Corticoide tòpic: dexametasona o acetat de prednisolona: 1 gota/6 h.

Taula 1. Diagnòstic diferencial de l'ull vermell

	Conjuntivitis aguda	Uveïtis anterior aguda	Glaucoma agut	Queratitis infecciosa	Hipofagma	Episcleritis
Hiperèmia	Perifèrica	Ciliar	Mixt	Ciliar perilesional	Sectorial	Sectorial
Dolor	No	+	+++	+	No	No
Disminució AV	No	+ / ++	+++	+	No	No
Secreció	Sí	No	No	No	No	No
Reflex pupil·lar	N					
PIO	N	Pupil·la lenta	Midriasi	N	N	N
		Variable	Alta	N	N	N

Queratitis infecciosa

La infecció de la còrnia és un quadre oftalmològic poc freqüent en l'àmbit de la primària, però s'ha de sospitar si es presenta, ja que un retard en el diagnòstic pot comportar un mal pronòstic visual.

CLÍNICA OCULAR

Hi ha factors de predisposició individual. El principal risc és ser portador de lents de contacte.

El pacient presenta dolor ocular lleu i fotofòbia. En la fase inicial, no apareix secreció ocular mucopurulenta.

En l'exploració ocular s'observa hiperèmia ciliar moderada adjacent a la localització de la queratitis i un infiltrat corneal.

TRACTAMENT

D'elecció, derivació urgent a l'oftalmòleg abans de fer qualsevol tractament.

Si no és possible, començar antibiòtic tòpic d'ample espectre a ritme horari (quinolona, aminoglucòsid).

A més, caldrà canviar les lents de contacte i evitar-ne l'ús fins a la completa resolució del quadre.

ACTITUD

En un portador de lents de contacte, tot ull vermell que no sigui clarament una conjuntivitis, serà derivat el mateix dia a l'oftalmòleg.

QUERATOCONJUNTIVITIS PER HERPES SIMPLE

CLÍNICA OCULAR

És l'afectació de la superfície ocular pel virus de l'herpes simple de manera primària o secundària a un herpes cutani pròxim a l'ull. En aquest cas, s'observen vesícules en el marge palpebral lliure. Acostuma a debutar en gent jove de manera unilateral. Sovint recidiva.

El malalt es queixa de visió borrosa i sensació de cos estrany més que de dolor, ja que el virus de l'herpes causa hipoestèsia corneal.

En l'exploració ocular trobem lleugera hiperèmia ocular ciliar, secreció aquosa i adenopatia preauricular. Si agafem un cotonet i colpegem suaument la còrnia, veurem que es produeix disminució de la sensibilitat corneal (cal fer-ho abans d'administrar qualsevol col·liri). Si l'úlcer corneal és prou gran, després d'instil·lar una gota de fluoresceïna, si il·luminem amb llum blava podrem objectivar la típica forma arborescent de l'úlcer per herpes simple (úlcer dendrítica). (fig. 4)

No s'ha de confondre la queratitis per herpes simple amb la de l'herpes zòster (taula 2). El virus de l'herpes simple afecta gent jove, lesiona la còrnia central en forma d'úlcer dendrítica de caire recurrent i es tracta només per via tòpica. El virus de l'herpes zòster afecta persones grans amb algun grau d'immunosupressió, s'acompanya de lesió en el dermatoma del trigemin, lesiona la perifèria corneal en forma d'úlcer estrellada molt petita, i no és recurrent. Aquest últim s'ha de tractar afegint tractament antivíric per via sistèmica.

TRACTAMENT

Si estem segurs que és una queratitis per herpes simple, perquè hi ha antecedents previs, podem començar a tractar-la tòpicament amb:

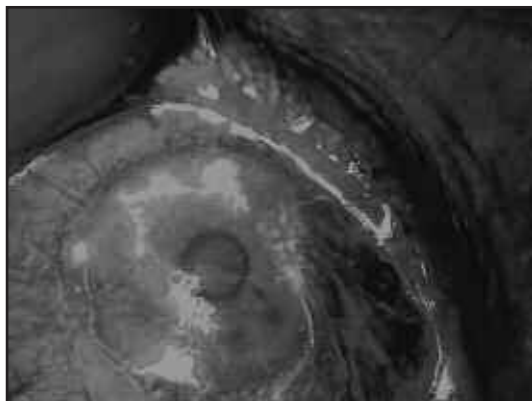


Figura 4. Queratitis per herpes simple: úlceres dendrítiques.

- Aciclovir pomada ocular: 5 cops/dia.
- Cloramfenicol o eritromicina: 1 aplicació/8 h (per prevenir la sobreinfecció bacteriana).

ACTITUD

Cal derivar a l'oftalmòleg en un temps màxim de 3 dies per a avaluació ocular completa i monitoratge clínic.

QUERATOPATIA ACTÍNICA

És una lesió corneal induïda per l'exposició a la irradiació ultraviolada (soldadures elèctriques, llum solar...).

Taula 2. Diagnòstic diferencial entre queratitis herpes simple i herpes zòster

	Edat	Lesió corneal	Recidiva	Clínica dermatològica acompanyant
Herpes simple	Jove	Dendrita central	Sí	Palpebral
Herpes zòster	Gran	Dendrita perifèrica/petita	No	Metàmera/ trigemin

CLÍNICA OCULAR

Destaca el dolor ocular moderat, la intensa fotofòbia i, en conseqüència, l'epífora i el blefarospasme bilateral. És característic un període de latència d'unes hores entre l'exposició a la irradiació i la presentació del quadre clínic. Per tant, els pacients acostumen a despertar-se durant la nit a causa del dolor.

Si l'afectació és unilateral s'ha sospitar sempre la presència d'un cos estrany a la superfície ocular. En aquest cas es derivarà urgentment a oftalmologia.

EXPLORACIÓ OCULAR

Aplicarem anestèsic tòpic només per calmar el dolor i facilitar l'exploració per descartar la presència d'un cos estrany a la superfície corneal.

TRACTAMENT

1. Ciclopègic 1 % 1 gota/8 h: el prescrivim per la seva eficàcia analgèsica.
2. Profilaxi de queratitis infecciosa amb pomada antibiòtica c/8 h durant 5 dies.

3. Analgèsia via oral.
4. En principi no és necessari fer oclusió ocular bilateral.

GLAUCOMA AGUT

CLÍNICA OCULAR

És la síndrome oftalmològica causada per un augment bruscat de la pressió intraocular (PIO).

Principalment afecta dones grans. Amb freqüència, el glaucoma agut és desencadenat per estímuls que causin midriasi (la nit, la foscor, fàrmacs anticolinèrgics).

Des del punt de vista clínic, es caracteritza per dolor ocular molt important i hiperèmia conjuntival molt congestiva, pèrdua significativa de la visió i, sovint, quadre vegetatiu intens acompanyant (nàusees, sudoració, vòmits).

SEMIOLOGIA

Caldrà fixar-se en els signes que podem objectivar en l'àmbit de l'Atenció Primària, com són:

1. Augment del to de l'ull afectat objectivat mitjançant la PIO digital: col·locarem els dos dits índex sobre la part superior del globus ocular i prendrem el to de l'ull, comparant-lo amb l'altre. Objectivarem consistència pètria en l'ull afectat.
2. Midriasi.
3. Còrnia velada (aspecte de vidre entelat).
4. Hiperèmia ocular mixta intensa.

Actitud

És molt important saber diagnosticar aquesta veritable urgència oftalmològica, que pot provocar en poc temps la ceguesa de l'ull afectat. Per tant, caldrà derivar sempre a un servei d'urgències d'oftalmologia per tipificar el tipus de glaucoma agut i prescriure el millor tractament.

No obstant, si no es pogués derivar urgentment el pacient, el metge de família hauria de començar el tractament de la següent manera:

- Administrarem una gota de col·liri hipotensor de cada grup farmacològic, si no hi ha contraindicacions sistèmiques. Hi ha 4 grups:
 - Beta-blocadors: timolol, levobunolol, carteolol, betaxolol.
 - Alfa 2-agonistes: brimonidina.
 - Inhibidors de l'anhidrasa carbònica: dorzolamida, brinzolamida.
 - Anàlegs de les prostaglandines: latanoprost, travaprost, bimatoprost.
- Administrarem 500 mg d'acetazolamida vo (Edemox® 250 mg).

PÈRDUA AGUDA DE LA VISIÓ EN LA GENT GRAN

En aquest apartat s'inclouen aquelles patologies oculars que causen pèrdua de l'agudesesa visual (AV) sobretot en persones més grans de 50 anys.

Per a una correcta aproximació diagnòstica, cal diferenciar la pèrdua d'AV depenent de la velocitat d'instauració i si va acompanyada de dolor. D'acord amb aquests criteris, es poden definir 2 síndromes diferenciades:

1. Pèrdua de la visió de manera aguda i dolorosa en la gent gran.
2. Pèrdua de la visió de manera aguda i indolora en la gent gran.

PÈRDUA DE VISIÓ AGUDA I DOLOROSA EN LA GENT GRAN

Davant d'una pèrdua ràpida de la visió acompanyada de dolor ocular intens, cal pensar principalment en el glaucoma agut. En pacients en el postoperatori immediat d'una cirurgia ocular també s'ha de tenir present l'endoftalmitis aguda.

GLAUCOMA AGUT (EXPLICAT EN L'APARTAT ANTERIOR)**ENDOFTALMITIS AGUDA**

És la infecció intraocular que apareix normalment durant la primera setmana després d'una cirurgia ocular. Els símptomes són: pèrdua d'AV al cap de poques hores, dolor ocular important i hiperèmia ocular intensa. Cal derivació immediata a l'oftalmòleg.

PÈRDUA DE VISIÓ AGUDA I INDOLORA EN LA GENT GRAN

En aquest apartat, de manera arbitrària, inclorem patologies oculars que poden trigar fins a 1 mes a fer-se evidents. La causa més freqüent és la vascular, sent aquesta la de més ràpida instauració. Altres causes, com la degeneració macular associada a l'edat (DMAE), són d'instauració més progressiva.

Es descriuen els aspectes més rellevants de les principals entitats oculars causants de pèrdua aguda i indolora de la visió (fig. 5).

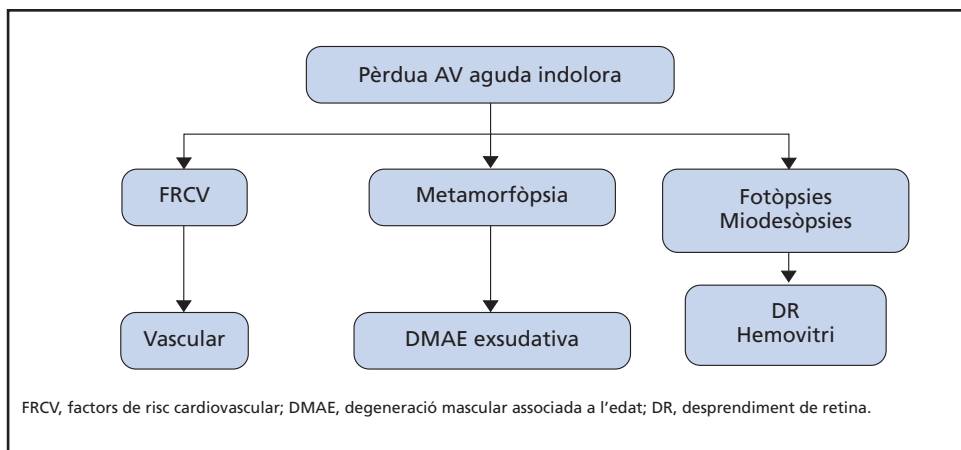


Figura 5. Pèrdua d'AV aguda indolora en la gent gran.

HEMOVITRI

L'hemovitri és la presència de sang dins la cavitat vítria. Pot ser espontània o desencadenada per un traumatisme. Si és espontània, cal descartar la retinopatia diabètica concomitant. Una altra causa freqüent en la gent gran és el desprendiment del vitri posterior (DVP), que de vegades esquinça la retina en aquest procés i pot anar acompanyat d'hemovitri.

Sigui quina sigui la causa de l'hemovitri, aquests malalts referiran pèrdua de la nitidesa visual i miodesòpsies o mosques volants.

Com que l'esquinçament de la retina és un factor de risc per al desprendiment de retina, els pacients que refereixin miodesòpsies significatives d'aparició aguda es derivaran a l'oftalmòleg, en un període màxim de 48 hores.

OBSTRUCCIÓ DE L'ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA (OACR)

CLÍNICA OCULAR

És una veritable urgència oftalmològica. Si se sospita, cal derivar urgentment a un servei d'oftalmologia, ja que en les primeres 6 hores es pot millorar el pronòstic visual amb mesures que augmentin la perfusió retinal.

L'OACR cursa amb una pèrdua intensa i brusca de l'AV, de manera indolora i unilateral. Els pacients presenten una pupil·la midriàtica junt amb un defecte pupil·lar aferent (la pupil·la de l'ull afectat no es contrau quan il·luminem amb una llum directa, però si ho fa quan il·luminem l'ull sa, ja que es manté el reflex pupil·lar consensuat).

Els malalts amb OACR acostumen a tenir factors de risc cardiovasculars. És freqüent que els pacients manifestin haver tingut pèrdues de visió completes i autolimitades en el mateix ull (amaurosi fugaç), dies, setmanes o mesos previs a l'OACR.

Si s'examina el fons de l'ull en la fase aguda s'observa una retina pàl·lida (comparant-la amb la de l'ull sa).

ACTITUD

Derivació urgent a un servei d'urgències d'oftalmologia per confirmar el diagnòstic.

Posteriorment, estudiar l'origen cardioembòlic de l'OACR tot descartant l'arteritis de la temporal.

OBSTRUCCIÓ DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA (OVCR)

CLÍNICA OCULAR

Acostuma a afectar pacients grans que es troben en la sisena i setena dècada de la vida. Entre els factors cardiovasculars de risc implicats destaquen la hipertensió arterial i la diabetis.

Els malalts es queixen de pèrdua indolora unilateral d'AV, sovint quan s'aixequen del llit, ja que l'estasi venosa afavoreix la seva aparició. La pèrdua de visió no acostuma a ser tan intensa com en l'obstrucció de l'arteria central de la retina i el pronòstic visual és millor que en l'OACR.

En el fons d'ull s'observen múltiples hemorràgies disperses per tota la retina, anomenades «en flama», ja que segueixen la distribució de les fibres de les cèl·lules ganglionars de la retina.

ACTITUD

Si se sospita una obstrucció de la vena central de la retina, es derivarà el pacient a un servei d'urgències d'oftalmologia en un termini de 48 hores per tal d'assegurar el diagnòstic.

NEUROPATIA ÒPTICA ISQUÈMICA ANTERIOR (NOIA)

CLÍNICA OCULAR

El nervi òptic és bastant susceptible de patir processos isquèmics, sobretot en el trajecte intraocular. Aquests pacients refereixen una pèrdua d'AV indolora, brusca i unilateral que, de manera característica, afecta mig hemicamp horitzontal. És el que s'anomena defecte del camp visual de tipus altitudinal.

Acostuma a afectar una població una mica més jove, entre els 45-70 anys. S'ha relacionat la HTA com el factor de risc principal.

Quant a l'etiopatogènia de la NOIA, no sembla que sigui provocada per fenòmens embolígens, sinó que més aviat sembla causada per hialinosi arteriolar local. Així doncs, entenem la poca utilitat que han demostrat els antiagregants en la prevenció primària de la NOIA en l'ull contralateral.

La NOIA pot estar causada per l'arteritis de la temporal. Per tant, davant d'una pèrdua d'AV indolora, aguda i important en població gran, cal pensar sempre en aquesta possibilitat.

A diferència de l'OACR, la NOIA no determina un mal pronòstic vital.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Cal fer el diagnòstic diferencial amb aquelles patologies oculars que causin un defecte altitudinal, principalment el despreniment de retina (DR). El DR acostuma a anar precedit de miodesòpsies o fotòpsies uns dies abans.

ACTITUD

Es derivarà el pacient al servei d'urgències d'oftalmologia amb caràcter urgent per descartar NOIA deguda a la arteritis de la temporal.

El metge de família haurà de controlar els factors de risc cardiovasculars per disminuir el risc de recidiva.

DESPRENIMENT DE LA RETINA

El despreniment de la retina (DR) és una causa freqüent de pèrdua de visió en qualsevol edat i per tant, també entre la gent gran. Hi predisposen factors com la miopia, la cirurgia ocular durant el darrer any, la diabetis o els traumatismes oculars contusos.

La seqüència simptomàtica és força típica. En primer lloc, apareixen les fotòpsies o «llampecs», que es donen en una mateixa part del camp visual, després s'instauen les miodesòpsies i per últim els pacients expliquen que veuen una cortina negra en una part o en tot el camp visual.

Cal derivar a un servei d'oftalmologia per a una confirmació diagnòstica en el termini de 24-48 hores.

DEGENERACIÓ MACULAR ASSOCIADA A L'EDAT, TIPUS EXSUDATIU (DMAEX)

La degeneració macular associada a l'edat és l'alteració anatòmica i funcional de la màcula que amb més freqüència duu a la pèrdua irreversible de la visió en la gent gran. La forma més agressiva d'aquesta malaltia és el tipus exsudatiu (DMAEx). De manera gairebé patognomònica cursa amb metamorfòpsia, que és la percepció ondulada de les línies rectes a més de pèrdua important de l'AV, normalment unilateral, que s'instaura en unes 2-3 setmanes.

ACTITUD

Tot pacient que refereixi metamorfòpsia ha de ser avaluat per un oftalmòleg en el termini d'1 setmana.

TRAUMATISMES OCULARS

COS ESTRANY A LA SUPERFÍCIE OCULAR

CLÍNICA OCULAR

És la presència d'un cos estrany a la superfície ocular. Les localitzacions més freqüents són la còrnia i la conjuntiva tarsal superior.

El pacient refereix SCE d'aparició brusca, epífora i blefarospasme unilateral.

Urgències d'oftalmologia

EXPLORACIÓ OCULAR

Cal seguir aquests passos:

1. Anestèsic tòpic: l'administrarem només quan sigui necessari, per calmar el dolor i poder fer una correcta exploració ocular.
2. Eversió d'ambdues parpelles: descartar cossos estranys subtarsals.
3. Rentats de l'ull amb sèrum fisiològic: irrigació ocular per arrossegar cossos estranys que estiguin adherits a la superfície ocular.
4. Extracció del cos estrany: si evidenciem un cos estrany a la zona de la còrnia, mirarem de treure'l amb una turunda de cotó.
5. Tinció amb fluoresceïna: descartar erosions corneals secundàries.

ACTITUD

Derivar tot cos estrany metàl·lic que hagi impactat amb velocitat sobre la superfície ocular i no s'objectivi. Cal descartar la presència intraocular.

TRACTAMENT

Malgrat que no s'evidenciï erosió o úlcera corneal pel cos estrany en observació macroscòpica, en l'àmbit de la medicina primària es recomana administrar un antibiòtic clàssic com a profilaxi de la queratitis infecciosa. El prescriurem durant 5 dies.

EROSIÓ CORNEAL TRAUMÀTICA

És una solució de continuïtat de l'epiteli corneal produïda pel contacte amb un objecte o agent químic.

Des d'un punt de vista pràctic, diferenciarem 3 tipus d'úlcera corneal, segons la naturalesa de l'objecte causal:

1. Neta o per cos estrany no orgànic: p. ex. un full de paper, un bolígraf. Són les que tenen menys risc de sobreinfecció.
2. Bruta o per cos estrany orgànic: p. ex. una unglada, matèria vegetal, substàncies contaminades. Aquestes tenen més risc de sobreinfecció.
3. Queratitis química: p. ex. lleixiu, ciment, detergent, pega, oli bullent. Són les més greus, ja que poden provocar cicatrius corneals permanents, adherències conjuntivals (simblèfaron), malposicions palpebrals i alteració del recanvi epitelial corneal.

TRACTAMENT SEGONS EL TIPUS D'ÚLCERA CORNEAL

- Úlceres corneals no orgàniques
 - Cicloplègic 1 % 1 gota/8 h com a analgèsic.
 - Col·liri o pomada antibiòtica c/8 h.
 - Valorar oclusió, segons la grandària del defecte epitelial per a un major confort del pacient.
- Úlceres corneals orgàniques
 - Han de tractar-se igual que l'anterior, però utilitzant antibiòtics d'ampli espectre (cloramfenicol, aminoglicòsids, quinolones), ja que tenen més risc d'infecció.
 - No es farà oclusió ocular.
 - Control estricte en 24 h.
 - Derivar a oftalmologia si: sospita d'infecció, la lesió és molt extensa o no millora en 24 h.

- Queratitis química: la lesió dependrà de l'agent químic, la concentració, el temps d'exposició i la rapidesa en la instauració del tractament. Les cremades per àlcalis (lleixiu, cal, sosa, amoníac i potassa) són les més greus.
 - Rentat ocular immediat amb aigua en el lloc de l'accident per reduir el temps d'exposició i millorar el pronòstic. Seguir amb rentats abundants amb sèrum fisiològic.
 - Cal administrar tractament antibiòtic i corticoides per evitar sobreinfeccions i sinèquies conjuntivals. Si són poc importants (caiguda d'una sola gota de lleixiu o d'oli bullent) les assumirem en l'AP. Si el mecanisme és més important, caldrà derivar amb caràcter d'urgència.

L'úlcer a corneal de qualsevol causa, principalment la traumàtica, pot produir una erosió corneal recidivant.

EROSIÓ CORNEAL RECIDIVANT

És la desepitelització recurrent d'una mateixa àrea corneal, provocada sovint per una erosió corneal traumàtica prèvia. És la complicació més freqüent de l'erosió corneal traumàtica.

CLÍNICA OCULAR

Cal sospitar-la quan el malalt presenti de manera recurrent episodis de dolor ocular quan obre l'ull afectat al matí, acompanyat d'epífora intensa durant un període de temps variable (minuts-hores) a causa del dolor que provoca. En l'exploració observem que l'ull normalment està poc hiperèmic.

La majoria de vegades, hi ha un antecedent traumàtic corneal dies, setmanes mesos o anys abans.

EXPLORACIÓ OCULAR

En l'àmbit de l'AP, macroscòpicament no s'observarà el defecte epitelial després de tenyir-lo amb fluoresceïna, ja que acostuma a ser massa petit per objectivar-lo sense làmpada de fenedura. Per tant, el diagnòstic s'haurà de fer per l'anamnesi.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

S'ha de fer el diagnòstic diferencial amb aquells processos de caire recurrent, com poden ser la queratitis per herpes simple.

ACTITUD

En cas de dubtes diagnòstics es derivarà el malalt a l'oftalmòleg amb caràcter urgent. Caldrà posar en dubte aquest diagnòstic quan:

- No hi hagi antecedent traumàtic corneal.
- Hiperèmia ocular important.
- Pèrdua significativa de l'agudes a visual (AV).
- Dolor ocular molt important.

També es derivarà via ordinària quan els símptomes no millorin amb una correcta hidratació ocular.

TRACTAMENT

El primer esglao terapèutic consisteix a hidratar intensament la superfície ocular tant de dia com de nit, ja que s'ha vist que augmenta les possibilitats de curació.

Durant el dia es recomana administrar llàgrimes artificials sense conservant amb una alta freqüència (1 gota/2-4 h). A la nit, utilitzarem una pomada ocular hidratant (vegeu annex farmacològic).

Aquest tractament s'ha de fer entre 3 i 12 mesos, segons la intensitat del procés. Si es fa correctament, la majoria dels pacients es guareixen en aquest interval de temps.

Si el pacient continua simptomàtic, es derivarà a l'oftalmòleg perquè indiqui altres opcions terapèutiques.

CONTUSIÓ OCULAR

Els traumatismes oculars contusos poden ocasionar lesions en qualsevol estructura de l'ull i condicionar un mal pronòstic visual. El mecanisme lesiu més habitual és el cop de puny.

A la superfície ocular poden aparèixer erosions corneals i laceracions conjuntivals, que acostumen a guarir-se bé amb tractament mèdic.

En el segment anterior de l'ull, és freqüent l'aparició d'una reacció inflamatòria junt amb un mi-crohipema (cèl·lules sanguínies en humor aquós). Això, provoca visió borrosa i dolor. Si el cop ha estat prou fort, es pot donar desinserció de l'iris per la seva base que pot ocasionar problemes d'hipertensió ocular a mig termini i luxació del cristal·lí cap a la cavitat vítria.

En el segment posterior, és habitual trobar edema, hemorràgies i esquinçaments de la retina. També s'objectiva hemovítri fruit d'un despreniment hemorràgic del vítri o d'una esquinçada retinal.

ACTITUD

Davant d'una contusió ocular significativa, cal derivar sempre a l'oftalmòleg per a una avaluació ocular completa.

NEUROOFTALMOLOGIA

El rol del metge de família davant d'un problema neurooftalmològic és doble. En primer lloc, ha de ser capaç de fer un diagnòstic sindròmic de les patologies més freqüents. En segon lloc, ha de reconèixer els signes i símptomes d'alarma que les acompanyen. Creiem que el metge de família ha d'estar familiaritzat amb les següents síndromes:

- Estudi de la cefalea amb clínica d'alarma o focalitat neurològica a través d'un fons d'ull.
- Identificar una anisocòria.
- Identificar un defecte pupil·lar aferent (DPAR).
- Reconèixer una diplopia amb signes d'alarma.
- Diferenciar un escotoma d'una miodesòpsia.
- Identificar una amaurosi fugaç.
- Interacció dels fàrmacs amb la visió.

CEFALEA AMB CLÍNICA D'ALARMA. PAPIL·LEDEMA

La cefalea amb símptomes d'alarma és aquella que s'acompanya de nàusees o vòmits, empitjora amb maniobres de Valsalva, desperta a la nit, de predomini matutí i no cedeix amb analgèsia. Davant d'aquesta situació, a més d'una exploració neurològica completa, és imperiós fer un estudi de fons d'ull per identificar un papil·ledema. Aquest és, per definició, l'edema dels dos nervis òptics per una hipertensió intracranial (HTI).

En primer lloc s'estudiarà el reflex pupil·lar a la llum i posteriorment es dilatarà la pupil·la amb col·liri de tropicamida. Instil·lar 1 gota cada 10 minuts, fins a aconseguir la dilatació pupil·lar correcta per fer l'oftalmoscòpia directa.

CLÍNICA OCULAR

És característic del papil·ledema la bona AV que tenen els pacients, almenys fins a estadis evolucionats. És per això que aquests pacients no s'acostumen a queixar de clínica visual.

TRACTAMENT

El tractament del papil·ledema passa per tractar la causa que motiva la HTI.

ANISOCÒRIA

És aquella situació en què hi ha una variació del diàmetre pupil·lar en tots dos ulls. El context clínic en què es presenta pot ser molt variable. A vegades l'observem en pacients que sense presentar cap més queixa, un dia se n'adonen i consulten per aquest motiu. Altres, presenten aïlladament fotofòbia per midriasi sobtada. Un altre grup de pacients tenen anisocòria i algun trastorn neurooftalmològic més (p. ex. diplòpia).

Com a premissa general, cal considerar sempre l'anisocòria com a signe d'alarma, de manera que el pacient es derivarà el mateix dia a un servei d'urgències.

DEFECTE PUPIL·LAR AFERENT

El defecte pupil·lar aferent és una alteració del reflex pupil·lar a la llum, provocada principalment per patologia del nervi òptic. Consisteix en una manca de miòsi relativa o absoluta quan l'ull patològic és il·luminat amb una llum directa. Si l'altre ull és normal, es conservarà el reflex consensuat. És a dir, quan il·luminem l'ull sa, observarem, ara sí, que es produeix miòsi en l'ull afectat.

El nervi òptic pot veure's afectat sobretot per processos isquèmics, desmielinitzants i compressius. En tots ells, pot aparèixer un defecte pupil·lar aferent.

DIPLÒPIA

El primer que hem d'esbrinar en un pacient que presenta visió doble és si aquesta és monocular (veu doble només mirant amb un ull) o binocular (veu doble mirant amb els dos ulls), ja que les causes són diferents.

La diplòpia monocular normalment és deguda a problemes refractius causats sobretot per la cataracta. En canvi, apareix diplòpia binocular quan es produeix una desalineació dels dos globus oculars en algun o tot el moviment binocular conjugat. Les causes són molt diverses.

La diplòpia binocular és la més freqüent i l'acostuma a provocar la paràlisi del III, IV o VI. Acostuma a donar-se en pacients amb factors de risc cardiovasculars i és de naturalesa isquèmica. La més habitual és la paràlisi del III. Aquesta cursa amb diplòpia horitzontal (es veuen dos objectes, un al costat de l'altre), i l'ull afectat està desviat cap enfora per no-oposició a l'acció del VI. La parpella sol estar caiguda. En pacients de més de 50 anys amb una paràlisi del III i que no tinguin anisocòria ni defecte pupil·lar aferent, en absència de focalitat neurològica associada, es pot optar per fer un seguiment. Es considera que és de tipus isquèmic amb relatiu bon pronòstic. Si un pacient té menys de 50 anys o anisocòria i presenta paràlisi del III, serà derivat amb caràcter urgent per practicar-li una prova d'imatge cerebral.

ESCOTOMA I MIODESÒPSIA

És molt important saber diferenciar aquests 2 símptomes freqüents en oftalmologia, ja que les miodesòpsies i els escotomes responen a etiologies diferenciades. Un escotoma és una part fixa del camp visual en què el pacient no hi veu bé. El malalt ho explica normalment com una zona fosca dins del

seu camp visual. És secundari a patologia de la retina, del nervi òptic, de la via òptica o del còrtex occipital. En canvi, una miodesòpsia és una opacitat mòbil dins del camp visual i es produeix per patologia de l'humor vitri (taula 3).

ACTITUD

- Pacient gran, que presenta miodesòpsies uni o bilaterals de mesos d'evolució sense disminució de l'agudesesa visual (AV) ni altres símptomes visuals, pot ser derivat a l'oftalmòleg per via ordinària.
- Si el pacient presenta miodesòpsies de menys d'1 mes d'evolució cal derivar-lo per via preferent, sobretot si s'acompanya d'una o més de les següents característiques:
 - Edat < 50 anys.
 - Miopia.
 - Altres símptomes o signes visuals acompanyants: disminució AV, fotòpsies, dolor ocular, hiperèmia ocular.
 - AP (antecedents personals) o AF (antecedents familiars) de despreniment de la retina.
 - Cirurgia ocular prèvia.

Taula 3. Diferències entre miodesòpsia i escotoma

	Miodesòpsies	Escotoma
Síntoma	Opacitat del camp visual	Opacitat del camp visual
Mòbil	SÍ	NO
Etiologia	Opacitats en humor vitri	Retina, nervi òptic i via visual

AMAUROSIS FUGAÇ

És la pèrdua total de la visió monocular amb una durada inferior a 24 hores. Normalment, els episodis duren segons o minuts. Gairebé sempre indica patologia cardiovascular de base, que s'haurà d'estudiar de manera preferent. Així doncs, es farà una exploració cardiovascular exhaustiva buscant arítmies cardíques embolígenes i ateromatosis carotídia.

Davant d'una amaurosi fugaç, s'ha de considerar que és un accident vascular transitori, antiagregar el pacient des del primer dia i posar-se en contacte amb l'oftalmòleg o el neuròleg per a estudi preferent.

AFECTACIÓ DE LA VISIÓ PER FÀRMACS

Els medicaments poden interferir en la visió per diversos mecanismes. La forma més habitual és que ho facin en el fenomen de l'acomodació, dificultant la visió propera. Qualsevol fàrmac amb efecte anticolinèrgic pot fer-ho.

Un segon mecanisme d'afectació de la visió és per neuropatia òptica tòxica. Per tant, es produeix una pèrdua de camp visual i d'AV. D'aquesta forma, l'alcohol i el tabac, i fàrmacs diversos com la isoniazida, l'etambutol, l'amiodarona o la vigabatrina poden afectar el nervi òptic.

La retina també es pot veure afectada pels fàrmacs. La cloroquina és el fàrmac que més s'ha relacionat amb aquest mecanisme d'afectació. La tioridazina, la clorpromacina i el tamoxifè també poden provocar retinopatia tòxica.

Si se sospita neuropatia o retinopatia tòxica, s'ha de retirar el fàrmac sospitós de causar-la ja que l'afectació és irreversible.

SENSACIÓ OCULAR DE COS ESTRANY. PATOLOGIA DELS ANNEXOS OCULARS

Per annexos de l'ull, entenem aquelles estructures extraoculars que intervenen en la seva homeòstasi, donant-li protecció física i aportant els principis metabòlics a la seva superfície. Són les parpelles, les glàndules i la via lacrimal. Quan hi ha alteració anatòmica o funcional dels annexos oculars apareix freqüentment la sensació ocular de cos estrany (SCE). Aquest és un dels motius de consulta oftalmològica més freqüent. El pacient ho descriu sovint amb expressions com: «si tingués una pestanya dins l'ull», «si tingués sorra als ulls».

Com en el cas de l'ull vermell, la sensació ocular de cos estrany és un símptoma molt inespecífic, i per tant, cal fer un correcte diagnòstic diferencial amb el doble objectiu d'alleujar el disconfort al malalt i no afegir toxicitat ocular amb tractaments innecessaris.

Els motius que produeixen SCE acostumen a ser diferents segons l'edat. En la gent jove, sol estar causada per la presència d'un cos estrany en la superfície ocular o la conjuntivitis al·lèrgica, mentre que entre la gent gran les raons són la síndrome de l'ull sec idiopàtica i els estats de malposició palpebral i de les pestanyes.

SENSACIÓ OCULAR DE COS ESTRANY PER LA SÍNDROME DE L'ULL SEC PRIMARI

És la clínica de SCE bilateral que apareix per l'alteració tròfica de l'epiteli corneal, provocada per la variació qualitativa o quantitativa de la llàgrima.

CLÍNICA

Els pacients presenten SCE que, de manera característica, empitjora en els extrems horaris del dia i quan es realitzen activitats de concentració per la disminució de la freqüència de parpelleig, amb la consegüent dessecació de la superfície ocular. Afecta principalment dones a partir dels 50 anys de manera primària.

L'ull sec pot donar-se secundàriament a malalties reumàtiques. En aquest cas afecta dones de mitjana edat. També pot presentar-se per la utilització de fàrmacs amb efecte anticolinèrgic.

TRACTAMENT

- Explicar al pacient la patogènia i el curs clínic d'aquesta entitat. Produït per una disminució de la quantitat o qualitat de la llàgrima. És una síndrome que malgrat que pugui ser molt molesta, no és causa de pèrdua de visió. És un procés crònic i, per tant, la semiologia variarà depenent d'una sèrie de variables (humiditat ambiental, vent, aire condicionat, efectuar tasques de concentració que fan disminuir la freqüència de parpelleig).
- Involucrar el malalt i coresponsabilitzar-lo de la millora dels seus símptomes. No frustrar activitats que el pacient faci pel seu compte com són la neteja palpebral i la humidificació ocular (p. ex. l'ús de la camamilla).
- La utilització de les llàgrimes artificials és només una part en l'abordatge de la clínica de l'ull sec. Aquestes hidraten o lubriquen la superfície ocular, la qual cosa produeix una millora parcial dels símptomes. Hi ha diversos grups de llàgrimes artificials, atenent a la seva composició (vegeu annex, taula de llàgrimes artificials). D'elecció es prescriuran les llàgrimes hidratants en col·liri. Si aquests no es toleren degut als excipients, es prescriuran les preparacions monodosi.

SENSACIÓ OCULAR DE COS ESTRANY PER MALPOSICIONS PALPEBRALS I DE LES PESTANYES

- Triquiasis: és el fregament que es produeix en la superfície ocular per una mala direcció de les pestanyes de la vora palpebral.

- **Malposició palpebral:** quan les parpelles presenten una disposició anatòmica aberrant, apareix la SCE. D'aquesta manera, quan es produeix l'ectropi (la parpella inferior està evertida cap enfora i la conjuntiva tarsal inferior queda exposada a l'exterior), es produeix incapacitat de tancament palpebral complet. Això provoca dessecació de la part corneal exposada a l'exterior (queratitis per exposició).
- En tots els casos d'ectropi o de tancament incomplet de les parpelles (lagoftàlmia), fins que no es corregeixi la causa subjacent s'haurà d'hidratar correctament l'ull per evitar la queratopatia d'exposició. Per tant, en aquells pacients diagnosticats de paràlisi facial, des del primer dia caldrà prescriure llàgrimes artificials sense conservants cada 15-30 min, pomada hidratant cada 8 h (p. ex. pomada ocular antiedema®) i oclusió ocular nocturna correcta.

Si, al contrari, hi ha entropi (la parpella inferior es dirigeix cap endins) (fotografia 4), es produeix un fregament entre les pestanyes i la superfície de l'ull, generant SCE per erosions corneals secundàries.

SENSACIÓ OCULAR DE COS ESTRANY PER BLEFARITIS

- **Blefaritis:** inflamació de la vora lliure palpebral per l'acumulació de material irritant per a la superfície ocular, procedent de la descamació epitelial palpebral i de les glàndules de Meibom.

EL MUSSOL

Els mussols es diferencien en dos tipus, extern i intern, depenent de la glàndula palpebral afectada. Quan ho són les glàndules de Zeiss i Moll, situades al marge palpebral, es produeix un mussol extern. Tenen l'aspecte d'un petit abscess de pus, que dreña de forma espontània la majoria de vegades. No obstant, en ocasions la infecció es pot propagar via subcutània i derivar en una cel·lulitis palpebral preseptal.

Quan les que s'infecten són les glàndules tarsals de Meibom, situades més profundament, aleshores el mussol és intern. Si s'everteix la parpella, s'objectivarà una tumoració palpebral envoltada de vasos hiperèmics conjuntivals. Aquests no tenen tanta tendència a drenar espontàniament com els externs.

TRACTAMENT

Mussol extern: s'aplicarà calor sec sobre el mussol durant 20 minuts, 3 cops al dia. Per evitar una conjuntivitis secundària s'indicarà una pomada antibiòtica durant un mínim de 7 dies. En molt poques ocasions caldrà fer una incisió per al seu drenatge.

Mussol intern: en aquests casos no s'aplicarà calor local, ja que l'inflamaríem encara més. Es prescriurà una pomada antibiòtica amb corticoides durant 2 setmanes. A vegades és necessari drenar-los.

EL CALAZI

Si la infecció d'un mussol no es resol en la fase aguda, la lesió es pot envoltar de teixit de granulació, donant lloc a un calazi. Aquest té l'aspecte d'una petita tumoració palpebral, no hiperèmica i indurada.

El diagnòstic diferencial més important que cal fer, per la seva transcendència, és amb un carcinoma basocel·lular. Aquest és una lesió perlada, de pigmentació variable que es pot situar a prop del marge palpebral. Per tant, davant d'una lesió palpebral crònica atípica, es derivarà per al seu estudi.

Davant d'un calazi es pot optar per fer conducta expectant durant uns mesos, ja que en un 50 % s'autolimiten. En la resta de casos, caldrà tenir una actitud intervencionista.

PATOLOGIA DE LA VIA LACRIMAL

OBSTRUCCIÓ DE LA VIA LACRIMAL I LA DACRIOCISTITIS AGUDA

L'obstrucció de la via lacrimal i la dacriocistitis aguda són problemes molt prevalents de la gent gran. L'obstrucció cursa amb llagrimaig (epífora) unilateral o bilateral. Davant d'una obstrucció de la via lacrimal, si és prou molesta per al malalt, s'ha de derivar a l'oftalmòleg de zona per via ordinària per fer-ne un sondatge i intentar desobstruir la via lacrimal alta.

La complicació més habitual que pot aparèixer en una obstrucció de la via lacrimal és la infecció del sac lacrimal o dacriocistitis aguda. Aquesta provoca una tumoració eritematosa palpebral del cantó nasal, calenta i dolorosa. Es prescriuran antibiòtics sistèmics (cloxacil·lina o amoxicil·lina junt amb àcid clavulànic) durant 2 setmanes. A més, si hi ha molt de component flogòtic, es pot afegir tractament antiinflamatori. Si la infecció és purulenta i està a tensió, es derivarà el malalt a un oftalmòleg per desbridar-ho.



Figura 6. Dacriocistitis aguda.

ANNEX FARMACOLÒGIC

ANESTÈSICS

- Oxibuprocaïna: Prescaina® 0,2 %, 0,4 %: 1-2 g.
- Colircusi anestésico®: 1-2 g.
- Colircusi anestésico doble® 1-2 g.

EXPLORACIÓ OCULAR

- Colircusi Fluoresceïna® 2 %.
- Tires reactives de fluoresceïna®.
- Fluoresceïna sòdica + anestèsic: Colircursi Fluotest®:1-2 g.

MIDRIÀTICS

Són fàrmacs que dilaten la pupila. Els tres més utilitzats són:

- Tropicamida i la fenilefrina, que s'utilitzen per explorar l'ull. L'efecte dura 1,5-6 h. La pauta de dilatació és d'1 gota i repetir als 5 minuts, explorar als 15 minuts.
 - Colircusi Tropicamida® 1 %.

- Colircusi Fenilefrina®.
- Colirio Ocul Fenilefrina®.
- Ciclopentolato: efecte analgèsic i midriàtic: 1 gota/8 h.
 - Ciclopléjico Llorens® 1 %.
 - Colircusi Ciclopléjico® 1 %.
 - Colirio Ocul Ciclopléjico® 0,5 %
- Atropina: midriàtic ciclopègic de vida mitjana superior, duració de 7 a 14 dies.
 - Colircusi Atropina®.
 - Colirio Ocul Atropina®.
 - Oft Cusi Atropina®.

CORTICOIDES

- Potència intermèdia
 - Fluorometolona: FML 0,1 %®, forte 0,25 %®, Isopto Flucon 0,1 %®.
 - Hidrocortisona: Oft Cusi Hidrocortisona pom 1,5 %,.
- Alta potència
 - Acetat de prednisolona: Pred-forte1 %®.
 - Clobetasona: Cortoftal 0,1 %®.
 - Dexametasona: Maxidex 0,1 %, Colircusi dexametasona 0,1 %®; Oftalmolosa Cusi dexametasona pom 0,05 %®.
 - Rimexolona 0,1 %: Vexol,.
- Corticoides i antibiòtics: no finançats per la SS
 - Cloramfenicol i corticoide
 - Colircusi De Icol®, Colirio Ocul Fluo Fenicol®, Oft Cusi Blefarida pom®, Oft Cusi De Icol pom®, Cloram Hemidexa Llorens®, Colircusi Medrivas Antib®, Colircusi Dexam Constrict®.
 - Aminoglucòsid i corticoide
 - Tobramicina + dexametasona: Tobradex®.
 - Gentamicina + corticoide: Colircusi Gentadexa®, Flugen colir i pom®.
 - Neomicina + corticoide: Colirio Llorens Neodexa®, Decadran neomicina®, Poly Pred,, Maxitrol®, Fludronef Oftàlmico®, Liquipom Dexam Antib®, Oft Cusi Prednis Neomic®.

ANTIVÍRICS

- Aciclovir: Zovirax pomada oftàlmica,, Virmen pomada oftàlmica,, Cusiviral oftàlmico,.

ANTIBIÒTICS

- Macròlids: Eritromicina: Oftalmolosa Cusi Eritromicina pom, (8-12 h).
- Cloramfenicol: Colircursi Cloranfenicol, (2 g/8 h); Oftalmolosa Cusi Cloranfenicol, (8-12 h), Colirio Ocul Cloranfenicol pom,.
- Tetraciclins: Colircursi Aureomicina, (1-2 g/8 h), Oftalmolosa Cusi Aureomicina pom, (8-12 h), Pomada Oc Aureomicina pom®.
- Àcid fusídic: Fucithalmic gel 1 %®.
- Aminoglicòsids
 - Gentamicina: Colircursi Gentamicina®, Coliriocilina Gentam® (1-2 g/4 h); Oftalmolosa Cusi Gentamicina pom® (8-12 h).

- Neomicina: Coliriocilina neomicina®.
- Tobramicina: Tobrex colirio® (1-2 g/4-8 h); Tobrex unguento oftàlmico® (8-12 h), Tobrabort®.
- Quinolones
 - Ciprofloxacina: Oftacilox®, Ciproxina Simple 0,3 %® (1-2 g/4-8 h).
 - Ofloxacina: Exocin® (1 g/6 h).
 - Lomefloxacina: Ocacin® (1 g/3 h).
 - Norfloxacina: Chibroxin®.
- Combinacions antibiòtiques
 - Oftalmotrim®.
 - Oftalmowell®.
 - Tivitist®.
 - Coliriocilina Espectro®.
 - Coliriocilina Sulfacetam®.

ANTIGLAUCOMATOSOS

- Miòtics
 - Pilocarpina: Colircusi pilocarpina 2 %®, Isopto Carpina 1 %, 2 % i 4 %®, Pilocarpina Llorens 2 % i 4 %®, Colirio Ocul Pilocarpina 4 %®, Oftalmolosa Cusi Pilocarpina®.
- Inhibidors de l'anhidrasa carbònica
 - Acetazolamida: comprimits de 250 mg, Edemox® (1 c/8 h, max 6 h).
 - Clorhidrat de dorzolamida: Trusopt® 1 g/8-12 h.
 - Clorhidrat de dorzolamida + timolol: Cosopt® 1 g/12 h.
 - Brinzolamida: Azopt 1 %® 1 g/8-12 h.
- BloCADORS beta-adrenèrgics
 - Timolol 0,25-0,5 %: Cusimolol 0,25 %, 0,50 %®, Timofтол 0,25 %, 0,5 %®, Nyolol®, Timogel®, Timolol Géminis®, Timosine®. Tots es pauten 1 g/12 h, a excepció del Timogel que s'administra 1 g/24 h.
 - Carteolol: Mikelan Oftàlmico 1 %, 2 %®, Elebloc 1 %, 2 %, 1 g/12 h.
 - Betaxolol 0,5 %: Betoptic Suspensió®, Betaxolol Alcon, 1 g/12 h.
 - Levobunolol 0,5 %: Betagan, 1 g/12 h.
- Prostaglandines: es prescriuen 1 g/nit.
 - Latanoprost: Xalatan®.
 - Travaprost: Travatan®.
 - Bimatoprost: Lumigan®.
- Agonistes alfa-2 adrenèrgics
 - Tartrat de brimonidina 0,2 %: Alphagan, 1 g/12 h.

ANTIAL·LÈRGICS

- Antihistamínics
 - Levocabastina: Bilina colirio®, Livocab colirio® (1 g/12 h).
 - Azelastina: Corifirina colirio®, Afluon® (1 g/12 h).
 - Emedastina: Emadine 0,05 %, (1 g/12 h).
 - Ketotifè: Zaditen colirio 0,025 %,® monodosis 0,025 %® (1 g/12 h).
 - Olopatadina: Opatanol® (1 g/12 h).
 - Clorhidrat d'epinastina 0,5: Relestat®.

Taula 4. Tractament farmacològic							
Producte	Principi actiu	Antigüedad	Laboratori	Tipo Fin	Packaging incluído	PVP IVA monodosis	PVP IVA
ACUOLENS	Hipromelosa	4	Alcon	Fin SS	Monodosis 30 U	5,96	0,20
LIQUIFILM LAGRIMAS	Alcohol polivinilico	16	Allergan	Fin SS	Monodosis 15 U	3,23	
VISCOFRESH	Camelosa 0,5	1	Allergan	Fin SS	Monodosis 30 U	5,86	0,20
VISCOFRESH	Camelosa 1,0	1	Allergan	Fin SS	Monodosis 10 U	5,97	0,20
VISCOFRESH	Camelosa 0,5	1	Allergan	Fin SS	Monodosis 10 U	2,27	0,23
VISCOFRESH	Camelosa 1,0	1	Allergan	Fin SS	Monodosis 10 U	2,30	0,23
OCULOTECT	Povidona	5	Novartis	Fin SS	Multidosis 10 ml	2,68	
OCULOTECT	Povidona	5	Novartis	Fin SS	Monodosis 20u	3,72	0,19
SICCAFLUID	Carbómero	5	Thea	Fin SS	Multidosis 10 gr	3,56	
COLIRCUSI HUMECTAN	Hipromelosa	44	Alcon	Fin SS	Multidosis 15 y 10 ml	3,30	
CELLUFRESH	Camelosa	7	Allergan	EFP	Monodosis 30 u	6,87	0,23
VISCOTEARS	Carbómero	8	Novartis	EFP	Multidosis 10 gr	9,59	
LIQUIFRESH	Alcohol polivinilico	8	Allergan	EFP	Monodosis 30 u	7,40	0,25
TEARS HUMECTANTE	Dextran	25	Alcon	EFP	Multidosis 15 ml	5,57	
LACRYVISC	Carbómero	8	Alcon	EFP	Multidosis 10 gr	7,82	
LACRYVISC	Carbómero	8	Alcon	EFP	Multidosis 20 u	7,82	0,39
CELLUVISC	Camelosa	7	Allergan	EFP	Monodosis 30 u	7,75	0,26
ELOISIN	Eledoisin	26	Alcon	EFP	Multidosis 10 ml	11,22	
LACRILUBE	Aceite parafina	14	Allergan	EFP	Multidosis 3,5 gr	4,36	
LUBRIFILM	Aceite parafina	16	Alcon	EFP	Multidosis 5 gr	5,33	
DACROLUX	Dextran	21	Alcon	EFP	Multidosis 10 ml	4,07	
TEARS GEL	Aceite parafina	13	Alcon	EFP	Multidosis 3,5 gr	4,10	
HYPOTARS	Alcohol polivinilico	5	Novartis	EFP	Multidosis 10 ml	9,06	
FILMABAK	Povidona	2	Thea	OTC	Multidosis 10 ml	8,15	R
VISMED	Hialuronato sódico	4	Thea	OTC	Monodosis 20 u	12,11	0,61 R
VISLUBE	Hialuronato sódico	4	Thea	OCT	Monodosis 20 u		0,00 R
GENTEAL	Hipromelosa	4	Novartis	OCT	Multidosis 10 ml	11,96	

R – Preu recomanat.
 Fin SS – Finançat pel SNS. Aportació normal.
 EFP – Especialitat farmacèutica publicitària. No reembossats.
 OTC – Productes no inclosos en la classificació d'especialitats farmacèutiques. No reembossats.

- Inhibidors de la degranulació del mastòcit
 - Cromoglicat disòdic (2 %, 4 %): Cusicrom Oftàlmico®, Poledin® (1 g/6-8 h).
 - Nedocromil sòdic: Tilavist® (1 g/6-12 h).
 - Lodoxamida trometamol: Alomide® (1 g/6-12 h).
 - Àcid espaglàmic: Naaxia® (1 g/8 h).

ANTIINFLAMATORIS NO ESTEROÏDALS

- Diclofenac: Diclofenaco Oftal Lepori®, Voltaren colirio® (1 g/6-8 h).
- Flurbiprofè: Ocuflur® 1 g/6 h.
- Ketorolac: Acular® 1 g/8 h.
- Pranoprofè: Oftalar® 1-2 g/6 h.

ANTISÈPTICS - RENTATS OCULARS

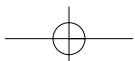
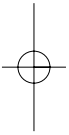
- Neteja palpebral: Jabón de nenes®, Cilclar®, Lephasol®, Lephagel®.
- Neteja ocular: Serophta®.

BIBLIOGRAFIA

- Arruda J, Sánchez B. Neuropatías ópticas: Diagnóstico y tratamiento. Sociedad Española de Oftalmología; 2002.
- Baget M, Fontoba B. Guia d'oftalmologia per a metges de família. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària; 2005.
- Coret A, Caverro L, IOB. Algoritmos de decisió en cirurgia refractiva. Ergon; 2003.
- External disease and cornea. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology; 2002.
- Glaucoma. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology; 2002.
- Intraocular inflammation and uveitis. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology; 2002.
- Kanski JJ. Oftalmología clínica. Ediciones Harcourt; 2000.
- Khaw PT, Elkington AR, Shah P. ABC of eyes. BMJ Books; 1999.
- Kunimoto DY, Kanitkar KD, Makar MS. The Wills eye Manual. Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
- Regillo C. Vitreoretinal disease. The Essentials. Ed. Thieme; 1999.
- Retina and vitreous. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology; 2002.
- Ryan S. Retina. Mosby; 2001.
- Teus M. El glaucoma por cierre angular. Allergan; 1999.

10. Boca-nas-oïda

- 10.1. Otàlgia-Otitis
- 10.2. Hipoacúsia sobtada idiopàtica
- 10.3. Epistaxi
- 10.4. Rinosinusitis aguda
- 10.5. Faringoamigdalitis aguda
- 10.6. Cossos estranys a ORL
- 10.7. Tumoracions cervicals
- 10.8. Dolor dental: flegmons i abscessos
- 10.9. Gingivoestomatitis



10.1. Otàlgia-Otitis

Isabel González Saavedra

CONCEPTE-DEFINICIÓ

Encara que s'utilitzen indistintament, la paraula otàlgia es refereix al dolor òtic amb origen referit des d'un focus llunyà, i otodínia al dolor pròpiament otogènic. El terme otitis inclou qualsevol procés inflamatori o infecció que afecti l'orella externa o mitjana.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

OTÀLGIA D'ORIGEN EXTRAÒTIC

Originada a qualsevol territori innervat pels nervis trigemin, glossofaringi, pneumogàstric, facial o occipital.

Taula 1. Otàlgia d'origen extraòtic.		
Nervi trigemin	Nervis glossofaringi i pneumogàstric	Plexe cervical
1. Nas i fosses nasals, sins i rinofaringe <ul style="list-style-type: none"> • Infeccions • Neoplàsies 2. Dents i mandíbula <ul style="list-style-type: none"> • Odontàlgia • Artritis/artrosi temporomandibular 3. Glàndules salivals <ul style="list-style-type: none"> • Infecció • Càlcul 4. Neuràlgia	1. Faringe <ul style="list-style-type: none"> • Amigdalitis aguda • Abscés periamigdalí • Abscés parafaringi o retrofaringi • Neoplàsia 2. Laringe <ul style="list-style-type: none"> • Neoplàsia • Ulceració • Pericondritis 3. Llengua <ul style="list-style-type: none"> • Neoplàsia • Ulceració 4. Apòfisi estiloide llarga	1. Lesions de la columna cervical

OTÀLGIA D'ORIGEN ÒTIC

La causa més freqüent són les otitis. Segons la zona anatòmica d'afectació es divideixen en:

- **Otitis externes (OE)** (OE difusa, OE circumscrita, OE maligna i otomicosi). S'originen per una afectació bacteriana, fúngica o dermatològica del conducte auditiu extern (CAE), que es pot estendre fins al pavelló auricular o la capa epidèrmica externa del timpà. Qualsevol agressió sobre la pell del CAE, tant mecànica, dermopaties, factors climàtics (calor i humitat ambiental) o factors generals, com la diabetis mellitus, afavoreixen la seva aparició.
- **Otitis mitjana (OM)** (OM aguda, OM secretora, OM crònica i OM hemorràgica). És la inflamació del revestiment mucoperiòstic de l'orella mitjana amb producció d'exsudat que s'acumula en aquesta cavitat.

Taula 2. Otàlgies d'origen òtic	
Orella externa	Orella mitjana/Mastoides
<ul style="list-style-type: none"> • Otitis externa difusa • Otitis externa circumscrita • Otomicosi • Otitis externa maligna • Pericondritis • Cos estrany • Cerumen impactat • Miringitis • Herpes zòster òtic • Neoplàsia • Traumatismes 	<ul style="list-style-type: none"> • Otitis mitjana aguda • Otitis mitjana hemorràgica • Mastoïditis aguda • Otitis mitjana crònica • Barotraumatisme agut • Tubaritis • Neoplàsia • Traumatismes

- **Otitis externa difusa:** és la forma més freqüent d'OE i correspon a una dermoepidermitis infecciosa per *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* i, amb menys freqüència, *Streptococcus* i gramnegatius.
- **Otitis externa circumscrita:** és la infecció d'un fol·licle pilosebaci localitzat a la porció externa o cartilaginosa del CAE per *Staphylococcus aureus*.
- **Otomicosi:** *Aspergillus* (especialment *A. niger*) i *Candida*, fundamentalment *C. albicans*, són els fongs que s'aïllen més freqüentment. Més d'una quarta part d'otomicosis són polimicrobianes, convivint els fongs amb bacteris, bacils gramnegatius generalment.
- **Otitis externa maligna o necrosant:** és una infecció greu i poc freqüent provocada per *Pseudomona aeruginosa* en el 95 % dels casos i que afecta pacients diabètics, de més de 50 anys i immunodeprimits.
- **Otitis mitjana aguda (OMA):** després d'una obstrucció mecànica o funcional de la trompa d'Eustaquí, generalment en el context d'una infecció vírica de les vies respiratòries superiors, es forma un transudat a la cavitat de l'orella mitjana que es colonitza amb bacteris, els més freqüents *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*. Si persisteix més de 3 mesos es considera otitis mitjana crònica.
- Si no hi ha símptomes d'infecció aguda i el seu curs és més prolongat, parlarem d'una otitis mitjana secretora.
- **Otitis mitjana hemorràgica:** és una inflamació de la membrana timpànica sense exsudat a l'orella mitjana, en el transcurs d'una infecció gripal.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Després d'una correcta anamnesi, ens centrarem en l'exploració de l'orella: visual del pavelló auditiu, pressionant el tragus i fent una otoscòpia. Malgrat les seves limitacions (detritus en el CAE que dificulten l'otoscòpia, mala col·laboració o plor en el nen petit, que produeix eritema timpànic; inespecificitat del signe del tragus...) són de gran utilitat per a una bona orientació diagnòstica.

Els antecedents de bany a la platja o a la piscina, els mesos càlids, maniobres traumàtiques de neteja del cerumen... ens faran sospitar una otitis externa, que confirmarem mitjançant un signe del tragus positiu i una otoscòpia amb alteracions del CAE i un timpà normal. Són més freqüents en adults joves.

Una infecció de les vies respiratòries superiors, durant l'hivern, afectant l'edat pediàtrica, acompanyada del signe del tragus negatiu i una alteració timpànica a l'otoscòpia ens orientaran cap a una otitis mitjana aguda.

Quan la pressió del tragus no és dolorosa i l'otoscòpia és normal, haurem de descartar un origen extraòtic de l'otàlgia mitjançant una acurada exploració física de les estructures cervicofacials (nas, sins, boca, faringe, articulació temporomandibular, coll i glàndules salivals, i columna cervical).

- **Otitis externa difusa:** pot començar amb una sensació pruriginosa, que ràpidament es converteix en una otàlgia moderada-severa que s'exacerba amb la masticació, la pressió del tragus i l'otoscòpia. El CAE està edematós, hiperèmic i estenolat, amb descamació epitelial i secreció aquosa, ocasionant una sensació de tamponament òtic i hipoacúsia de transmissió segons el grau d'estenosi. Es pot acompanyar de miringitis i envermelliment timpànic.
- **Otitis externa circumscrita:** provoca una otàlgia paroxismal, una sensació de tamponament òtic i pot haver-hi també una adenopatia inflamatòria pre o retroauricular. Al CAE veiem un furóncol, com una lesió acuminada amb l'extrem blanquinós.
- **Otomicosi:** pot ocasionar pruija, otàlgia lleu-moderada, sensació de tamponament, o ser asintomàtica. A l'otoscòpia veiem els micelis blanquinosos o unes masses amb aspecte de vellut. Si s'acompanya d'eritema del CAE, otorrea o otàlgia intensa, sospitarem una sobreinfecció bacteriana.
- **Otitis externa maligna o necrosant:** comença com una otitis externa difusa, que no respon als tractaments habituals, desenvolupant una otàlgia intensa i una otorrea escassa i fètida. A l'otoscòpia es visualitza un teixit granulós i ulcerat en els terços mig-extern del terra del CAE.
- **Otitis mitjana aguda:** comença amb una otàlgia intensa, pulsativa i freqüentment d'inici nocturn, que en els nens menors de 2 anys pot ocasionar plor, irritabilitat, vòmits, diarrees o rebuig de la ingesta. Pot haver-hi febre, de vegades elevada degut a la virasi respiratòria de base, i hipoacúsia de transmissió. Veurem un timpà congestionat, amb el triangle lluminós disminuït o desaparegut, que

Taula 3. Diagnòstic de les otitis

	OE difusa	OE circumscrita	OE maligna	Otomicosi	OMA	OM hemorràgica	OM secretora
Antecedents	Bany. Manipulació CAE	DM. Manipulació CAE	DM. Immunosupressió	Calor. Humitat. Infecció	IVRA	Infecció gripal	Disfunció tubària
Otàlgia	Augmenta junt amb l'otorrea	Paroxismal	Molt intensa	Lleu pruija	Desapareix amb l'otorrea	Intensa	No. Ocupació. Hipoacúsia
Otorrea	Aquosa	Purulenta quan drena	Escassa. Fètida	No	Pulsativa. Mucosa o purulenta	Hemàtica	No
Afectació estat general	No	No	Sí	No	Sí. Febre	Sí. Febre	No
Otoscòpia	CAE: hiperèmia	CAE: furóncol	CAE: teixit granulós	CAE: micelis. Masses	Timpà: opac. Bombat. Congestiu.	Timpà: eritema i bul·les hemàtiques	Timpà: opac. Bombolles. Líquid.
Signe del tragus	Positiu	Positiu	Positiu	+/-	Negatiu	Negatiu	N e g a t i u

IVRA: Infecció de les vies respiratòries altes. DM: Diabetis mellitus.

evoluciona cap a un aspecte bombat amb color groguenc-cremós degut a l'aparició d'una exsudació serosa i posteriorment purulenta a l'orella mitjana. Coincidint amb això, la clínica empitjora, fins que la pressió del pus produeix una isquèmia que perfora el timpà i cedeix l'otàlgia, amb millora progressiva de la febre. En aquesta fase veurem una perforació timpànica, generalment puntiforme i anteroinferior, i inicialment una otorrea hemorràgica, després purulenta i finalment mucosa. En general la perforació es recupera anatòmicament i funcionalment en un període de 2-4 setmanes. Tots aquests signes i símptomes no tenen una especificitat, ni sensibilitat elevada, motiu pel qual hi pot haver un supradiagnòstic de l'OMA amb un ús inadequat d'antibiòtics. Els signes otoscòpics amb més valor predictiu són el bombament i l'opacitat timpànica, però no sempre hi són. L'eritema timpànic aïllat pot estar ocasionat per la febre, el plor, els esternuts, una miringitis aguda que acompanya una virasi respiratòria de les vies altes...

- *Otitis mitjana secretora*: la clínica no és aguda, sinó en forma de dolor lleu, sensació d'ocupació òtica o de pèrdua d'audició. L'otoscòpia mostra un timpà opac, desllustrat, retret o que transparenta un nivell líquid.
- *Otitis mitjana hemorràgica*: és una patologia autolimitada que provoca una intensa otàlgia, amb bul·les hemàtiques al timpà i una discreta otorràgia quan es trenquen.

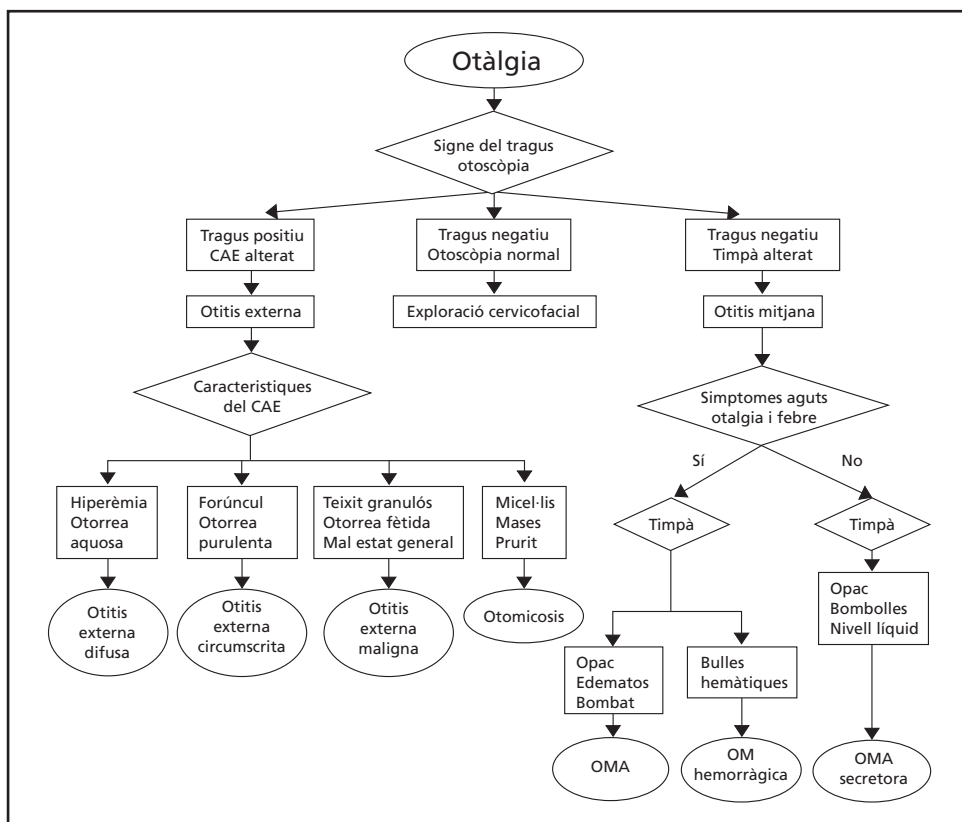


Figura 1. Diagnòstic diferencial de les otàlgies.

TRACTAMENT

OTITIS EXTERNA DIFUSA

- Evitar l'entrada d'aigua a l'orella, bastonets de neteja i taps.
- Si el CAE està molt estenolat, abans d'iniciar el tractament i durant 2-4 dies, podem posar-hi una gasa impregnada en un antisèptic i un antiinflamatori (corticoide); hi aplicarem gotes freqüentment per mantenir-la saturada.
- Antisèptics tòpics: àcid acètic al 2 % en solució aquosa o alcohol de 70° boratat a saturació, 3 vegades al dia durant 7-10 dies. Convé avisar que l'alcohol boratat pot provocar dolor degut al seu efecte astringent. Amb aquest tractament evitem els efectes ototòxics dels aminoglicòsids i les dermatitis de contacte que poden provocar els antibiòtics tòpics. També són útils després del bany o la dutxa com a profilaxi de les otitis externes de repetició.
- Aminoglicòsids amb corticoides tòpics: al mercat es poden trobar combinacions de polimixina B amb un aminoglicòsid, generalment neomicina, i un corticoide que ajuda a disminuir l'edema del CAE, i eviten la possible eczematització. Es dosifiquen 4-6 gotes, 3-4 vegades al dia, durant 7-10 dies. És convenient abstenir-nos d'utilitzar-los si detectem una perforació timpànica.
- Ciprofloxacina tòpica: degut al cost més elevat (que encara s'incrementa més en les presentacions monodosi), hauriem d'utilitzar-la quan els anteriors tractaments no són efectius o estan contraindicats. Hi ha presentacions amb corticoides associats. Utilitzarem 4-6 got/8 h o 1 monodosi/12 h, 8-10 dies.
- Els antibiòtics per via oral només estan indicats si hi ha cel·lulitis, adenopatia cervical, febre o una OMA associada. Prescriurem amoxicil·lina i àcid clavulànic o cloxacil·lina, reservant la ciprofloxacina per a casos greus.
- Analgèsics/antiinflamatoris.

OTITIS EXTERNA CIRCUMSCRITA

- Calor sec local i antiinflamatoris no esteroïdals per via oral.
- Cloxacil·lina via oral, 500 mg/6 h durant 8-10 dies.
- No manipular. Només fer incisió i drenatge si està en maduració avançada.

OTOMICOSI

Neteja del CAE mitjançant aspiració sota control otomicroscòpic, si no se'n disposa, serà criteri de derivació a ORL, seguit de tractament tòpic durant uns 7-10 dies amb:

Taula 4. Tractament de les otitis externes			
	OE difusa	OE circumscrita	Otomicosi
Etiologia	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Pseudomona aeruginosa</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> • Gramnegatiu 	<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Aspergillus niger</i> • <i>Aspergillus fumigatus</i> • <i>Candida albicans</i>
Tractament	<ul style="list-style-type: none"> • Alcohol de 70° boratat a saturació • Àcid acètic al 2 % en solució aquosa • Polimixina B + aminoglicòsids + corticoides tòpics • Ciprofloxacina + corticoide tòpic 	<ul style="list-style-type: none"> • Cloxacil·lina via oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Neteja del CAE amb microaspiració • Alcohol de 70° boratat a saturació • Clotrimazole a l'1 % tòpic • Nistatina tòpica

- Antifúngics: no hi ha preparacions comercialitzades en forma de gotes òtiques. Podem utilitzar:
 - Nistatina, 2 got/6-8 h (fórmula magistral: nistatina 100 mg + clorur sòdic al 0,9 % + aigua destil·lada, q.s.p. 15 ml, amb microgoter).
 - a l'1 %, 2 got/6-8 h. Hi ha una presentació farmacèutica en solució.
- Alcohol de 70° boratat a saturació.

OTITIS MITJANA AGUDA

- Analgèsics/antiinflamatoris i calor sec local.
- Vasoconstrictors nasals els 2-3 primers dies de tractament.
- En els pacients de més de 2 anys amb OMA sense símptomes de gravetat ni factors de risc per a una mala evolució (malaltia greu de base, immunosupressió, OMA de repetició o perforació timpànica), podem aplicar una actitud d'«espera vigilant», que consisteix a prescriure tractament simptomàtic amb una reavaluació clínica a les 48-72 hores. Només si no hi ha millora iniciarem el tractament antibiòtic.

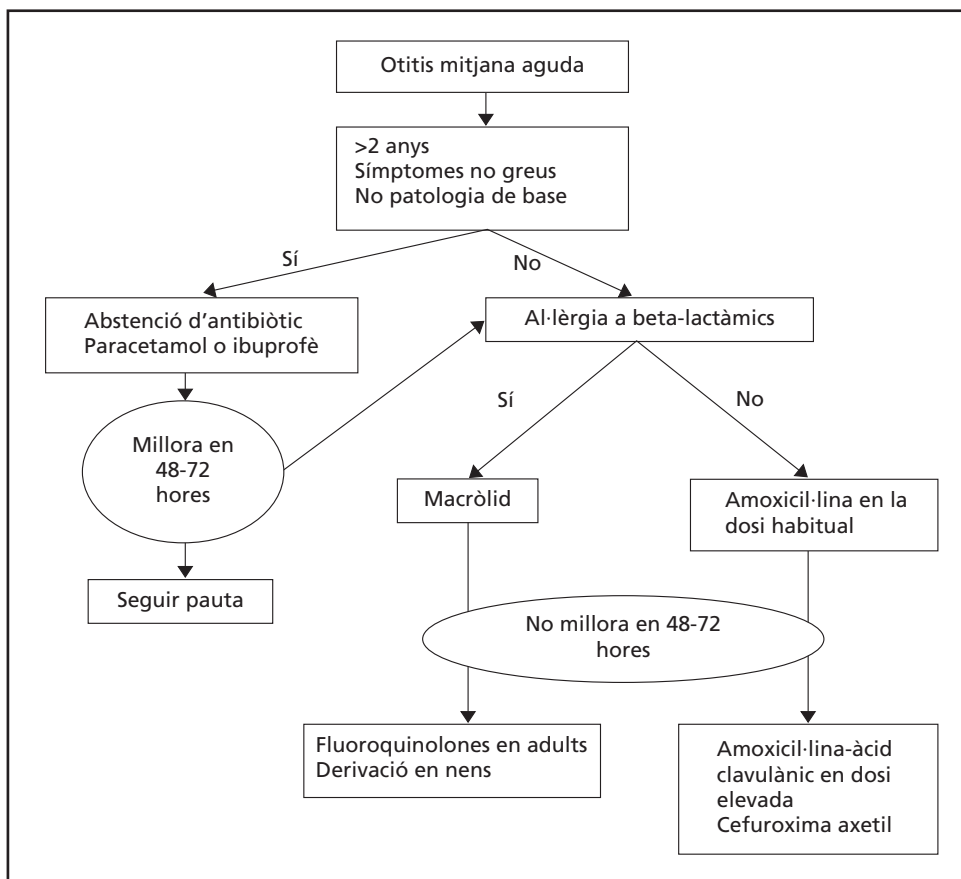


Figura 2. Tractament de l'otitis mitjana aguda.

- El tractament d'elecció segueix sent l'amoxicil·lina amb la dosi habitual (40-50 mg/kg/dia repartits en 3 preses en els nens i 500 mg/8 h en els adults).
- Si hi ha antecedents d'otitis de repetició o antibioticoteràpia en els darrers 3 mesos, podem sospitar la presència d'un pneumococ resistent a la penicil·lina, i prescriurem l'amoxicil·lina amb una dosi elevada (70-80 mg/kg/dia en els nens i 1 g/8 h en els adults).
- Si no hi ha millora en 48-72 hores, o si inicialment els símptomes són molt importants, haurem de cobrir tant pneumococs resistents, com *Haemophilus* productors de beta-lactamases amb dosi alta d'amoxicil·lina + àcid clavulànic.
- L'associació d'otitis amb conjuntivitis en els nens pot indicar una infecció per *Haemophilus*, sent d'elecció l'amoxicil·lina en la dosi habitual + àcid clavulànic.
- La cefuroxima axetil és l'alternativa en cas d'intolerància digestiva a l'àcid clavulànic.
- En els pacients al·lèrgics a la penicil·lina administrarem un macròlid.
- La durada del tractament antibiòtic serà de 8-10 dies, encara que hi ha estudis que han demostrat l'eficàcia de tractaments de només 5 dies.
- Podem prescriure ceftriaxona intramuscular si hi ha vòmits que impedeixen l'administració de fàrmacs per via oral.

El tractament fonamental de l'**otitis mitjana hemorràgica** és calmar el dolor amb analgèsics/antiinflamatoris.

COMPLICACIONS

OTITIS EXTERNA

Evoluciona espontàniament cap al guariment i excepcionalment pot estendre's als teixits tous periauriculars, provocant una pericondritis de l'ala de l'orella o una mastoïditis aguda.

L'otitis externa maligna és una infecció greu que s'estén per les parts toves i l'os, afectant els parells cranials, la base del crani i la circulació cerebral. Potencialment pot produir la mort del pacient.

Taula 5. Otitis mitjana aguda. Complicacions i actuació

	Complicacions intracranials	Complicacions intratemporals	Conseqüències adverses
Descripció	<ul style="list-style-type: none"> • Abscés extradural • Abscés subdural • Abscés cerebral • Tromboflebitis del si lateral • Meningitis • Hidrocefàlia oítica 	<ul style="list-style-type: none"> • Mastoïditis (1) • Petrositis • Labirintitis (2) • Paràlisi facial 	<ul style="list-style-type: none"> • No resolució (3) • Recurrències • OM crònica (4) • Hipoacúsia • Adenoïdectomia • Drenatges transtimpànics
Situacions de sospita	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea intensa • Convulsions • Focalitat neurològica • Alteració nivell de consciència • Papil·ledema • Augment o reaparició de la febre. Mal estat general 	(1) Dolor, inflamació/abscess mastoide (2) Vertigen, vòmits, hipoacúsia de percepció <ul style="list-style-type: none"> • Otàlgia posterior a l'otorrea • Augment otorrea, més densa i fètida • Augment o reaparició de la febre. Mal estat general 	<ul style="list-style-type: none"> • (3) OMA que no es resol en 2-3 setmanes • (4) Persistència d'otorrea o exsudat en l'orella mitjana més de 3 mesos
Derivació	Urgències	Urgències	ORL

OTITIS MITJANA AGUDA

La mastoïditis aguda és la complicació més freqüent, però amb una baixa incidència. Tota OMA té una mastoïditis acompanyant, amb un guariment conjunt, que pot provocar dolor a la pressió del mastoïde, però sense signes inflamatoris retroauriculars. Si aquests hi són, junt amb dolor local i augment de la febre, haurem de sospitar una mastoïditis aguda.

Les complicacions intracranials són menys freqüents, però més greus. De totes, la més freqüent és la meningitis aguda.

DERIVACIÓ

Haurem de derivar a l'especialista:

- *Otitis externes* amb una otorrea important o una otomicosi associada, per fer una microaspiració de neteja, quan no milloren amb el tractament habitual o sospitem una otitis externa maligna i si hi hagués febre alta amb mal estat general o una extensió als teixits periauriculars.
- *Otitis mitjana aguda* que no millora amb el tractament antibiòtic, per valorar la realització d'una timpanocentesi i la sospita de qualsevol complicació.
- Otomicosi, si no disposem de otomioscopi i aspirador.

BIBLIOGRAFIA

- Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Lomas J, Aguilar L. Antimicrobial resistance of 1.113 *Streptococcus pneumoniae* isolates from patients with respiratory tract infections in Spain: results of a 1-year (1996-1997) multicenter surveillance study. The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. *Antimicrob Agents Chemoter.* 1999;43:357-9.
- Bernat A, De Miguel GF, Ayerbe TV, Morais PD, Carranza E. Otitis externas agudas: estudio retrospectivo de 180 casos. *Acta Otorrinolaring Esp.* 1992;43:188-94.
- Burgos A, Menaches MI, Gras JR, Talavera J. Estudio descriptivo de la patología ótica infecciosa en relación al periodo estival. *Acta Otorrinolaring Esp.* 2000;51:19-24.
- Chonmaitree T, Patel JA, Lett-Brown MA, Uchida T, Garofalo R, Owen MJ, Howie VM. Virus and bacteria enhance production in middle ear fluids of children with acute otitis media. *The Journal of Infectious Diseases.* 1994;169:1265-70.
- Del Castillo F, Baquero-Artigao F, García Perea A. Influence of recent antibiotic therapy on antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children with acute otitis media in Spain. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:94-7.
- Del Castillo F, Barrio MI, García A. Otitis media aguda en la infancia. Estudio clínico y microbiológico de 50 casos. *An Esp Pediatr.* 1992;37:126-9.
- Del Castillo F, Medina J, Rosell J, Cruz M. Otitis media aguda en la infancia. Estudio de 20.532 casos. *An Esp Pediatr.* 1994;41:171-5.
- Del Castillo F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1997;15:212-7.
- Del Mar CB, Glasziou P, Hayem M. Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis. *BMJ.* 1997;314:1526-9.
- Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1993;11(Supl 1):2-67.
- Fernández R, Granizo JJ, Soriano F. Farmacodinamia del tratamiento antibiòtico de la otitis media. *Med Clin (Barc).* 2000;115: 70-2.
- Froom J, Culpepper L, Jacobs M, DeMelker RA, Green LA, Van Buchem FL, Grob P, Heeren T. Antimicrobials for acute otitis media? A review from the International Primary Care Network. *BMJ.* 1997;315:98-102.
- García J. Situación epidemiológica actual y resistencia de los patógenos respiratorios en España. *Med Clin (Barc).* 1998;110 (Supl 1):44-51.
- García-Martos P, Delgado D, Marín P, Mira J. Análisis de 40 casos de otomicosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1993;11:487-9.
- Glasziou P, Hayem M, Del Mar CB. Antibiotics for acute otitis media in children (Cochrane review). *Cochrane Library;* 2000.

- Kozyrskyj AL, Hildes Ripstein GE, Longstaffe SEA, Wincott JL, Sitar DS, Klassen TP, Moffatt MEK. Ciclo corto de antibióticos para la otitis media aguda. A: La Cochrane Library plus en español. Oxford: Update Software; 2000.
- Little P, Gould C, Moore M, Warner G, Dunleavy J, Williamson I. Predictors of poor outcome and benefits from antibiotics in children with acute otitis media: pragmatic randomised trial. *BMJ*. 2002;325:22.
- Little P, Gould C, Williamson I, Moore M, Warner G, Dunleavy J. Pragmatic randomised controlled trial of two prescribing strategies for childhood acute otitis media. *BMJ*. 2001;322:336-42.
- López JA. Los antibióticos tópicos en el tratamiento de las infecciones óticas. Ototoxicidad inducida por antibióticos. *Medicina Integral*. 1996;27:100-9.
- López M. ¿Debemos prescribir tratamiento antibiótico en un niño mayor de 2 años con otitis media aguda? Atención primaria basada en la evidencia. 2000;7:7-8.
- Maños M. La medicación tópica en otología. *FMC*. 1998;5:203-6.
- O'Neill P. Acute otitis media. *Clin Evid*. 2002;6:0-7.
- Otitis media aguda. Consideraciones generales para su tratamiento. *Rev Esp Quimioterap*. 1996;9(supl 2):1-49.
- Paradise JL. Changing perspectives on otitis media: diagnosis, risk factors, management and prevention. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*. 1998;9:37-41.
- Pichichero ME. Acute otitis media: Part I. Improving diagnostic accuracy. *Am Fam Physician*. 2000;61:2051-6.
- Pichichero ME. Acute otitis media: Part II. Treatment in an era of increasing antibiotic resistance. *Am Fam Physician*. 2000;61:2410-6.
- Pitkaranta A, Virolainen A, Jero J, Arruda E, Hayden FG. Detección de infecciones por rinovirus, virus respiratorio sincitial y coronavirus en la otitis media aguda mediante la reacción en cadena de la polimerasa de transcriptasa inversa. *Pediatrics (ed. esp.)*. 1998;46:85-9.
- Riquelme M, Gásquez CI, Mena E, Mugarza D. Otitis media aguda en una consulta de pediatría. *An Esp Pediatr*. 1996;44:433-6.
- Romero J, Rubio M, Corral C, Pacheco S, Agudo E, Picazo JJ. Estudio de las infecciones respiratorias extrahospitalarias. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1997;15:289-98.
- Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J, Cipolle RJ, Uden DL, Giebink GS, Canafax DM. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr*. 1994;124:355-6.
- Ruiz F, Sánchez A, Ramos A, Pardo JL, Gómez JL. Análisis bacteriológico de la patología infecciosa otológica y sus implicaciones terapéuticas en nuestro medio. *Acta Otorrinolaring Esp*. 1989;40:279-81.
- Sabater F, Maristany M, Mensa J, Villar E, Trasería J. Estudio prospectivo, doble-ciego, randomizado de la eficacia y tolerancia de ciprofloxacino tópico versus gentamicina tópica en el tratamiento de la otitis media crónica supurada simple y de la otitis externa difusa. *Acta Otorrinolaring Esp*. 1996;47:217-20.
- Sander R. Otitis externa: a practical guide to treatment and prevention. *Am Fam Physician*. 2001;63:927-36, 941-2.
- Suárez A, De Miguel I, Ramos A, Martín AM. Otitis externas producidas por hongos. Análisis de 64 casos. *ORL-dips*. 1996;17-20.

10.2. Hipoacúsia sobtada idiopàtica

Mònica Maxenchs Esteban
M. Elena Checa Webber
Arantxa Jara Ruiz De Gaona

CONCEPTES

- Hipoacúsia (disminució de l'audició).
- Cofosi (pèrdua total de la funció auditiva d'una oïda o de les dues i sordesa (terme col·loquial que es refereix a hipoacúsia sense valoració del grau).

Hipoacúsia sobtada es refereix a la pèrdua d'audició d'origen neurosensorial, parcial o total, de gran intensitat i d'instauració aguda (minuts, hores, dies), transitòria o permanent, en individus aparentment sans, sense antecedents de malaltia otològica i sense causa clara que ho justifiqui.

ETIOLOGIA

Taula 1. Etiologia de hipoacusia sobtada

<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipoacusia sobtada idiopàtica 2. Neoplàsiques: <ul style="list-style-type: none"> • Neurinoma de l'acústic • Tumors pontocervel·letosos • Leucèmia • Mieloma • Metàstasi del canal auditiu extern • Carinomatosi menígea 3. Immunològiques: <ul style="list-style-type: none"> • Malaltia autoimmne de l'oïde interna • Arteritis temporal • Granulomatosi de Wegener • Síndrome de Cogan • Poliarateritis nodosa • Lupus eritematós sistèmic 4. Ototòxiques: <ul style="list-style-type: none"> • Macròlids • Aminoglucòsids • Cisplatí • Furosemda • Salicilats • AINES (antiinflamatoris no esteroidals) • Interferó 5. Vasculars: <ul style="list-style-type: none"> • Alteracions de la microcirculació 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiència vertebro-basilar • Esferocitosi • Vasoespasme • Síndromes d'hipercoagulabilitat • Anomalies de l'artèria caròtida <ol style="list-style-type: none"> 6. Neurològiques: <ul style="list-style-type: none"> • Esclerosi múltiple • Isquèmies focals • Migranya 7. Metabòliques: <ul style="list-style-type: none"> • Hipocalcèmia • Trastorns del metabolisme del ferro • Daïbetes mellitus • Insuficiència renal 8. Altres factors: <ul style="list-style-type: none"> • Malaltia de Menière • Neurosarcoïdosi • Cirurgia dental • Predisposició genètica • Anestèsia raquídea. 9. Cirurgia de la columna cervical 10. Ôtiques: <ul style="list-style-type: none"> • Taps de cerumen • Cosos estranys • Otitis aguda externa o mitjana
---	---

Hipoacúsia sobtada idiopàtica

CLÍNICA

És molt variable.

La sordesa és el síntoma princeps. En la majoria dels casos es defineix en menys de tres dies. La pèrdua auditiva ha de ser major a 30 dB en les freqüències conversacionals (500-2000 Hz).

És habitual que la sordesa s'acompanyi de:

- *Acúfens*. Presents en el 60 % dels pacients. Precedeixen en hores a la hipoacúsia fins el 25 % dels casos. S'afecten principalment les freqüències greus i poden despertar el malalt per les nits; desapareixen en varies setmanes.
- *Vertigen*. Més aviat es tracta d'un desequilibri transitori en el 40 % dels pacients, i no tant d'un vertigen giratori. El 10 % és incapacitant i afecta sobre tot als malats amb possible etiologia vascular. Sol persistir una setmana. La seva intensitat disminueix progressivament i la seva persistència es relaciona amb mal pronòstic, no per la recuperació auditiva, sino per etiologies tumorals implicades. El vertigen sol recuperar-se abans que la hipoacúsia.
- *Sensació de plenitud òtica*. S'ha de descartar patologia tubàrica o l'existència de taps de cera.
- *Altres*. Otàlgies, cefalees.

DIAGNÒSTIC

La hipoacúsia sobtada és una **URGÈNCIA MÈDICA** pel que serà molt important de cara a un tractament precoç el seu correcte diagnòstic.

Per tant, el metge d'urgències ha d'estar al.lerta i sospitar-la en pacients que consulten per acúfens unilaterals, sensació de taponament o disminució sobtada de l'audició.

Una tercera part dels pacients es desperten amb el quadre instaurat.

El diagnòstic inicial es basa en la **sospita clínica** i en **exploracions sencilles** que es poden realitzar en un servei d'urgències d'Atenció Primària.

- *Història clínica*: una història minuciosa i orientada a un diagnòstic diferencial, considerant característiques de la pèrdua auditiva, antecedents otològics previs, traumàtics, esforços intensos, malalties associades, exposició a sorolls intensos (trauma acústic), episodis de tinnitus, vertigen o sensació de plenitud òtica.
- *Exploració física*:
 - Otoscòpia: serà normal sospitant llavors un origen neurosensorial. Descarta patologies òtiques subyacents o desconegudes pel pacient.
 - Acumètria (diapasons): és característica de la hipoacúsia neurosensorial sobtada el Weber lateralitzat a l'oïda sana i Rinne positiu a l'oïda patològica.
 - Exploració vestibular: Nistagmus, Romberg, Utemberger, Babinski.
 - Exploració neurològica: serà normal. Descartarem vertígens centrals, i AVC de la fosa posterior (territori vertebrobasilar). Investigarem parells cranials, sobretot el V i el IX parells, i el territori del nervi laringi superior.
 - Fons d'ull. Descartar embolies retinianes.
 - General: tensió arterial, pols perifèric.
 - Veu: es pot diagnosticar una hipoacúsia neurosensorial sobtada, emmascarant l'oïda sana mitjançant el soroll produït per un full de paper fregat contra el pabelló auricular i fent xiu-xiu en l'oïda patològica.

NORMES GENERALS:

- Si s'ha identificat la causa i el seu tractament és ambulatori, pautar el tractament és específic.
- En cas de no identificar-se la causa cal derivar al pacient al SUH per determinar la possible causa:
 - Repòs a llit, amb el capçal entre 35-45°.
 - Evitar situacions que augmentin la pressió dins de l'oïda interna.
 - Evitar l'estrès. Ansiolítics si fos necessari.
 - No consumir tòxics com alcohol o tabac.

Taula 2. Criteris de derivació

- Sordesa sobtada bilateral
- Contraindicació de l'ús de corticoids
- Davant la sospita etiològica d'origen:
 - Traumàtic
 - Neoplàsic
 - Immunològic
 - Tòxic
 - Vascular
 - Neurològic
 - Metabòlic
- En els casos on no hi hagi recuperació de l'audició o existeix dubtes del tractament específic o empíric.
- Davant qualsevol dubte diagnòstic i/o terapèutic.

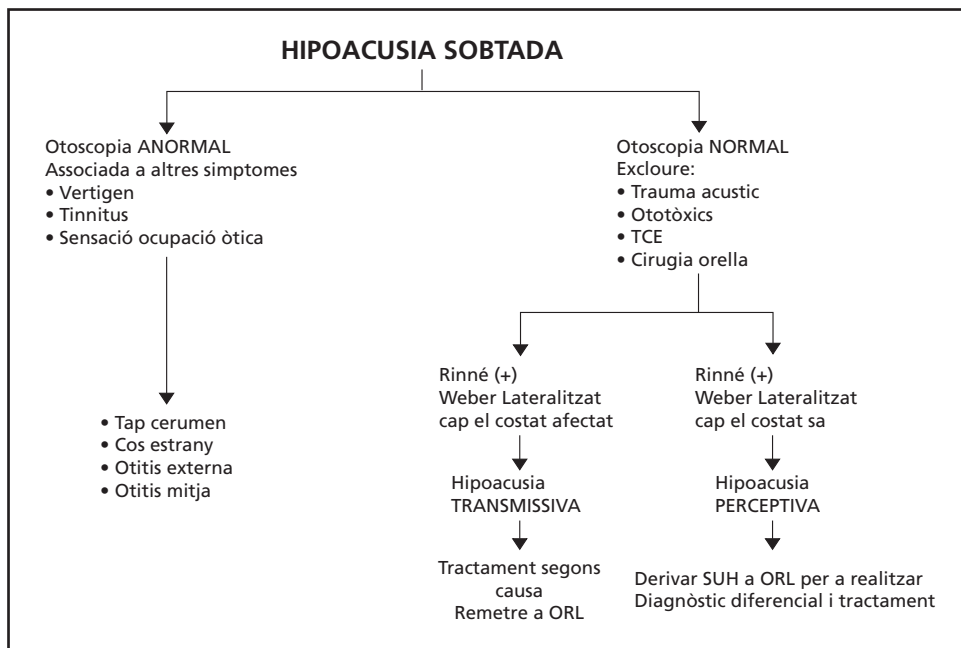


Figura 1. Actuació en la hipoacusia sobtada.

BIBLIOGRAFIA

- Becker W. Hipoacusia súbita. Otorrinolaringología. Barcelona, Ed Doyma S.A. 1989.
- Bertrán J. Sordera brusca idiopática. Otorrinolaringología básica. Madrid, Ed Ergón S.A. 1988.
- Bosch J. Sorderas neurosensoriales. Otorrinolaringología. Barcelona, Ed Doyma S.A. 1992
- García Gomez J.M. Sordera súbita. Capítulo XII. Pags: 987-991. fundacion Sta. Fe de Bogotá.
<http://www.alfinal.com/orl/hipoacusiasubita.shtml>.
- Garin Martínez, I; Izquierdo Luzón, J.S.Sordera brusca.Urgencias en Atención Primaria.Manual de Bolsillo. p. 601-602.
- Machín gonzalez V. Ozonoterapia y laserpuntura en el tratamiento de la sordera súbita. Rev Cubana Cir 2004; 43 (3-4).
- Mata Castro,N;Laguna Ortega, D.Pérdida brusca de audición. Actuación en Urgencias de Atención Primaria. p. 467-474.
- Morales Mª. Revisión hipoacusia brusca: aproximación diagnóstica y terapéutica. FEA Otorrinolaringología (H.Virgen Macarena.Sevilla)
- Recio García, MT. Palomo Alameda, L. Fernández Díez, O. Rosado López, A. Hipoacusia brusca. Jano. Marzo 2002. Volumen 62-Núm.1424, p. 49-50.
- Rubio Suárez, A; Mazón Gutiérrez, A.Hipoacusia súbita. Manual del Médico de Guardia. 4ª Edición. Ed. Diaz de Santos, S.A, Madrid, 1998, p.528-530.
- Semergen (Setiembre 2000. Volumen 26-Núm. 08 p. 395-398).

10.3. Epistaxi

F. Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Secall

CONCEPTE

Epistaxi: hemorràgia originada a les fosses nasals.

Es diferencien dues grans variants clíniques: epistaxi anterior i posterior.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

EPISTAXI ANTERIOR

- Representa entre el 80 i el 90 % dels casos.
- Es defineix com una hemorràgia d'inici clarament unilateral.
- L'origen és la porció anterior de les fosses nasals, principalment plexe arterial septal de Kiesselbach.
- Predomini edat adulta però també afectació infantil i adolescent.
- Hemorràgia lleu/moderada amb poca afectació sistèmica.
- Pot anar associada processos que l'afavoreixen: traumatismes, cossos estranys, rinitis, telangièctasi hemorràgica hereditària (Rendu-Weber-Osler), irritants i descongestius nasals/abús de cocaïna, malalties granulomatoses i HTA.

EPISTAXI POSTERIOR

Menys freqüent que l'anterior (10-20 %).

Hemorràgia freqüentment bilateral anterior i posterior amb flux descendent orofaringi. Pot anar acompanyada d'hematèmesi.

Implicades grans artèries nasals, principalment branques de l'artèria esfenopalatina (per darrere cornet mitjà).

Clar predomini edat adulta i freqüentment acompanyada de patologia de base: HTA, arteriosclerosi, DM, dislipèmies i altres patologies que requereixen tractaments antiagregants o anticoagulants o amb afectació severa de la coagulació.

Hemorràgia moderada/severa. Afectació sistèmica potencialment important.

Taula 1. Causes d'epistaxi

- **IDIOPÀTICA**: adolescents i adults joves (anterior, localitzable i reiterada)
- **LOCAL**: traumatismes, cossos estranys, irritants, inflamatori i tumoral
- **SISTÈMICA**
 - Vasculopaties (HTA, Rendu-Osler, Schonlein-Henoch, Granulomatosis)
 - Infeccions sistèmiques (VIH, xarampió...)
 - Coagulopaties (medicamentoses, patològiques)
 - Altres (embaràs, alcoholisme...)

VALORACIÓ EN URGÈNCIES

CRITERIS DE GRAVETAT

Cal tenir en compte la duració de l'epistaxi, la quantitat aproximada de sang perduda, la presència de símptomes hipovolèmics, antecedents d'epistaxis i tractaments efectuats, malalties i fàrmacs de risc així com possibles traumatismes o exposicions irritants.

L'epistaxi massiva en un pacient amb antecedents patològics i/o farmacològics predisponents, representa una situació de potencial risc vital.

EPISTAXI MENOR

- En el 99 % dels casos és de localització anterior.
- Acostumen a ser autolimitades o a cedir amb les primeres mesures hemostàtiques de compressió que realitza el pacient. Tot i així poden ser recidivants i causar molèstia i preocupació a qui les pateix.
- En pacients adults amb HTA, la correcció d'aquesta sovint controla l'epistaxi.

En aquest cas el que hem de fer és:

1. Tranquil·litzar el pacient, que sovint es mostra angoixat per la vistositat de la sang.
2. Anamnesi detallada. Com s'ha iniciat, què feia, antecedents d'epistaxis així com d'altres hemorràgies espontànies, antecedents familiars, antecedents tòxics i patològics, tractaments que ha realitzat o realitza actualment, així com simptomatologia associada.
3. Exploració física. La rinoscòpia ens mostrarà en la majoria dels casos un punt sagnant actiu o una zona amb signes de sagnat recent a nivell anterior septal (àrea de Little, on es troba el plexe de Kiesselbach). Altres punts que poden sagnar són els caps dels cornets mitjà i inferior. Un cotó amb aigua oxigenada o amb anestèsic tòpic + vasoconstrictor i la compressió local aturaran la majoria d'aquests sagnats i ens permetran explorar millor la fosa. Procedirem al tamponament nasal anterior.
4. Exploracions complementàries:
 - Tensió arterial (sempre).
 - Anàlítica (hemograma i coagulació), segons el cas.

EPISTAXI DE RISC MITJÀ

- Generalment de localització anteroposterior i posterior.
- Hemorràgia molt intensa d'hores d'evolució o menys intensa però prolongada en hores (fins i tot dies) i/o refractària clarament a tamponament previ.

En aquest cas el que hem de fer és:

1. Constatar TA, FC, FR del pacient i valorar possible simptomatologia hipovolèmica.
2. Anamnesi detallada. Donarem importància al temps de sagnat, la quantitat aproximada de sang perduda, l'origen (una fosa, les dues), si empassa sang, si s'ha associat algun episodi d'hematème-

- si. És molt important també conèixer els antecedents patològics i farmacològics així com quirúrgics recents d'aquesta àrea.
3. Exploració física: intentarem esbrinar el possible origen i descartar lesions endonasals sagnants. Comprovarem el sagnat per orofaringe que pot ser des de mínim, observant-se un fil hemorràgic a paret posterior de faringe, fins a massiu, en forma de cortina hemàtica. Si el sagnat és posterior ens fixarem si és de predomini dret o esquerre per poder decidir la fosa de tamponament. Valorar la necessitat de derivació per a tractament hospitalari.
 4. Exploracions complementàries:
 - Anàlítica sanguínia (hemograma i coagulació).

EPISTAXI D'ALT RISC

Aquest grup inclou hemorràgies de localització eminentment posterior, amb aquestes característiques:

- Epistaxi massiva de llarga evolució.
- Tractaments anticoagulants mal controlats.
- Estats d'hipocoagulabilitat paraneoplàsica.
- Neoplàsies nasosinusals (de caràcter vascular o no).

Els passos d'actuació són els mateixos seguits en l'epistaxi de risc mitjà, amb un monitoratge i un control hemodinàmic més estrets i activació de derivació a un SUH amb una UMSVA.

TRACTAMENTS

El principal objectiu en el tractament immediat de l'epistaxi és l'aturada de l'hemorràgia. La relativa bona accessibilitat de les fosses nasals i les seves característiques anatomofisiològiques permeten el control de la majoria de casos mitjançant el tamponament nasal.

És imprescindible disposar de material adequat i de «comoditat» de treball. Això implica una bona protecció per part del metge, sobretot ocular, una bona il·luminació, aspiració i possibilitat de col·locar el malalt preferentment en posició asseguda o semiasseguda i amb el cap recolzat posteriorment.

El material per fer el tamponament és divers. Disposem de materials esponjosos reabsorbibles, tamps esponjosos expansibles, gasa, així com materials derivats del col·lagen que ens poden ser útils en casos de trastorns de la coagulació. Sigui quin sigui el material, el més important i el que ens donarà millors resultats és una bona tècnica, adequada a cada cas.

EPISTAXI MENOR

Farem servir preferentment la gasa de vores impregnades amb pomada antibiòtica o qualsevol tira de material reabsorbible que ens permeti fer un tamponament anterior ajustat a la zona hemorràgica.

Aquest ha d'anar sempre en direcció anteroposterior i formant replecs «d'acordió» de baix a dalt fins a col·lapsar anteriorment la fosa.

És de gran utilitat controlar la TA del pacient. Tenint en compte l'estat d'angoixa de la situació, valorarem l'administració oral d'un antihipertensiu i el control ambulatori posterior, sempre.

Un cop controlada l'hemorràgia:

1. Cobertura antibiòtica (amoxicil·lina-clavulànic o macròlids).
2. Cobertura analgèsica.

Remetre a l'ORL de referència o metge de capçalera en 72 h per retirar tamponament (si no és reabsorbible) i valoració.

EPISTAXI RISC MITJÀ I ALT

El sagnat que ens trobarem és més intens i habitualment el punt sagnant més difícil de trobar. A més, hi pot haver patologia associada que requereix:

- Controlar l'estat hemodinàmic del malalt, fent necessària en alguns casos l'administració preferent de seroteràpia.
- Controlar l'estat de coagulació, sobretot en pacients amb tractaments anticoagulants.
- Controlar estrictament la TA, que haurà de ser tractada com a urgència hipertensiva si és necessari.

Per altra banda, haurem de controlar l'hemorràgia localment.
Derivació del malalt en SUM per aconseguir control de l'hemorràgia i tractar-ne les causes.

TAMPONAMENT NASAL

TAMPONAMENT ANTERIOR

- El tamponament haurà de ser profund i col·lapsar en la major part tota la fosa.
- Pel que fa als materials, si bé la gasa segueix sent una bona opció en mans habituades, resulten molt pràctics els tampons esponjosos expansibles.
- Introduïm el tampó de davant a darrere (mai de baix a dalt) en tota la profunditat de la fosa. Si la fosa és molt gran o el sagnat molt important podem col·locar un segon tampó entre el primer i el septe, evitant de topar amb els cornets.
- Precaucions del tamponament anterior:
 - Mantenir-lo de 3 a 5 dies.
 - Cobertura antibiòtica (amoxicil·lina-clavulànic o macròlids).
 - Cobertura analgèsica.
 - Control ORL.

TAMPONAMENT POSTERIOR

- Indicat quan no es controla l'hemorràgia i és fonamentalment posterior, observant-se per l'orofaringe la persistència del sagnat.
- Aerolitzar per especialistes ORL.

COMPLICACIONS

- Xoc hipovolèmic.

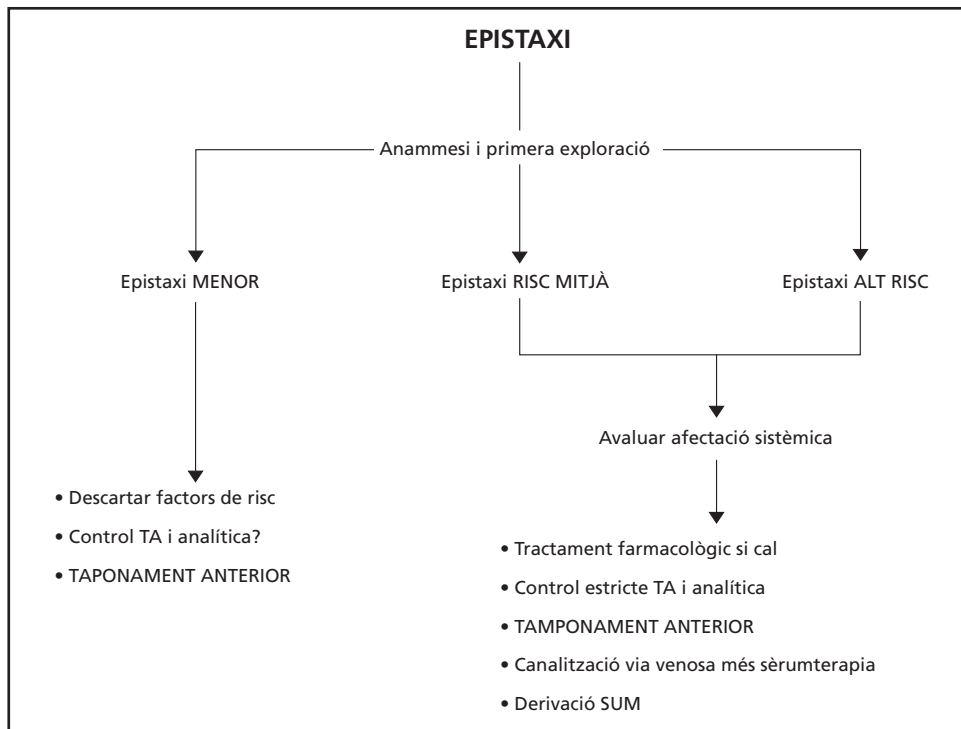


Figura 1. Algorisme d'actuació.

DERIVACIÓ

CRITERIS D'ALTA

Pacients amb tamponament anterior, hemorràgia controlada i TA, hemograma i coagulació normals. Citarem a control ORL aquells casos de risc mitjà i alt i les epistaxis menors de caràcter recidivant sense una avaluació prèvia ORL.

CRITERIS DE DERIVACIÓ HOSPITALÀRIA

- Tamponament posterior de qualsevol tipus.
- Trastorns severos de la coagulació.
- Estat hipertensiu que no es controla amb el primer esglau terapèutic.
- Xoc hipovolèmic. Amb UMSVA.

BIBLIOGRAFIA

Vallès H. Epistaxis. A: Abelló P, Traserra J, editors. Otorrinolaringologia. España: Ediciones Doyma; 1992. p. 311-6.

10.4. Rinosinusitis aguda

Marc Tobed Secall
F. Javier Avilés Jurado

CONCEPTE

Processos aguts inflamatoris que afecten la mucosa respiratòria de les fosses nasals i dels sins paranasals, els símptomes dels quals no van més enllà de 8 setmanes (habitualment 10-15 dies).

La proximitat i el concepte d'unitat funcional d'aquestes dues estructures fan molt difícil separar-les pel que fa a patologia inflamatòria.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Podem classificar les rinosinusitis agudes en funció de la seva etiologia:

- Al·lèrgica 70-80 %: paper molt important en processos crònics.
- Infecciosa: vírica / bacteriana.
- Induïda per fàrmacs o irritants químics.
- Hormonal.

Taula 1. Classificació sinusitis segons símptomes

	Lleu	Moderada-greu
Símptomes nocturns	-	+
Activitat diària i física	No alterada	Alterada
Rendiment laboral o escolar	No alterat	Alterat
Molèsties	-	+

CONCEPTES A TENIR EN COMPTE

- Els sins més afectats per aquest ordre són els maxil·lars, etmoidals, frontals i esfenoidal.
- Els sins frontals són els darrers en formar-se mitjançant la pneumatització secundària, que es completa a l'adolescència. Per tant, en edats infantils, abans dels 6-10 anys, és molt difícil que es produeixin sinusitis frontals.
- Les sinusitis frontals són les que es poden complicar més freqüentment, per les seves relacions anatòmiques.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

ANAMNESI I HISTÒRIA CLÍNICA

Acotarà molt les possibilitats diagnòstiques, posarem especial èmfasi en:

- Antecedents familiars i personals d'atòpia.
- Símptomes:
 - Temps d'evolució.
 - Patró de presentació dels símptomes (intermitent, persistent).
 - Desencadenants.

- Intensitat i afectació de l'estat general.
- Síntomes nasals:
 - Rinorrea (aquosa / mucosa / purulenta).
 - Obstrucció o congestió nasal.
 - Anòsmia.
- Síntomes extranasals: febre, cefalea, dolor o pressió facial uni o bilateral (en posició vertical augmenta el dolor si afectació del si maxil·lar, i en decúbit el frontal), halitosi, tos, hipoacúsia, otàlgia, edema periorbitari.

Essent les causes més freqüents les rinosinusitis al·lèrgiques i les víriques (refredat comú), pren importància el diagnòstic de les causes infeccioses bacterianes (i, amb molta menys freqüència, les fúngiques) i de les seves potencials complicacions.

EXPLORACIÓ FÍSICA

En l'exploració general, són de gran importància:

- Rinoscòpia anterior: observarem a primer cop d'ull, l'estat de la mucosa nasal, el color, les secrecions, veurem el cap del cornet inferior, que és l'estructura endonasal més immediata que trobem a la rinoscòpia.

La inflamació difusa i bilateral, la mucosa envermellida, un cornet hipertròfic i una rinorrea aquosa no purulenta, apunten cap a causes al·lèrgiques, víriques, irritants o hormonals.

Una inflamació més localitzada o unilateral, la rinorrea purulenta i fètida, de la qual a vegades podem localitzar l'origen (meat mitjà, sostre de la fosa...), apuntaran més cap a la causa bacteriana.

- Exploració facial: tenint en ment la distribució dels sins paranasals, podem fer una exploració aproximada selectiva dels sins, maxil·lars i frontals. Observarem els signes d'inflamació com calor, rubor i dolor selectiu que s'agreuja amb l'opressió externa.

Observarem també les estructures veïnes potencialment afectades en les sinusitis complicades, com són les òrbites i espai periorbitari, i calota frontal.

DIAGNÒSTIC

Es basa en la clínica.

El diagnòstic diferencial entre les formes virals i bacterianes és difícil ja que molt sovint la sobreinfecció bacteriana complica la viral. En general, els símptomes de la sinusitis d'origen bacterià es fan patents a partir del 5è dia, persisteixen almenys 10 dies i són més intensos que els d'etiologia viral. L'etiologia bacteriana és suggerida per:

- Curs bifàsic.
- Persistència dels símptomes més enllà d'1 setmana.
- Febre elevada.
- Signes inflamatoris de la pell que recobreix el si.

Troblem diferents criteris pel diagnòstic de la rinosinusitis aguda. Segons l'últim document EP30S els criteris que defineixen una rinosinusitis aguda són:

1. Obstrucció nasal / congestió.
2. Dèficit olfatori.
3. Rinorrea anterior o posterior.
4. Àlgia / tensió facial

La presència de dos d'aquests criteris seria el mínim per arribar al diagnòstic de RS aguda.

Rinosinusitis aguda

PROVES COMPLEMENTÀRIES

- *Rx sins paranasals (Projecció de Waters)*: és una prova imprecisa i aporta molt poc al diagnòstic clínic. Només permet avaluar els sins maxil·lars i frontals. En un pacient amb clínica compatible, la presència de nivell hidroaeri es correlaciona bé amb el diagnòstic de sinusitis aguda bacteriana, però només es veu en un terç dels casos. L'índex de falsos positius i negatius que obtenim amb la Rx fa que el diagnòstic es basi en la sospita clínica i el seu resultat no canviarà la nostra actitud terapèutica i/o diagnòstica.
- *Tac* urgent si hi ha sospita de complicacions.

COMPLICACIONS

Més freqüents sins frontals i en l'adolescència.

- Greu afectació de l'estat general, de més a menys freqüents:
 - Orbitàries: edema, cel·lulitis o abscess periorbitari.
 - Òssies: osteomielitis, abscess subcutani o tumoració de Pott.
 - Intracranials: meningitis, abscessos, trombosis sins durals.

TRACTAMENTS

El tractament de les rinosinusitis agudes té com a objectiu principal restablir la fisiologia normal de les fosses nasals i dels sins, fet que requereix una bona permeabilitat, tant de les fosses com dels ostiums. Aconseguir-ho ens portarà a la resolució final del quadre i evitarà cronicitats i complicacions.

En el 40 % dels casos, els símptomes de rinosinusitis es resolen espontàniament. El tractament està orientat a l'alleujament simptomàtic, accelerar la resolució del quadre, prevenir possibles complicacions i evitar l'evolució cap a la cronicitat.

RINOSINUSITIS BACTERIANA

ANTIBIOTICOTERÀPIA

1a elecció (beta-lactàmics)

- Amoxicil·lina-clavulànic 500/125 mg/8 h 10 dies
- Cefuroxima axetil 200-500 mg/12 h 10 dies

2a en al·lèrgics als beta-lactàmics: macròlids

- Eritromicina 500 mg/6 h/14 dies
- Josamicina 500-1.000 mg/12 h/14 dies
- Claritromicina 500 mg/12 h/14 dies

3a elecció: les fluoroquinolones són l'alternativa en cas de no resposta a les 72 h

- Moxifloxacina (400 mg/24 h)/ levofloxacina (500 mg/ 24 h) 7 dies

L'antibioticoteràpia es mantindrà entre 10 i 14 dies. Només hi ha estudis amb pautes de 7 dies per a moxifloxacina.

Taula 1. Pautes de tractament antibiòtic de la sinusitis bacteriana d'adquisició a la comunitat		
Quadre clínic	Tractament d'elecció	Alternatives
Sinusitis maxil·lar lleu, en pacient immunocompetent i sense comorbiditat	Tractament simptomàtic	Amoxicil·lina 1 g/8 h/10 d En nens, 70-90 mg/kg/dia, en 3 dosis
Sinusitis maxil·lar moderada, sinusitis en immunodeprimit o amb comorbiditat Sinusitis frontal o esfenoidal	Amoxicil·lina clavulànic 875-125 mh/8 h/10 d En nens, amoxicil·lina (70-90 mg/kg/dia, en 3 dosis) + àcid clavulànic (6-8 mg/kg/dia)	Moxifloxacina 400 mg/dia Levofloxacina 500 mg/dia 7 d
Sinusitis maxil·lar d'origen dental Sinusitis crònica	Amoxicil·lina clavulànic 875-125 mh/8 h/10 d Moxifloxacina 400 mg/dia 7 d	Clindamicina (300 mg/8 h) o metronidazole (500 mg/12 h) ± Amoxicil·lina (1g/8 h) o levofloxacina 500 mg/d

ALTRES

- Rentats nasals amb sèrum fisiològic o preparats d'aigua de mar cada 6-8 h.
- Hidratació oral.
- Podem associar, segons la gravetat i temps d'evolució:
 - Descongestius nasals:
 - Tòpics d'acció prolongada (oximetazolina) com a màxim 2 vegades al dia i com a màxim 5-7 dies. Presenten problemes de rebot.
 - Sistèmics: efecte vasoconstrictor menor, actuen sobre mucosa nasal i sinusal, no tenen efecte rebot però poden produir nerviosisme, insomni, taquicàrdia i HTA. Indicats quan cal utilitzar descongestionants nasals més enllà d'una setmana: pseudoefedrina i fenilpropanolamina esprais nasals (descongestius [< 7 dies]; antihistamínic; corticoïdes).
 - Els mucolítics no han demostrat eficàcia clínica. Els corticoïdes sistèmics no estan indicats i els tòpics no han demostrat eficàcia en la sinusitis aguda.
 - Els antihistamínic orals redueixen la freqüència dels esternuts i el volum de la rinorrea però augmenten la viscositat de les secrecions i dificulten el seu drenatge, per tant només estarien indicats en pacients amb rinitis al·lèrgica i si podem descartar absolutament la implicació bacteriana.
- Tractament simptomàtic de les manifestacions generals: analgèsics, antitèrmics.

RINOSINUSITIS VÍRICA

- Antiinflamatoris orals.
- Rentats nasals.
- Esprais (descongestius [< 7 dies]; antihistamínic).

RINOSINUSITIS AL·LÈRGICA, HORMONAL O IRRITANT FASE AGUDA

- Evitar exposició amb factor precipitant.
- Rentats nasals.
- Esprais nasals (antihistamínic; corticoïdes).
- Pomades nasals lubricants/antiinflamatòries.

DERIVACIÓ

SIGNES I SÍMPTOMES D'ALARMA D'UNA SINUSITIS QUE FAN RECOMANABLE LA DERIVACIÓ DEL PACIENT A UN CENTRE HOSPITALARI

- Edema palpebral/abscess palpebral.
- Inflamació de la galta.
- Dolor no controlable amb analgèsics i dosificacions habituals.
- Febre alta, especialment en adults i adolescents.
- Disminució de l'estat de consciència.
- Signes meningis.
- Paràlisi oculomotora.
- Quadre greu en pacient immunodeprimit.

ESPECIALISTA PREFERENT

1. Sinusitis agudes de llarga evolució que no responen al tractament farmacològic o que sospitem han esdevingut cròniques.
2. Sinusitis agudes de repetició, per descartar possibles factors anatòmics predisponents (desviació septal, conca bul·losa...).

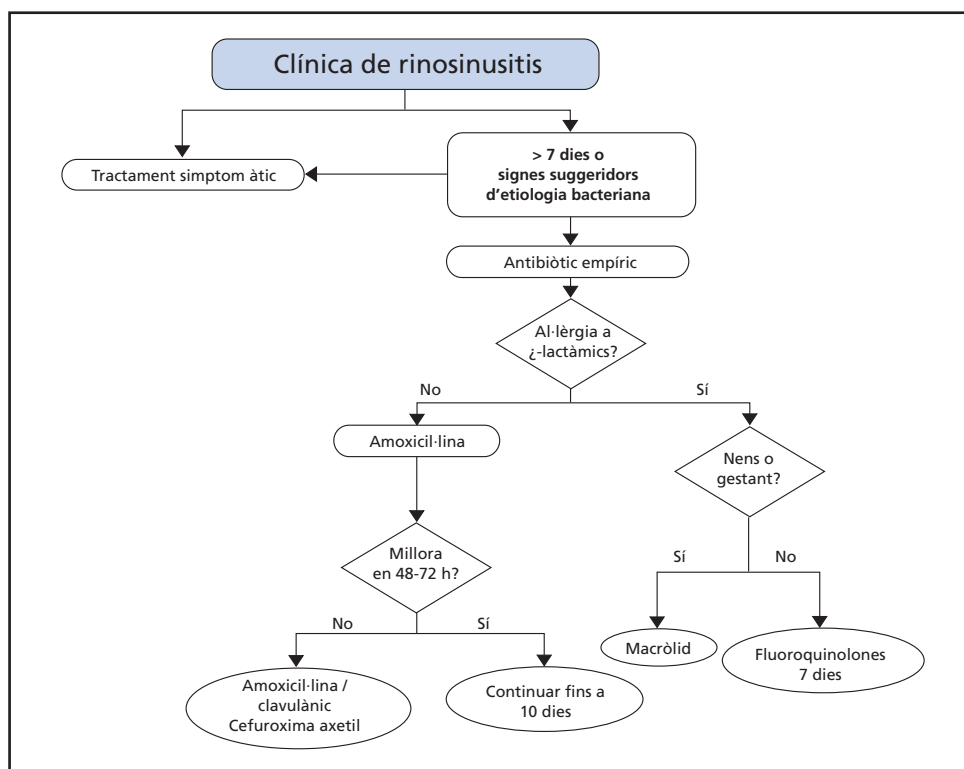


Figura 1. Algoritme d'actuació de rinosinusitis.

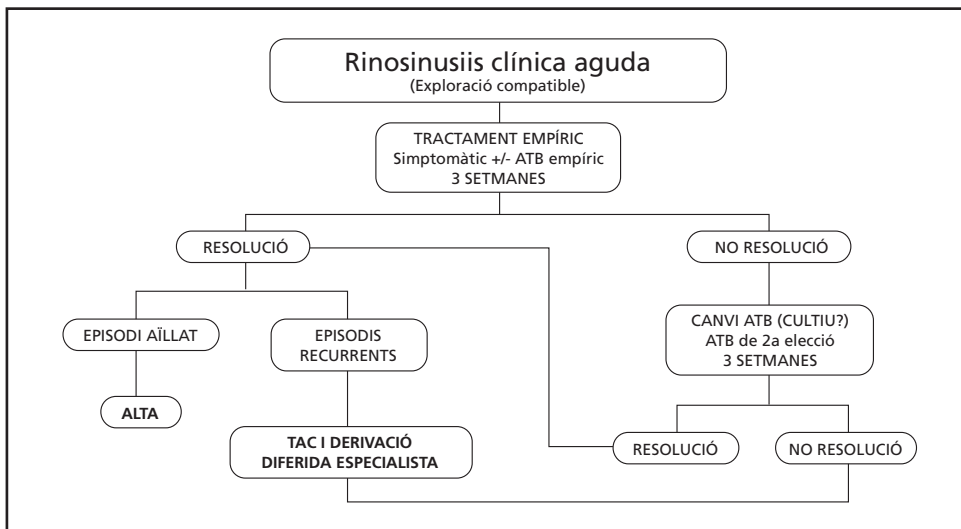


Figura 2. Algorisme de la rinosinusitis clínica aguda.

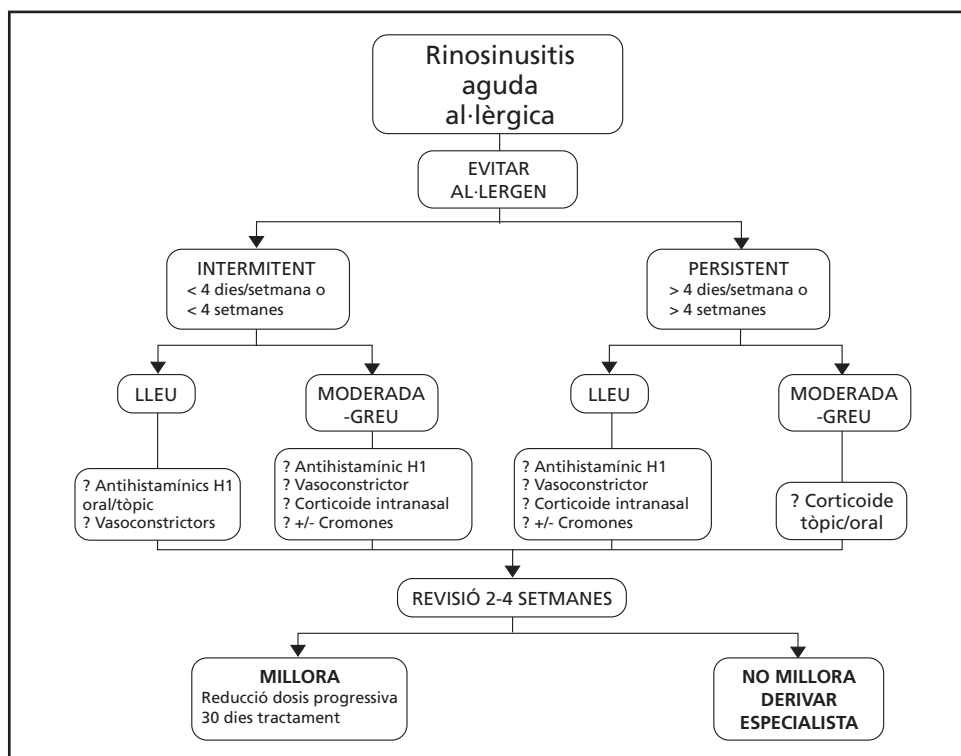





Figura 3. Algorisme de la rinosinusitis aguda al·lèrgica.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Demanar de forma rutinària la radiografia de sins. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Descartar complicacions periorbitàries o intracranials especialment en edats joves. ■ Evitar ús prolongat descongestius tòpics. ■ Els tractaments adjuvants milloren el confort del pacient. ■ És aconsellable derivar a l'ORL les sinusitis recurrents.

BIBLIOGRAFIA

- Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. Rev Esp Quimioterap. 2003 Junio;16(2):239-51.
- Lund VJ, Kennedy DW. Staging and Therapy Group Quantification for staging sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1995;104:321-4.
- Montserrat JR, Fabra JM, Gras Cabreizo JR, Masegur H, De Juan J, De Juan M. Rinosinusitis aguda y crónica: definición, diagnóstico, clasificación y fisiopatología. A: Mullol J, Montserrat JR, editors. Rinitis, Rinosinusitis, Poliposis nasal. Ponencia 56 Congreso Nacional de la SEORL y PCF; 2005 Nov 12-16; Madrid, España; 2005. p. 643-60.
- Position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. Fokkens, Lund, Bachert, Clement, Hellings, Holmstrom, Jones, Kalogjera, Kennedy, Kowalsky, Malmberg, Mullol, Passali, Stammberger, StiernaAllergy, 2005; 60:583-601.
- Rinitis alérgica y su impacto sobre el asma. ARIA. Documento abreviado. Revista de Rinología. 2001;1:5-24.

10.5. Faringoamigdalitis aguda

Mònica Gómez López

CONCEPTE

Faringoamigdalitis: és la inflamació de la paret faríngia o del teixit limfàtic, habitualment secundària a una infecció vírica o bacteriana.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

La faringoamigdalitis infecciosa és més freqüent durant l'hivern i principi de la primavera.

- *Faringoamigdalitis vírica*: correspon al 80-85 % dels casos.
- *Faringoamigdalitis bacteriana*: la més important és la produïda per l'estreptococ beta-hemolític del grup A de Lancefield (EBHGA) o *Streptococcus pyogenes*, que arriba a causar un 10-20 % de les faringitis agudes.

Altres entitats menys freqüents que poden provocar faringitis bacteriana són les produïdes per estreptococs dels grups C i G, gèrmens anaerobis o la *Neisseria gonorrhoeae*.

Actualment, la faringoamigdalitis causada per *Corynebacterium diphtheriae* és poc freqüent en el nostre medi, gràcies a la vacunació infantil sistemàtica.

- *Faringoamigdalitis no infecciosa*: de causa irritativa (reflux gastroesofàgic, contaminació ambiental), tabac, tos persistent, tiroïditis, espasmes de la musculatura cricofaríngia, etc.

Taula 1. Etiologia infecciosa de la faringoamigdalitis aguda

Vírica (80-85%)	Bacteriana (10-20%)
Adenovirus	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Rinovirus	Estreptococ dels grups C i G
Parainfluenza	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
Herpes virus	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Virus respiratori sincicial	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Epstein-Barr	
Citomegalovirus	

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Davant d'una faringoamigdalitis aguda:

1. Segons la clínica que presenta el pacient, plantejar-se tractament simptomàtic o antibiòtic.
2. Excloure complicacions supuratives.

De les faringoamigdalitis víriques cal destacar dues entitats:

- La **mononucleosi infecciosa** (MNI), causada pel virus Epstein-Barr (EBV), es manifesta per faringitis amb exsudats amigdalins fibrinosos, febre de > 38,5°C, adenopaties laterocervicals i malestar general amb astènia. L'exploració física pot evidenciar una hepatosplenomegàlia i fins en un 25 % dels casos, exantema maculopapular.

És característic de la MNI, l'aparició d'un exantema si el malalt ha rebut prèviament tractament antibiòtic amb amoxicil·lina.

La pràctica d'un hemograma ens pot orientar, presentant leucocitosi amb limfòcits atípics. La determinació serològica d'anticossos anti-EBV és més específica que la reacció de Paul Bunnell positiva (detecció d'anticossos heteròfils). Analíticament també pot destacar una transaminitis.

- L'herpangina, produïda pel virus Cocksackie A, és típica de l'edat pediàtrica i és probablement la causa més freqüent de faringitis ulcerada.

Més prevalent durant els mesos d'estiu, té un inici sobtat amb febre, odinofàgia important i disfàgia secundària al dolor. En l'exploració trobarem unes amígdals hiperèmiques amb vesícules que es trenquen, i donen lloc a lesions ulcerades que evolucionen cap a la curació espontàniament en 4-5 dies.

- S'ha de diferenciar de la gingivostomatitis herpètica, amb lesions ulcerades a tota la cavitat bucal.

Taula 2. Faringoamigdalitis virals					
	Etiologia	Epidemiologia	Clínica	Exploració física	Evolució
Herpangina	Cocksackie A	Estiu nens petits	Febre alta, odinofàgia intensa	Hiperèmia amigdalina, úlceres en amígdals	Curació en 3-4 dies
Gingivostomatitis	Herpes simple	Primavera nens petits	Febre, odinofàgia	Úlceres en mucosa oral i amígdals	Curació en 1-2 setmanes
MNI	Epstein-Barr	Manifestació epidèmica adolescents	Febre, odinofàgia, astènia, miàlgies	Edema amigdalí, adenopaties, hepatosplenomegàlia	Remissió en setmanes

FARINGITIS BACTERIANES

La causa infecciosa bacteriana més prevalent és la deguda a l'EBHGA o *S. pyogenes*.

El pacient presenta odinofàgia, febre > 38°C, exsudat amigdalí i adenopaties laterocervicals anteriors, (criteris clínics de Centor).

Taula 3. Criteris clínics de Centor	
Síntomes	Punts
Febre	+ 1
Absència de tos	+ 1
Adenopatia cervical anterio	+ 1
Exsudat amigdalí	+ 1
Edat	
< 15 anys	+ 1
15-45 anys	0
> 45 anys	- 1
- 1 a 0 punts, baixa probabilitat d'infecció per EBHGA: no administrar antibiòtic.	
1 a 3 punts, dubtós. Aplicar test de detecció ràpida.	
4 a 5 punts, alta probabilitat d'EBHGA: iniciar antibiòtic.	

La tos, rinorrea i miàlgies generalitzades són més característiques de la causa vírica. Les lesions petequials en paladar tou i úvula són suggestives d'infecció per EBHGA.

Els criteris clínics de Centor són els que poden orientar cap a una causa bacteriana i tenen una sensibilitat del 64-80 %, però cap és específic d'infecció per EBHGA.

Per diagnosticar la faringoamigdalitis estreptocòccica, el cultiu d'exsudat amigdalí és el gold estàndard. La principal limitació del cultiu com a mètode diagnòstic és la necessitat de 24-48 h per poder fer la lectura del resultat. És per això que s'han desenvolupat proves de diagnòstic ràpid, com el test de detecció de l'antigen estreptocòccic.

És una tècnica ràpida i de maneig fàcil a urgències, que en pocs minuts ens pot orientar sobre la necessitat d'instaurar tractament antibiòtic.

Es realitza amb escovilló estèril sobre les amígdales i la paret posterior de la faringe. S'ha d'evitar entrar en contacte amb la llengua o la resta de mucosa oral, ja que la mateixa flora orofaríngia pot inhibir el creixement de l'EBHGA. Posteriorment s'apliquen els reactius del *kit* i es fa la lectura als 2-5 min.

TRACTAMENT

No s'han de tractar de forma rutinària amb antibiòtics totes les faringoamigdalitis, ja que la majoria es curen espontàniament al cap de pocs dies.

L'objectiu principal de poder identificar els casos d'infecció per EBHGA en la que està indicat el tractament antibiòtic.

Es recomana el tractament antibiòtic per:

- Esmurçar l'evolució dels símptomes en unes 16 h.
- Disminuir el risc de disseminació de l'EBHGA en la comunitat o grup familiar.
- Minimitzar el risc de complicacions supuratives com l'otitis mitjana o l'absccés periamigdalí.

El tractament de la faringoamigdalitis vírica és simptomàtic, amb analgèsia, antitèrmics i hidratació abundant.

Per a les faringoamigdalitis bacterianes, tenint en compte que en el nostre medi el percentatge de resistències de l'EBHGA a la penicil·lina és del 0 %, el tractament d'elecció és penicil·lina V 1.200.000 UI/12 h/7 d vo. Com a tractament alternatiu, és eficaç una injecció intramuscular de penicil·lina-benzatina en dosi d'1.200.000 UI o l'amoxicil·lina en dosi de 500 mg/8 h/7 d vo.

En els casos en què hi ha al·lèrgia confirmada als beta-lactàmics, s'aconsella evitar el tractament amb macròlids com l'eritromicina, claritromicina o azitromicina ja que tenen un elevat percentatge de resistències del *S. pyogenes* (20-30 %). En aquests casos, l'antibiòtic d'elecció seria un macròlid 16 àtoms com la josamicina en dosi d'1 g/12 h, la midecamicina o una lincosamina com la clindamicina en dosi de 300 mg/8 h.

COMPLICACIONS

■ Supuratives

- Absccés periamigdalí: col·lecció purulenta en el teixit que envolta les amígdales. D'inici brusc en el curs d'una faringoamigdalitis aguda, amb dolor unilateral, odinofàgia i otàlgia reflexa. S'acompanya de febre alta. En l'exploració destaca la inflamació i protrusió de l'amígdala cap a la línia mitjana. El tractament és antibiòtic, però si hi ha fluctuació s'ha de desbridat.
- Absccés laterofaríngic: la infecció apareix inicialment amb febre i una massa subangle maxil·lar dolorosa, disfàgia i malestar general. El tractament és quirúrgic amb desbridament de la zona afectada.
- Otitis mitjana aguda.

■ No supuratives

- Febre reumàtica. No hi ha evidència de glomerulonefritis com a complicació de la infecció faríngea per EBHGA.

DERIVACIÓ

- Si hi ha sospita de complicació supurativa ha de ser valorada pel cirurgià o ORL de guàrdia per fer desbridament si és necessari.
- Quan l'odinofàgia o disfàgia impedeix el tractament i la hidratació orals.
- Valoració per l'ORL de manera ordinària per valorar amigdalectomia en els casos següents:
 - Es produeixen 5 o més episodis a l'any.
 - Episodis incapacitants i que limiten les activitats de la vida diària.
 - Síntomes presents almenys durant 1 any.

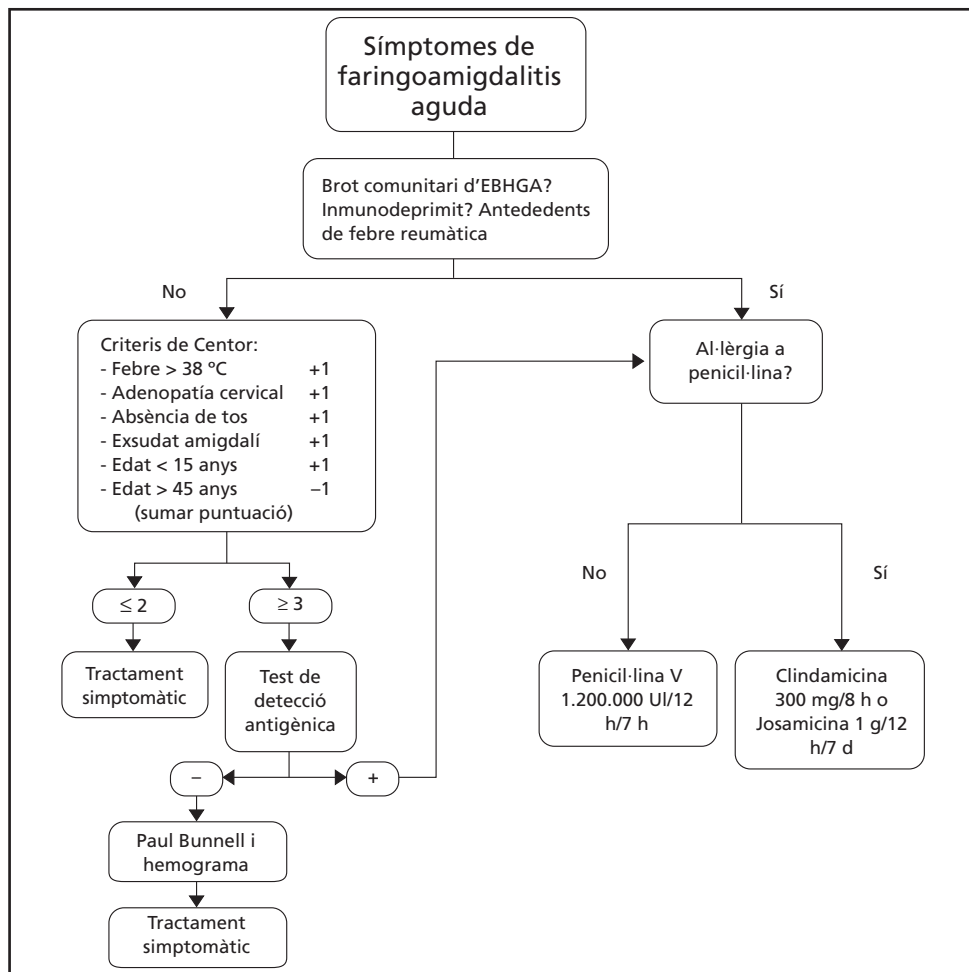





Figura 1. Algoritme d'actuació: faringitis aguda.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sospitar sempre origen bacterià. ■ Davant d'un exsudat amigdalí sospitar sempre la causa bacteriana. ■ Utilitzar indiscriminadament antibiòtics per a totes les faringoamigdalitis. ■ Recomanar tractament amb antibiòtics d'ampli espectre. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ El 80-85 % dels casos són d'origen víric. ■ El 80-85 % dels casos són d'origen víric. És important per a l'abordatge de la faringoamigdalitis poder diferenciar la causa viral de la bacteriana. ■ El mètode més sensible i específic per descartar l'EBHGA són les proves antigèniques ràpides. ■ La penicil·lina és el tractament d'elecció per a la faringitis bacteriana. ■ El tractament antiinflamatori és útil per tractar la faringoamigdalitis vírica.

BIBLIOGRAFIA

- Alos JI. Macrólidos para el tratamiento de la faringoamigdalitis: no todo vale. *Med Clin*. 1999;112:18-9.
- Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis*. 2002;35:113-25.
- Bisno AL. Are cephalosporins superior to penicillin for treatment of acute streptococcal pharyngitis? *CID*. 2004;38:1535-7.
- Casey JR, Pichichero ME. Meta-analysis of cephalosporins versus penicillin for treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in adults. *CID*. 2004;38:1526-34.
- Centor RM, Whiterspoon JM, Dalton HP, Brody CE, Link K. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making*. 1981;1:239-46.
- Cooper RJ, Hoffman JR, Barlett JG. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. *Ann Intern Med*. 2001;134:509-17.
- Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiótics para la faringitis. *Biblioteca Cochrane Plus* 2005; 2.
- Desjardins M, Delgaty KL, Ramotar K, Seetaram C, Toye B. Prevalence and mechanisms of erythromycin resistance in group A and group B *Streptococcus*. *Journal Clin Microbiol*. 2004;42:5620-23.
- García-Rodríguez JA, Gobernado M, Cenjor C, Picazo J, et al. Documento de consenso sobre tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis. *Rev Esp Quimiot*. 2003;16:74-88.
- Grupo de estudio y recomendaciones sobre enfermedades infecciosas en Atención Primaria (GERMIAP) - CaMFiC. Recomendaciones sobre el uso de antimicrobianos en Atención Primaria. 5a ed. 2005.
- Lan AJ, Colford JM. The impact of dosing frequency on the efficacy of 10-day penicillin or amoxicillin therapy for streptococcal tonsillopharyngitis: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2000;105:105-19.
- Linder JA, Stafford RS. Antibiotic treatment of adults with sore throat by community primary care physicians: a national survey 1989-1999. *JAMA*. 2001;286:1181-6.
- McIsaac W, Kellner J, Aufricht P. Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. *JAMA*. 2004;291:1587-95.
- McIsaac W, White D, Tannemaum D, Low D. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic in patients with sore throat. *Can Med Assoc J*. 1998;158:75-83.
- Neuner JM, Hamel MB, Phillips RS, et al. Diagnosis and management of adults with pharyngitis. A cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med*. 2003;139:113-22.
- Zwart S, Sachs A, Gijs JH, Ruijs M, Gubbels JW. Penicillin for acute sore throat: randomised double blind trial of seven days versus three days treatment or placebo in adults. *BMJ*. 2000;320:150-4.

10.6. Cossos estranys a l'oïda, al nas i a la laringe

F. Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Secall

COSSOS ESTRANYS A L'ORELLA

CONCEPTE

Tot element exterior introduït, voluntàriament o no, a través del conducte auditiu extern (CAE).

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Qualsevol objecte físic, les dimensions del qual siguin compatibles amb el conducte auditiu extern, representa un potencial cos estrany d'orella. Els classifiquem segons la seva naturalesa en:

■ ORGÀNICS

- Inanimats: vegetals.
- Animats: animals (insectes).

■ INORGÀNICS

- Cossos inerts (minerals, gomes, plàstics, grans de sorra...).
- Cossos amb activitat química (piles) i/o física (espurnes de soldadura).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- *Anamnesi i otoscòpia*: imprescindible valorar prèviament quin material ens podem trobar, com ha estat la introducció (traumàtica o no), el temps d'evolució aproximada i els possibles símptomes acompanyants: otorràgia, otorrea, otàlgia, acúfens o sorolls causats per insecte viu, que suposen una gran afectació per al pacient.

A l'otoscòpia valorem la localització en profunditat, si és oclusiu o no, si hi ha impacció i les possibles lesions associades, tant de paret de CAE com de membrana timpànica.

- *Eliminar molèsties de cos estrany viu*: el moviment dels insectes dins CAE resulta molt desagradable per al pacient, sobretot en el cas dels insectes alats. Utilitzarem unes gotes d'alcohol, que mataran l'insecte o d'oli (ideal en el cas de paparres i com a fixador de les ales de l'animal).
- *Extracció cos estrany*: hi ha diferents maniobres que ens permetran desobstruir el CAE i que triarem segons les característiques observades per otoscòpia. Aquesta extracció no representa una urgència per si mateixa a no ser que s'acompanyi de complicacions.
 - *Rentat de CAE*: cos estrany no impactat, sense risc de laceració del conducte en el trajecte de sortida i **mai** si sospitem perforació timpànica, si hi ha infecció recurrent, si el cos té capacitat química (piles de botó) o si és un vegetal quasi impactat amb capacitat expansiva (llavors, llegums...), ja que podria inflar-se amb l'aigua i complicar la maniobra d'extracció.

El rentat es fa amb aigua tèbia, exercint tracció del pavelló en direcció posterosuperior i injectant l'aigua a pressió en la mateixa direcció.

- *Extracció mecànica*: requereix certa pràctica i habilitat i es fa sempre sota control otoscòpic o oto-

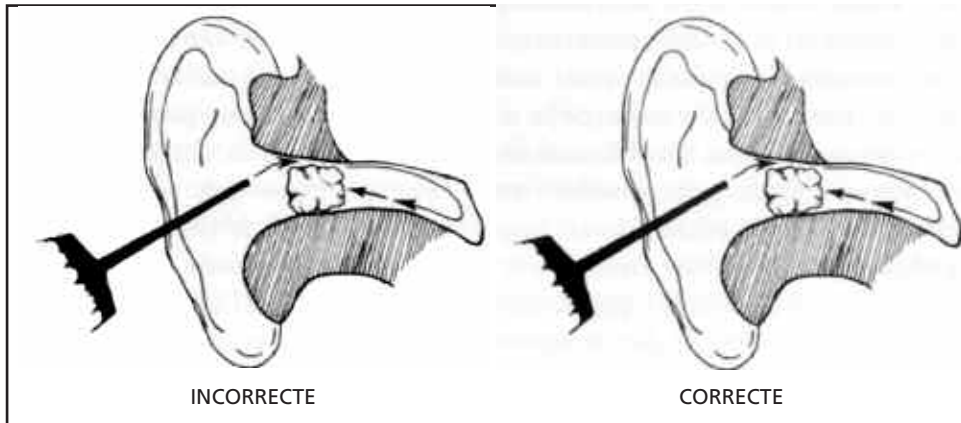


Figura 1. Rentat del CAE per extracció de cossos estranys.

microscòpic. En alguns casos és necessària la sedació o l'anestèsia general del pacient. La farà un especialista.

- **Otoscòpia control:** després de qualsevol maniobra dins el conducte, revisarem sempre l'estat d'aquest i la nova posició del cos estrany si la primera maniobra no ha estat resolutive. En aquest cas, si les característiques otoscòpiques ho permeten, repetirem la maniobra o derivarem a l'especialista.
- **Tractament de les complicacions:** un cop repermeabilitzat el conducte i visualitzat el seu estat, tractarem les possibles complicacions produïdes pel cos estrany o per l'extracció.

COMPLICACIONS

■ Cos estrany

- Laceració de conducte.
- Perforació timpànica.
- Corrosió tissular química (piles de botó).
- Cremades (objectes incandescents).
- Sobreinfecció.

■ Maniobres d'extracció

- Ferides o hematomes de CAE.
- Perforació timpànica.
- Impacció de cos estrany.

TRACTAMENTS

Si complicació (lesions de CAE o perforació timpànica) o infecció recurrent a cos estrany pendent de visita especialista:

- Antibioteràpia (amoxicil·lina-clavulànic / macròlids).
- AINE si dolor.

Podem associar:

- Gotes antibiòtiques + antiinflamatòries en petites lesions de conducte.
- Antihistamínic orals i/o tòpics nasals en perforacions timpàniques.

DERIVACIÓ

URGENT A ESPECIALISTA

Situacions en què l'extracció es preveu complexa i és necessària urgència per activitat corrosiva activa o gran afectació de parts toves.

ESPECIALISTA PREFERENT

La majoria de casos de derivació no suposen una urgència. Eliminarem les molèsties causades per l'insecte viu, iniciarem el tractament farmacològic si s'escau i remetrem el cas a l'especialista en les situacions següents:

- El rentat està contraindicat (perforació timpànica, ferides CAE, antecedents quirúrgics òtics, vegetals amb capacitat expansiva i piles de botó).
- Fracassen les maniobres que tenim a l'abast.
- Complicació de sobreinfecció, ferida important (de pavelló o conducte) o perforació timpànica.

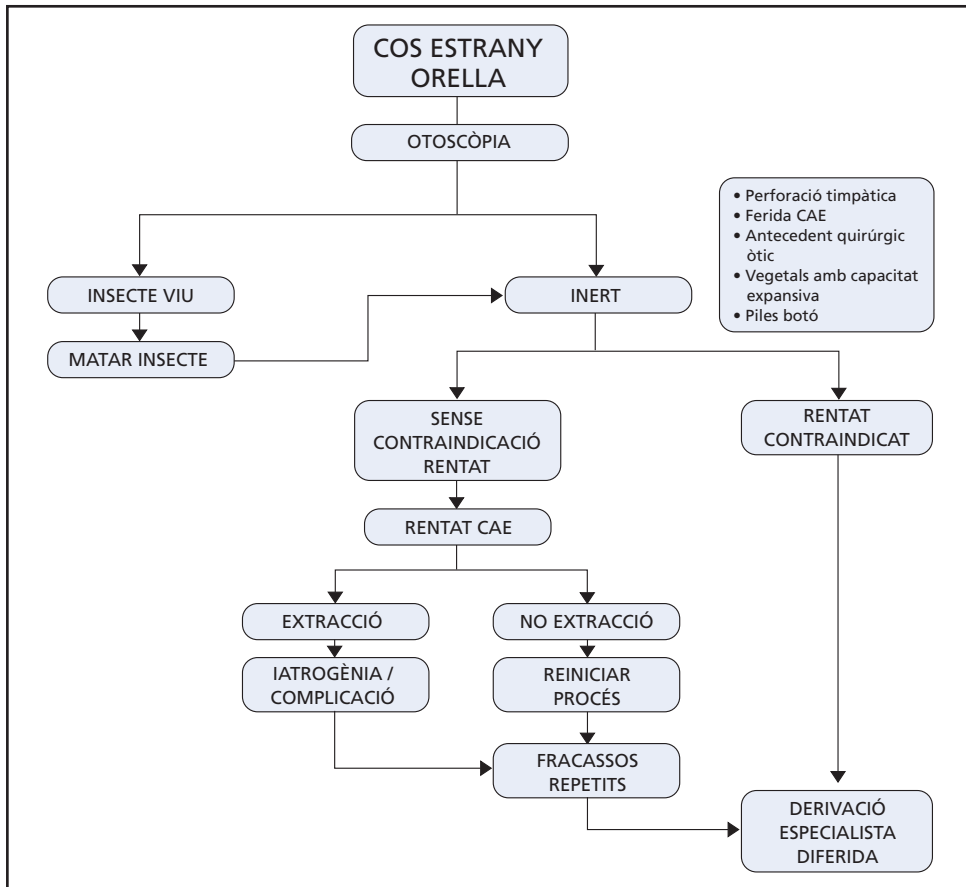





Figura 2. Algorisme d'actuació: cos estrany a l'oïda.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Precaució amb l'ús de pinces. ■ Evitar rentat si perforació timpànica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Otoscòpia prèvia i posterior. ■ Matar l'insecte.

COSSOS ESTRANYS AL NAS

CONCEPTE

Tot element exterior introduït, voluntàriament o no, a les fosses nasals. El seu desconeixement pot produir lesions mucoses, cartilaginoses i fins i tot òssies.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- Adults: rinolitiasis més freqüents, presenten obstrucció nasal unilateral, cefalea.
- Nens: dolors dentaris, cacòsmia, apnea.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Exploració amb rinoscopi.
- Netejat amb sèrum fisiològic.
- Polvoritzacions amb anestèsic (amb vasoconstrictor si no hi ha contraindicacions).

TRACTAMENTS

- Extraccions amb sondes corbes o ganxets i/o aspirador.
- Utilització de sondes amb punta rodona per a cossos estranys esfèrics, tot passant per darrere i arrossegant-lo fins a l'exterior de la fosa nasal.

COMPLICACIONS

- Piles de botó: produeixen una destrucció tissular precoç.
- Desenvolupament del cos estrany: perforació septal, necrosi de cornets.
- Pansinusitis, rinitis atròfica crostosa, sinèquies, otitis mitjana crònica.
- Menys freqüents i greus: cel·lulitis facials, meningitis.

DERIVACIÓ

- Lesions per intents infructuosos.
- Cos estrany antic amb teixit de granulació.
- Agitació important, sobretot en nens ja manipulats.

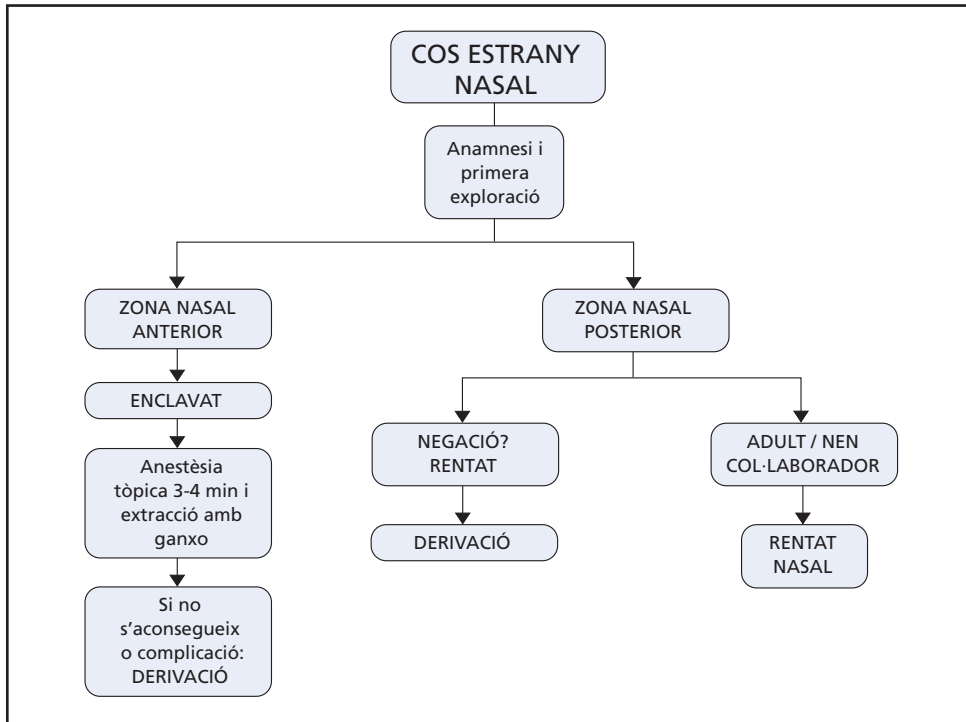




Figura 3. Algorisme d'actuació: cos estrany nasal.

⚠️ Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Extracció de cos estrany esfèric amb pinces. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Matar cos estrany viu.

COSSOS ESTRANYS LARINGOTRAQUEALS, FARINGIS I ESOFÀGICS

CONCEPTE

Element exterior introduït, voluntàriament o no, en el trajecte de la via aerodigestiva.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Síndrome de penetració: comuna a totes les localitzacions, es produeix per la reacció de defensa respiratòria que provoca espasme laringi i tos. Aquesta síndrome no l'acostuma a veure el metge i normalment és descrita per la família.

LOCALITZACIÓ

Laringotraqueals: més freqüents en nens. La simptomatologia varia segons la localització.

- Vestibular: dispnea inspiratòria, veu sufocada, estridor, disfàgia, estasi salival.

- Glotis, subglotis: bradipnea inspiratòria, retracció de parts toves del tòrax, modificació de la veu, estridor.
- Tràquea: dispnea amb els canvis de posició, tos de gos, tiratge.

Faringis

- Nasofaringe: epistaxi, obstrucció nasal i molèstia fosses nasals.
- Orofaringe: essencialment aliments (espines i ossos) i ferides que afecten la mucosa. Poden provocar hemorràgia inicial, dolor que s'agreuja amb deglució, otàlgia reflexa, disfàgia, sialorrea.
- Hipofaringe: normalment cos estrany que penetra endobucalment. Dolor en la deglució, sialorrea, odinodisfàgia.

Esofàgics: normalment monedes, joguets petits i cossos estranys alimentaris. Vòmits, molèstia en la deglució, disfàgia o, fins i tot, afàgia d'aparició sobtada, regurgitació d'aliments, sialorrea ocasionalment tacada de sang. En general, quan se situa en terç superior el pacient el localitza a punta de dit, mentre que si és de localització més inferior és més difús. També es pot acompanyar de dolor a l'esquena.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

URGÈNCIA ABSOLUTA

- Asfixia.
- Insuficiència respiratòria aguda.
- Cianosi.
- Pacient assegut o semiassegut.
- Aleteig nasal.
- Sialorrea.
- Depressió inspiratòria intercostal, supraclavicular, epigàstrica.

Si ens trobem davant d'una obstrucció completa:

- Menors d'un any: amb el nen en decúbit pron sobre l'avantbraç de l'explorador, apliquem 4 cops entre les escàpules, seguit de 5 compressions toràciques. Si perd el coneixement, iniciar maniobres de RCP.
- Més d'un any: realitzar maniobra de Heimlich en posició supina. Si tot i així no aconseguim resultats fer boca a boca, alternar 5 cops interescapulars amb 5 maniobres de Helmich. Si cau inconscient realitzar RLP.

URGÈNCIA RELATIVA

- Manté fonació, tos i respiració.
- Animarem al pacient a tossir, és la maniobra més efectiva. No manipularem la via aèria.
- Anamnesi per sospita clínica i per localitzar el possible cos estrany.
- Exploració via aerodigestiva: rinoscòpia, oroscòpia, laringoscòpia indirecta.
- Farem radiografies seriades en cas de sospita de cos estrany traqueobronquial.
- Radiografia lateral i posteroanterior de tòrax, així com una lateral de coll si se sospita de cos estrany esofàgic.

TRACTAMENTS

- **Orofaringe:** els cossos estranys simples i visibles són retirats amb pinça sota anestèsia local. En cas de localització menys accessible (val·lècula), l'extracció es realitza amb anestèsia local i pinça de biòpsia laríngia o amb anestèsia general i tub rígid.

Tractament antibiòtic per a cocs grampositius durant 6 dies més.

- **Hipofaringe:** normalment sota anestèsia general.
- **Esofàgic:** la majoria de casos es fa per via endoscòpica. L'alternativa d'endoscòpia flexible està limitada per recursos i experiència.

COMPLICACIONS

Perforació esofàgica: febre, dolor, disfàgia així com cert grau de *distress* respiratori.

DERIVACIÓ

- Obstrucció de la via aèria.
- Ingestió de piles de botó.
- Signes o símptomes de perforació esofàgica.
- No evacuació espontània del cos estrany.
- No es proposa la derivació si no tenim possibilitat de ventilació.

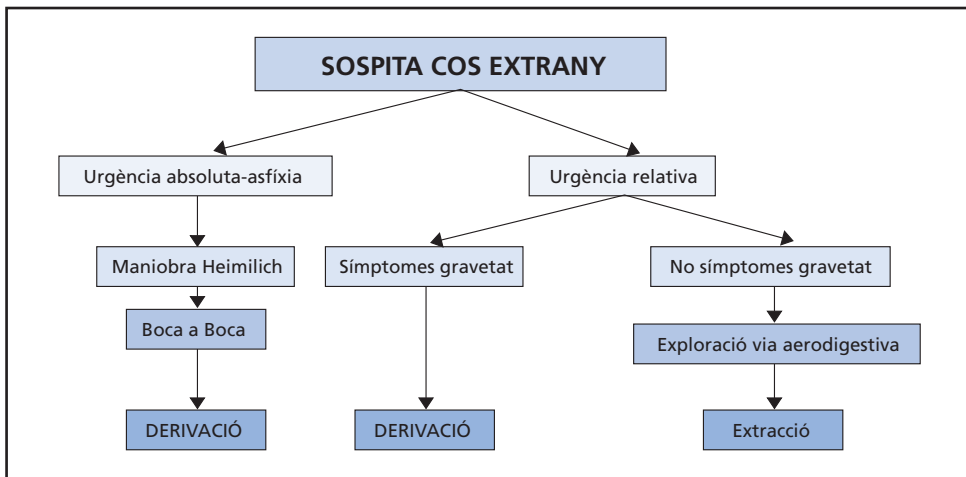



Figura 4. Algoritme d'actuació: obstrucció respiratòria de vies altes.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Maniobra de Heimlich només en cas d'emergència. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigilància estricta i oximetria si sospita cos estrany laringotraqueobronquial.

BIBLIOGRAFIA

- García Fernández E, Rodríguez Gómez F, Poch Broto J. Patología del oído externo. Otorrinolaringología y Patología cervicofacial. Ed Médica Panamericana. 2006. p. 39-45.
- Lescanne E, Soïn C, Ployet MJ, Lesage V, Mercier C. Corps étrangers laryngo-trachéo-bronchiques. Encyclo Med Chir, Oto-rhino-laryngologie. 1997; 20-730-A-10, 10 p.
- Merol JC, Schmidt P, Legros M, Chays A. Corps étrangers des fosses nasales. Rhinolithiase. Encyclo Med Chir, Oto-rhino-laryngologie. 2004; 20-390-A-10, 5 p.

10.7. Tumoracions cervicals

Marc Tobed Secall
F. Javier Avilés Jurado

CONCEPTE

Ampli ventall de patologies locals i sistèmiques, de diferents etiologies que comparteixen una presentació clínica.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- Tumoracions inflamatòries
 - Adenopatia inflamatòria:
 - Reactiva a infecció vírica (mononucleosi, herpes virus, citomegalovirus, VIH), bacteriana o fúngica.
 - Adenoflegmó: infecció adenopàtica generalment bacteriana.
 - Adenopaties inflamatòries no infeccioses: malaltia de Kawasaki, sarcoïdosi, síndrome de Rosai-Dorfman...
 - Glàndules salivals inflamatòries: parotiditis, submaxil·litis.
 - Flegmó/abscess espais profunds del coll.
 - Sobreinfecció tumoracions cervicals congènites.
 - Tiroïditis.
- Tumoracions no inflamatòries
 - Adenopatia neoplàsica:
 - Metastàtica (primari cap i coll).
 - Limfomes.
 - Tumors primaris no adenopàtics:
 - Tumors neurògens (paragangliomes i schwannomes).
 - Nòdul tiroïdal.
 - Tumors glàndules salivals (submaxil·lars i paròtides).
 - Lipomes.
 - Laringocele (pseudotumor).
 - Tumoracions cervicals congènites:
 - Quists braquials.
 - Quists del conducte tiroglós.
 - Quists dermoide.
 - Malformacions vasculares (limfangiomes, hemangiomes).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Anamnesi
 - Edat.
 - Antecedents familiars.
 - Antecedents personals.
 - Procés actual:
 - Inici.

- Evolució.
- Síntomes acompanyants: disfàgia, odinofàgia, otàlgia referida, alteracions de la veu, estridor, sensació de globus, ronquera.
- Exploració física

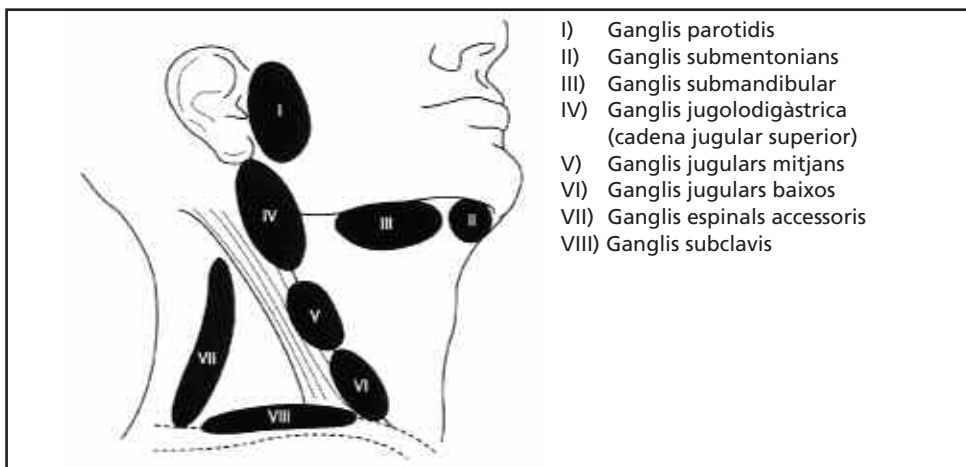
Realitzarem una exploració completa i sistemàtica, posant interès en la palpació cervical i intentant definir la tumoració amb aquests criteris:

 - Localització.
 - Dolorosa/indolora.
 - Superficial/profunda.
 - Única/múltiple.
 - Mòbil/fixa.
 - Dura/tova.
 - Límits precisos/mal delimitada.
 - Batega?

Els ganglis normals són menors d'1-1,5 cm de diàmetre, mòbils, tous i elàstics.

També és imprescindible fer una exploració detallada de tot el territori ORL:

- Exploració cavitat oral: peces dentàries, terra de boca, palpació glàndules salivals i els seus conductes buscant possibles càlculs salivals.
- Faringoscòpia: valorem inflamacions amigdalines i/o bombaments que suggereixin infecció activa.
- Laringoscòpia indirecta.
- Otoscòpia.
- Rinoscòpia.
- Proves complementàries
 - Analítica completa.
 - Rx tòrax.



- I) Ganglis parotidis
- II) Ganglis submentonians
- III) Ganglis submandibular
- IV) Ganglis jugolodigàstrica (cadena jugular superior)
- V) Ganglis jugulars mitjans
- VI) Ganglis jugulars baixos
- VII) Ganglis espinals accessoris
- VIII) Ganglis subclavals

Figura 1. Principals cadenes limfàtiques de cap i coll.

Font: Mology PJ. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Segery Foundation: Common problems of the head and neck region, Filadèfia: WB Saunders, 1995

COMPLICACIONS

Entre l'extensa patologia associada a les tumoracions cervicals podem definir dos tipus de complicacions:

■ Infeccioses

- Tumoracions cervicals de causa infecciosa, es poden desencadenar o aparèixer en el context de quadre sèptic. Sobretot en abscessos profunds de coll, adenoflegmons...

■ Obstructives

- La proximitat de la via aèria és un factor a tenir en compte. L'efecte massa pot, en alguns casos, comprometre la llum faringolaríngia i ocasionar dispnea severa.

TRACTAMENTS

■ Causa infecciosa viral

- En la majoria de casos, el tractament serà conservador i simptomàtic, i s'adequarà a la infecció concreta que causa l'adenopatia/es.

■ Causa infecciosa bacteriana

- Pot ser adenopatia reactiva, adenoflegmó, infecció glàndula salival, abscess profund del coll... Haurem d'associar tractament antibiòtic adequat a cada etiologia. Generalment:

1a elecció (beta-lactàmics)

- Amoxicil·lina-clavulànic 10 d
- Cefalosporines 1a i 2a 10 d

2a elecció

- Clindamicina 10 d
- Macròlids
- Moxifloxacina / levofloxacina 7 d

■ Altres causes

El tractament va dirigit a l'etiologia primera, ja sigui neoplàstica o congènita.

Sovint, el tractament antiinflamatori (AINE o corticoides) és de gran ajuda per millorar la simptomatologia dels pacients, però hem de tenir en compte sempre l'etiologia i el tractament d'aquesta.

DERIVACIÓ

Urgent a especialista:

- Si complicació aguda (infeccions severes amb risc sèptic o obstrucció via aèria).

Especialista preferent:

- Sospita malaltia neoplàstica metastàtica o primària.
- Massa de característiques inflamatòries que persisteix més de 2 setmanes amb tractament, augmenta de grandària, es torna fixa o fa conglomerats.
- Masses en paròtides o tiroides.
- Tumoracions primàries.
- Tumoracions congènites.

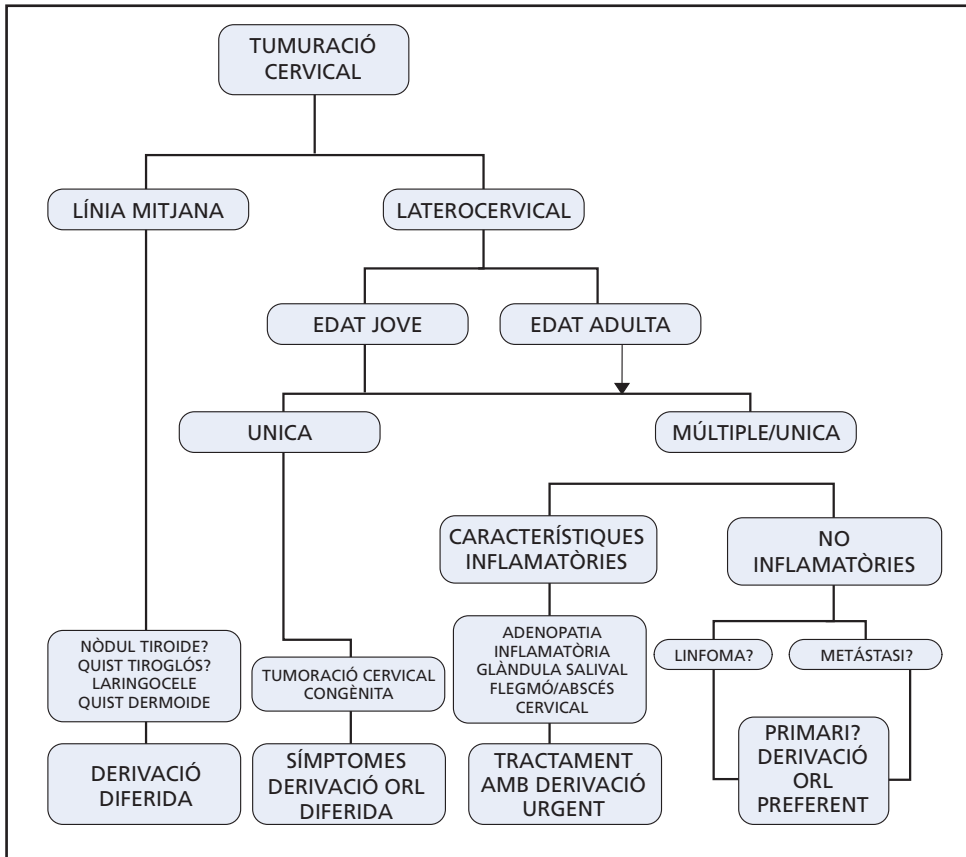


Figura 2. Algorisme d'actuació: tumoració cervical.

BIBLIOGRAFIA

- Martín C, Labella T. Patologia inflamatoria. A: Abelló P, Traserra J, editors. Otorrinolaringología. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992. p. 624-27.
- Quer Agustí M. Adenitis y adenoflemones. A: Abelló P, Traserra J, editors. Otorrinolaringología. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992. p. 607-10.
- Traserra J. Exploración de la región cervical. Semiología cervical. Estrategia diagnóstica de las tumoraciones cervicales. A: Abelló P, Traserra J, editors. Otorrinolaringología. Barcelona: Ediciones Doyma; 1992. p. 603-6.

10.8. Dolor dental: flegmons i abscessos

Ricard Tell Caritg

CONCEPTE

El dolor dental és la patologia que origina la majoria de les consultes d'Atenció Primària relacionades amb la cavitat oral, i fins al 20 % dels dolors aguts atesos en un servei d'urgències. La càries és la malaltia infecciosa més freqüent en la població humana, tan sols l'1 % n'està lliure, i constitueix la principal causa de pèrdua de dents abans dels 35 anys d'edat.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Taula 1. Principals causes de dolor dental

- | | |
|----------------------------|------------------------------|
| • Càries | • Hipersensibilitat dentària |
| • Malaltia periodòntica | • Alveolitis seca |
| • Pericoronitis del cordal | • Traumatisme dentari |
| • Fractura de l'esmalt | • Recanvi dentari |

Càries. Consisteix en la destrucció de teixits durs dentaris (esmalt, dentina i ciment) produïda per l'acidificació que suposa la fermentació dels hidrats de carboni provinents de la dieta, per part dels microorganismes presents en la placa dental.

Malaltia periodòntica (MP). És la causa principal de pèrdua de dents en l'adult. Consisteix en el procés inflamatori que afecta la geniva i el periodonci (ciment, lligament periodòntic i os alveolar), causat pels microorganismes presents en la placa bacteriana gingival. Quan la inflamació afecta només la geniva es denomina gingivitis, mentre que si afecta el periodonci rep el nom de periodontitis o malaltia periodòntica pròpiament dita. La gingivitis per placa bacteriana és la més freqüent de totes les formes de MP i és deguda a l'acumulació de bacteris en el solc gingival.

La geniva presenta eritema, tumefacció i hemorràgia. La inflamació crònica del periodonci (periodontitis) provoca una pèrdua d'os alveolar amb alteracions en la morfologia de la geniva més o menys marcades, com ara recessió i sagnat. La MP que es deixa evolucionar pot acabar amb la pèrdua de dents per falta de suport ossi. El dolor en la MP sol aparèixer en l'absccés periodòntic, que s'origina en les estructures de suport de la dent, com el lligament periodòntic o l'os alveolar, o en l'absccés periapical, l'origen del qual és en la polpa de la dent i que habitualment és secundari a la càries (el primer cas és més freqüent en adults (3, 4) i el segon en infants, però en tots dos el procés inflamatori perd el drenatge natural). També hi ha dolor en la gingivitis ulceronecrotica aguda (GUNA).

Pericoronitis del cordal. És una conseqüència inflamatòria/infecciosa de l'erupció patològica del cordal, generalment l'inferior. Sol presentar-se en forma d'episodis recidivants de dolor localitzat en l'espai retromolar, irradiat a mandíbula, faringe, orella, coll i associat a inflamació de la mucosa que envolta el queixal del seny. Hi pot haver una adenopatia submaxil·lar i dificultat per a l'obertura bucal (trisme).

Fractura d'esmalt. Quadre produït en mossegar alguna cosa dura o pel traumatisme oclusiu repetitiu produït en mastegar.

Hipersensibilitat dentària. Excés de sensibilitat als canvis de temperatura. Sol associar-se a situacions en les quals el ciment o la dentina queden en contacte amb el medi oral.

Alveolitis seca. Quadre dolorós inflamatori-infecció localitzat en l'alvèol d'una dent extreta recentment.

Traumatismes dentaris. Són causa de dolor dental agut o crònic, amb pèrdua o no d'esmalt i dentina o fractura d'os alveolar. Durant el recanvi dentari l'exfoliació pròxima d'una dent temporal pot ser causa de dolor amb els moviments d'aquest.

Taula 2. Diagnòstic diferencial

- Sinusitis maxil·lar (causa de dolor extraoral més freqüent)
- Herpes simple: en mucosa de paladar dur
- Neuràlgia essencial del trigemin
- Disfunció de l'articulació temporomandibular
- Otàlgia
- Sialolitiasi (més freqüent en glàndules submaxil·lars i sublinguals)

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

El diagnòstic de la infecció dental es basa en l'anamnesi, l'observació i l'exploració que permetin recollir símptomes i signes. De vegades, una infecció dental es pot estendre i donar lloc a infeccions polimicrobianes en altres localitzacions, com ara els sins paranasals (sinusitis maxil·lar dental), els espais aponeuròtics cervicofacials, el paladar, el sistema nerviós central (absccés cerebral), etc.

Per les característiques del dolor es pot sospitar la causa:

- Un dolor lleuger en moure una dent temporal, entre 6 i 13 anys, assenyala el recanvi dentari.
- Un dolor intens, breu, només en mastegar i de vegades amb el fred indica fractura d'esmalt.
- Un dolor de curta durada, produït pel fred, pels àcids, pel raspallat dental o en contacte amb el coll de la corona dental suggereix hipersensibilitat dentària.
- Si el dolor és agut, dura 2 o 3 s i es desencadena per aliments o begudes fredes i dolces, sol ser degut a càries en etapa inicial (pulpitis reversible).
- Si el dolor és agut, dura uns quants segons i es produeix amb aliments o begudes calentes i dolces indica pulpitis serosa (irreversible) deguda a càries profunda.
- Un dolor espontani molt intens, pulsatiu, que dura minuts o hores, s'incrementa amb l'oclusió dentària, el decúbit i la calor, suggereix pulpitis purulenta (irreversible) per càries que arriba al teixit pulpar. Si, a més, hi ha sensació que la dent és més llarga indica absccés periapical.
- Un dolor sord, continu, que no s'incrementa amb el decúbit i molt poc pels canvis tèrmics suggereix la presència d'absccés periodòntic. No hi sol haver la sensació de dent llarga.
- Un dolor molt intens, localitzat en la geniva, acompanyat d'una inflamació intensa i d'halitosi molt desagradable i cridanera és suggeridor de GUNA.
- En un pacient d'entre 18 i 40 anys, un dolor sord originat en espai retromolar irradiat a mandíbula, faringe, orella o coll, associat a inflamació de la mucosa i dificultat per a l'obertura bucal, és suggeridor de pericoronitis del cordal.
- L'antecedent d'una extracció recent suggereix la presència d'alveolitis seca.
- El dolor en una dent amb antecedent de traumatisme recent o anterior indica la possibilitat d'un absccés periapical amb necrosi pulpar.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

És necessària una radiografia intraoral (realitzada per l'odontòleg) de la zona dolorosa per diagnosticar càries, pulpitis i abscessos periodontics. L'ortopantomografia ofereix poca nitidesa per a aquests quadres, encara que resulta molt útil per a l'estudi de cordals i quists.

El paper del laboratori en el diagnòstic de les infeccions dentals en la pràctica general és controvertit. Les dades analítiques inespecífiques s'han de sol·licitar davant d'infeccions reiterades, inhabituals o sospitoses de qualsevol malaltia de base.

TRACTAMENTS

No totes les infeccions dentals requereixen tractament antimicrobià. De vegades també cal la cirurgia i en altres casos, el desbridament, la irrigació i/o el drenatge. El tractament amb antimicrobians té per objectiu evitar l'extensió local i la contingüitat de la infecció, reduir l'inòcul bacterià en el focus infecciós i prevenir les complicacions derivades de la disseminació hematògena.

ANTIBIÒTICS

L'amoxicil·lina-àcid clavulànic, el metronidazol i la clindamicina presenten activitat enfront de la majoria dels microorganismes responsables de les infeccions dentals. Altres alternatives com la claritromicina i l'azitromicina completen l'arsenal terapèutic.

La durada del tractament antibiòtic a grans trets oscil·la entre 5-10 dies o, dit d'una altra manera, el tractament s'ha de perllongar fins a 3 o 4 dies després de la desaparició de les manifestacions clíniques (1).

Els antibiòtics que els dentistes utilitzen més comunament per al tractament dels abscessos dentals són l'amoxicil·lina i el metronidazole (5, 6).

ANALGÈSICS

AAS (500-1.000 mg/6-8 h), paracetamol (500-1.300 mg/6-8 h) o associat a codeïna (30 mg/6-8 h). AINE, quan el component inflamatori és intens. Ibuprofèn (400-600 mg/6-8 h, diclofenac (50 mg/8 h).

Taula 3. Posologia dels diferents antibiòtics (1)

Antibiòtic	Dosi adult	Dosi infants	Observacions
Amoxicil·lina	1.000 mg/8-12 h	50 mg/kg/d en 3 dosis	
Amoxicil·lina + àcid clavulànic	2.000 mg + 125 mg/12 h 875 mg + 125 mg/8 h	40-80 mg/kg/d en 3 dosis 500 mg + 125 mg/8 h	
Clindamicina	150-450 mg/6 h	25 mg/kg/d en 3-4 dosis	
Claritromicina	500 mg/12 h	7,5-15 mg/kg/d c/12 h	
Doxiciclina	100 mg/12 h	2 mg/kg/d c/12 h	En infants, intentar un altre antimicrobià
Eritromicina	500-1.000 mg/6 h	50 mg/kg/d en 3 dosis	
Metronidazole	500-750 mg/6-12 h	45 mg/kg/d en 3 dosis	
Azitromicina	500 mg/d durant 3 d consecutius	10 mg/kg/d durant 3 d consecutius	

Dolor dental: flegmons i abscessos

DERIVACIÓ

Taula 4. Criteris de derivació hospitalària del pacient (1)

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Cel·lulitis ràpidament progressiva • Dispnea • Disfàgia • Extensió a espais facials profunds • Febre superior a 38°C • Trisme intens (distància interincisiva inferior a 10 mm) | <ul style="list-style-type: none"> • Pacient no col·laborador o incapaç de seguir per ell mateix el tractament ambulatori prescrit • Fracàs del tractament inicial • Afectació greu de l'estat general • Pacients immunocompromesos (diabetis, alcoholisme, malnutrició, corticoteràpia, infecció per VIH...) |
|--|---|



Alertes i precaucions



No fer mai

- Administrar antibiòtics en casos de gingivitis, fractura d'esmalta, hipersensibilitat dentària i càries que no arriben a la polpa.
- Aplicar anestèsics tòpics sobre les genives o les càries.
- Col·locar comprimits analgèsics sobre la mucosa oral o glopejar amb licor.



Recordar punts claus

- Tractament definitiu per l'odontòleg.
- La gingivitis per placa bacteriana és la més freqüent de les formes de MP.

BIBLIOGRAFIA

- Bascones A, Aguirre JM, Bermejo A, Blanco A, Gay-Escoda C, González-Moles MA, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004;9:363-76.
- González E, López A. Dolor dental. Caries. A: Guía de actuación en atención primaria. 2a ed. Barcelona: EDIDE; 2002. p. 98-101.
- Herrera D, Roldan S, Sanz M. The periodontal abscess: a review. Journal of Clinical Periodontology. 2000;27(6):377-86.
- Palmer NO, Martin MV, Pealing R, Ireland RS. An analysis of antibiotic prescriptions from general de practitioners in England. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2000;46(6):1033-35.
- Schneider, Segal, G. Dental abscess. EMedicine.com Inc. [revista a internet]. [accessible el 18/05/2004]. Disponible a: www.emedicine.com
- Sweeney LC, Dave J, Chambers PA, Heritage J. Antibiotic resistance in general dental practice –a cause for concern? Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2004;53(4):567-76.

10.9. Gingivoestomatitis

Ricard Tell Caritg

CONCEPTE

La gingivoestomatitis es caracteritza per la inflamació de les genives i la mucosa, i per múltiples úlceres bucal.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA




Veure taula 1 pàgina següent.

TRACTAMENTS

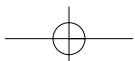
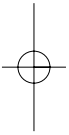
- Promoure hàbits de vida saludable, com l'abstenció del tabac i l'alcohol, i potenciar la higiene bucal i la neteja de la pròtesi dental.
- Per al tractament de les aftes es poden utilitzar protectors de mucosa com carbenoxolona en gel o sucralfat.
- Si les aftes són doloroses es pot utilitzar lidocaïna al 2 % en una solució aquosa de carboximetilcel·lulosa sòdica. L'acció és ràpida i dura una hora; s'ha d'utilitzar abans dels àpats i no s'ha d'ingerir per evitar els efectes sistèmics de la lidocaïna.
- Es poden fer servir els antisèptics locals per a la profilaxi d'infeccions: clorhexidina al 0,12 %, povidona iodada, peròxid d'oxigen i solucions glicerades de borat sòdic.
- Una altra opció útil és la utilització de corticoides (hidrocortisona en comprimits diluïbles o triamcinolona en orobase).
- En cas d'etiologia herpètica es recomana l'ús d'aciclovir 200 mg/5 vegades al dia, 5 d vo, en cas d'herpes simple si l'afectació és greu o si hi ha risc de queratoconjuntivitis.

DERIVACIÓ

La presència d'una lesió ulcerada a la mucosa de la cavitat oral que no desapareix en el curs de 10-15 dies ha de ser derivada a l'otorinolaringòleg per descartar la presència d'una lesió maligna.

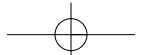
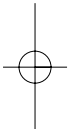
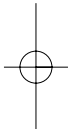
 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Considerar aquestes lesions com a banals i no prestar-los l'atenció deguda. ■ Infravalorar la pèrdua de qualitat de vida que aquestes lesions suposen per als pacients. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recordar l'associació d'aquestes lesions amb determinades malalties sistèmiques. <p>Derivar a ORL si després de 15 dies d'evolució no hi ha solució.</p>

Taula 1. Diagnòstic de la gingivoestomatitis.			
Tipus de lesió	Característiques	Etiologia	Claus diagnòstiques
Úlcera o lesió única	Petita, dolorosa, arrodonida, amb vora vermella	Úlcera aftosa	Sol guarir en 7-10 d Rarament associada a malaltia inflamatòria intestinal o malaltia celíaca
	Úlcera de setmanes d'evolució	Malaltia de Behçet	Associada a úlceres genitals
		Liquen pla	Base no indurada
		Neoplàsia (carcinoma espinocel·lular, sarcoma, limfoma)	Base indurada
	Úlcera indurada	Sífilis	Serologia luètica positiva
Vesícules o úlceres múltiples	Episodi únic agut	Gingivoestomatitis herpètica	Vesícules de 2-5 mm als llavis, genives o mucosa oral Edat: 1-6 anys Afectació general
		Herpes simple	Vesícules agrupades d'1 mm als llavis o la mucosa oral Infants i adults Sense afectació general
		Herpes zòster	Vesícules agrupades, unilateral Mucosa bucal, llavis, genives o llengua Dolor, malestar i lesions dèrmiques
		Herpangina	Vesícules minúscules Faringe, paladar i amígdals Febre alta inicialment
	Episodis aguts recurrents	Úlceres aftoses recurrents	Causa més freqüent d'úlceres bucal recurrents Petites, arrodonides, de vora vermella
		Citotòxics	
		Eritema multiforme	Erosions irregulars amb lesions diana
	Episodis crònics recurrents	Gingivoestomatitis ulceronecrosant aguda, sida, sífilis secundària Discràsies sanguínies Pèmfig Pemfigoide Lupus eritematós discoide Gingivoestomatitis per manca d'higiene tàrtrica Liquen pla Gingivoestomatitis secundària a patologia dental	



11. Aparell locomotor

- 11.1. Ferides
- 11.2. Paroníquia, hematoma, subunguial
- 11.3. Abscessos
- 11.4. Síndromes doloroses musculoesquelètiques
- 11.5. Artritis
- 11.6. Traumatisme cranioencefàlic agut
- 11.7. Fractures i traumatismes
- 11.8. Traumatismes raquiomedul·lars
- 11.9. Traumatismes toràcics
- 11.10. Trauma abdominal
- 11.11. Generalitats traumatismes extremitats



11.1 Ferides

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTE

Solucions de continuïtat produïdes per agents externs que actuen de fora a dins sobre la superfície corporal. Les laceracions són ferides superficials sense pèrdua de substància.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Segons el mecanisme que la produeix es poden classificar en:

- Incises: són produïdes per un agent tallant. Per exemple ganivetades. Presenten les vores nítides.
- Contuses: són produïdes per l'acció d'una contusió sobre la pell. Presenten vores irregulars.

Segons la gravetat de la ferida les classificarem en:

- Simples: només afecta pell i teixit cel·lular subcutani.
- Complicades o complexes: per la seva profunditat o extensió poden comprometre nervis, tendons, múscul, articulacions.
- Greus: quan hi ha afectació d'òrgans vitals.

Segons la contaminació de la ferida les classificarem en:

- Netes: ferides realitzades en condicions estèrils, com les quirúrgiques.
- Contaminades: ferides contaminades per un agent relativament net.
- Brutes: ferides contaminades per un agent brut (terra, mossegades) amb presència de cossos estranys o teixit desvitalitzat.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Interrogar el pacient per conèixer el mecanisme de producció i el temps transcorregut des de la lesió. Haurem de preguntar sobre l'estat d'immunització (tètanus). Examinar la ferida per valorar la viabilitat dels teixits i si presenta alteració tendinosa, vascular, nerviosa o cossos estranys.
- Haurem d'explorar el membre afectat per descartar altres lesions provocades per l'agent traumàtic.
- Si sospitem fractura, luxació o cossos estranys haurem de fer una radiografia.

TRACTAMENTS

- L'objectiu del tractament és aconseguir la cicatrització de la ferida.
- Es pot fer un tancament primari o immediat si els teixits són viables, no hi ha cossos estranys residuals, s'ha controlat l'hemorràgia, no hi ha contaminació bacteriana i té menys de 6 h d'evolució.
- El tancament secundari o per segona intenció s'ha de realitzar en les ferides que afecten l'epidermis, una petita part de la dermis o en ferides contaminades de més de 6 h d'evolució. En les ferides contaminades de menys de 6 h d'evolució es pot irrigar i desbridat per fer posteriorment un tancament primari. Es pot considerar fer un tancament primari en ferides que superen 6 h d'evolució en localitzacions especials (cara, mans) associant tractament antibiòtic.
- El tancament de la ferida s'ha de fer assegurant les màximes condicions d'asèpsia. Anestesiarem les

vores de la ferida amb lidocaïna a l'1 % o mepivacaïna a l'1-2 %, de primera elecció (sense vasoconstrictor). Netejarem la ferida amb povidona iodada i prepararem un camp quirúrgic. Utilitzarem mascareta, bata, guants i material estèril per fer la sutura sense contaminar la ferida. Abans d'iniciar la sutura eliminarem els teixits no viables, ja que són font d'infecció.

- Un cop realitzada la sutura col·locarem un apòsit per facilitar el drenatge i l'absorció de l'exsudat. A més, l'apòsit ens permet generar un ambient menys sèptic. Els punts de sutura s'han de retirar al cap de 7-8 dies. Encara es poden retirar en 5-6 dies.
- Si el pacient no està ben vacunat haurem de fer profilaxi antitetànica, i iniciarem tractament antibiòtic si en el teixit circumdant a la ferida hi ha cel·lulitis, en malalts immunodeprimits i en ferides produïdes per mossegada d'humans i animals.

COMPLICACIONS




- Infecció: és la complicació més freqüent. Sortida de material purulent pel forat de la sutura.
- Seromes i hematomes: tumefacció fluctuant per acumulació de sang i transsudat. S'ha de drenar aquesta acumulació.
- Dehiscència: fracàs del tancament primari.
- Cicatriu hipertròfica, queloide.

Derivació

S'ha de derivar a l'hospital si són:

- Ferides complexes.
- Ferides greus.
- Ferides extenses a mans o cara.
- Ferides amb gran pèrdua de substància.

Algoritme d'actuació

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Retirar els punts abans de 7-8 dies (excepte cara). ■ Suturar ferida contaminada de més de 6 h d'evolució. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Interrogar sobre vacuna del tètanus. ■ Descartar l'afectació (no cutània) d'estructures tendinoses o vasculonervioses, o afectació articular i òsea.

BIBLIOGRAFIA

- Arribas JM. Técnicas en cirugía menor. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2a ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1139-255.
- García Bunel L. Técnicas de sutura. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2a ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1280-1.
- Rosen P, et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Madrid: Ed. Elsevier; 2003.
- Schwartz. Principios de cirugía. 5a ed. México: Editorial Interamericana McGraw-Hill; 1995.

11.2. Paroníquia, hematoma subunguial

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTE

La patologia unguial aguda més freqüent a urgències és la paroníquia i l'hematoma subunguial. La paroníquia és la infecció del teixit periunguial, i l'hematoma subunguial és l'acumulació de sang en el llit unguial.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- La paroníquia és més freqüent en els dits de la mà que en els dels peus. Aquesta infecció es produeix per la manipulació del teixit periunguial com a resultat de mossegar-se, manipular o tallar de forma incorrecta les ungles. L'agent etiològic sol ser bacterià (*S. aureus*), micòtic (pacients diabètics o mans humides constantment) o mixt. La paroníquia herpètica és més freqüent en nens que es fiquen els dits a la boca, o en les manipulacions de la boca sense protecció (odontòlegs).
- L'hematoma subunguial agut és resultat d'un traumatisme directe sobre la falange. S'ha de fer biòpsia de les lesions que es mostren com a imatges compatibles amb hematoma subunguial de llarga evolució que no es desplaça amb el creixement unguial.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Anamnesi i exploració física amb especial interès pel mecanisme productor de la lesió: manipulació unguial o traumatisme.
- Si l'agent etiològic ha estat traumàtic s'haurà de fer radiografia per descartar fractura òssia.
- Generalment són patologies banals que no requereixen més exploracions complementàries a urgències.
- En cas de paroníquia es pot recollir una mostra per conèixer l'agent etiològic.

TRACTAMENTS

- La paroníquia d'origen bacterià es pot tractar amb aigua calenta 2-3 vegades al dia per baixar la inflamació i fer ús d'antisèptics tòpics (clorhexidina), d'antibiòtics tòpics (mupirocina al 2 %) o sistèmics (cloxacil·lina 500 mg c/6 h vo, clindamicina 150 mg c/12 h vo o eritromicina 500 mg c/6 h vo). Si hi ha acumulació de material purulent és necessari drenar-lo. Amb l'ajuda d'un bisturí farem una incisió a la zona afectada per intentar buidar tot el contingut sèptic.
- L'hematoma subunguial és dolorós i se'n drenarà el contingut amb l'ajuda d'un clip. Aquest s'escal·larà i es farà una petita perforació a nivell unguial. Cal valorar l'administració de la profilaxi anti-tetànica, també antibiòtics si hi ha fractura subjacent.

COMPLICACIONS

- Formació d'abscessos.
- Disseminació local de la infecció (afectació tendinosa o òssia).
- Disseminació sistèmica.

DERIVACIÓ

- Si no es pot fer el desbridament en condicions d'asèpsia, o si ha de ser realitzat a quiròfan per la seva complexitat.

BIBLIOGRAFIA

Rosen P, et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Madrid: Ed. Elsevier; 2003.

Sáez MC. Tratamiento de la uña encarnada. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2a ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1294-7.

11.3. Abscessos

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTE

És l'acumulació de material purulent en una cavitat tancada preexistent o produïda per la mateixa destrucció infecciosa dels teixits envoltada per material inflamatori.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- L'abscess es presenta amb signes inflamatoris locals i té una zona fluctuant que és la localització ideal per fer el drenatge. L'absència de fluctuació fa que el drenatge estigui contraindicat.
- El dolor generat per l'abscess és conseqüència de la distensió dels teixits, que millorarà si es produeix el drenatge.
- S'haurà de fer diagnòstic diferencial amb varius, aneurismes, quists, lipomes, traumatismes locals, tumors, hematomes, picadures d'insecte...

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Davant d'un abscess aquest s'ha de desbridar. Es netejarà la zona amb antisèptics, rasurant-la si fos necessari. Donat que es farà una petita incisió és necessari extreure les condicions asèptiques; es col·locaran camps estèrils i infiltrarem amb anestèsic.
- Un cop preparat tot el camp es farà una incisió amb bisturí recte fins a la sortida del pus. La incisió s'ha de fer seguint les línies de Langer i a la zona de màxim declivi. Es desbridarà l'interior de l'abscess introduint el dit o les pinces de Kocher per trencar adherències i prement les vores per intentar treure la màxima quantitat de material purulent possible; posteriorment es faran rentats de la cavitat amb sèrum fisiològic o aigua oxigenada.
- Per evitar l'acumulació de nou material purulent es deixarà una gasa insinuada a la zona de la incisió per evitar que l'abscess es tanqui i se'n formi un de nou.
- L'ús d'antibiòtic tòpic no està indicat i el sistèmic s'ha d'utilitzar en pacients immunodeprimits, pacients amb risc d'endocarditis, d'infecció sistèmica o pluripatològics, o si presenten una zona important de cel·lulitis perilesional.
- Prendre mostres per cultiu. Valorar profilaxi antitetànica.

TRACTAMENTS

- Cloxacil·lina 500 mg/6 h vo excepte si és UDVP, en què es prescriurà amoxicil·lina-clavulànic 500-1.000 mg/8 h vo.
- Si l'abscess és important, derivar per la necessitat de desbridament amb anestèsia regional o general, o per administrar antibiòtics d'ampli espectre.

**Alertes i precaucions****No fer mai**

- Utilitzar antibiòtics sistèmics quan l'abscess està format i no drenar.

**Recordar punts claus**

- Tamponament de la cavitat drenada.
- Drenatge i incisió amplis.

BIBLIOGRAFIA

Arribas JM. Técnicas en cirugía menor. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2a ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1139-255.

Callejas S, Cid A, Esteban NJ. Drenaje de abscesos. A: Manual de protocolos de actuación en urgencias. 2a ed. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 953-8.

Ortiz J. Drenaje de abscesos. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2a ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1290-3.

Rosen P, et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Madrid: Ed. Elsevier; 2003.

Schwartz. Principios de cirugía. 5a ed. México: Editorial Interamericana McGraw-Hill; 1995.

11.4. Lumbàlgia i lumbociatàlgia

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTE

Dolor localitzat en les estructures que formen el segment vertebral lumbar. El dolor ciàtic el provoca la compressió del nervi ciàtic o de les seves arrels.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- Lumbàlgia mecànica (90 % dels dolors lumbar): empitjora amb el moviment i millora amb el repòs, sobretot a la nit. Normalment, el pacient refereix història de sobreesforç o traumatisme sobre la columna lumbar.
 - Sobrecàrrega funcional i postural.
 - Patologia discal.
 - Espondiloartrosi.
 - Escoliosi, espondilolistesi.
- Lumbàlgia no mecànica: el dolor no millora amb el repòs, desperta per la nit, d'intensitat progressiva i s'acompanya de febre i/o símptomes generals.
 - Espondilitis.
 - Espondilodiscitis, osteomielitis.
 - Tumoral.
 - Dolor referit: aneurisma d'aorta, urolitiasi, pielonefritis, càncer renal, càncer de pròstata.
- Dolor ciàtic
 - Hèrnia discal.
 - Osteòfits posteriors del cos vertebral i de les articulacions interapofisials.
 - Estenosi de canal medul·lar.
 - Espondilòlisi, espondilolistesi, infeccions o neoplàsies.

Segons el temps d'evolució es classifica en aguda (durada inferior a 6 setmanes), subaguda (entre 6 setmanes i 3 mesos) i crònica (més de 3 mesos).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Anamnesi
 - Moment d'inici del dolor i si va haver-hi antecedent traumàtic.
 - Característiques del dolor: a) mecànic, si millora amb el repòs i empitjora amb el moviment; b) inflamatori, infecció o tumoral, si empitjora per la nit i amb el repòs.
 - Síndrome de la cua de cavall: pèrdua de control d'esfínters, pèrdua de força a membres inferiors i hipoestèsia en cadira de muntar.
 - Símptomes sistèmics: quadre constitucional, ens farà pensar en metastasi; la presència de febre i tremolors en espondilodiscitis infecciosa.
- Exploració física
 - Exploració general completa.

- Exploració columna lumbar: alineament vertebral, palpació musculatura paravertebral, mobilitat raquídia.
- Exploració neurològica: força, sensibilitat, reflexos.
- Maniobres per valorar afectació radicular: maniobra de Lasègue (L5-S1), Lasègue posterior, Bragard, prova d'Ely.

Taula 1. Nivells radiculars			
Arrel	ROT	Força	Sensibilitat
L4	Rotular	Extensió genoll	Cara anterior cama fins a genoll i zona tibial anterior
L5	–	Extensió peu	Cara posteroexterna de la cama fins al dors del peu i primer dit
S1	Aquil·lià	Flexió del peu	Cara posterior de la cama fins al taló i marge extern del peu

Es demanarà radiografia lumbar si:

- Pacient de més de 50 anys amb primer episodi de lumbàlgia.
- Lumbàlgia de característiques inflamatòries.
- Història de traumatisme.
- Sospita de procés neoplàsic.
- Antecedents neoplàsics (descartar metàstasi).
- Sospita de lumbàlgia d'origen infecció.
- Radiculopatia o síndrome de la cua de cavall.
- Pacient immunodeprimit.
- No milloria amb tractament correcte i nova consulta.

L'anàlítica es reserva per als casos de sospita d'origen inflamatori, infecció o si ha fracassat el tractament conservador. Les determinacions es faran segons la sospita clínica. Si hi ha antecedent traumàtic, cal fer una tira d'orina per descartar hematúria.

TRACTAMENTS

- Lumbàlgia inespecífica aguda/subaguda: repòs (màxim 3 dies) i analgèsics. Si hi ha contractura muscular es prescriuran miorelaxants. En el cas de la lumbociatàlgia es recomanarà repòs no superior a les 2 setmanes i analgèsia. Si aquesta última no és efectiva, es poden pautar corticoides en dosis baixes (prednisona 15 mg) durant 1 setmana.
- S'insistirà en la higiene postural per prevenir nous episodis i en la realització d'exercicis un cop finalitzat el quadre agut per reforçar la musculatura lumbar.
- Si síndrome de la cua de cavall o radiculopatia amb dèficit motor o sensitiu es derivarà a hospital.
- En cas de sospita de procés infecció o tumoral s'ha de derivar el pacient cap al SUH; s'han de fer hemocultius abans d'iniciar el tractament amb AINE.

DERIVACIÓ

- Sospita de lumbàlgia d'origen infecció.
- Síndrome de la cua de cavall o dèficit motor o sensitiu.
- Fractures o hemotúria postraumàtica.

BIBLIOGRAFIA

- Bordas JM, Forcada J, García JA, Joaniquet FX, Pellisé F, Mazeret O, et al. Patologia de la columna lumbar en l'adult. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2004. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 7. [URL disponible a: <http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/lumbalgies/lumbalgies.htm>]
- Delgado V, et al. Cervicalgia. A: Manual de protocolos de actuación en urgencias. 2a ed. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 909-14.
- Donnay G. Lumbalgia aguda. A: Medicina de Urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 511-56.
- Malaga O, et al. Lumbalgia. A: Manual de protocolos de actuación en urgencias. 2a ed. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 915-8.
- Pérez Navarro D, et al. Cervicalgia. A: Medicina de Urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 547-8.

11.5. Artritis

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTE

Signes inflamatoris (dolor, tumefacció, calor, rubor, impotència funcional i embassament articular) en una articulació.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

PEL TEMPS D'EVOLUCIÓ

AGUDES

- Menys de 6 setmanes amb clínica d'inici ràpid (hores o dies) i signes inflamatoris i impotència funcional important.
 - *Per microcristalls*: són les més freqüents. Inici monoarticular. Es fa molt intensa en poques hores. Pot acompanyar-se de febre fins i tot elevada. L'estat general és bo.
 - *Gota*: articulacions d'extremitats inferiors i sobretot metatarsofalàngia del primer dit. Afecta més els homes.
 - *Condrocalsinosi*: afecta genolls, turmells o canells tant d'homes com de dones de més de 40 anys.
 - *Per hidroxipatita*: afecta l'espatlla. A les Rx apareix amb freqüència una imatge de calcificació en el manegot dels rotadors.
 - *Reactives*: normalment oligoarticulars, asimètriques additives i ascendents. Valorar antecedents de gastroenteritis o uretritis en l'home i cervicitis en la dona. Altres dades que recolzen la sospita són: conjuntivitis, entesitis, dolor lumbar o sacroilíac, balanitis circinada o queratodèrmia blennorràgica.
 - *Infecioses*: són una veritable urgència mèdica. Cal fer un diagnòstic precoç i tractament adequat. La via d'arribada pot ser hematògena (*S. aureus*, *H. influenzae* o *S. pyogenes*), per contigüitat o per inoculació. En persones sexuals cal pensar en el gonococ i en persones grans o amb patologia de base, en bacils gramnegatius.
 - *Inespecífiques*: és un diagnòstic d'exclusió i per tant no es pot fer mai d'urgències. Remetrem el pacient al servei d'urgències o al reumatòleg, segons la severitat del quadre, per completar l'estudi.

CRÒNIQUES

Mes de 6 setmanes d'evolució, d'inici solapat (a vegades pot ser ràpid) però amb clínica millor tolerada.

SEGONS L'ESTUDI DEL LÍQUID ARTICULAR ÉS CLASSIFICA EN

- *No inflamatori*: menys de 2.000 leucòcits per microlitre amb menys del 25 % de PMN, glucosa normal, no gèrmens. Freqüent en artrosi, artritis posttraumàtica, meniscopatia.

- **Inflamatori:** 2.000-5.000 leucòcits per microlitre dels quals un 50-75 % són PMN, glucosa normal (< 20 % de la glicèmia, si no es troba glucosa orienta cap a artritis reumatoide o tuberculosa) amb absència de gèrmen. Artritis reumatoide i altres malalties del teixit connectiu, artritis per microcristalls (gota, condrocalcinosi), artritis psoriàsica, artritis inespecífica.
- **Sèptic:** més de 50.000 leucòcits per microlitre més del 75 % dels quals són PMN, glucosa baixa (< 50 % glicèmia) amb tincions i cultius positius. Artritis sèptica.
- **Hemàtic:** presència d'hemartrosi. El trobem en traumatismes, coagulopaties i tumors sinovials.

La causa més freqüent de monoartritis aguda és l'artritis per microcristalls.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Hem de sospitar una monoartritis quan hi ha dolor, tumefacció, calor, rubor local i impotència funcional.

Hem de fer el diagnòstic diferencial amb trastorns periarticulars com bursitis, tenosinovitis o alteracions del teixit cel·lular subcutani.

Hi ha altres lesions articulars que provoquen dolor o tumefacció articular que no són pròpiament inflamatòries com les postraumàtiques o l'hemartrosi.

- **Anamnesi:** antecedents personals i familiars, episodis anteriors, forma de començament i evolució del dolor, símptomes associats o precedents (febre, diarrea, alteracions cutànies), etc. Si UDVP, artrocentesi prèvia, relacions sexuals de risc, infecció a la zona contigua a l'articulació, immunodeprimat o si ha presentat febre haurem de pensar en una artritis sèptica, mentre que si el pacient és obès, té hiperuricèmia i ha fet transgressió dietètica hauríem de pensar en una artritis gotosa.
- **Exploració:** no s'ha d'oblidar la temperatura i l'exploració general per acabar examinant acuradament l'articulació afectada.
- **Anàlisi de sang amb bioquímica i hemograma** en busca de paràmetres que puguin indicar-nos infecció activa. La presència de leucocitosi amb desviació a l'esquerra suggereix artritis sèptica tot i que també es troba en l'artritis gotosa (VSG i PCR).
- **Radiografia de l'articulació afectada:** normalment és de poca utilitat pel poc temps d'evolució transcorregut quan consulten per la monoartritis. A vegades, però, s'hi poden observar erosions, lesions òssies adjacents o erosions suggestives de malaltia de dipòsit o condrocalcinosi radiològica.
- **Artrocentesi.** L'anàlisi del líquid sinovial és imprescindible en l'avaluació d'una monoartritis a urgències, però si no es disposa d'un laboratori per analitzar el líquid, val més no fer l'artrocentesi i per tant derivarem el pacient al SUH. Si sospitem una artritis sèptica és necessari traslladar el pacient a l'hospital. Només iniciarem tractament simptomàtic quan el diagnòstic més probable sigui una artritis per microcristalls (semiologia, antecedents, absència d'altres factors de risc...). L'única articulació susceptible d'artrocentesi a urgències és pràcticament el genoll.

TRACTAMENT

Davant d'un diagnòstic d'artritis hem d'immobilitzar l'articulació. No és necessari si és una artritis gonocòccica.

- **Artritis no inflamatòria:** repòs de l'articulació afectada, crioteràpia en fases inicials, antiinflamatoris (indometacina 25 mg/6 h).

■ Artritis inflamatòria

- *Artritis gotosa*: s'ha d'iniciar tractament amb AINE en dosis plenes (25-50 mg d'indometacina) i/o colquicina en dosi decreixent: durant el primer dia 1 mg/6 h, el segon dia cada 8 h, el tercer cada 12 h i després 1 mg/dia. Posteriorment, i un cop resolt el quadre agut, s'hauran de fer determinacions d'àcid úric de forma ambulatoria per valorar la necessitat d'introduir al-lopurinol.
- *Condrocalsinosi*: repòs articular i AINE.
- Si se sospita connectivopatia s'haurà de derivar a reumatologia per finalitzar estudi de forma ambulatoria.
- *Artritis sèptica*: derivació al SUH.

■ Hemartrosi no traumàtica: derivació al SUH.

COMPLICACIONS

Les monoartritis poden comprometre la mobilitat de l'articulació generant discapacitat funcional i deformitats.

DERIVACIÓ

Derivarem al SUH les artritis en què no podem establir amb seguretat el diagnòstic d'artritis per microcristalls, és a dir:

- Sospita d'artritis sèptica.
- Sospita d'artritis reactiva.
- Hemartrosi no traumàtica.

Alertes i precaucions



No fer mai

- Iniciar tractament hipouricèmic o suprimir el que ja porta en l'episodi agut.



Recordar punts claus

- Una monoartritis aguda pot ser l'inici d'algunes malalties amb manifestacions oligoarticulars o poliarticulars.

BIBLIOGRAFIA

- Expósito R, et al. Poliartritis aguda. A: Manual de protocolos de actuación en urgencias. 2a ed. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 897-902.
- Muñoz Ávila J. Monoartritis aguda. A: Medicina de Urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 538-42.
- Muñoz Ávila J. Poliartritis. A: Medicina de Urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 543-6.
- Poreche Santos E, et al. Monoartritis aguda. A: Manual de protocolos de actuación en urgencias. 2a ed. Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 891-6.

11.6. Traumatisme cranioencefàlic agut

Guillermo Cañardo Cervera
Gilberto Alonso Fernández
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTE

El traumatisme cranioencefàlic (TCE) és la lesió física o deterioració funcional del contingut cranial secundària a un intercanvi bruscat d'energia mecànica (directament o indirectament) acompanyat o no de lesions a la caixa cranial i l'epicrani.

Considerem com a agudes les lesions que s'avaluen abans de transcorregudes 24 h des de l'esdeveniment traumàtic.

CLASSIFICACIÓ

- **TCE penetrant o obert:** hi ha comunicació entre la duramàter i alguna cavitat aèria cranial (sortida de líquid cefaloraquídi per les fosses nasals o pel conducte auditu extern), ferides penetrants i fractures obertes.
- **TCE tancat:** la duramàter manté la integritat. A partir del criteri de gravetat de la Head Injury Severity Scale (HISS):
 - **Mínim:** GCS = 15 sense pèrdua de consciència i sense factors de risc.
 - **Lleu:** GCS = 14 o 15 amb pèrdua o disminució de consciència o amnèsia breus (< 5 min), sense factors de risc addicionals.
 - **Moderat:**
 - GCS = 9-13 amb pèrdua de consciència \geq 5 min o de durada desconeixuda, o amb dèficit neurològic focal.
 - GCS = 14 o 15 amb pèrdua o disminució de consciència o amnèsia breus (< 5 min), amb factors de risc addicionals.
 - **Greu:** GCS = 3-8.

Taula 1. Factors de risc addicionals per a hemorràgia intracranial (CCTHR) o situacions que dificulten el seguiment clínic

- Teràpia d'anticoagulació o trastorns de la coagulació
- Fractura cranial demostrada per radiografia
- Signes clínics de fractura deprimida o fractura de base de crani
- Convulsions posttraumàtiques
- Focalitat neurològica
- Portador de derivació per al tractament d'hidrocefàlia
- Lesions múltiples
- Edats extremes (sobretot ancians)
- Etilisme crònic, desnutrició
- Intoxicació (etilica, altres substàncies)
- Demència, epilèpsia o malaltia neurològica prèvia

Altres factors de risc o que dificulten.

Signes d'alarma. Hi ha gran controvèrsia en la literatura sobre el paper que tenen com a predictors de lesions intracranials, però els més àmpliament acceptats són:

- Cefalea persistent.
- Nàusees.
- Vòmits (més d'un episodi).
- Síndrome vestibular.
- Amnèsia posttraumàtica superior als 30 min.
- Pèrdua transitòria de coneixement superior als 5-10 min.
- Desorientació, somnolència.
- Agitació.

Taula 2. Freqüència de complicacions en traumatismes cranials

Gravetat	Risc aproximat de lesió (%)	
	Intracranial	Quirúrgica
Mínima sense factors de risc	Gairebé 0	Gairebé 0
Mínima amb factors de risc addicional	Rar	0,2
Lleu	15	2,5
Moderada	30	8

Stein SC. Management of minor closed head injury. Neurosurg Q. 1996; 6:108-15.

Taula 3. Escala de coma de Glasgow (GCS)

Adult	Punts	Pediàtrica
Obertura d'ulls Obertura d'ulls • Espontània • A la veu • Al dolor • Nul·la	4 3 2 1	Espontània A la veu Al dolor Cap
Resposta verbal Resposta verbal • Orientada • Confusa • Inapropiada • Incomprensible • Nul·la	5 4 3 2 1	Paraules apropiades, somriure social, fixa la mirada i segueix objectes Plora, però és consolable Persistentment irritable Agitat, inquiet Silencios
Millor resposta motora Millor resposta motora • Obeeix • Localitza • Retira • Decorticació (flexió) • Descerebració (extensió) • Nul·la	6 5 4 3 2 1	Obeeix ordres Localitza dolor Retira al dolor Flexió al dolor Extensió al dolor Cap
Puntuació: O + V + M = 3 a 15		
TCE lleu: escala de coma de Glasgow 14 i 15.		
TCE moderat: escala de coma de Glasgow de 9 a 13.		
TCE greu: escala de coma de Glasgow de 3 a 8.		

COMPLICACIONS

Després d'un TCE es distingeixen dos tipus de lesions:

- Les lesions primàries, que apareixen en el moment de l'impacte com a conseqüència del TCE inicial, són lesions que no es poden prevenir una vegada ha tingut lloc el TCE.
- Les lesions secundàries són les que es desenvolupen després de l'impacte (minuts, hores o dies); aquestes lesions no han d'aparèixer necessàriament després d'un TCE i, per tant, poden ser considerades una complicació. Són lesions secundàries freqüents: l'herniació cerebral, l'infart post-traumàtic, la lesió hipòxica difusa, l'edema cerebral i l'hemorràgia retardada.

És prioritari actuar precoçment per evitar que apareguin, prevenint i/o tractant les complicacions cardiopulmonars, l'alteració de l'equilibri hidroelectrolític (evitar hiponatremia i hiperglucèmia), la hipertèrmia, mantenir un nivell d'oxigenació adequat i tractar la pressió intracranial alta. Se sospitarà una lesió secundària quan hi hagi una deterioració del nivell de consciència, desenvolupament de nous signes neurològics i/o elevació de la PIC.

- **Reflex de Cushing:** és una resposta específica a un augment agut i potencialment letal de la PIC. Consisteix en HTA, bradicàrdia i irregularitat-disminució de l'esforç respiratori. De totes maneres, la tríada completa només apareix en el 30 % dels casos.
- **Herniació cerebral:** situació amb un risc vital elevat
 - Uncal:
 - Paràlisi tercer parell cranial (dilatació pupil·lar areactiva).
 - Babinski contralateral + hemiparèsia.
 - Resposta motriu de descerebració unilateral o bilateral.
 - Hiperventilació ≠ patró respiratori atàxic.
 - Fluctuacions ràpides de la TA i FC.
 - Cerebel·losa:
 - Col·lapse respiratori i cardiovascular sobtats.
 - Pupil·les puntiformes.
 - Quadriplegia flàccida.
 - Rigidesa de clatell.

En els pacients amb intoxicació de substàncies depressores hem de sospitar TCE fins que no es mostri el contrari (interrogatori a testimonis fiables). Si en l'exploració no trobem semiologia suggestiva de TCE el mantindrem en observació com a mínim 6-12 h.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Veure gràfic 1 pàgina següent.

PACIENTS AMB TCE MÍNIM

És el grup de pacients més freqüent i de millor pronòstic; es poden donar d'alta al domicili des de l'Atenció Primària, sempre recomanant un període d'observació domiciliària de 24 h per un adult responsable i lliurant les recomanacions per al control domiciliari per escrit.

PACIENTS AMB TCE MENOR

En qualsevol pacient del qual, malgrat estar en GCS de 15 sense signes d'alarma o factors de risc, sospitem un traumatisme d'alta energia, hauríem de sol·licitar un estudi radiogràfic cranial simple amb

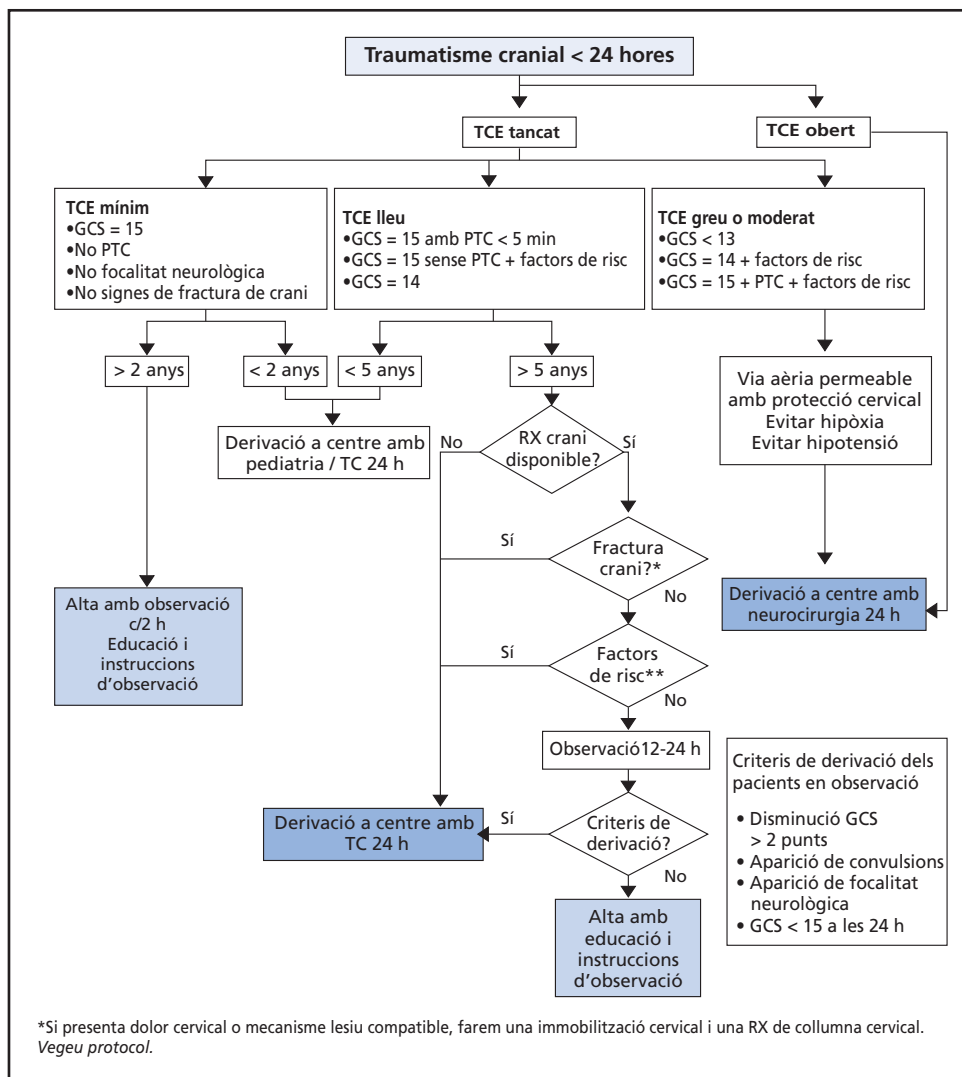


Figura 1. Algorisme d'actuació: traumatisme craneal.

un mínim de projeccions anteroposterior i lateral. Si la radiografia demostra una línia de fractura o enfonsament cranial s'haurà de remetre a l'hospital per fer-ne la valoració.

Als pacients amb factors de risc segons la CCTHR per presentar lesió intracerebral o situacions que en dificulten el seguiment clínic, és recomanable fer-los una TC cranial. Per aquest motiu, cal derivar-los a un centre d'urgències que disposi de TC mitjançant UMSSVB.

Pel que fa a la resta de pacients, estaran en observació durant almenys 12 h: cal fer el seguiment de constants vitals, estat pupil·lar, GCS, signes meníngis, motilitat i reflexos bàsics cada 2 h durant les

primeres 12 h i cada 4 h les restants. Han d'estar en repòs, el capçal del llit discretament elevat, via venosa perifèrica, analgèsia suau (paracetamol).

Es podran donar d'alta amb educació i instruccions específiques si no presenten cap dada d'evolució desfavorable.

Són dades de evolució desfavorable:

- Disminució GCS > 2 punts en qualsevol moment.
- Aparició de convulsions.
- Aparició de focalitat neurològica: alteració pupil·lar, pèrdua de força, pèrdua de sensibilitat, etc.
- GCS < 15 a les 24 h.

TCE TANCAT MODERAT-GREU O OBERT

La primera actuació davant d'un pacient que ha sofert un TCE serà la valoració primària ABC; l'objectiu és evitar l'aparició de lesions secundàries, principalment isquèmia cerebral:

- Comprovar la permeabilitat de la via aèria amb control cervical.
 - Fer les maniobres bàsiques que assegurin la permeabilitat de la via aèria (tracció mandibular, aspiració de secrecions, inserció de cànula de Guedel), sempre amb un estricte control cervical (fixació manual o collar ortopèdic).
 - Les indicacions d'aïllament de la via aèria en el TCE són:
 - ECG \leq 8 o deterioració brusca del mateix.
 - Trauma maxil·lofacial sever.
 - Necessitat de sedació per agitació.
 - Convulsions.
 - Focalitat neurològica.
 - La tècnica d'aïllament de la via aèria estàndard és la intubació orotraqueal. Requereix experiència en el maneig de fàrmacs hipnòtics i relaxants musculars, així com en la tècnica mateixa d'aïllament de la via aèria. Per això recomanem la tècnica alternativa de mascareta laríngia tipus Fastrach[®], que és més senzilla de fer, fins i tot sota sospita de lesió cervical. Si no es disposa de la mascareta o no s'està entrenat en l'ús, caldrà fer les maniobres bàsiques de manteniment de la via aèria (tub de Guedel, ventilació amb baló-mascareta tipus Ambú[®]) fins que arribi una unitat de suport vital avançat.
- Assegurar la ventilació-oxigenació. **Evitar la hipòxia**
 Monitoratge continu de la SatO₂.
 Administració d'oxigen a alt flux, buscar i tractar lesions que comprometen la ventilació (pneumotòrax, hemotòrax, tòrax batent). L'objectiu és mantenir una saturació > 92 %.
 No hiperventilar: FR 10 en adults, 20 en infants i 30 en lactants. La hiperventilació només està indicada si apareixen signes d'hipertensió intracranial ràpidament evolutiva o herniació cerebral. En aquests casos cal fer una hiperventilació moderada: 20 vpm en adults, 30 en infants i 35-40 en lactants.
- Assegurar la circulació. **Evitar la hipotensió. Euvolemia**
 Detenir hemorràgies externes, valorar possibles hemorràgies internes, canalitzar la via perifèrica amb administració de solucions cristal·loides (mai substàncies hiposmolars que augmenten l'edema), monitoratge cardíac, tensió arterial i pulsioximetria. L'estat de xoc no està justificat pel TCE i caldrà buscar-ne la causa.
 Hem d'evitar TAS \leq 90 mmHg en adults i més grans de 13 anys (< 65 mmHg entre 0-1 anys, < 75 mmHg entre 2-5 anys i < 80 mmHg entre 6-12 anys).

■ Valoració neurològica.

Una vegada finalitzada la reanimació inicial, cal dur a terme l'exploració neurològica, es calcula l'escala de coma de Glasgow, es valoren les pupil·les (grandària, reactivitat, anisocòria > 1 mm) i les focalitats motores.

EXPLORACIÓ SECUNDÀRIA

Després de la valoració primària inicial, cal explorar el pacient des del cap fins als peus buscant lesions que hagin passat desapercebudes. En el TCE és important descartar fractures de la volta cranial, buscar signes de fractura de base de crani (hematoma periorbitari o ulls de vellut, hematoma retroauricular o signe de Battle, otorràgia, liquorrea) i buscar fractures facials mitjançant la palpació.




ALTRES MESURES

- Posició del cap a 30° sobre el pla horitzontal.
- Normotèrmia.
- Glucèmia < 200 mg/dl.
- Analgèsia eficaç, sedació i relaxació.
 - TCE greu. L'excés de to simpàtic en la dinàmica vascular cerebral i els seus efectes sobre la PIC s'ha de controlar amb una sedació i una analgèsia adequades. El control del dolor i de la sedació s'ha de fer amb: opiacis (morfina), benzodiazepines (midazolam) amb les mesures de suport ventilatori adequades.
 - TCE lleu o moderat. El dolor per si mateix pot causar inquietud, agitació, taquicàrdia i hipertensió. Es recomana administrar analgèsics antiinflamatoris no esteroïdes i no fer servir opioïdes.
- Profilaxi de convulsions precoces. En el cas de TCE greu amb fractura-enfonsament cranial o convulsions, cal fer una impregnació amb fenitoïna (18 mg/kg en 100 cc SSF a passar en 30 min).

Davant la sospita d'hipertensió endocranial progressiva (anisocòria, midriasi areactiva, HTA+bradicàrdia), s'administraran mesures antiedema:

- Manitol 20 % (0,25-1 g/kg en 20-30 min); està contraindicat en cas de sospita d'hemorràgia cerebral.
- Furosemida: en casos d'hemorràgia cerebral, cardiopatia o insuficiència renal.
- Elevar el capçal de la llitera uns 30° per afavorir el retorn venós. En el cas d'hipertensió endocranial amb hipotensió arterial associada, es pot administrar sèrum salí hipertònic (diluir 3,5 vials de NaCl 20 % en 100 cc de sèrum salí fisiològic, administrar 1 ml/kg en 20 min).

Si hi ha dolor cervical o traumatisme amb energia mitjana-alta, haurem de descartar una lesió cervical concomitant. Vegeu el capítol específic.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar solucions hipotòniques (sèrum glucosat al 5 %, glucosali) que augmenten l'edema cerebral. ■ Minimitzar el TCE en pacients amb factors de risc o signes d'alarma. ■ Atribuir un baix nivell de consciència a l'alcohol o altres tòxics. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ L'objectiu fonamental en el TCE és mantenir una perfusió i una oxigenació cerebral adequades. ■ Una correcta reanimació inicial del TCE millorarà el pronòstic, ja que es minimitzen les lesions secundàries. ■ Sempre s'ha de fer un control adequat de la columna cervical. ■ El TCE greu s'ha de traslladar a un centre neuroquirúrgic amb UCI després de la intubació i el monitoratge.

**Taula 4 Canadian CT Head Rule (CCTHR) en pacients amb TCE menor
GCS 13-15 després de PTC, amnèsia o confusió**

≥1 criteris → TC (sensibilitat 100%, especificitat 76,3%)

Predictors de risc alt	<ul style="list-style-type: none"> • GCS < 15 a les 2 h del traumatisme • Sospita TCE obert o fractura de crani deprimida • Qualsevol signe de fractura de base de crani (hemotimpà, equimosi periorbitària, otorràquia o rinoràquia, hematoma retroauricular, dèficit de parells cranials: paràlisi facial, disminució de l'agudes visual, vertigen, acúfens, nistagme) • ≥ 2 episodis de vòmits • edat > 65 anys
Predictors de risc baix	<ul style="list-style-type: none"> • Amnèsia > 30 min després de l'esdeveniment • Mecanisme perillós: vianant atropellat per vehicle a motor, ocupant llançat des d'un vehicle a motor, o caiguda des d'una altura superior a 1 m o 5 esglaons

No és aplicable si GCS < 13, en pacients menors de 16 anys, en tractament anticoagulant o en trastorns de la coagulació, o en TCE obert obvi.

INSTRUCCIONS PER A L'ALTA I L'OBSERVACIÓ DOMICILIÀRIA DEL PACIENT AMB TCE MÍNIM O MENOR DESPRÉS DE L'OBSERVACIÓ

TCE MÍNIM O MENOR

FULL D'INSTRUCCIONS PER A PACIENTS I FAMILIARS

Vostè ha estat examinat o ha romàs en observació en el CUAP després d'haver patit un traumatisme de crani.

Després de valorar la seva situació no trobem signes de lesió intracranial que aconsellin la realització d'altres proves o l'ingrés hospitalari, sempre que pugui ser valorat de manera regular per una persona responsable.

PODRIEN APARÈIXER COMPLICACIONS SERIOSES?

És rar que apareguin complicacions serioses després d'una avaluació curosa. Els símptomes següents haurien de fer que vostè consulti ràpidament un metge o un hospital per repetir l'avaluació.

- Cefalea progressiva.
- Vòmits repetits.
- Deterioració del sensor (és difícil despertar-lo).
- Confusió.

QUINS SÍMPTOMES SÓN NORMALS?

Un traumatisme de crani lleu pot produir els símptomes passatgers següents:

- Cefalea moderada.
- Nàusees.
- Mareigs.
- Pèrdua de memòria.
- Concentració pobre.

Aquests símptomes són habituals els primers dies posteriors a la lesió. En general es resolen espontàniament, però alguns pacients poden experimentar símptomes moderats durant algunes setmanes o mesos.

QUE HAURIEN DE FER VOSTÈ I LA SEVA FAMÍLIA?

No ha de romandre sol. El familiar que l'acompanya hauria de despertar-lo dues vegades durant la primera nit posterior al traumatisme per assegurar-se que les seves reaccions són normals. Durant els dies següents li recomanem que restringeixi les activitats següents, fins que els símptomes desapareixin:

- Mirar la televisió o llegir durant períodes perllongats.
- Jugar amb vídeos o treballar a l'ordinador.
- Consumir alcohol.
- Esports que impliquin una possibilitat d'un nou traumatisme (futbol, esquí).

Pot consumir analgèsics tipus paracetamol si té cefalea.

HA DE TORNAR A VEURE UN METGE?

Si els símptomes persisteixen, ha de tornar a la consulta.

INFORMACIÓ PER A PACIENTS PEDIÀTRICS TRAMESOS A DOMICILI AMB TRAUMATISME CRANIOENCEFÀLIC

L'estat actual del seu fill no n'aconsella l'ingrés hospitalari, però ha de ser vigilat al domicili per alguna persona responsable. En cas que presenti algun dels signes o símptomes que s'indiquen a continuació, haurà de tornar immediatament a aquest Servei d'Urgències:

- Vòmits repetits (més de 3) o intensos, 8 hores després del cop.
- Somnolència (diferent de la son normal) o dificultat per despertar-lo.
- Mal de cap intens i progressiu.
- Mareig cada vegada més accentuat.
- Convulsions.
- Debilitat en un braç o una cama. Dificultat per caminar o per utilitzar les mans.
- Confusió o comportament estrany.
- Una pupil·la (part negra de l'ull) més gran que l'altra.
- Qualsevol anomalia de visió que abans no tingués (visió borrosa, moviments anormals dels ulls, etc.).
- Sortida de líquid o sang per l'orella o per les fosses nasals.
- Qualsevol altre signe o símptoma que el preocupi.

Es recomana mantenir-lo amb dieta tova i que romangui en un ambient tranquil i silenciós. Si el nen se'n va a dormir en les primeres 8 hores després del traumatisme, un membre de la família l'haurà de despertar almenys cada 2 hores si el nen és menor de 4 anys i cada 4 hores per als més grans.

Passades 24 hores de l'accident pot començar a fer una vida normal. En qualsevol cas, sempre que hi hagi alguna cosa que el preocupi, no dubti a portar-lo novament per fer-li una nova exploració.

Si hi ha dolor, utilitzarà preferentment paracetamol, ja que l'aspirina i els seus derivats estan contraindicats. Si se li han fet punts de sutura, se li han de retirar al cap de 7 dies.

Comprenc les instruccions per al traumatisme cranioencefàlic i em posaré en contacte amb els doctors d'aquest Servei d'Urgències si apareix algun dels símptomes descrits anteriorment en el nen

Signat: Dr.

Signat:

Núm. de col·legiat

(metge de guàrdia)

nom/parentiu)

Localitat, data

BIBLIOGRAFIA

- Brain Trauma Foundation. Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2002 Jan;19(1):111-74. <http://www.emedicine.com/med/topic2820.htm>
- Haydel MJ. Clinical decision instruments for CT scanning in minor head injury. *JAMA*. 2005;294:1551-3.
- Ingebrigtsen T, et al. Scandinavian Guidelines for Initial Management of Minimal, Mild, and Moderate Head Injuries. *J Trauma*. 2000;48(4):760-6.
- Manrique Martínez I. Traumatismos craneoencefálicos en pediatría. A: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología y urgencias en pediatría. Asociación Española de Pediatría; 2002. p. 97-109.
- Nagy KK, et al. The utility of head computed tomography after minimal head injury. *J Trauma*. 1999;46(2):268-70.
- Ropper AH, Gorson KC. Concussion. *N Engl J Med*. 2007;356(2):166-72.
- Sifri ZC, et al. Value of repeat cranial computed axial tomography scanning in patients with minimal head injury. *Am J Surg*. 2004 Mar;187:338-42.
- Stiell IG, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005;294:1511-8.
- Stiell IG, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001;357:1391-6.
- Stein SC, Spettell C. The head injury severity scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj*. 1995;9(5):437-44.
- Whiteside JW. Management of Head and Neck Injuries by the Sideline Physician. *Am Fam Physician*. 2006;74(8):1357-62.

11.7. Fractures i traumatismes

F. Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Secall

Fractures nasals

CONCEPTE

Les fractures nasals són la conseqüència més freqüent dels traumatismes a la cara. Aquestes lesions afecten no només l'esquelet del nas (ossos propis i septe nasal) sinó també les estructures de sosteniment.

Si no són tractades poden produir alteracions esquelètiques i/o funcionals.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les podem classificar segons:

- Deformatat.
- Obertes / tancades.
- Afectació òssia / cartilaginosa.
- Hemorràgiques.
- Tipus d'impacte.
- Etc.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Inspecció

- Deformació. Enfonsaments o calaixos laterals (laterorrinia).
- Ferides.
- Epistaxi.
- Rinorrea cerebrospinal.

Palpació externa

- Punts dolorosos.
- Dors de cadira de muntar.
- Asimetries.
- Crepitacions.
- Comprovar arcades dentàries i altres estructures facials.

Rinoscòpia anterior

- Hematoma septal.
- Deformatats.
- Ferides de la mucosa.
- Localització punt sagnant o sortida LCR.

Rx ossos propis

- Mai decideix el tractament.

TRACTAMENTS

NO Fractura inestable ni deformitat: control epistaxi, AINE i analgèsia si cal.

Inestabilitat i/o deformitat piràmide: cal realitzar reducció ortopèdica per tant, cal derivar a ORL.

Hematoma septal: derivar a especialista ORL per drenatge.

COMPLICACIONS

- Fractures de base de crani amb sortida de LCR.
- Hematoma septal, que pot produir necrosi del septe.
- Abscés septal, que provoca complicacions mecàniques (nas de cadira de muntar per destrucció del septe) i infeccioses.

DERIVACIÓ

- Associada a altres lesions facials.
- Fractures comminutes, complexes, obertes.
- Hematoma / abscess septal.
- Epistaxi greu.

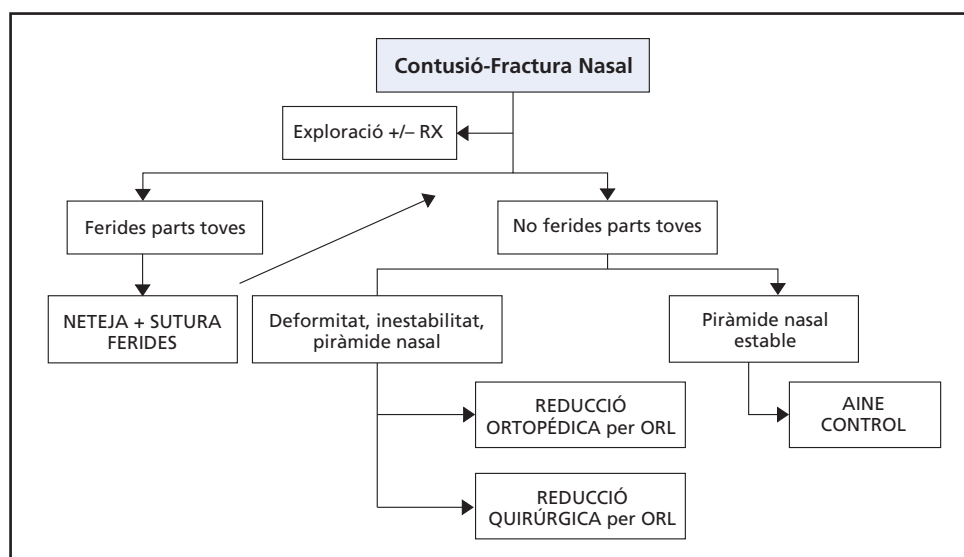





Figura 1. Algoritme d'actuació: traumatismes nasals.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Descartar fractures facials acompanyants. ■ Fer rinoscòpia per descartar formació hematoma septal. ■ Descartar rinorrea de LCR si característiques aquoses amb tira reactiva per glucosa.

BIBLIOGRAFIA

Bernabé D, Brichet T, Lepage P, Rondet P, Gouteyron JF, Kossowski M. Fractures nasales. Encyclo Med Chir, Oto-rhino-laryngologie. 2002; 20-385-A-10, 12 p.

García Fernández E, Rodríguez Gómez F, Poch Broto J. Patología del oído externo. Otorrinolaringología y Patología cervicofacial. Ed Médica Panamericana; 2006. p. 39-45.

Traumatismes de l'orella

CONCEPTE

Contusions de pavelló, conducte auditiu extern, orella mitjana i interna.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- Pavelló auricular
 - Ferides obertes.
 - Trauma tancat (otohematoma).
 - Arrencament parcial o total.
- CAE
 - Contusions externes (instruments).
 - Luxació articulació temporomandibular.
- Membrana timpànica i orella mitjana
 - Contusions externes (instruments).
 - Barotraumatismes.
- Orella interna (contusions ós temporal)

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Anamnesi i otoscòpia: sempre valorarem per otoscòpia l'estat del conducte, la membrana i la caixa timpànica.
- Extreure cossos estranys: tant en ferides de pavelló com de conducte o orella mitjana és important extreure les possibles partícules externes o cossos estranys que ocasionen el traumatisme.
- Tractament mèdic/quirúrgic.

COMPLICACIONS**PAVELLÓ AURICULAR**

- Otohematoma.
- Pericondritis de pavelló.
- Pèrdua important anatòmica.

CONDUCTE AUDITIU EXTERN

- Hematomes de CAE.
- Infecció ferida.

MEMBRANA TIMPÀNICA I ORELLA MITJANA

- Perforació timpànica.
- Afectació cadena ossicular (hipoacúsia de transmissió).
- Otitis mitjana aguda/crònica.

ORELLA INTERNA

- Hipoacúsia profunda per fractura cocleovestibular.
- Vertigen per fractura laberíntica.
- Paràlisi facial.

TRACTAMENTS**PAVELLÓ AURICULAR**

- Ferida inciso-contusa: reconstrucció/sutura. Important mantenir cartílag sempre cobert.
- Otohematoma: drenatge + embenat compressiu + antibiòticoteràpia.

CONDUCTE AUDITIU EXTERN

- Cobertura antibiòtica oral i valorar tamponament gasa + pomada antibiòtica/antiinflamatòria.

MEMBRANA TIMPÀNICA I ORELLA MITJANA

- Cobertura antibiòtica oral sempre.
- Antiinflamatoris orals.

ANTIBIÒTICS

- 1a elecció: beta-lactàmics: amoxicil·lina-clavulànic 500/125 mg c/8 h/7-10 d.
- 2a elecció fluoroquinolones: moxifloxacina / levofloxacina 400 mg /2h/7 d.

DERIVACIÓ**URGENT A ESPECIALISTA**

- Traumatismes orella interna, possible fractura temporal.
- Ferida oberta o arrencament si no disposem de material de sutura o si poca experiència.
- Otohematoma: requereix drenatge.
- Ferida amb afectació cartilaginosa pavelló auricular.

ESPECIALISTA PREFERENT

- Perforació timpànica.
- Hematoma de membrana timpànica o ocupació hemàtica de caixa.

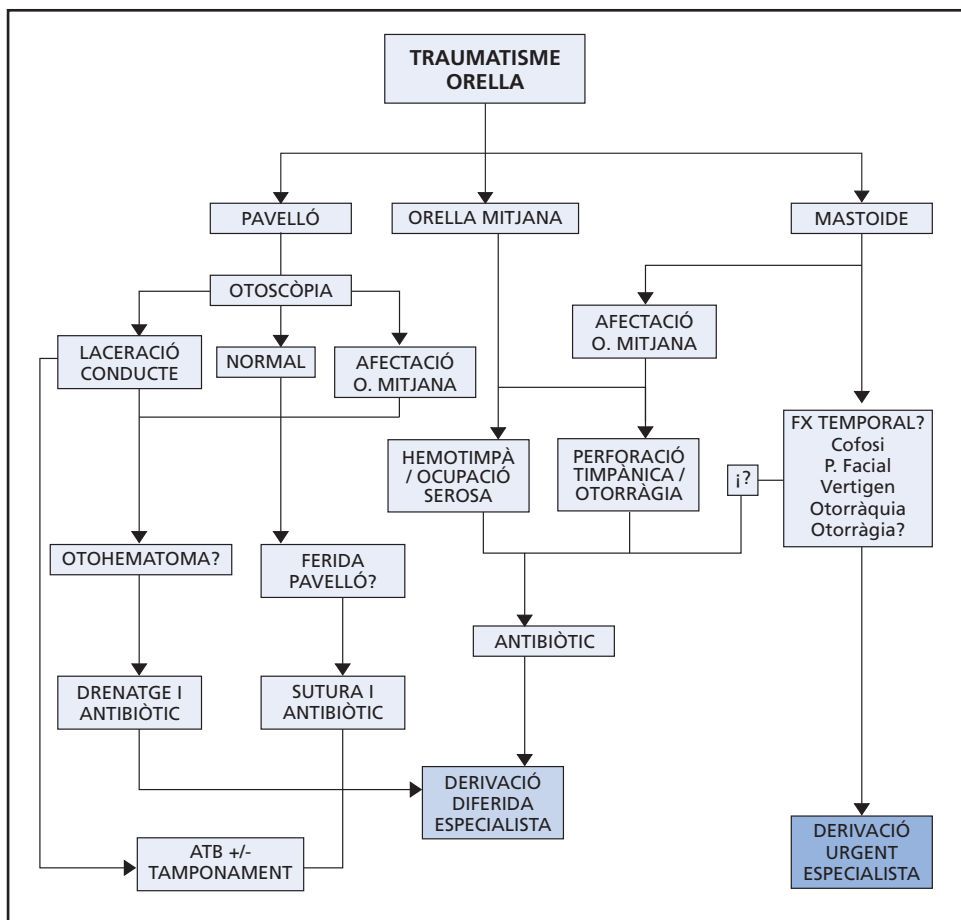


Figura 2. Algorisme d'actuació: traumatisme d'orella.

BIBLIOGRAFIA

- Bernabé D, Brichet T, Lepage P, Rondet P, Gouteyron JF, Kossowski M. Fractures nasales. Encyclo Med Chir, Oto-rhino-laryngologie. 2002; 20-385-A-10, 12 p.
- García Fernández E, Rodríguez Gómez F, Poch Broto J. Patología del oído externo. Otorrinolaringología y Patología cérvicofacial. Ed Médica Panamericana; 2006. p. 39-45.

11.8. Traumatismes raquiomedul·lars

Pedro M. Cabrero Sobrino
Damià Requena Candau

CONCEPTES

Lesions provocades per l'acció de traumes directes o indirectes sobre la columna vertebral que ocasionen lesions sobre l'estoig osteolligamentós i/o el contingut nerviós (medul·la i arrels).

LESIONS DEL MARC OSTEOLLIGAMENTÓS

ESTRUCTURES

- Vèrtebres:
 - Cos: causat per compressió, flexió, extensió o rotacions.
 - Arc neural: pedicles i annexos (apòfisis transverses i espinoses, i làmines).
- Lligaments: comú anterior, comú posterior, altres; causats per flexoextensió.

CONCEPTE DE LESIÓ ESTABLE I INESTABLE

- *Lesió estable*: és la que altera l'anatomia prèvia de la columna i instaura una situació anòmla, que no evoluciona amb el temps.
- *Lesió inestable*: altera l'anatomia prèvia de la columna i per això pot produir una pèrdua definitiva, immediata o tardana de les funcions del raquis.
 - *Lesió inestable immediata*: lesió del raquis que trenca els lligaments i se separa del cos vertebral; si ho tornes a col·locar al seu lloc es tornarà a luxar a causa de la lesió.
 - *Lesió inestable tardana*: lesió amb les mateixes característiques que l'anterior, però en la qual, a causa de l'espasme muscular, no es mouen les estructures. Quan la contractura muscular desapareix amb el temps, com que la lesió existeix, es converteix en inestable.

LESIONS DEL CONTINGUT NERVIÓS

- Mecànica: per l'acció directa sobre el teixit nerviós: commoció, contusió o secció (parcial o completa) de l'agent lesiu o pel desplaçament dels elements de l'estoig ossi.
- Lesió no mecànica
 - Isquèmica:
 - Per compressió dels elements osteolligamentosos sobre els vasos que irriguen la medul·la o per vasospasme capil·lar secundari (la disfunció de l'SNA per lesió espinal pot alterar els mecanismes reguladors de la perfusió tissular).
 - Per hipovolèmia.
 - Hipòxica: com a resultat d'una obstrucció de la via aèria. Problemes ventilatoris: lesió toràcica, trencament diafragmàtic.

Com més alta sigui la lesió, més greu i amb més risc vital.

CAUSES MÉS FREQUÈNTS DE LESIÓ RAQUIOMEDULAR

- Accidents de tràfic: suposen el 50 %
 - Ejecció.
 - Desacceleració brusca.
 - Col·lisió amb un altre vehicle.
 - Accidents de moto o bicicleta.
 - Té una forta associació amb traumatismes toràcics.
- Caiguda des d'una altura
 - Accidental.
 - Deliberada (intent de suïcidi, conductes suïcides: sota alcohol, etc.).
- Esport
 - Gimnàstica i trampolí.
 - Capbussament (alta incidència de lesions greus).
 - Rugbi.
 - Equitació.
 - Esquí.
 - Disbarismes.
- Traumatismes obstètrics.
- Projectils o arma blanca.

SÍNDROMES D'AFECTACIÓ MEDULAR

AFECTACIÓ INICIAL

Xoc espinal: és un quadre en què es perden totalment les funcions motora i sensitiva, així com els ROT infralesionals. De vegades es pot mantenir la sensibilitat vibratòria. No hi ha grans trastorns del to ni neurovegetatius. Pot durar fins a 3 setmanes, però les formes pures inicien la recuperació cap a les 48 h del tractament cap a una *restitutio ad integrum*.

QUADRES ESTABLERTS

PARÀLISIS COMPLETES

- *Lesions neurològiques completes irreversibles*: es manifesta una paràlisi i anestèsia completa per sota de la lesió, una pèrdua total dels reflexos i l'aparició posterior de signes d'alliberament piramidal. Pèrdua del to muscular i, a mesura que la lesió és més alta, una incidència més gran de trastorns vegetatius.

SÍNDROMES INCOMPLETES

- *Síndrome central de la medul·la cervical*: per hematomièlia cervical o hiperextensió. La compressió pel bombament del lligament groc i una compressió anterior pels cossos vertebrals ocasiona edema i/o contusió hemorràgica centrals (les tres vies de tots dos costats) predominants, de manera que es pot produir:
 - Des d'una debilitat motora fins a una paràlisi més important dels membres superiors que dels inferiors.

- Trastorns de la sensibilitat:
 - En els casos de destrucció de la commissura posterior és fonamentalment anestèsia tèrmica i dolorosa en esclavina (grau variable, alta sensibilitat).
 - Disestèsia urent intensa en braços (les fibres espinotalàmiques es creuen en commissura anterior).
- **Síndrome anterior:** lesió de l'artèria espinal anterior per espícules d'os o cartílag. Aquesta artèria irriga la substància blanca i grisa de les porcions anterolateral i posterolateral.
 - Paràlisi flàccida bilateral dels músculs innervats per les neurones de les astes anteriors lesionades separades de la lesió.
 - Pèrdua de la sensació dolorosa i tèrmica per sota de la lesió.
 - Sensibilitat profunda (postura i vibració –cordons posteriors).
- **Síndrome lateral de Brown-Séquard:** produïda per l'hemisecció medul·lar.

Anestèsia dolorosa, tèrmica i protopàtica contralateral, sensibilitat epicrítica conservada. Paràlisi flàccida del nivell de la lesió i paràlisi espàstica per lesió piramidal de l'hemicòs corresponent a la secció medul·lar.
- **Síndrome cordonal posterior:** pèrdua bilateral de la sensibilitat vibratòria i propioceptiva infralesional. És poc freqüent en traumatismes.

ALTERACIONS VEGETATIVES ASSOCIADES

Juntament amb els trastorns sensitius i motors, aquests malalts presenten alteracions vegetatives més importants i freqüents a mesura que la lesió va sent més alta. Només comentarem les que es produeixen en fase de xoc.

- **Trastorns cardiovasculars**
 - Vasoparàlisi sistèmica amb hipotensió i respostes brusques amb aparició d'una hipotensió ortostàtica important.
 - Augment de la permeabilitat capil·lar amb pas de líquid a la cavitat peritoneal i pleural. Aquesta fugida d'aigua i la hipotensió poden dur a administrar grans volums de líquids terapèutics que poden donar lloc a una sobrecàrrega hídrica.
 - En lesions altes: bradicàrdia i risc d'aturada cardíaca, que es produeixen per canvis de posició bruscs i són afavorits per la hipòxia. Hi ha un elevat perill de TEP.
- **Trastorns en la regulació de la temperatura**
 - En les lesions altes hi pot haver hipertèrmia.
 - Quan la lesió està per sobre de D1 s'anul·len els centres medul·lars de regulació de la temperatura i el malalt es fa poiquiloterm. La regulació de la temperatura es recupera normalment en les lesions per sota de D8.
- **Trastorns respiratoris**
 - Lesions per sobre de C4: ocasionen una paràlisi del diafragma i dels intercostals que sol ser incompatible amb la vida.
 - Lesions per sota de C4: en la fase aguda hi ha una disminució important de la capacitat vital que pot aconsellar respiració assistida.
- **Trastorns digestius.** En les lesions altes apareix la dilatació gàstrica i l'ili paralític; eleven el diafragma i dificulten la respiració, per la qual cosa cal col·locar una sonda nasogàstrica.
- **Trastorns urinaris.** Retenció vesical per hipotonia de la paret que es dilata i una hipertonia d'esfínter.

ASSISTÈNCIA AL LLOC DE L'ACCIDENT

VALORACIÓ

El més important és sospitar la possibilitat d'existència de lesió vertebromedul·lar en funció del mecanisme lesiu per tal de mobilitzar la víctima de manera adequada, intentant evitar la lesió permanent de la medul·la.

DADES DE SOSPITA EN LA VÍCTIMA CONSCIENT

- Dolor al coll (cervical) espontani.
- Dolor a la palpació de les apòfisis espinoses cervicals.
- Posicions vicioses del cap per contractures o bloquejos articulars.
- Mobilització voluntària de les extremitats inferiors com a única resposta.
- Hipoestèsies o anestèsies sota la línia clavicular.
- Falta de reflexos osteotendinosos.
- Alteracions vegetatives locals.

Els símptomes inicials poden ser anodins o atípics i no s'ha de confondre amb histèria o intoxicació:

- Dolor cremant.
- Sensació d'agulles.
- Aquesta sensació present posició del cos abans de l'accident.

DADES DE SOSPITA EN LA VÍCTIMA INCONSCIENT

- Respostes amb ganyotes o gestos a l'estímul dolorós per sobre del nivell clavicular.
- Posició viciosa del cap amb rigidesa del coll irreductible.
- Respiració diafragmàtica per paràlisi de la musculatura auxiliar respiratòria.
- Falta de ROT generalitzats.
- Priapisme.
- HTA + bradicardia.

És important intentar determinar l'existència de nivell de lesió mitjançant la resposta motora espontània, la sensibilitat, el to i els reflexos. (Vegeu taula 1).

MANEIG GENERAL

La primera prioritat és fer una valoració inicial amb una cura especial en els aspectes següents:

- Obertura de la via aèria amb cura de la columna cervical.
- Respiració.
- Circulació.
- Immobilització.
- Transport adequat del pacient.

La cura de la via aèria, la columna cervical i la medul·la cervical han de ser de primera prioritat en el maneig inicial del pacient lesionat:

- Cura en el maneig, amb prevenció de possibles lesions mecàniques.
- Ventilació adequada per mantenir l'oxigenació medul·lar.
- Mantenir una perfusió tissular adequada.

Taula 1. Nivells medul·lars			
NIVELL	MOTOR	SENSITIU	REFLEXOS
C4	Diafragma		
C5	Flexió del colze	Espatlla	Bicipital
C6	Extensors del carp	Dit polze	
C7	Extensors del colze	Terçer dit de la mà	Tricipital
C8	Flexors dels dits	5è dit de la mà	
T1	Abd. dels dits		
T2-T9	Intercostals		
T4		Mamil·la	
T10		Melic	
L2	Flexors maluc		
L3	Extensors genoll		Ròtula Rotular
L4	Dorsiflexors turmell	Mal·lèol intern	
L5	Peroneals	1r dit peu	Aquil·là
S1	Flexió plantar	Mal·lèol extern	Aquil·là
S4-S5		Perineal	

Via aèria

- Pensar en possibles lesions cervicals en fer l'obertura de la via aèria.
- Si és possible fer una tracció mandibular, tot i que fer la tècnica front-mentó és millor que no fer res.
- Si hem d'inclinar o rotar cap: només moure la columna cervical del pacient el mínim necessari per netejar la via aèria (10° màxim).
- En pacients que requereixin aïllament de la via aèria, utilitzar una mascareta laríngia tipus Fastrach®.

Ventilació

- Oxigenació amb dispositiu Venturi.
- Mantenir una ventilació efectiva: considerar l'aïllament de la via aèria (màscara laríngia) si el pacient està inconscient, i la ventilació artificial si hi ha signes de fallada respiratòria o sospita de lesió C4 (si el pacient té bradicàrdia, considerar atropina 0,5 mg iv, abans de la inserció d'una via aèria, succió o intubació).

Circulació

- Si el pacient té bradicàrdia (< 50/min), considerar atropina (0,5 a 1 mg).
- Es canalitzarà via venosa perifèrica.
- Monitoratge hemodinàmic i cardiològic.

- Una lesió medul·lar aïllada requereix una petita reposició de líquid. 500 ml són usualment suficients per restaurar la TAS a 90 mmHg; tret que altres lesions dictin una altra cosa, la reposició de líquids no ha d'excedir els 1.500 ml.
- Control d'hemorràgies, de manera que cal desvestir el pacient.

Altres

- En cas de lesió medul·lar aguda, apliquem la pauta NASSCISS II de corticoides: 30 mg/kg de metilprednisolona a passar en 15 min les primeres 8 h de l'accident. Transcorreguts 45 min i durant les 23 h següents 5,4 mg/kg/h. Ranitidina ev 50 mg.
- Tractar el dolor amb fentanil o morfina.

Moure el pacient

- El pacient s'ha de moure el menys possible i solament en absència de perill, cap a un lloc de relativa seguretat.
- Les lesions espinals s'han d'immobilitzar amb una tracció suau per alinear l'eix longitudinal, abans de mobilitzar i col·locar un collar ortopèdic ± fèrula espinal ± taula espinal ± matalàs de buit.
- Si duu casc, aquest s'ha de treure abans de col·locar el collar, mantenint l'alineació de l'espina cervical.

Immobilització

- Els pacients espinals s'han d'estabilitzar i immobilitzar abans de qualsevol moviment. S'han de carregar i transportar amb un mitjà adequat, amb el mínim de moviment. S'ha de fer servir una llitera cullera (si se'n té de disponible) per transferir el pacient sobre la llitera de l'ambulància (en condicions ideals s'ha de posar sobre un matalàs de buit) i d'allí cap a la taula d'exploració de l'hospital.
- Si no és possible, cal utilitzar el mètode del pont o de la cullera.

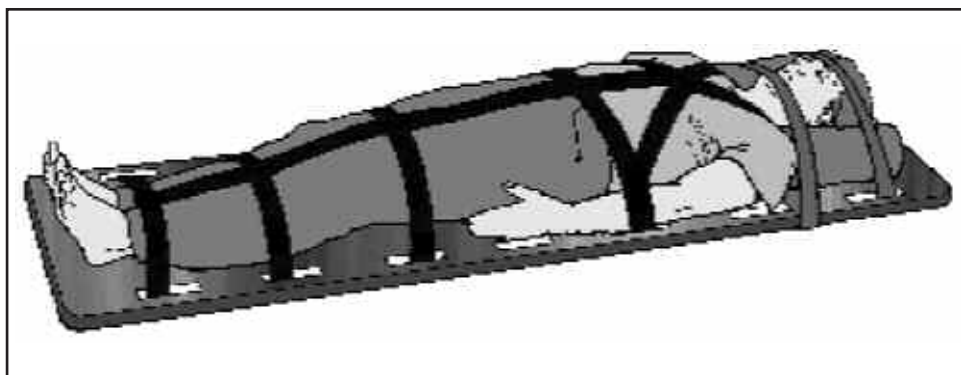


Figura 1. Immobilització.

Posició

- El pacient inconscient ha de ser transportat sobre la seva esquena, així s'evita una dificultat respiratòria causada per la ruptura diafragmàtica de gas, aire o sang d'un trauma toracoabdominal.
- El pacient no ha d'estar ni un sol instant dempeus o assegut.

Girar el pacient sobre l'esquena

- Si s'ha de fer girar el pacient, s'ha d'utilitzar el mètode del tronc rodant. Una alternativa és embolicar-lo utilitzant dues lliteres cullera.

Posar el pacient sobre un costat

- De vegades pot ser necessari posar el pacient sobre un costat per mantenir la respiració adequada o prevenir una pneumonitis per aspiració. El cap i el coll del pacient han d'estar sota el control de l'operador experimentat i utilitzar un collaret ortopèdic rígid de mida correcta com a ajuda. La volta es fa mantenint el cap neutre amb el coll i l'esquena en línia recta i preveient tres punts d'estabilitat: l'espatlla, la pelvis i el genoll.
- Un hemidiafragma s'ha de mantenir lliure de suport al terra i així permetre una ventilació adequada (expansió toràcica).

Mètode

- Situar el braç del pacient proper a l'assistent en angle recte al seu cos, col·locar l'altre braç creuant el pit i doblegant el colze més allunyat en angle recte.
- Aguantar el cap del pacient amb la mà més propera, agafar el cos del pacient i el maluc i fer-lo rodar cap a l'assistent, que s'ha de posicionar agenollat i proper. L'espatlla recolzada al terra s'ha d'ajustar per donar estabilitat i la mà proveirà el suport del cap; substituir la mà de l'assistent anant amb compte, elevant la mà del pacient del braç lliure ajustant-lo aquí. El colze d'aquest braç ha d'estar doblegat, pujant la mà del pacient propera al mentó o a nivell sota el seu cap. L'altre braç del pacient es col·loca per fer un triangle format entre el braç inferior, el cap i el coll.

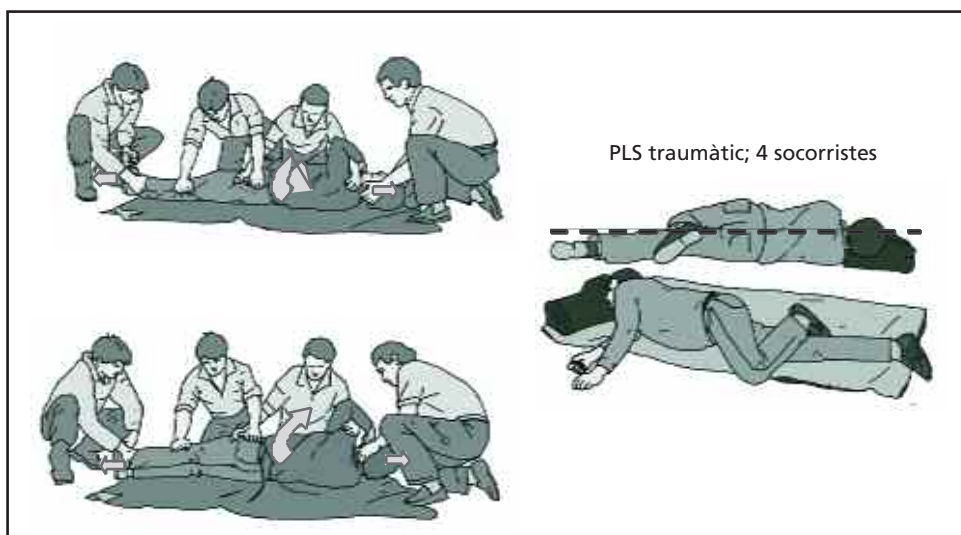


Figura 2. Posar el pacient sobre un costat.

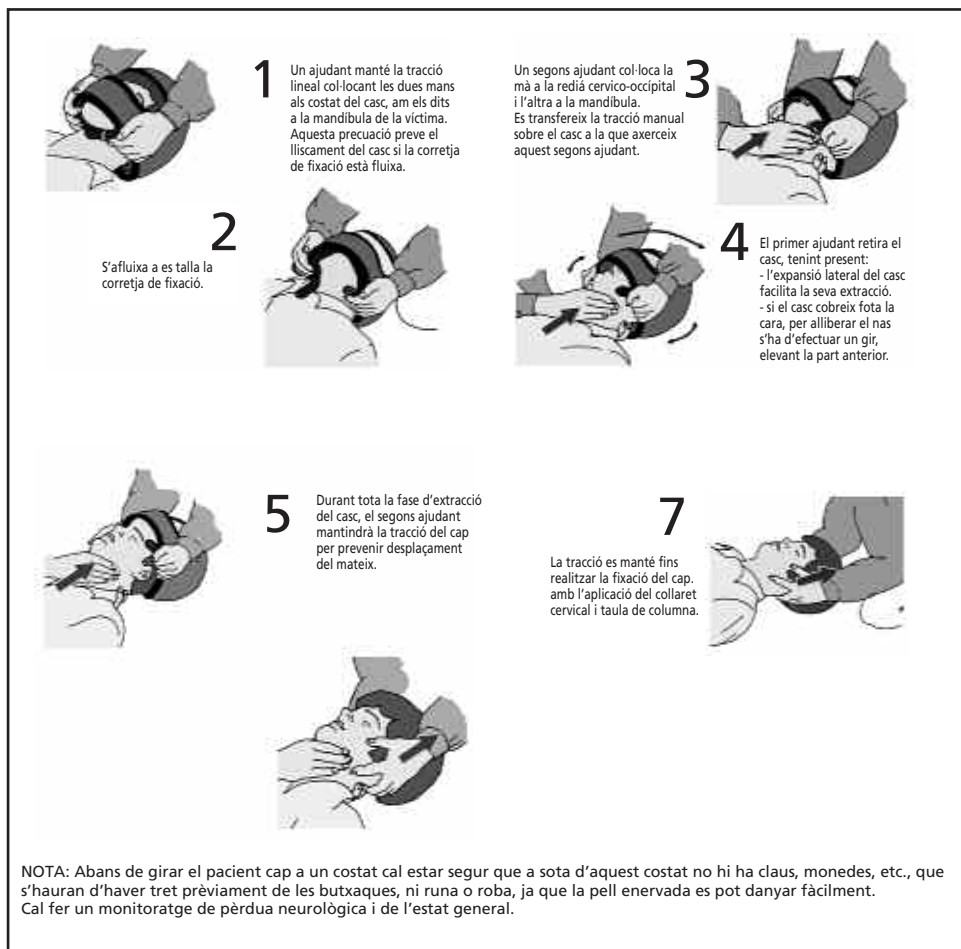


Figura 3. Com treure el casc.

ASSISTÈNCIA AL CENTRE DEL PACIENT AMB SOSPITA DE TRAUMATISME RAQUIDI

TRAUMATISME CERVICAL

Sospita diagnòstica de lesió cervical:

- Traumatismes d'alta energia (accident de trànsit, precipitació, cabussament en aigües poc profundes).
- És excepcional que un pacient asimptomàtic i amb exploració neurològica sense alteració tingui una lesió cervical important.
- El pacient amb disminució del nivell de consciència o inconscient s'ha de tractar com si tingués una lesió traumàtica cervical.

Davant la sospita de traumatisme cervical és important valorar:

- Mecanisme lesiu.
- Semiologia d'afectació neurològica:
 - Lesió radicular: cervicobraquiàlgia, pèrdua de força o parestèsies en un braç seguint una distribució radicular).
 - Lesió medul·lar: monoparèsia, paraparèsia, tetraparèsia, alteracions de la sensibilitat, alteració d'esfínters, priapisme.
 - Lesió cerebral per TCE o secundària a dissecció arterial (carotídia o vertebral).
- Lesions concomitants en politraumatismes.

Si qualsevol de les dades anteriors apunta la probabilitat de lesió cervical, mantindrem la immobilització cervical o col·locarem un collar ortopèdic rígid tipus Philadelphia si encara no en portés.

CRITERIS PER SOL·LICITAR UNA RADIOGRAFÍA DE COLUMNA CERVICAL

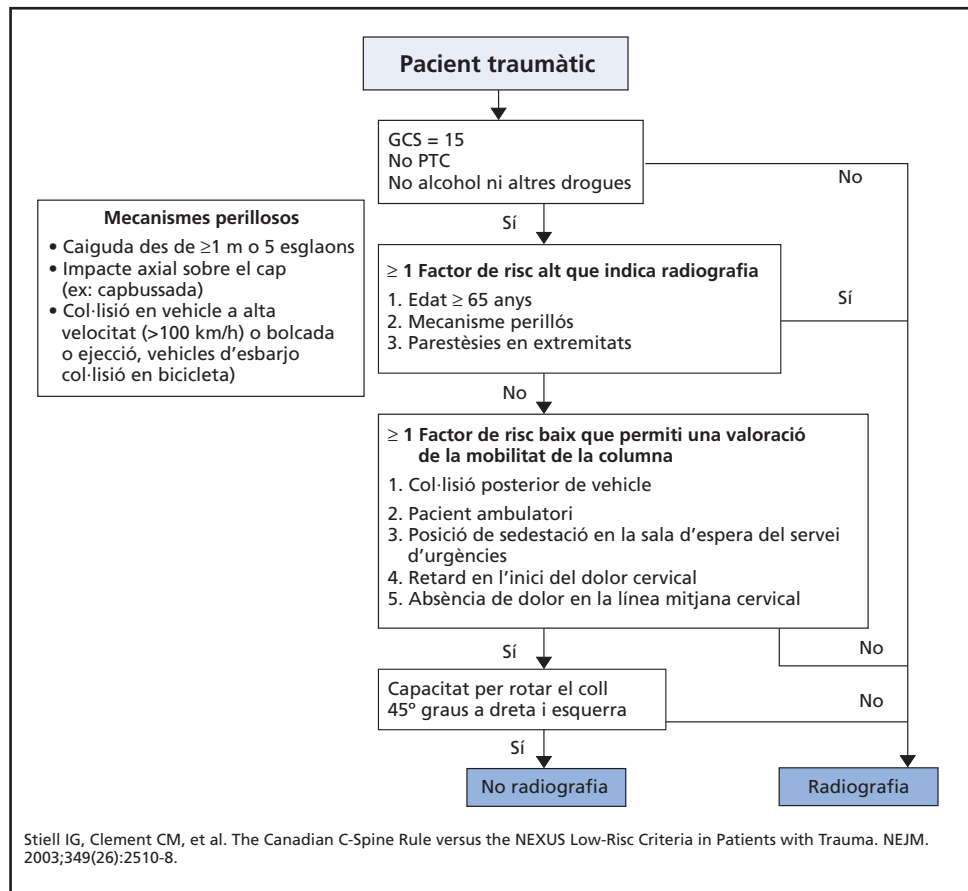
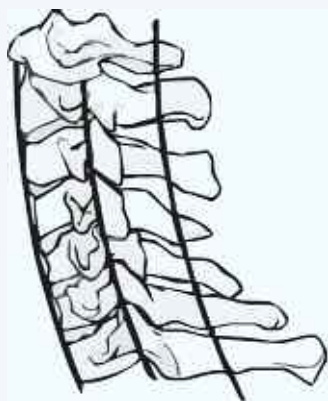


Figura 4. Criteris per sol·licitar una radiografia de columna cervical.

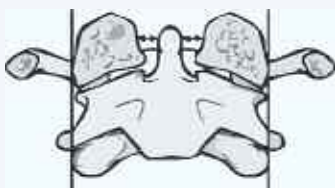
Interpretació de les radiografies de la columna cervical



- S'ha de visualitzar de C1 a T1.
- Els arcs anterior mitjà i posterior han d'estar alineats.
- Els cossos vertebrals des de C2 han de tenir forma quadrada o rectangular.
- Els processos espinosos han de ser uniformes i les vores llises.
- Cal valorar curosament C2 i C1. L'espai entre apòfisi odontoide i C1 ha de ser ≤ 3 mm en adults i 5 mm en infants.
- Els espais dels discos intervertebrals han de ser uniformes en altura i amplària. Una disminució de l'espai intervertebral suggereix herniació. Un eixamplament de l'espai discal suggereix ruptura de l'anell fibrós o del lligament longitudinal.
- Cal valorar els teixits tous prevertebrals: l'espai retrofaringi en C1-C4 ha de ser ≤ 7 mm i en C5-T1 ≤ 22 mm per als adults. En infants 1/2-1/3 del diàmetre anteroposterior del cos vertebral.



- S'ha de visualitzar de C3 a T1. La mandíbula oculta C1 i C2.
- Cal valorar l'alineació de les apòfisis espinoses que s'han de situar en la línia mitjana del cos vertebral.
- La distància entre apòfisis espinoses ha de ser similar: cap espai ha de ser inferior al 50 % de l'anterior.



- Cal sol·licitar-la si se sospita afectació de C1 o C2.
- L'apòfisi odontoide ha de ser paral·lela a les masses laterals de C1 i els espais similars.
- S'ha de valorar l'alineació lateral entre C1 i C2. S'ha de visualitzar de C3 a T1. La mandíbula oculta C1 i C2.
- Cal valorar l'alineació de les apòfisis espinoses que s'han de situar en la línia mitjana del cos vertebral.

Indicacions de derivació per completar l'estudi:

- Quan s'identifica una lesió per projeccions estàndards.
- En pacients en què no es pot assolir una bona tècnica.
- En pacients amb compromís de la consciència.
- En pacients amb dolor intens persistent o alteració de l'examen físic, malgrat les RX normals.
- Avaluació de dèficits neurològics compatibles amb lesió medul·lar o arrel nerviosa.
- Sospita de lesió lligamentosa (greu).


SÍNDROME DE LA FUETADA CERVICAL

S'anomena síndrome de la fuetada cervical (*whiplash*) el conjunt de lesions produïdes per un mecanisme d'acceleració-desacceleració que transmet energia al coll.

Semiologia:

- Dolor cervical, irradiat o no (98 %).
- Cefalàlgia (57 %).
- Manifestacions psicopatològiques (52 %).
- Dificultat en la concentració.
- Sensació de cap buit.
- Dificultat en la memòria.
- Síndrome d'ansietat-depressió.
- Parestèsies, fatiga o pesadesa en les extremitats superiors (26 %).
- Vertigen, mareig, sensibilitat auditiva augmentada (20 %).
- Trastorns visuals (10 %).
- Dorsàlgia, lumbàlgia, tendinitis del manegot rotatori (1-2 %).

Classificació de la Quebec Task Force	
Grau 1	Dolor cervical i dolor a la palpació sense signes físics
Grau 2	Dolor amb reducció de la mobilitat i punts dolorosos
Grau 3	Dolor cervical amb signes neurològics, com ara disminució o absència de reflexos osteotendinosos, debilitat muscular o dèficit sensorial
Grau 4	Fractures



SCIWORA: SPINAL CORD INJURY WITHOUT RADIOGRAPHIC ABNORMALITY

En alguns casos hi pot haver un traumatisme raquiomedul·lar amb lesió neurològica sense que s'evidencien anomalies radiològiques. És més freqüent en infants menors de 8 anys. S'ha de sospitar quan es refereixen parèsies o parestèsies transitòries en el moment del traumatisme. En aquests casos, cal immobilitzar el coll i derivar per fer un estudi d'imatge. Pot produir-se també en columnes rígides (espondiloartritis anquilopoiètiques o artrosi greu).




CRITERIS CLÍNICS PER SOL·LICITAR UN ESTUDI RADIOLÒGIC DESPRÉS D'UN TRAUMATISME CERVICAL

- Dolor cervical.
- Precipitació des de més de 2,5 m d'altura.
- Caiguda de motocicleta o vehicle de motor a més de 30 km/h.
- Escala de Glasgow menor o igual a 8 punts.
- Presència de dèficit neurològic.

ACTUACIÓ

- Un pacient conscient col·laborador, asimptomàtic, amb exploració neurològica sense alteracions, no requereix immobilització, radiografia cervical ni derivació a hospital.

- Un pacient conscient col·laborador simptomàtic (cervicàlgia) amb exploració neurològica sense alteracions: collar ortopèdic i radiografia:
 - Si no hi ha alteracions en la radiografia (fuetada cervical grau 1-2): no derivar, analgèsia (paracetamol 650-1.000 mg/8 h, metamizol, tramadol, segons la intensitat del dolor), AINE, com ara ibuprofèn 600 mg/12 h o diclofenac 50 mg/8 h, relaxants musculars com diazepam 2,5 mg, metocarbamol o ciclobenzaprina (menys de 5-7 d), immobilització amb collar tou màxim durant 48-72 h i control pel seu metge després d'aquest període.
 - Si hi ha alteracions en la radiografia: derivar per completar l'estudi, amb collar, via venosa perifèrica i analgèsia.
- Pacient amb alteració neurològica radicular: collar ortopèdic, radiografia cervical i derivar.
- Pacient amb lesió neurològica medullar: derivar amb collar ortopèdic, via venosa perifèrica, analgèsia, fluïdoteràpia (evitar la hipotensió: TAS < 90 mmHg), assegurar via aèria i ventilació. Protocol NACISS III: bol de metilprednisolona 30 mg/kg en 15 min (classe II), seguida de perfusió als 45 min del bol (a administrar en el SUH). No s'ha d'administrar en embarassades, lesions penetrants i amb afectació exclusiva d'arrels nervioses.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Mobilitzar el pacient de qualsevol manera. ■ No seguir l'ordre ABC. ■ Passar d'un punt al següent sense tenir solucionat el previ. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Valorar ABC. ■ Mobilització i immobilització reglades. ■ Transport en matalàs de buit o superfície dura. ■ Collar ortopèdic sempre. ■ Via perifèrica + oxigen.

BIBLIOGRAFIA

- Bracken MB, et al. Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg.* 1985;63(5):704-13.
- Bracken MB, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1 year follow-up. Results of the second of the National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg.* 1992;76(1):23-31.
- Bracken MB, et al. Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1 year follow-up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. *J Neurosurg.* 1998;89(5): 699-705.
- Fraenkel L, Lavalley M, Felson D. The use of radiographs to evaluate shoulder pain in the ED. *Am J Emerg Med.* 1998;16(6):560-3.
- Gibbs M, Jones A. Cervical Spine Injury: A State-Of-The-Art Approach To Assessment And Management. *Emerg Med Pract.* 2001;3(10):1-24.
- Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Barcelona: Masson, 2000; p. 135-54.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3a ed. Barcelona: Ediciones An Elsevier Imprint; 2004. p. 743-6.
- Julián Jiménez A. Manual de protocolos en Urgencias. 2a ed., patrocinada per Bayer Healthcare. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. p. 941-4.
- López de la Iglesia J. Latigazo cervical. *Formación Médica Continuada.* 2002;9(8):569-80.
- Lloret J, Muñoz J, Artigas V, Allende LH, Anguera de Sojo I. Protocolos Terapéuticos de Urgencias. 3a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997. p. 1015-22.
- Pointtillart V, et al. Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. *Spinal Cord.* 2000;38(2):71-6.

- Rodríguez Alonso. Protocolos: Traumatismos craneoencefálicos y de columna en atención primaria. Formación Médica Continuada. 2006;13(3):7-28.
- Sayer F, et al. Methylprednisolone treatment in acute spinal cord injury: the myth challenged through a structured analysis published literature. Spine J. 2006;6(3):335-43.
- Stiell IG, Clement CM, et al. The Canadian C-Spine Rule versus the NEXUS Low-Risk Criteria in Patients with Trauma. NEJM. 2003;349(26):2510-8.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheem KL, et al. The Canadian C-Spine rule for radiography in alert amb stable trauma patients. JAMA. 2001;286(15):1841-8.
- Whiteside JW. Management of Head and Neck Injuries by the Sideline Physician. Am Fam Physician. 2006;74(8):1357-62.

11.9. Traumatismes toràcics

Pedro M. Cabrero Sobrino
Damià Requena Candau

CONCEPTES

Inclou les lesions produïdes sobre la paret i/o les visceres toràciques (via aèria, pulmons, grans vasos, etc.).

És la causa fonamental de mort en el 25 % dels traumatismes greus.

En 2/3 parts dels casos s'associa a traumatismes cranioencefàlics i abdominals.

L'absència de lesions externes no descarta que hi pugui haver lesions intratoràciques greus.

CLASSIFICACIÓ

Trauma tancat

- **Blast:** per acció d'una ona expansiva sobre les estructures toràciques. Afecta sobretot estructures buides: alvèols, via aèria, vasos, etc.
- **Compressió:** per augment de la pressió sobre les estructures toràciques: lesions sobre òrgans interns.
- **Contusió:** per efecte d'un intercanvi sobtat d'energia cinètica: lesions sobre la paret i òrgans adjacents. El tòrax dels joves té més capacitat per absorbir energia i presenta poques lesions de paret en relació a lesions visceral. El tòrax de la persona d'edat està més calcificat, té menys capacitat d'absorbir energia i amb traumatismes mínims (tos o una mínima estrebada muscular) es poden produir lesions de paret.

Trauma penetrant o obert

- Es produeix una comunicació entre les cavitats intratoràciques i l'exterior.

TRAUMATISMES OBERTS

TÒRAX BUFADOR – PNEUMOTÒRAX OBERT

Veurem una solució de continuïtat de la paret toràcica amb entrada i sortida d'aire en relació amb els moviments respiratoris. Està associat al pneumotòrax obert (entrada d'aire a la cavitat pleural procedent de l'exterior per una comunicació que es manté permeable durant tot el cicle respiratori).

Es produeix una alteració de la funció ventilatòria que varia segons l'amplitud de la comunicació (retracció pulmonar, desplaçament mediastínic, fenomen de l'aire pèndul) amb insuficiència respiratòria restrictiva i hipoxèmia amb compromís circulatori.

SEMIOLOGIA

- Dolor de tipus pleurític, també anomenat punyent de costat.
- Dispnea important.
- Tos de tipus irritativa.
- Ferida toràcica bufadora.
- Bombament i disminució de la motilitat de l'hemitòrax afectat, amb disminució o absència del murmur vesicular, timpanisme a la percussió.

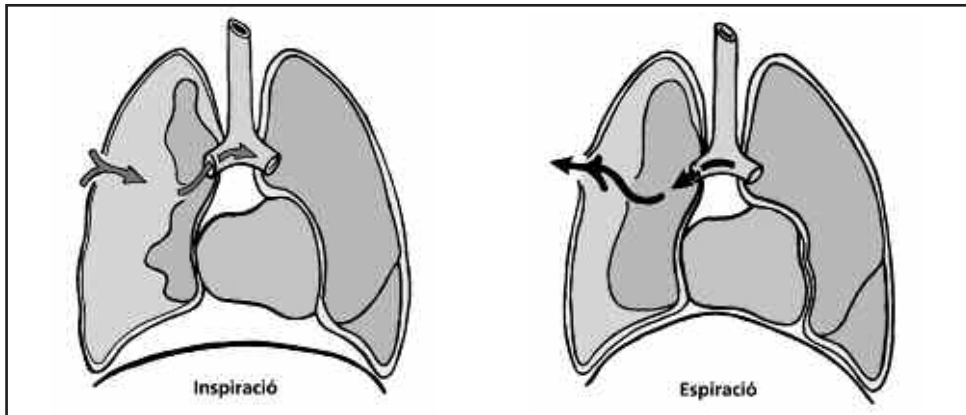


Figura 1. Mecanisme del pneumotòrax obert.

- Dificultat del retorn venós.
- Signes d'hipoxèmia aguda i xoc: intranquil·litat, cianosi, fredor, sudoració cutània, hipotensió.

ESTRATÈGIA DIAGNÒSTICA

El diagnòstic és clínic.

ACTUACIÓ

- Malalt semiincorporat.
- Restaurar la integritat de la paret toràcica tancant la ferida aspirant. Per fer-ho, s'improvisarà un mecanisme valvular per intentar facilitar la sortida d'aire col·locant un apòsit quadrangular de gasa vaselinada segellat amb esparadrap per tres dels seus costats i el quart lliure. L'aire sortirà en l'espiració, alleujarà la tensió del pneumotòrax, i no entrarà en la inspiració.
- Oxigenoteràpia.
- Via venosa de manteniment.
- Control de constants vitals.
- Derivació amb UMSVA.

Restaurar la integritat de la paret toràcica tancant la ferida aspirant amb un apòsit (maniobra de vital importància per evitar la mort per anòxia) improvisant un mecanisme valvular amb un apòsit quadrangular segellat amb esparadrap per tres costats i l'altre lliure. L'aire sortirà en l'espiració, alleujarà la tensió del pneumotòrax, i no entrarà en la inspiració. Si l'estat del pacient empitjora després de segellar la ferida per punció, cal treure el segellat immediatament.



Figura 2. Tancament de la ferida aspirant 1.

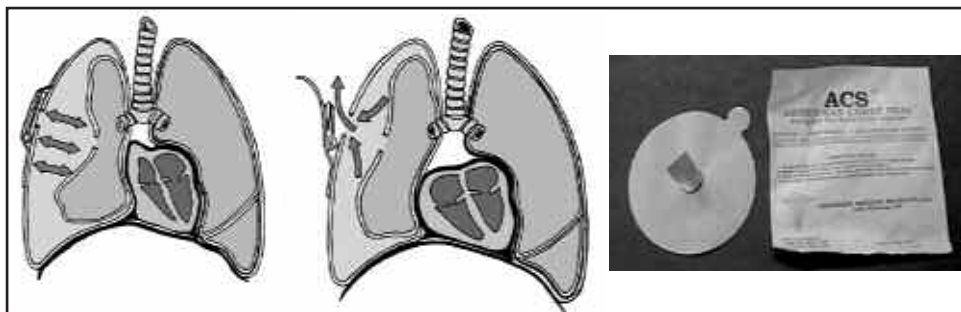


Figura 3. Tancament d'una ferida aspirant 2.

OBJECTES CLAVATS AL TÒRAX

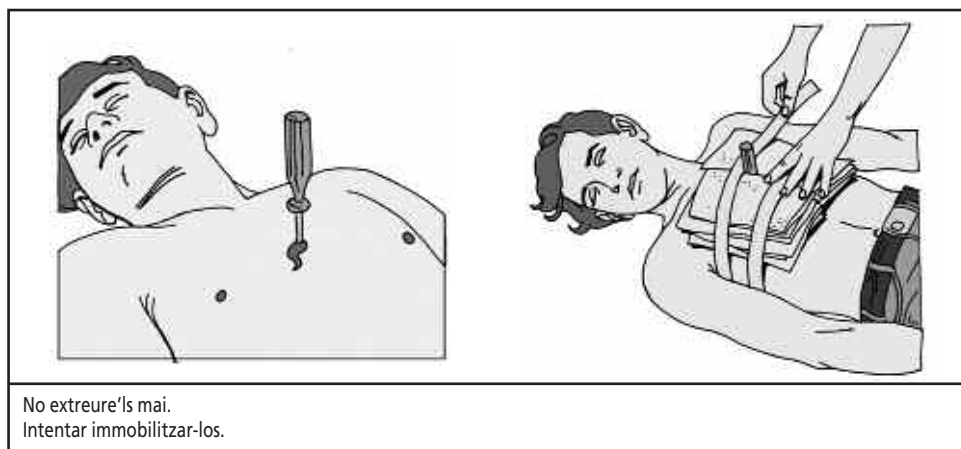


Figura 4. Objectes clavats al tòrax.

TRAUMATISMES TANCATS

LESIONS DE PARET

FRACTURES COSTALS

Són les lesions més freqüents entre els traumatismes toràcics.

La importància d'aquesta lesió no és a causa de la fractura sinó per les complicacions potencials associades: perforació de la pleura, pulmó, melsa o fetge, ronyò.

Les persones joves tenen una gran elasticitat i les seves costelles tenen molta capacitat de deformació, que pot ocasionar lesions internes greus en absència de fractures costals.

Les costelles es fracturen en el punt d'impacte o a l'angle posterior. Les més fàcilment vulnerables són les intermèdies (de 4a a 9a).

- Fractures de la 1a a 3a costella poden indicar lesió intratoràcica greu (lesions de l'aorta, arbre traqueobronquial), lesions vasculonervioses del plexe braquial o fractures de columna a nivell de les cervicals baixes i/o primeres dorsals.
- Fractures de la 9a a 11a: tenen una gran mobilitat i quan es fracturen cal pensar en lesió intraabdominal associada.
- La presència de dues o més fractures costals a qualsevol nivell s'associa amb una incidència més elevada de lesions internes.

SEMIOLOGIA

- Dolor localitzat en el punt de fractura, que augmenta amb el moviment o amb la inspiració i que condiciona una hipoventilació.
- El dolor augmenta a la palpació local o a la compressió a distància dels arcs costals.
- Crepitació òssia a la palpació (la crepitació dels teixits tous—emfisema subcutani— apareix si hi ha lesió associada de pleura o mediastí).
- Equimosi.
- Espasme muscular.

COMPLICACIONS

- Lesió:
 - Pleuropulmonar, sobretot en les fractures transverses i obliqües: pneumotòrax i emfisema subcutani.
 - Renal: contusió o ruptura renal.
 - Vasos parietals i/o pulmonars: hemotòrax.
- El dolor produeix contractura antiàlgica dels músculs intercostals i hemidiafragma, causa hipoventilació severa, evitació de la tos i progressiva insuficiència respiratòria per retenció de secrecions, formació d'atelectasis i infecció del parènquima pulmonar.

ESTRATÈGIES DIAGNÒSTIQUES

L'anamnesi i l'exploració física tenen una gran sensibilitat. Fins al 50 % de les fractures d'una única costella poden passar desapercebudes a la RX inicial. El tractament de les fractures simples i de la contusió consisteix a eliminar el dolor i facilitar la ventilació. Per això no es recomana la realització rutinària d'estudi radiològic. Demanarem:

- RX tòrax anteroposterior i lateral per detectar possibles lesions pulmonars i mediastíniques en cas de:
 - Sospita de fractures altes (1a-3a) o baixes (9a-12a).
 - Sospita de varies fractures.
 - Pacient ancià.
 - Malaltia pulmonar prèvia.
 - Sospita de fractura patològica.
- Tira reactiva d'orina en traumatismes costals baixos.
- Altres estudis: costals, espiratòries, obliqua o amb con invers en casos seleccionats.

ACTUACIÓ

Pacients amb fractura costal aguda simple es basa en el control adequat del dolor i el manteniment de la funció pulmonar.

- Pacients joves: consoliden en el termini de 3 a 6 setmanes amb descens gradual del dolor. Prescriurem analgèsia per via oral, recuperació de l'activitat quotidiana i la respiració profunda al més aviat possible. No aplicar dispositius que limitin l'expansió toràcica.

- Ancians: poden requerir analgèsia més intensa, però convé evitar la sedació excessiva. Si tenim dubtes sobre la capacitat del pacient per tossir, respirar amb profunditat o mantenir l'activitat (especialment si afecta ≥ 2 costelles) caldrà derivar per assegurar una correcta fisioteràpia pulmonar.
- En fractures costals múltiples: caldrà derivar per realitzar analgèsia parenteral.
- Si hi ha hematuria en la tira d'orina, caldrà fer sediment i si aquest indica hemadúria, caldrà derivar a SUH.

«VOLET COSTAL», TÒRAX BATENT O TÒRAX INESTABLE (FLAIL THORAX)

Es detecta en 1/3 dels pacients politraumatitzats amb lesions toràciques.

Es produeix quan es fracturen ≥ 2 costelles adjacents en dos punts, creant un segment «lliure» de la paret toràcica amb mobilitat paradoxal: es deprimeix a la inspiració i sobresurt quan s'expira.

La seva gravetat deriva de les lesions associades del parènquima toràcic: contusió pulmonar i/o miocardiaca.

ESTRATÈGIA DIAGNÒSTICA

Es diagnostica per l'exploració clínica:

- Moviments ventilatoris paradoxals: en inspiració el segment lliure s'enfonsa i en espiració o tos s'eleva.
- Dolor, hipersensibilitat i crepitació.
- Dispnea.
- Insuficiència respiratòria en grau variable condicionada pel dolor, desestructuració toràcica, contusió pulmonar, contusió cardíaca.

ACTUACIÓ

L'estabilització d'urgències del segment flotant amb la col·locació sobre el costat lesionat o posant sacs de sorra sobre els segments afectats està qüestionada, ja que inhibeixen l'expansió del tòrax i afavoreixen l'aparició de complicacions.

- Oxigenoteràpia al 100 % i pulsioximetria.
- ECG i monitoratge cardíac.
- Via venosa de manteniment amb restricció de líquid si no hi ha xoc associat.
- Derivació amb una UMSVA.
- Quan el deteriorament respiratori és intens, està indicada la ventilació mecànica (per part del personal del SEM).

Sempre hem de tractar el pacient com si tingués una contusió pulmonar associada.

LESIONS PLEUROPULMONARS

PNEUMOTÒRAX

CONCEPTE I CLASSIFICACIÓ

Pneumotòrax: acumulació d'aire a l'espai pleural.

- *Simple*: no hi ha comunicació amb l'atmosfera o qualsevol desviació del mediastí o hemidiafragma deguda a l'acumulació d'aire. Es produeix per laceració de la pleura per part d'una costella fracturada o per la sobrepressió que origina un impacte amb la glotis tancada. Segons el grau de col·laps visualitzat a la radiografia:
 - Petit: < 15 % de la cavitat pleural.

- Moderat: 15-60 % de la cavitat pleural.
- Greu: > 60 % de la cavitat pleural.
- *Comunicant o obert*: entrada d'aire en cavitat pleural procedent de l'exterior per una comunicació que es manté permeable durant tot el cicle respiratori. La comunicació pot estar a nivell de la pleura parietal o de la visceral.
- *A tensió*: acumulació progressiva d'aire a pressió a l'interior de la cavitat pleural, amb desplaçament del mediastí cap a l'hemitòrax oposat i compressió del pulmó contralateral i els grans vasos.

PNEUMOTÒRAX SIMPLE

Es la presentació més habitual del pneumotòrax.

SEMIOLOGIA

- Antecedent traumàtic.
- Dolor pleurític al costat afectat.
- Dispnea variable segons el volum del pneumotòrax i la reserva pulmonar del pacient.
- Taquipnea amb respiració entretallada.
- Disminució del murmurì vesicular (depenent de la seva magnitud) o normal si el PT és laminar.
- Hiperresonància a la percussió.
- Pot aparèixer emfisema subcutani més o menys extens que comença a nivell del focus de fractura.

ESTRATÈGIA DIAGNÒSTICA

- RX de tòrax en bipedestació al final de la inspiració si l'estat del pacient ho permet. Si malgrat la sospita clínica no observem imatge de pneumotòrax farem una radiografia en espiració (evidenciarà millor el pneumotòrax en reduir el volum pulmonar).

ACTUACIÓ

- Tots els pneumotòraxes traumàtics, independentment del volum que tinguin, tenen indicació de drenatge, motiu pel qual es derivarà el pacient a un SUH.
- Mesures generals d'estabilització (vegeu al final del capítol).

PNEUMOTÒRAX A TENSIÓ

És una emergència mèdica.

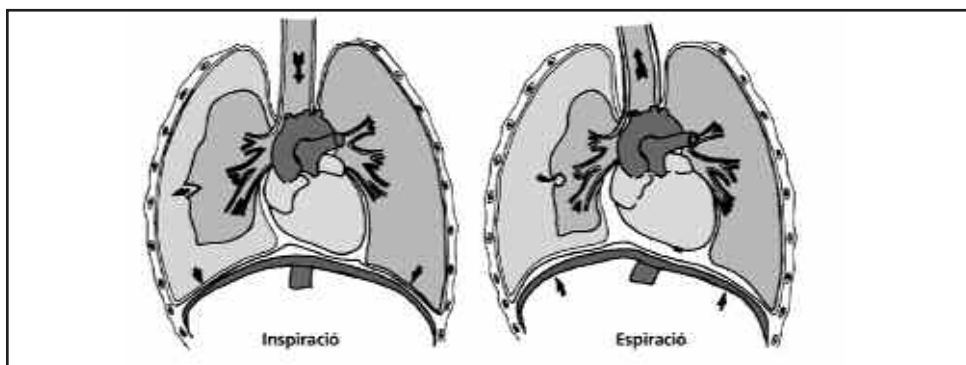


Figura 5. Pneumotòrax valvular o a tensió.

L'aire penetra a la cavitat pleural durant la inspiració i hi queda retingut sense sortir immediatament degut a un mecanisme valvular. Es produeix un augment de la pressió pleural que ocasiona insuficiència respiratòria greu i compromís circulatori per augment cíclic de la pressió a cada nova inspiració.

SEMIOLOGIA

Taula 1. Signes clàssics de pneumotòrax a ensió

- Dispnea ràpidament progressiva.
- Cianosi.
- Dolor toràcic.
- Desviació traqueal cap al costat contralateral.
- Dilatació unilateral del tòrax i disminució de l'amplitud dels moviments toràcics.
- Timpanisme a la percussió.
- Desaparició del murmur vesicular del costat lesionat.
- Taquicàrdia > 140.
- Taquipnea.
- Pal·lidesa i cianosi.
- Intranquil·litat i ansietat.
- Estasi vascular superior (venes del coll) ingurgitació jugular.
- Hipotensió.
- Pot haver-hi emfisema subcutani: crepitació quan es palpen els teixits tous que es pot estendre més enllà del tòrax.
- ECG: desviació del l'eix del QRS a la dreta, disminució en el voltatge precordial, inversió de les ones T precordials.

Cal recordar que no s'ha de tancar hermèticament cap lesió toràcica oberta, ja que augmenta el perill de pneumotòrax a ensió.

TÈCNICA DEL DRENATGE TORÀCIC URGENT

La mesura immediata a aplicar en cas de pneumotòrax a tensió és la punció alliberadora de la pressió pleural.

MATERIAL

- Agulla de diàmetre gran (per exemple cànula de plàstic de punció venosa del 14G o 16G).
- Si se'n disposa, s'hi acoblarà una vàlvula de Heimlich.
- Compreses i gases.

TÈCNICA

- El pacient es col·loca semiincorporat amb el tòrax elevat.
- Si és possible posarem anestèsia local a nivell cutani i pleural en el lloc d'introducció del catèter.
- Farem la punció en el 2n o 3r espai intercostal anterior, en un punt situat a la línia axil·lar anterior o medioclavicular en el marge superior de la costella inferior. En tot cas la distància a l'estèrnum ha de ser almenys de 4 cm per evitar el perill de punxar l'artèria mamària interna. Un punt alternatiu seria l'espai comprès verticalment entre la clavícula i el nivell del mugró, anteriorment pel relleu del pectoral menor i posteriorment del dorsal ample.
- L'agulla segueix el marge superior de la costella. Una cop passada la pleura es retira l'agulla metàl·lica 0,5 cm. S'introdueix la cànula lentament fins que es percep la sortida d'aire. A continuació s'extreu l'agulla metàl·lica i es tapa la cànula amb una gasa.

HEMOTÒRAX TRAUMÀTIC

És una acumulació de sang a l'espai pleural com a conseqüència d'un traumatisme toràcic tancat o penetrant. Pot ocasionar xoc hipovolèmic i reducció perillosa de la capacitat vital.

Segons la quantitat acumulada distingim:

- Mínim: fins a 350 ml de sang.
- Moderat: des de 350 fins 1500 ml.
- Massiu: > 1.500 ml de sang inicial o > 500 ml en les 3 primeres hores, o < 20 ml en les següents.

SEMIOLOGIA

- Signes de xoc quan la pèrdua supera els 1.000 ml: hipovolèmic, cardiogènic.
- Disminució / absència de sorolls respiratoris.
- Matitat a la percussió, disminució l'estremiment a la palpació.
- Dispnea, signes d'hipoxèmia o destret respiratori.
- Distensió jugular.
- Tràquea no desviada.
- Dolor toràcic.

Estratègia diagnòstica

- Radiologia:
 - Les pèrdues inferiors a 250 cc pràcticament no es perceben a la radiografia.
 - > 200-300 ml en bipedestació o semiassegut, en la radiografia posteroanterior apareix una veladura a la base de l'hemitòrax amb una vora superior còncava que té un nivell més alt lateralment.
 - Si és de gran quantitat, el mediastí i el cor es veuen desplaçats.
- No aconsellem la realització de toracocentesi ni tan sols diagnòstica al CUAP. Assumirem que les troballes radiològiques anteriors són un hemotòrax en un pacient amb antecedent traumàtic amb semiologia compatible.

ACTUACIÓ

- Reposició de volèmia.
- O₂.
- Trasllat en posició semiassegut.
- Derivació immediata amb UMSVA.

CONTUSIÓ PULMONAR

Traumatisme de parènquima pulmonar sense laceració, seguit d'edema i hemorràgia alveolar.

Es produeix en tot trauma de tòrax de certa entitat: accidents a gran velocitat i caigudes des de grans altures.

Gairebé sempre és subjacent en la zona de fractures costals, tòrax inestable i toracoplastia traumàtica, que poden ocasionar insuficiència respiratòria.

Els joves amb gran elasticitat de la caixa toràcica poden presentar contusions pulmonar amb lesions menys evidents de la caixa toràcica.

SEMIOLOGIA I VALORACIÓ

- Sovint aquests pacients presenten tantes lesions evidents, que la contusió pulmonar pot escapar a la valoració inicial.

- El començament sol ser insidiós, de manera que hem de sospitar-lo per la semiologia i el mecanisme lesiu.
- Antecedents de traumatisme toràcic en les 36 hores prèvies.
- Quan els símptomes es fan evidents, apareix una insuficiència respiratòria de grau variable:
 - Dispnea, taquipnea.
 - Cianosi.
 - Hemoptisi o expectoració hemoptoica.
 - Taquicàrdia.
 - Hipotensió.
 - Auscultació amb disminució del murmur vesicular.
 - Baixa SatO₂.
- Per tant, és essencial sospitar-la sempre per l'antecedent d'un gran traumatisme. Els joves, amb caxes costals elàstiques, presenten més sovint contusió pulmonar sense lesions significatives de la paret toràcica, mentre que els pacients de més edat probablement mostrin lesions greus a causa d'un impacte, atès que la paret toràcica absorbeix gran part de la força aplicada.

ESTRATÈGIA DIAGNÒSTICA

- Farem una RX de tòrax posteroanterior i lateral a tot pacient que hagi patit un trauma toràcic d'alta energia, encara que es trobi asimptomàtic, o que amb un traumatisme de baixa energia, presenti simptomatologia.
- Les troballes radiogràfiques típiques poden aparèixer al cap de pocs minuts de la lesió i sempre n'hi ha a les 4-6 hores d'evolució. Varien des d'un infiltrat alveolar amb pegats i irregular fins a una consolidació manifesta.

Contusió pulmonar vs SDRA: la contusió sol manifestar-se pocs minuts després del traumatisme, acostuma a estar localitzada en un segment o un lòbul, sol ser evident en la radiografia inicial i tendeix a durar 48-72 hores. El SDRA és difús i sol tenir un desenvolupament tardà (24-72 hores).

TRACTAMENT

- Mantenir un nivell de sospita diagnòstica.
- Mesures generals d'actuació.
- Oxigenoteràpia amb FiO₂ elevades per aconseguir SatO₂ > 92 %.
- Evitar la sobreinfusió de líquids, i aportar els necessaris per mantenir un nivell intravascular adequat.
- Alleugeriment del dolor.
- Trasllat al SUH amb USVA.

EMFISEMA SUBCUTANI

Presència d'aire als teixits sota la pell, en particular a la regió del cap, coll i tòrax.

Encara que la presència d'aire als teixits és un trastorn benigne en si mateix, amb antecedent de traumatisme toràcic tancat sol indicar lesions greus de les estructures intratoràciques que continuen aire.

Segons la localització:

- A la paret toràcica → pneumotòrax traumàtic.

- En l'àrea supraclavicular i la regió anterior del coll → pneumomediastí (de vegades pot evolucionar cap a pneumotòrax a tensió).

SEMIOLOGIA

- Palpació d'una crepitació als teixits subcutanis.
- Aspecte característic de la cara («home amb cara de granota»).
- Signe de Hamman coincidint amb cada batec, en cas de pneumopericardi.

ACTUACIÓ

- Mesures generals.
- Buscar i establir les lesions subjacents.
- Derivar al SUH amb UMSVA.

TRAUMATISME CARDIOVASCULAR

TRAUMATISME TANCAT DEL COR

Lesions que es produeixen amb acció d'un traumatisme tancat i que constitueixen un espectre lesiu continu entre: commoció, contusió, infart i ruptura miocardiaca.

- *Commoció (commotio cordis)*.
- *Contusió*: la clínica pot ser variada, des de dolor toràcic intens i xoc fins a canvis subtils en l'ECG sense simptomatologia.

Estratègia diagnòstica: davant de tot trauma toràcic d'alta intensitat farem ECG i monitoratge cardíac, especialment si s'aprecien signes externs com contusions, abrasions, crepitació palpable o si tenim constància d'altres lesions visceral (contusió pulmonar, pneumotòrax, hemotòrax, etc.

- ECG: arítmies (taquicàrdia sinusal, extrasístoles auriculars i ventriculars), bloqueig de branca dreta, imatges d'isquèmia miocardiaca.
- *Si hi ha pericarditis traumàtica*: disminució de voltatge, fenomen d'alternança elèctrica i alteració del segment ST.
- *Infart*.
- *Ruptura cardíaca*: en general es presenta com a tamponament cardíac i ocasionalment com a hemotòrax massiu. La semiologia més freqüent és la hipotensió que no respon a la reposició de fluids, dificultat del retorn venós (distensió venes del coll), taquicàrdia, cianosi de cap, coll i regió superior del tòrax, tons cardíacs apagats i lesions toràciques associades. Tot pacient en xoc + dificultat de retorn venós després d'un traumatisme tancat de tòrax comporta un tamponament pericardiàc fins que no es demostrï el contrari.

Pot ocasionar complicacions greus, com ara: arítmies, trastorns de conducció, insuficiència cardíaca, xoc cardiogènic, hemopericardi amb tamponament, trencament cardíac, trencament valvular, trombosi intraventricular, aneurisma ventricular, pericarditis constrictiva.

ESTRATÈGIA DIAGNÒSTICA I ACTUACIÓ

- En tot traumatisme toràcic d'alta energia cal pensar en lesions cardíques, encara que no hi hagi lesions greus de la paret, i en els de menor energia, si hi ha inestabilitat hemodinàmica.
- S'ha de fer ECG i monitoratge cardíac.
- S'ha de fer RX de tòrax.
- Cal derivar sempre a un SUH amb UMSVA.

- Oxigenoteràpia.
- Via venosa perifèrica amb SF.
- Mesures generals.

TAMPONAMENT PERICARDIAC AGUT

Acumulació de líquid en l'espai pericardíac que ocasiona un increment de la pressió intrapericardíaca. Inicialment, els pacients poden presentar estabilitat enganyosa si el sagnat és lent o si la ferida pericardíaca permet descompressions parcials.

Presenten:

- Hipotensió, distensió de les venes del coll, de vegades tons distants o apagats (triada de Beck).
- Hipotensió refractària a la infusió de líquids.
- Ingurgitació jugular (RV).
- TA baixa, pressió diferencial del pols.
- Pols paradoxal: descens excessiu de la TAS durant la fase inspiratòria.
- Taquicàrdia.
- Cianosi.
- Resposta parasimpàtica: pàl·lid, fred, enganxós.

En l'ECG apareix alternança elèctrica (morfologia i amplitud de totes les ones, que canvien amb cada batec).

S'ha de sospitar en tot traumatisme greu per la localització de les ferides toràciques o per la resposta inadequada del pacient a la reposició de líquids.

Actitud: trasllat immediat al centre de traumatologia o cirurgia toràcica més proper.

LESIÓ AÒRTICA NO PENETRANT

La possibilitat de trencament aòrtic s'ha de tenir present en qualsevol pacient que pateix una lesió greu per desaceleració (per exemple, impacte a una velocitat superior a 80 km/h, volant trencat o deformat, etc.).

El criteri més sensible és per índex de probabilitat. L'absència de signes externs de lesió toràcica no exclou la possibilitat de trencament aòrtic.

És una lesió molt greu.

SEMIOLOGIA

- Xoc en grau variable i inconstant.
- Dolor toràcic irradiat a la zona interescapular, retrosternal, epigastri o espatlla esquerra.
- Dispnea per compressió i desviació traqueal.
- Diferència de la TA entre tots dos braços o entre tots dos membres superiors respecte dels inferiors (depèn de si la lesió engloba l'artèria subclàvia esquerra).
- El membre superior dret pot presentar fins i tot HTA per pseudocoartació Ao (mecanisme valvular de l'íntima i de la mitjana en caure dintre de la llum del vas i per compressió externa per hemotòrax).
- L'auscultació pot mostrar buf sistòlic rude precordial o medial a escàpula esquerra.
- Pot aparèixer:
 - Paraplegia i oligoanúria per baix flux sota la lesió.

- Disfàgia per compressió de l'esòfag per l'hematoma.
- Disfonia per lesió del nervi recurrent esquerre.
- Dolor en extremitats per isquèmia.

ESTRATÈGIES DIAGNÒSTIQUES

- Sospita per mecanisme lesiu.
- RX de tòrax: augment en l'amplària del mediastí superior (> 6 cm en la RX PA en bipedestació, > 8 cm AP en supí o > 7,5 cm al botó aòrtic, relació amplària mediastí / tòrax superior > 0,25 a nivell del botó aòrtic) i esborrament del botó aòrtic.

ACTUACIÓ

- Identificació d'un mecanisme lesiu compatible.
- Mesures generals.
- Oxigenoteràpia al 100 %.
- Via venosa perifèrica.
- Tractament de les lesions associades.
- Derivació immediata al SUH amb UMSVA.

Taula 2. Diagnòstic diferencial de lesions toràciques greus.			
	Pneumotòrax a tensió	Hemotòrax massiu	Tamponament
Semiologia	Destret	Xoc	Xoc
Venes del coll	Disteses	Planes	Disteses
Tràquea	Desviada	En línia mitjana	En línia mitjana
Sorolls respiratoris	↓ o anul·lació al costat lesionat	Disminuïts	Iguals en tots dos hemitòrax
Percussió	↑ ressonància al costat de la lesió	Matitat al costat de la lesió	Normal
Sons cardíacs	Normals	Normals	Esmorteïts

MESURES GENERALS D'ACTUACIÓ DAVANT DEL TRAUMATISME TORÀCIC

- Valoració sistemàtica seguint l'ABC.
- La valoració del mecanisme de la lesió orienta cap al tipus de lesions subjacents.

Valoració inicial: detectar i tractar les causes de mort imminent.

- Assegurar la via aèria
 - Alliberar de sang, moc, objectes estranys.
 - Actuar sobre la lesió de la via aèria superior si és possible: obstrucció, trencament de via aèria.
 - Mantenir sempre el control de la columna cervical.
- Respiració (ventilació i oxigenació)
 - Valorar els signes de destret respiratori (aleteig nasal, retracció intercostal, retracció supraclavicular, depressió xifoide, moviments toracoabdominals, taquipnea), desviació de la tràquea.
 - Si el que obstaculitza la ventilació és una lesió al tòrax amb compromís vital agut (pneumotòrax a tensió, pneumotòrax obert, hemotòrax massiu i tamponament cardíac), és prioritari solucionar-la (vegeu apartat específic).

- Administració d'oxigenoteràpia amb dispositiu tipus Venturi amb FiO_2 elevades si no hi ha contraindicació.
- Circulació
 - Col·locar via venosa perifèrica.
 - Valorar la funció hemodinàmica i reposició de volèmia, si ho necessita.
 - Monitoratge cardíac i ECG en els traumatismes greus.
 - Valorar els signes de tamponament cardíac.
 - Buscar signes de pneumotòrax a tensió.

Valoració secundària: detectar i estabilitzar les lesions potencialment letals.

- Presa de constants: FC, FR, TA, $SatO_2$.
- Exploració física sistemàtica.
- Pensar que hi pot haver traumatisme vertebral associat: mobilització i immobilització de forma reglada.
 - Si no demora el trasllat, realitzar radiografia de tòrax per valorar la presència de lesions visuals:
 - contusió pulmonar.
 - lesions traqueobronquials.

Posició (si no hi ha lesions de columna vertebral):

- Semiassegut i lleugerament recolzat sobre el costat de la lesió.
- Decúbit lateral sobre el costat de la lesió, si hi ha alteracions de consciència.

DERIVACIÓ

L'evacuació d'un traumatisme de tòrax greu no està justificada per l'ocupació d'altres mitjans que no sigui l'ambulància amb suport vital avançat.

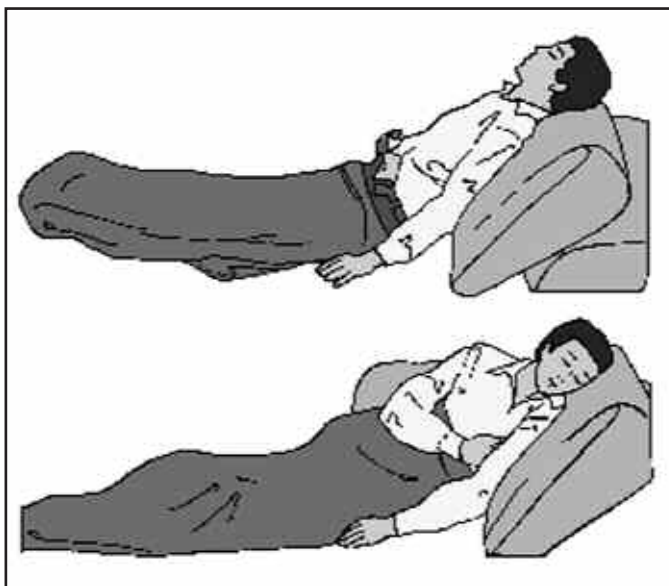


Figura 6. Posició d'espera en cas de traumatisme toràcic.

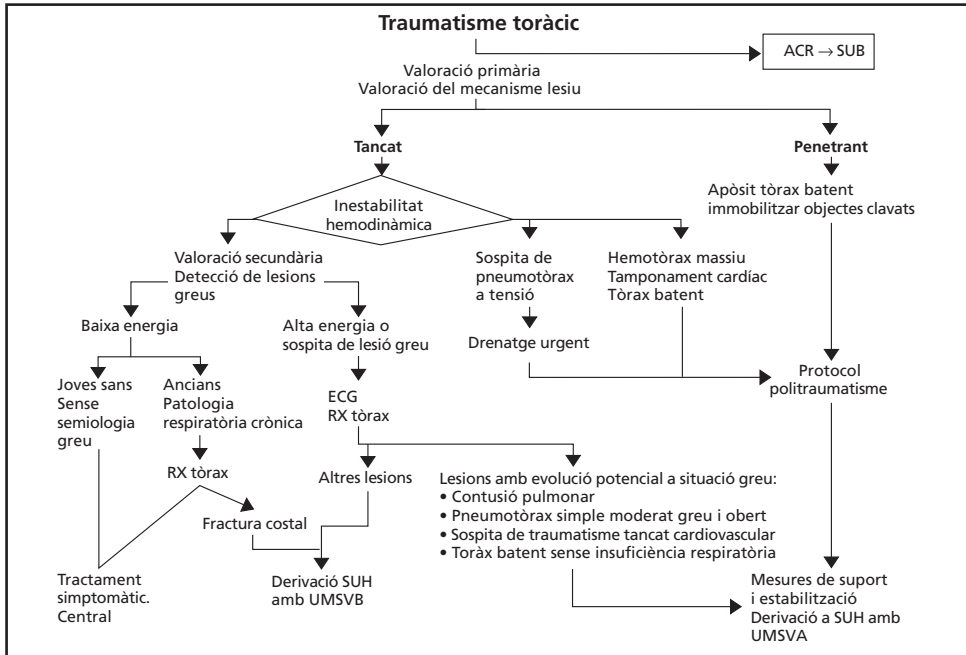


Figura 7. Algorisme d'actuació del traumatisme toràcic.

Alertes i precaucions	
No fer mai	Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ No tractar les lesions amb risc imminent de mort. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tractar les lesions amb risc vital immediat: pneumotòrax a tensió, hemotòrax massiu, tamponament cardíac, tòrax balent. ■ Col·locació de via perifèrica i administració d'oxigen amb mascareta. ■ Mobilització reglada.

BIBLIOGRAFIA

Andreu Ballester JC, Tormo Calandín C. Algoritmos de Medicina de Urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. Madrid: editat amb la col·laboració d'Abbott Laboratorios, S. A. p. 194-5.

Britten S, Palmer SH, Snow TM. Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure.

Cullinane DC, Morris JA Jr, Bass JG, Rutherford EJ. Needlethoracostomy may not be indicated in the trauma patient. *Injury*. 2001;32(10):749-52.

De Olaiz B, Muguruza I, Lago J. Síndrome de asfíxia traumàtica. *Arch Bronconeumol*. 2001;37:326.

Eckstein M, Henderson S, Markovick V. Tòrax. A: Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. 5a ed. Madrid: Elsevier Science; 2003. p. 381-413.

Eckstein M, Suyehara D. Needle thoracostomy in the prehospital setting. *Prehospital Emergency Care*. 1998;2(2):132-5.

- Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra A, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Barcelona: Ed. Masson; 2000. p. 155-70.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3a ed. Barcelona: Ediciones An Elsevier Imprint; 2004. p. 741-2.
- Julián Jiménez A. Manual de protocolos en Urgencias. 2a ed. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005. Edición patrocinada por Bayer Ehealthcare. p. 925-30.
- Lloret J, Muñoz J, Artigas V, Allende LH, Anguera de Sojo I. Protocolos Terapéuticos de Urgencias. 3a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997. p. 967-72.
- Mattox KL, Allen MK. Systematic approach to pneumothorax, haemothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. *Injury*. 1986;17:309-12.
- Padilla J, Casillas M. Neumotórax, Hemotórax. A: Tratado de Cirugía (I). Barcelona: Ed. Toray; 1988. p. 1137-44.
- Paris F, García Zarza A. Neumotórax, Hemotórax. A: Tratado de Cirugía (I). Barcelona: Ed. Toray; 1988. 1118-33.

11.10. Trauma abdominal

Damià Requena Candau

CONCEPTE

El trauma abdominal el situem en el context del pacient politraumàtic. En un 80 % dels casos va associat a altres lesions (pelvis, tòrax, TCE, etc.). Representa el 10 % de causes de mort traumàtiques.

L'abdomen és la regió que va des del diafragma al plec intergluti i als dos plects inguinals. Es divideix en 4 regions: abdomen intratoràctic (diafragma, fetge, melsa i estómac), abdomen intraperitoneal (budell prim i gros), regió pelviana (bufeta, uretra, recte, úter i ovaris) i retroperitoneu (ronyons, urèter, suprarenals, pàncrees i duodè).

Durant el primer i segon reconeixement l'examinem de forma sistemàtica i valorem:

- **Inspecció:** explorem l'abdomen anterior i posterior buscant ferides, equimosis, abrasions, contusions, senyals del cinturó de seguretat, distensió, fractures costals baixes.
- **Auscultació:** presència o no de sorolls intestinals. Són moltes les lesions que produeixen ili: sang, contingut intestinal, fractures costals baixes, lesions de columna vertebral o fractures de pelvis.
- **Palpació:** comença per les costelles baixes. La seva ruptura pot lesionar el fetge, el ronyó i la melsa. Valorarem la intensitat i localització del dolor a la palpació.
- **Percussió:** matitat o timpanisme per valorar contingut sòlit o líquid.
- **Exploració genital:** busquem ferides i hematomes. L'existència d'equimosis o de sang en el meate urinari orienta a ruptura uretral i contraindiquen el sondatge vesical.
- **Tacte rectal** buscant l'existència de sang, to de l'esfinter, sensibilitat i exploració prostàtica.

L'exploració com a única eina diagnòstica té una fiabilitat escassa per predir una lesió (aproximadament 50 %). Com en altres regions, una exploració clínica negativa no exclou lesió.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

TRAUMATISME ABDOMINAL TANCAT

Principalment en desacceleracions violentes per accidents de tràfic.

- **Traumatisme esplènic**
 - És l'òrgan intraabdominal que amb més freqüència es lesiona en traumatismes tancats. En el 20 % dels casos hi ha fractures costals esquerres baixes. Hi ha dos tipus de ruptura: aguda i diferida o en dos temps. La inestabilitat hemodinàmica és indicació de laparotomia urgent.
- **Traumatisme hepàtic**
 - És el segon òrgan més afectat. Tipus 1: laceració capsular o hematoma subcapsular no expansiu. Tipus 2: hematoma subcapsular sense hemorràgia que afecta un 10-50 % de la superfície hepàtica; hematoma no expansiu intraparenquimàtic de menys de 2 cm o menys de 3 cm de profunditat. Tipus 3: laceració de més de 3 cm o hematoma subcapsular de més del 50 % de la superfície o hematoma intraparenquimàtic de més de 2 cm. Tipus 4: destrucció del 25-75 % del parènquima d'un lòbul hepàtic o ruptura d'un hematoma central. Tipus 5: destrucció de més del 75 % del

parènquima d'un lòbul hepàtic o traumatisme vascular: vena suprahepàtica, vena porta, vena cava retrohepàtica. Tipus 6: avulsió hepàtica.

- **Traumatisme pancreàtic**
 - Els valors normals d'amilases no exclouen la lesió. Són produïts per impactes directes sobre l'epigastri.
- **Traumatisme del diafragma**
 - Típic a la cara posterior del diafragma esquerre. Hi poden haver estructures intraabdominals a la cavitat toràcica.
- **Aparell genitourinari**
 - L'hematúria i el mecanisme lesiu (fractures costals baixes posteriors, columna lumbar, pelvis, lesions penetrants posteriors, etc.) són signes indicadors de lesió.
- **Hematomes retroperitoneals**
 - Poden emmagatzemar grans quantitats de sang. La zona pelviana representa el 60 % dels hematomes retroperitoneals.
- **Lesions de la paret**
 - Equimosis, abrasions, lesions del cinturó, etc.; tenen importància com a indicadors de probable lesió intraabdominal.

TRAUMATISME ABDOMINAL PENETRANT

En ferides penetrants per arma blanca. En un 30 % de casos hi ha lesions d'òrgans intraabdominals. En cas de xoc, evisceració, irritació peritoneal, hemorràgia digestiva o de ferides per arma de foc cal fer una laparotomia urgent.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Presa de constants: FC, TA, SatO₂, FR.

Durant el reconeixement primari valorem d'urgència vital seguint l'ABC: via aèria permeable, correcta ventilació/oxigenació, tractament del xoc i control d'hemorràgies externes.

En el reconeixement secundari valorem la resta de lesions. Col·loquem sonda nasogàstrica o orogàstrica si hi ha TCE associat. Sonda vesical per fer una descompressió de la bufeta i mesurar la diüresi. L'hematúria és un signe de lesió genitourinària. L'existència d'hematoma a l'escrot, sang en el meat o desplaçament de la pròstata al tacte rectal contraindiquen el sondatge vesical. En aquest cas està indicada una punció suprapúbica.

La radiologia simple d'abdomen pot posar de manifest la presència de col·leccions líquides o gasses intraperitoneals o retroperitoneals.

TRACTAMENTS

- Reanimació, si cal, seguint l'ABC: obrir la via aèria i alliberar-la si és necessari, ventilar, administració d'oxigen amb mascareta tipus Venturi. Control d'hemorràgies, per a la qual cosa necessitarem desvestir el pacient.
- Col·locació d'una via perifèrica (dues si hi ha xoc associat).
- Tractament del xoc hipovolèmic.

COMPLICACIONS

Lesions amb indicacions de laparotomia urgent:

- Ferida abdominal penetrant per arma de foc.
- Evisceració traumàtica.

- Traumatisme associat a hipotensió i distensió abdominal.
- Evidència de lesió d'òrgans abdominals (rectorràgia després de fractura pelviana).
- Ferida abdominal penetrant per arma blanca amb inestabilitat del pacient.
- Signes de peritonitis.
- Evidència radiològica de gas lliure intraperitoneal.
- Evidència radiològica de ruptura diafragmàtica.

DERIVACIÓ

Tant el trauma abdominal penetrant com el tancat, a causa de l'alt nombre de lesions associades que hi pot haver i per ser l'exploració poc accessible.

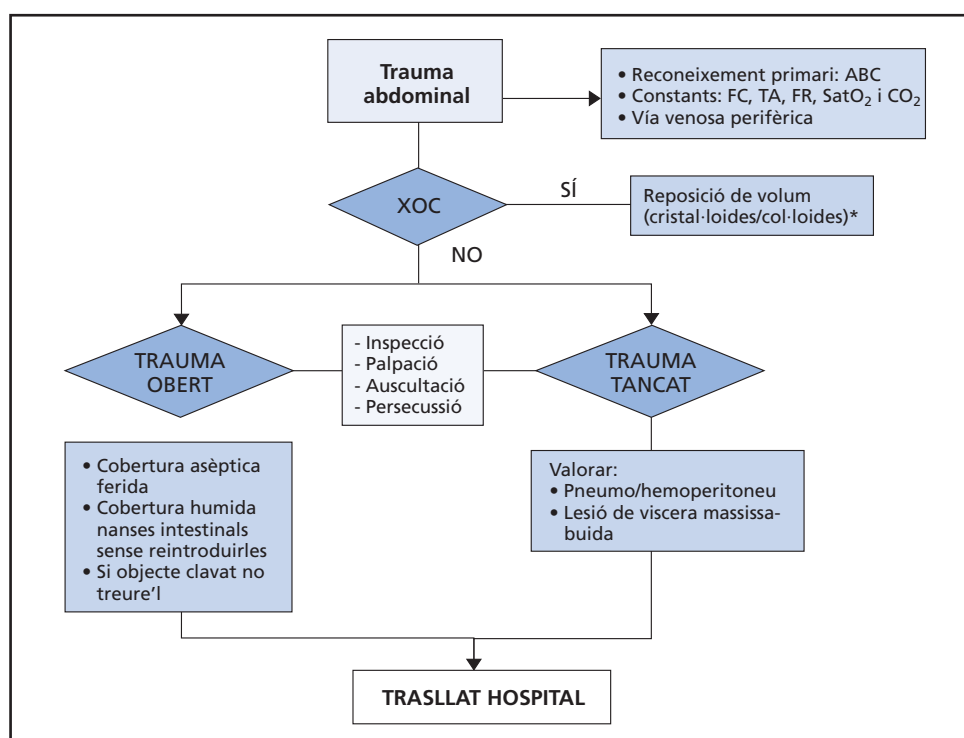





Figura 1. Algoritme d'actuació del traumatisme abdominal.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Extreure objectes clavats a l'abdomen. ■ Reintroduir nanses intestinals. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Seguir sistemàtica primer reconeixement (ABC) i segon reconeixement. ■ Solucionar primer les lesions que presenten un risc vital immediat.

BIBLIOGRAFIA

- Andreu Ballester JC, Tormo Calandín C. Algoritmos de Medicina de Urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. Con la colaboración de Abbott Laboratorios, S.A. Madrid. p. 192-3.
- Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Barcelona: Ed. Masson; 2000. p. 171-88.
- Jiménez J. Manual de protocolos. A: Urgencias. 2a ed. Complejo Hospitalario de Toledo. Edición patrocinada por Bayer Healthcare; 2005. p. 931-6.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Ediciones Elsevier; 2004. p. 742-3.
- Lloret J, Muñoz J, Artigas V, Allende LH, Anguera de Sojo I. Protocolos Terapéuticos de Urgencias. 3a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1997. p. 973-8.

11.11. Generalitats traumatismes extremitats

Marta Expósito Izquierdo

CONCEPTE

L'objectiu d'aquest capítol és fer un recordatori de l'anatomia bàsica, explicar els mecanismes de producció de les lesions, l'exploració física i els criteris radiològics per a les diferents articulacions.

ESPATLLA

DESCRIPCIÓ ANATÒMICA

Recordatori sobre el manegot dels rotatoris: format pels músculs supraespinós, infraespinós i rodó menor, tots tres amb la funció de rotació externa, i el subescapular com a rodador intern.

Les articulacions que inclou l'espatlla són la escapulohumeral i l'acromioclavicular.

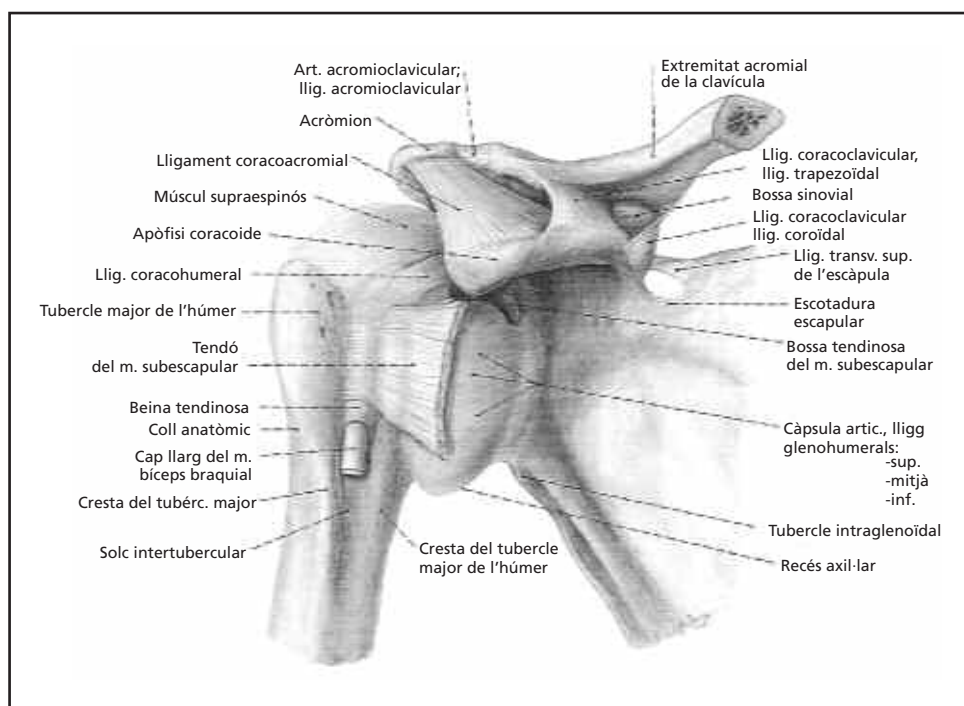


Figura 1. Estructures anatòmiques de l'espatlla.

MECANISME DE PRODUCCIÓ DE LES LESIONS

Variable segons l'edat. En pacients joves les causes més freqüents de lesió de qualsevol de les parts de l'espatlla són els traumatismes d'alta energia, com els accidents de trànsit, la pràctica d'esports que requereixin de força de l'extremitat (per exemple el tennis) o de contacte, en rebre cop sobre el moynó del braç (mecanisme directe) o bé si es cau sobre el palmell de la mà amb el braç completament estès (mecanisme indirecte).

En pacients de la tercera edat les causes més freqüents de lesions són les caigudes casuals sobre un os osteoporòtic, fer moviments repetitius que actuen com a microtraumatismes o els canvis degeneratius.

EXPLORACIÓ FÍSICA

L'avaluació de l'estat de l'extremitat es facilita si comprenem el mecanisme causant i si fem una inspecció detallada i metòdica de l'estructura lesionada.

- **Avaluació:** havia patit alguna lesió anteriorment? de quin tipus? què estava fent quan va passar? com va succeir? va sentir algun soroll (cruixit)? va poder continuar fent servir la part lesionada?
- **Inspecció:** hi ha deformitat evident? tumefacció? canvis de coloració de pell? Hi ha diferències amb el membre contralateral?
- **Palpació:** hi ha diferències de temperatura cutània respecte del costat sa? la sensibilitat ha patit alteració? crepita? apareix dolor?

En el cas de l'exploració de l'espatlla:

- Evidència de deformitat, d'hematoma (com l'hematoma de Hennequin que apareix a les 48 h del traumatisme a la cara anteroexterna del braç, sota el deltoides, i orienta a fractura proximal d'húmer), escurçament de l'extremitat, lesions cutànies (erosions, abrasions...).
- Dolor que augmenta amb la palpació. Posició antiàlgica del pacient, que habitualment serà amb el braç apropat al tòrax agafat per la mà contralateral.
- Signe de la tecla (quan es pressiona sobre el terç distal de la clavícula es produeix un descens; orienta cap a luxació acromioclavicular).
- Exploració neurovascular: plexe braquial, artèria subclàvia (mesurar TA dels dos braços), polsos distals, sensibilitat deltoides (nervi circumflex), nervi radial.

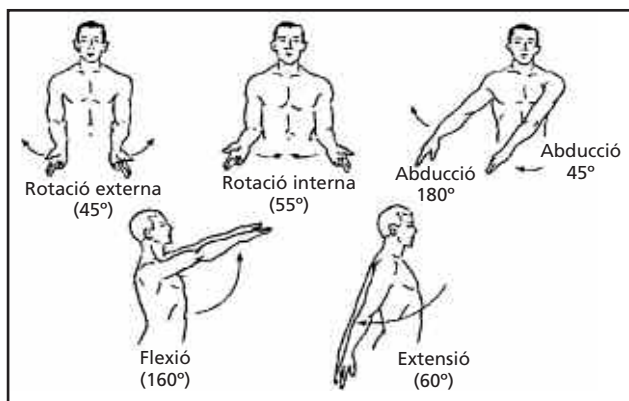


Figura 2. Exploració de la mobilitat voluntària de l'extremitat superior.

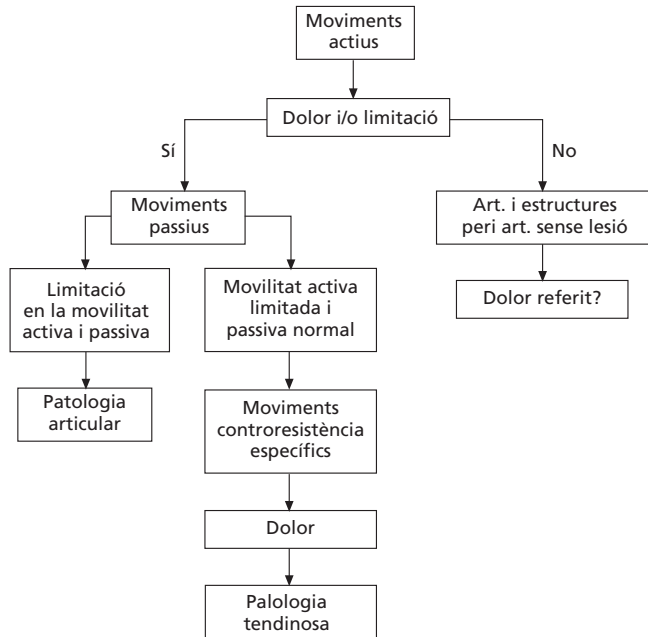


Figura 3. Exploració de la mobilitat de l'espatlla dolorosa.

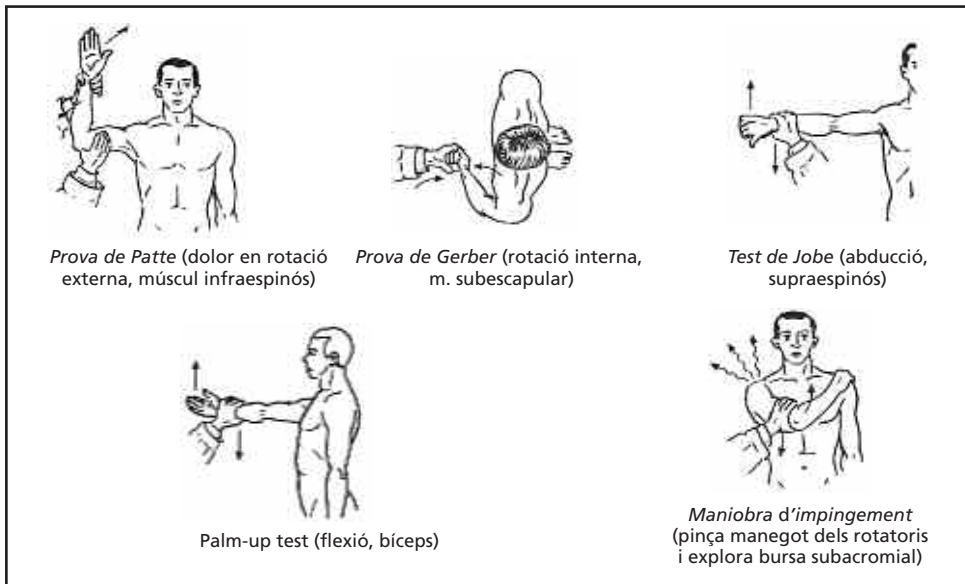


Figura 4. Maniobres d'exploració sota resistència.

EXPLORACIÓ RADIOLÒGICA

Les exploracions complementàries radiològiques a urgències vindran determinades per si és un dolor agut posttraumàtic. Si és necessari fer l'examen radiològic, les projeccions a demanar són: anteroposterior (AP) i axial de l'espatlla afectada, i davant la sospita de fractura d'1/3 proximal d'húmer sol·licitar a més de l'AP, la lateral d'escàpula o transtoràcica.

COLZE

El colze està format per tres articulacions: la humerocubital (moviment de flexoextensió), la humero-radial (pronosupinació) i la radiocubital proximal.

MECANISME DE PRODUCCIÓ DE LES LESIONS

Les causes més freqüents de lesions d'aquesta articulació són l'excés d'ús o els microtraumatismes de les parts toves (per la pràctica d'esports com el tennis, per exemple). Altres causes són els traumatismes directes, com la caiguda sobre el colze, o els traumatismes indirectes, com la caiguda sobre el palmell de la mà mantenint el braç en extensió.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Deformatat, tumefacció, vessament, calor local.
- Palpació de les prominències òssies epicondil, epitroclea i olècranon, doloroses?, crepiten?: en extensió és línia de Hueter, en flexió Triangle de Nelaton.
- Impotència funcional amb escurçament d'avantbraç.
- Dolor a la pronosupinació.
- Dolor a la palpació del cap del radi.
- Dolor que empitjora quan s'agafa pes, a la nit i en repòs.
- Exploració neurovascular: polsos distals (lesió art. braquial), nervi radial, medià i cubital.

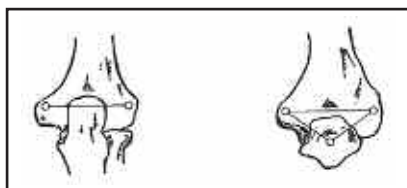


Figura 5. Colze.

EXPLORACIÓ RADIOLÒGICA

Els criteris per a la realització de radiologia a urgències són els mateixos que els descrits amb l'articulació prèvia, i les projeccions que se sol·liciten són AP i perfil colze.

CANELL I MÀ

DESCRIPCIÓ ANATÒMICA

- Articulacions formades per:
 - Estiloide radial i cubital.
 - La primera fila del carp la formen: escafoide, semilunar, piramidal i pisiforme.
 - La segona: trapezi, trapezoide, gros i ganxut.
 - Metacarpians i falanges.

MECANISME DE PRODUCCIÓ DE LES LESIONS

Els mecanismes de producció d'aquestes lesions són les caigudes sobre el palmell de la mà en extensió (per mecanisme indirecte, en intentar frenar la caiguda amb les mans i els braços en extensió), freqüents en pacients de la tercera edat, amb ossos osteoporòtics, i en pacients joves en caure per exemple de la moto o que fan un retrocés brusca de la maneta de la moto.

Altres causes de lesions són els cops de puny, que per mecanisme directe produeixen lesions sobre els metacarps, o els aixafaments de la punta dels dits, la pràctica d'esports (com bàsquet, esquiar...), i la realització de moviments repetitius.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Deformatat (de dors de forquilla, dels artells...), localitzar la tumefacció, hematoma subungüal.
- Dolor quan es palpen determinats punts, com la tabaquera anatómica (orienta cap a fractura escafoide), estiloide radial o cubital, i sobre la regió tumefacta.
- Impotència funcional, o limitació de la mobilitat de l'articulació afectada.
- Dolor en apropar el polze al palmell de la mà i desviar el canell cap al cúbit (maniobra de Finkelstein, que orienta cap a tendinitis de Quervain, figura 1).
- Inestabilitat dels dits, per exemple quan s'explora el lligament col·lateral cubital del polze, comparant tots dos dits, com es veu a la figura 2.
- Exploració neurovascular: pols radial, territori nervi medià.

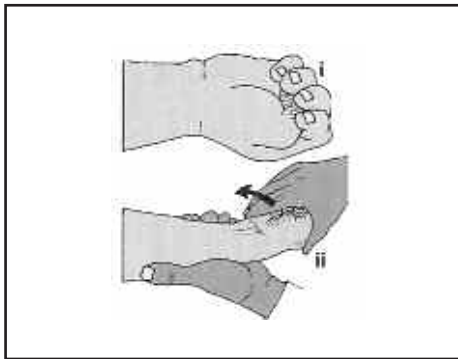


Figura 6. Maniobra de Finkelstein.

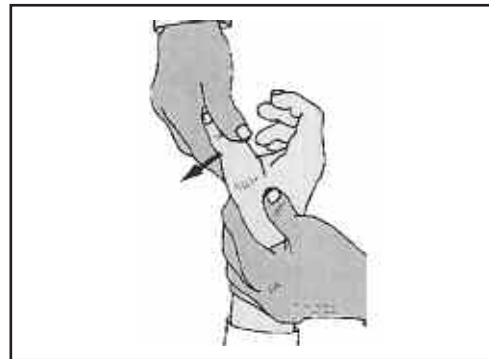


Figura 7. Exploració del lligament col·lateral cubital del polze.

EXPLORACIÓ RADIOLÒGICA

Seguint els mateixos criteris anteriors, les projeccions a demanar seran: per al canell, AP i perfil; per a la mà, AP i obliqua; i per als dits, AP i perfil. Davant la sospita de lesió d'escafoides se sol·licitarà projecció de Sneck, a més de les de canell.

MALUC

MECANISME DE PRODUCCIÓ DE LES LESIONS

Les lesions de maluc són molt freqüents en pacients d'edat avançada. La seva incidència augmenta amb l'edat i és tres vegades més freqüent en les dones, pel factor de risc de l'osteoporosi. Per sota dels 60 anys aquestes lesions són generalment extracapsulars i més comunes en el sexe masculí. Segons l'e-

dat, el mecanisme de producció varia: entre els joves són degudes a traumatismes d'alta energia, per la qual cosa normalment serà un politraumàtic, o es deuran a la pràctica esportiva, mentre que entre la gent d'edat avançada les caigudes casuals en són la raó principal.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Si és un politraumàtic, és una situació d'emergència (vegeu bloc II, capítol Politraumàtic).
- Observar la posició de l'extremitat, deformitat: si està escurçada (orienta cap a fractura de fèmur) o allargada (luxació maluc anterior), en posició de rotació externa (fx. fèmur) o interna (lux. maluc posterior), adducció o adducció. Inspecció de ferides en focus.
- Dolor quan es palpa sobre l'engonal.

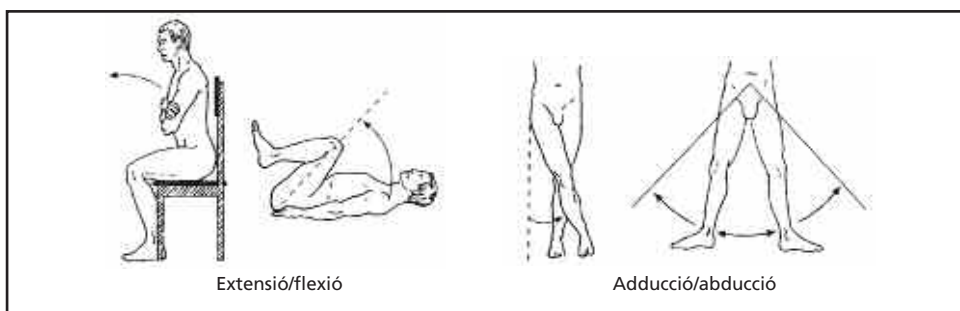


Figura 8. Exploració de la mobilitat del maluc (1).

- Impotència funcional.
- Mobilitat activa de maluc, dolorosa o no, limitada o no.
- Mobilitat passiva, limitada?, dolorosa?
- Explorar polsos pedis, sensibilitat distal.

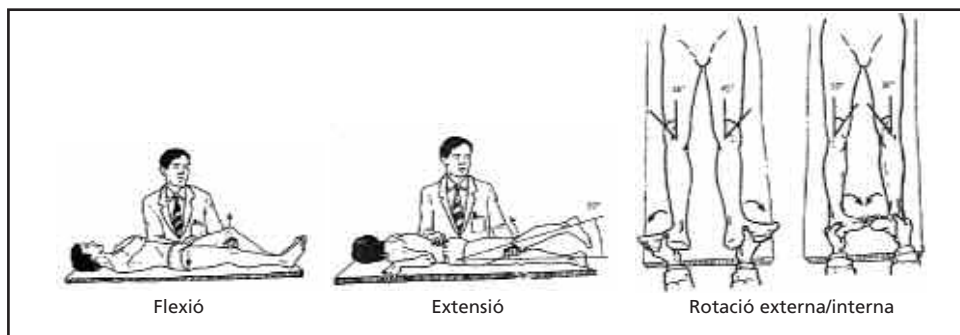


Figura 9. Exploració de la mobilitat del maluc (2).

EXPLORACIÓ RADIOLÒGICA

Seguint els mateixos criteris anteriors, les projeccions a demanar segons l'exploració són: AP pelvis, AP i axial de maluc afectat. Si se sospita fractura de l'anell obturador radiografies obliqües, alar i obturatiu.

GENOLL

DESCRIPCIÓ ANATÒMICA

L'articulació del genoll és la més gran del cos i té una gran complexitat; combina les funcions de suport del pes i de locomoció.

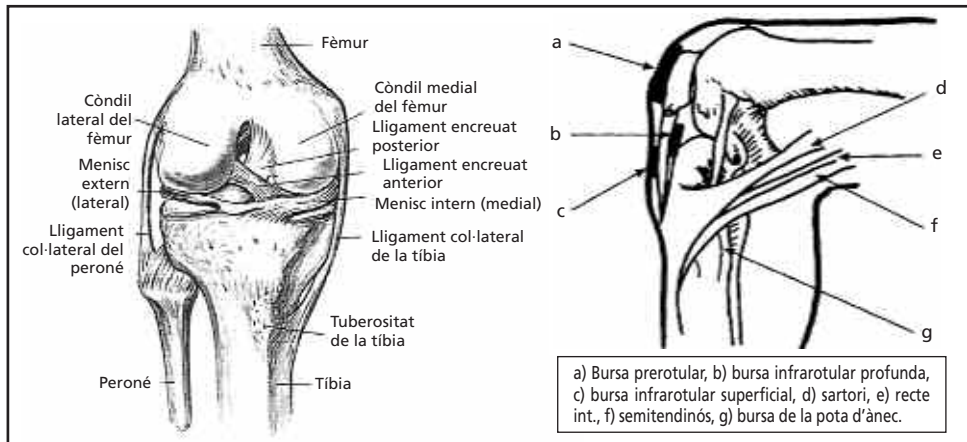


Figura 10. Anatomia del genoll.

MECANISME DE PRODUCCIÓ DE LES LESIONS

Els mecanismes causants de les lesions del genoll són traumatismes directes, com els accidents de trànsit o caigudes contra superfícies dures amb el genoll en flexió o cops directes; o per mecanismes indirectes, com la contracció brusca del quàdriceps, o caigudes sobre el peu.

Un grup de pacients que freqüentment presenten lesions d'aquesta articulació són els esportistes, ja sigui per factors predisposants de l'articulació (morfologia patel·lar, lesions prèvies...) o per moviments forçats com el gir amb el peu fixat a terra (típic dels futbolistes o els esquiadors).

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Deformitat, localització de la tumefacció, embassament articular (clapoteig rotular) agut o progressiu, sensació d'espetec, presència equimosi, defecte de continuïtat (signe de la destalada).
- L'artrocentesi només si hi ha vessament a tensió, i segons les característiques orienta cap a la patologia.
- Impotència funcional o limitació d'alguns moviments. Si hi ha hemartrosi, hi ha altre probabilitat de lesió del LCA o fracura oculta.
- Dolor, hipersensibilitat d'algun punt.
- Posició del genoll fixa o mantinguda en posició antiàlgica.
- Palpació dels tendons quadricipital i rotular, i les cares rotulars.
- Maniobres per explorar la mobilitat activa, passiva i contra resistència (vegeu fig. 14):

EXPLORACIÓ RADIOLÒGICA

Davant d'una gonàlgia aguda en un esportista, realitzar exploració radiològica per descartar lesions òssies acompanyants, amb projeccions d'AP i perfil.



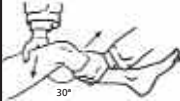







Maniobra	Estructura explorada	Imatge
Calaix anterior	Lligament encreuat anterior	
Calaix posterior	Lligament encreuat posterior	
Prova de Lachman	Lligament encreuat anterior	
Prova d'estrès en valg	Lligament lateral intern	 Test d'estrès en valg a 30°  Test d'estrès en valg a 0°
Prova d'estrès en var	Lligament lateral extern	
Maniobra de Moragas	Lligament lateral extern, palpació	
Prova de McMurray	Menisc intern i extern	 
Prova d'Apley	Menisc intern i extern	

Figura 11. Proves exploratòries del genoll.

Les regles d'Ottawa per descartar fractures de genoll en adults amb lesions agudes han demostrat en diversos estudis una sensibilitat del 98,5 % amb una especificitat del 49 %, i s'han mostrat útils per reduir el nombre de radiografies innecessàries.

Indicacions d'exploració radiològica recollides sota les regles d'Ottawa: majors de 55 anys, dolor aïllat de ròtula (afegint projecció axial de ròtula) o del cap del peroné, impossibilitat per flexionar a 90° i incapacitat per suportar el propi pes en el moment posttraumàtic i en la valoració a urgències.

TURMELL I PEU

MECANISME DE PRODUCCIÓ DE LES LESIONS

Les causes de les lesions del turmell i peu són els mecanismes indirectes en girar el peu, com la torçada, i per mecanismes directes com els accidents de trànsit en impactar el peu contra el pedal, o caure sobre el peu des d'una alçada determinada, que, a més, és causa de lesió de parts del turmell per un mecanisme de transmissió de forces (indirecte), i per aixafaments.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Deformatat, tumefacció, edema. Equimosi, hematoma.
- Crepitants.
- Dolor en la palpació de punts ossis: palpar mal·lèol tibial, peroneal, base del 5è MTT, escafoide i explorar sempre terç proximal del peroné.
- Mobilitat activa, passiva, contra resistència.
- Valorar l'estabilitat del turmell fent exploració dels lligaments:
 - Calaix anterior: fixar la tibia i tracció del calcani endavant, si es desplaça de 3 a 5 mm, indica ruptura del lligament peroneoastragalí anterior.
 - Inversió forçada explora el lligament lateral extern, si cedeix indica lesió del peroneocalcani i del peroneoastragalí anterior (figura 3). Eversió forçada explora el lateral intern.



Figura 12. Test de la inversió forçada.

- Per explorar la sindesmosi:
 - Test de la pressió (*squeeze test*): pressió del peroné contra la tibia al terç mig i apareix dolor.
 - Test de rotació forçada del peu (*clunk test*): fixant la tibia desplaçarem el migpeu cap a medial i lateral, apareixerà dolor.
- En cas de sospita de fractures de calcani, explorar la columna i planell tibial, a més del peu contrari.
- Impotència funcional o només dolor quan es recolza.
- Palpar polsos distals i sensibilitat distal.

EXPLORACIÓ RADIOLÒGICA

S'ha de fer sempre estudi radiològic?

Els criteris d'Ottawa han demostrat una elevada sensibilitat amb especificitat moderada per detectar possibles fractures de turmell i peu. També han demostrat ser de gran utilitat per reduir el nombre de RX innecessàries. Fonamenten la sol·licitud d'estudi radiològic basant-se en la capacitat per carregar el pes del cos sobre l'extremitat lesionada, i en el dolor quan es palpen punts ossis concrets, orientant cap a la presència de fractura, i aquests són:

Fer radiografia si es nota dolor a la regió mal·leolar i també es compleix un o més dels punts següents:

- Dolor quan es palpa el punt mig de mal·lèol peroneal.
- Dolor quan es palpa el marge posterior o punt mig de mal·lèol tibial.
- Incapacitat per carregar pes sobre l'extremitat afectada.

Si se sospita una lesió al peu, es farà estudi radiològic si es nota dolor a la regió del retropeu i també es compleix qualsevol dels punts següents:

- Dolor quan es palpa la base del 5è metatarsià.
- Dolor quan es palpa l'os cuboide.
- Incapacitat per carregar el pes del cos sobre el peu lesionat.

S'ha de considerar, sota valoració del metge, sol·licitar radiografia a embarassades, lesió de més de 10 dies d'evolució, lesions cutànies aïllades sense lesió de parts toves o reincident a urgències per persistència simptomatologia d'esquinç de turmell.

CONCEPTES SOBRE ELS TIPUS DE LESIONS

ESQUINÇ

És la lesió o a la ruptura indirecta dels lligaments que mantenen fixa una articulació. La causa principal és un traumatisme extern (moviment forçat), que separa bruscament les superfícies articulars i fa

Taula 1. Gradació de l'esquinç.

Grau	Incapacitat	Dolor	Tumefacció	Inestabilitat	Recidiva
I	Mínima	Puntual	Mínima	No	No
II	Moderada	Difús	Lleu	Lleu	Infreqüent
III	Severa	Important	Important	Sí	Freqüent

que perdin el contacte transitòriament, fins que la força externa desapareix i recuperen la posició inicial. Els lligaments, la major part dels quals són extraarticulars, s'encarreguen de l'estabilitat articular i en alguns casos també guien el recorregut articular. Com s'ha definit abans, la seva lesió és el que es coneix com a *esquinç*, que es poden dividir en tres graus:

LUXACIÓ

És la pèrdua permanent del contacte que en condicions normals hi ha entre dues superfícies articulars, deguda a les lesions de la càpsula i lligaments articulars.

SUBLUXACIÓ

És la pèrdua de contacte incompleta de les superfícies articulars.

FRACTURA

Interrupció de la continuïtat òssia i/o del teixit cartilaginós, a causa de traumatismes directes, forces o traccions d'intensitat superior a l'elasticitat de l'ós. En persones sanes sempre es produeixen per algun traumatisme, però també hi ha les fractures que coneixem com a patològiques, que són les que apareixen en persones amb alguna malaltia de base i es produeixen sense que hi hagi un traumatisme d'alta intensitat. Les fractures per fatiga o estrès són degudes a mecanismes cíclics inversos o a forces de compressió repetides, poden afectar a os patològic o sa. Es classifiquen en: segons l'estat de la pell, obertes o tancades; segons la localització, diafisials, epifisials, metafisials; segons el traç de fractura, transverses, longitudinals, obliqües, comminuta, en ales de papallona.

BIBLIOGRAFIA

- Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea articular y muscular. 2a ed. Barcelona: Editorial Masson; 2002.
- Cuello-García C, Ruiz Flores A, Ramos-Gómez L, López M^ªE. Criterios de Ottawa para tobillo. An.Pediatr (Barc). 2004;60(5):454-8.
- Eiff, Hatch, Calmbach. Tratamiento de las fracturas en atención primaria. Madrid: Harcourt; 1999.
- Emigdio J, Pérez Rejas A, Hernández Elizarras E. Guía Clínica para la atención del paciente con esguinche de tobillo. Rev-Med IMSS. 2004;42(5):437-44.
- Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3a ed. Elsevier; 2004.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2a ed. Asociación Científica MURGEMTOLEDO; 2005.
- McRae R. Exploración clínica ortopédica. 4a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
- McRae R. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Marban; 2000.
- Rodrigo Pérez JL. Manual de exploración del hombro. Jarpyo Edit; 2005.
- Sánchez Hernández C. Criterios clínicos a la hora de solicitar un estudio radiológico tras un traumatismo. FMC. 2004;11(10):614-23.
- SEMERGEN. Manual de práctica quirúrgica y traumatológica en atención primaria. Fundación Instituto Uspa del dolor; 2003.
- Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 20a ed. Edit. Médica Panamericana; 1994.
- Thompson CW, Floyd RT. Manual de Kinesiología Estructural. Edit Paidotribo.

Lesions extremitat superior

CONCEPTE

L'objectiu d'aquest capítol és reconèixer els diferents tipus de patologia de causa traumàtica que es produeixen a les extremitats superiors, i el seu tractament, donat que els metges de medicina familiar i comunitària som els que en la majoria de casos hem de fer la primera valoració.

ESPATLLA I HÚMER

Una de les patologies més consultades és l'espatlla dolorosa. Primer s'ha de diferenciar si el dolor és de l'articulació de l'espatlla (intrínsec) o referit (extrínsec). En aquest capítol s'exposen les causes intrínseques.

LESIONS MUSCULOTENDINOSES

MANEGOT DELS ROTATORIS, DE TENDINITIS A RUPTURA

Aquesta lesió és la causa més freqüent d'espatlla dolorosa. Sospitem davant de clínica de dolor en cara anterolateral d'espatlla amb impotència a l'abducció des dels 60°-70°, amb mobilitat passiva normal, activa dolorosa i limitada i amb les maniobres d'exploració d'espatlla (vegeu capítol de generalitats) observarem l'arc de moviments. Si la ruptura és total, el braç està caigut i no és possible l'abducció.

El tractament a urgències es basa en repòs articular relatiu amb cabestrell però fent mobilització precoç, analgèsics i antiinflamatoris no esteroïdals (AINE).

En el moment agut no cal derivació urgent, però si és un pacient jove o que realitza una feina manual i sospitem ruptura derivarem a consulta de traumatologia per valorar el tractament quirúrgic posterior. En els altres casos la primera opció del tractament posterior és la rehabilitació, abans de valorar la quirúrgica.

TENDINITIS DEL BÍCEPS BRAQUIAL

Poc freqüent sense lesió del manegot dels rotatoris. Amb clínica de dolor d'espatlla amb irradiació al braç, que augmenta amb la rotació externa, limitació del moviment i pèrdua de força que orienta cap a ruptura.

El tractament a urgències és idèntic al del cas anterior, i la cura posterior és la rehabilitació. No sol ser d'indicació quirúrgica.

LESIONS LLIGAMENTOSSES

ESQUINÇ / LUXACIÓ ACROMIOCLAVICULAR

Aquests es divideixen en sis graus, segons la integritat dels lligaments acromioclaviculars i coracoclaviculars, anomenant-se esquinç (grau I: distensió i II: separació articular; amb dolor sense signe de la tecla) quan es mantenen íntegres, i luxació quan es produeix ruptura (de grau III a VI; amb dolor local i deformitat amb impossibilitat d'aixecar objectes per sobre de les espatlles, i signe de la tecla). Davant la sospita és útil fer exploració radiològica sense i amb pes penjant de la mà.

El tractament a urgències en els casos de grau I i II consisteix a immobilitzar amb cabestrell i analgèsia. La resta de lesions es deriven urgents a traumatologia per valorar tractament quirúrgic. La immobilització en el grau I es manté 1 setmana i en el grau II 2 setmanes.

LUXACIÓ ESCAPULOHUMERAL

El tipus més freqüent és la luxació anterior, que es presenta amb gran impotència funcional, dolor, el braç enganxat al cos i agafat per l'altra mà i amb la forma d'espalla de xarretera, que és la depressió que queda allà on hauria d'estar el cap de l'húmer. Poden referir parestèsies a la regió del deltoides i s'ha de palpar el pols radial.

Altres tipus són la posterior, la inferior o erecta i la superior, totes molt poc freqüents.

El tractament a urgències consisteix en reducció tancada amb realització de radiologia prèvia, amb maniobres de tracció-contracció i col·locar cabestrell. Derivar urgent a traumatòleg si no s'aconsegueix reduir, si no és del tipus luxació anterior, si presenta espasme muscular, si no permet la manipulació pel dolor o si presenta altres lesions associades. No s'ha d'intenar reduir si hi ha fractura associada, cal derivar a SUH.

El tractament posterior consisteix a mantenir la immobilització durant 3-4 setmanes i iniciar rehabilitació. També en cas que porti moltes hores d'evaluació.

FRACTURES**FRACTURA DE CLAVÍCULA**

Més freqüents en esportistes. Es presenten amb tumefacció, crepitants i dolor quan es palpa la regió i es col·loca el braç enganxat al cos i agafat amb la mà contralateral.



Figura 13. Fx 1/3 mitjà clavícula.

El tractament a urgències: en les d'1/3 mitjà amb contacte dels fragments d'un 25 %: embenat de vuit, tibant-lo cada 2-4 dies i s'aconsella, a més, cabestrell 2 setmanes. Analgèsics i AINE. Vigilar amb la compressió axil·lar. Remetre a consulta de traumatòleg preferent. Les d'1/3 intern són rares i estables, per tant col·locarem cabestrell subjectant canell i colze.

Les fractures d'extrem distal inestables (per lesió lligaments coracoclavicular i acromioclavicular) i les d'1/3 mig desplaçades es **derivaran amb urgència** a l'hospital per a tractament quirúrgic.

El tractament posterior consisteix a mantenir la immobilització 3-4 setmanes, comprovant el pols distal.

FRACTURA DE TERÇ PROXIMAL D'HÚMER

Hi ha molts tipus de fractures en l'húmer proximal que poden afectar el coll anatòmic (molt rares), coll quirúrgic, al tròquiter o al troquí i és freqüent que es combinin, per la qual cosa les fractures s'acostumen a descriure pel nombre de fragments. Per fer-ho es fa servir la classificació de Neer (figura 18), que divideix les fractures en sis grups, segons la relació entre el tròquiter, troquí, segment articular i diàfisi d'húmer:

Sospitar davant d'un pacient d'edat avançada que ha caigut amb gran impotència funcional i dolor d'espatlla, que augmenta quan es palpa. Una característica és l'aparició a les 48 hores d'un hematoma gravitatori extens que es desplaça cap avall (Hennequin).

El tractament a urgències consisteix en l'administració d'analgèsia, col·locar cabestrell (Gill Christ) o Velpeau i si és una fractura inestable o de 2 o més fragments derivar de manera urgent per a valoració del traumatòleg. En la resta de fractures col·loquem la immobilització descrita i podem derivar a la consulta de traumatologia.

El tractament posterior consisteix a mantenir la immobilització 3 setmanes i iniciar rehabilitació per a recuperació funcional.

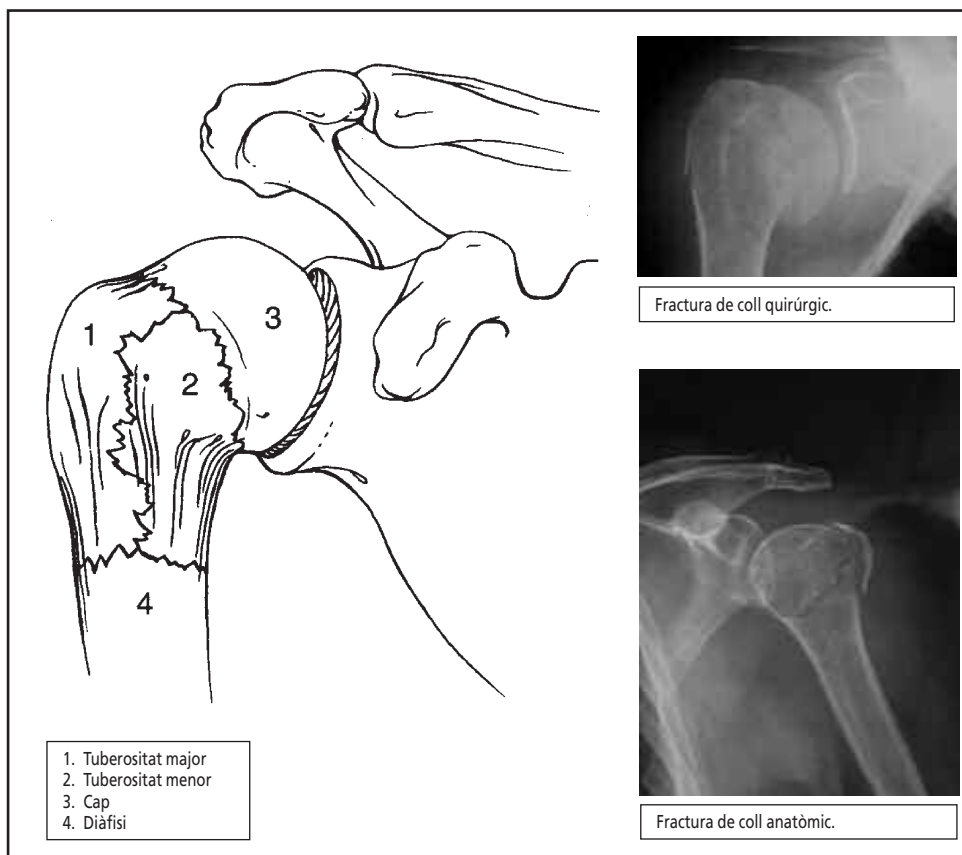


Figura 14. Classificació de Neer.

Generalitats traumatismes extremitats

FRACTURA DE DIÀFISI D'HÚMER

Generalment es produeixen en adults d'edat mitjana. Refereixen dolor amb impotència funcional, i s'observa tumefacció amb escurçament de l'extremitat. Les podem classificar en fractures de terç proximal o superior i de terç mig (figura 19).

El tractament a urgències consistirà a administrar analgèsics, immobilitzar amb Velpeau o cabestrell (Gill Christ) i derivar urgent a traumatòleg per a valoració.

L'especialista decidirà si col·loca guix penjant, funcional o fèrula en U durant 9 setmanes o si realitza tractament quirúrgic.

S'haurà de buscar lesions del nervi radial associades.

COLZE I AVANTBRAÇ

LESIONS MUSCULOTENDINOSES

EPICONDILITIS

És la causa més freqüent de dolor al colze, i és deguda a l'afectació de la musculatura extensora. El dolor es localitza a la cara externa del colze, que augmenta si es palpa i quan s'agafa pes amb el braç en extensió, i que irradia per la cara posterior fins al canell i fins a l'espatlla. Conegut com el colze del tenista.

El tractament a urgències consisteix a administrar analgèsics i AINE, i repòs relatiu amb aplicació de fred local.

El tractament posterior consisteix en rehabilitació, disminuir intensitat dels moviments causants, col·locar ortesi, administrar AINE i fred local i fer infiltracions amb corticoides, i com a últim recurs la cirurgia.

EPITROCLEITIS

Molt menys freqüent que l'anterior. Produïda per l'afectació de la musculatura flexora del de l'avantbraç. És conegut com el colze del golfista.

El tractament és idèntic al del cas anterior.

BURSITIS OLECRANIANA

És la tumefacció de la borsa de l'olècranon, que pot produir limitació funcional amb dolor. Sempre s'ha d'inspeccionar la pell per descartar com a causa la infecciosa, buscant una probable porta d'entrada i drenar. En cas que es confirmi, cal derivar a SUH.

El tractament a urgències és com en el cas anterior.

LESIONS LLIGAMENTOSES

LUXACIÓ COLZE

És la segona en freqüència després de la d'espatlla. La més freqüent és la posterior. Pot associar-se a fractures de coronoide, cap de radi i més rarament olècranon. El lligament col·lateral medial està lesionat gairebé en tots els casos. A nivell clínic trobem el signe típic de la desestructuració del triangle de Nelaton (triangle format per epicòndil, epitroclea i l'olècranon quan es flexiona el colze), d'equilàter passa a escalè i hi ha escurçament de l'avantbraç. S'han de palpar els polsos distals. El tractament a urgències consisteix en analgèsia, reducció per tracció-contracció i immobilització amb fèrula de

guix. Derivarem sempre de manera urgent si no reduïm i si presenta fractures associades. La resta es derivarà a consulta de traumatologia.

S'haurà de descartar la lesió nerviosa i vascular.

FRACTURES

FRACTURA COLZE

Les més freqüents són les del cap de radi en adults i les supracondílies o supraintercondílies de l'extrem distal humeral en els nens.

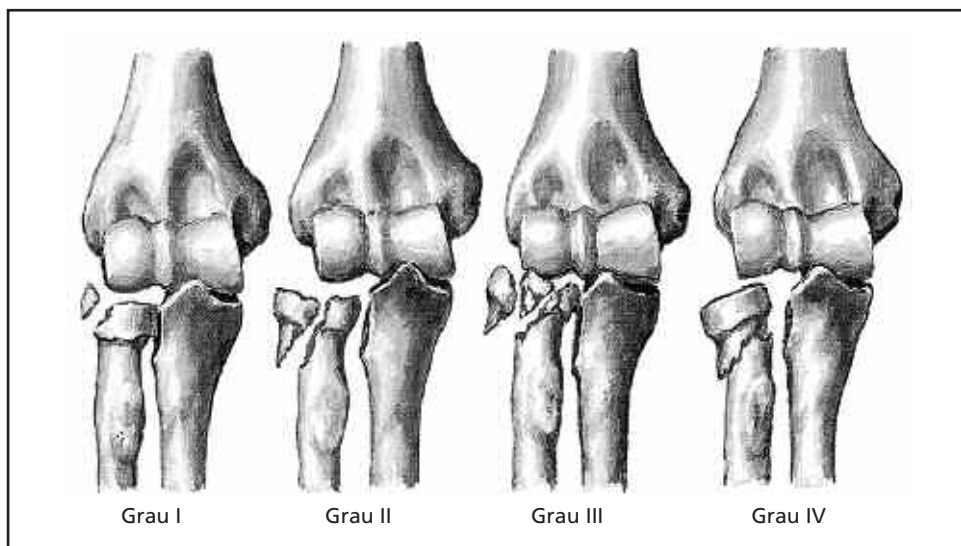


Figura 15. La classificació de les fractures de radi és la de Masson.



Figura 16. Fractura d'olécranon.

Generalitats traumatismes extremitats

També trobem les fractures d'olècranon (figura 22) i les del coll del radi.

El pacient presentarà deformatat, dolor i gran imпотència funcional. És important fer l'exploració neurovascular distal.

El tractament a urgències consisteix a administrar analgèsia, immobilitzar amb fèrula dorsal de guix braquial amb el colze a 90° i cabestrell, o Velpeau, i derivar urgent a traumatòleg per a valoració.

El tractament posterior consisteix en la mobilització precoç. Moltes són tributàries d'osteosíntesi.

– S'haurà de descartar lesió nerviosa i vascular (sobretot en fractures supracondílies).

FRACTURES DIÀFISI RADIOCUBITAL

El més freqüent és que es fracturin les dues diàfisis. Els tipus que podem trobar són:

- Aïllada de la diàfisi cubital o fractura de la bastonada.
- Les dues diàfisis:
 - Lesió de Monteggia: diàfisi cubital proximal amb luxació radiocubital proximal. Lesió nervi interossi posterior que és branca profunda del radial.
 - Lesió de Galeazzi: fractura diàfisi radial distal amb luxació radiocubital distal.

És un pacient amb dolor, imпотència funcional i tumefacció. El tractament és com en el cas anterior.



Figura 17. Fractura de Monteggia.



Figura 18. Fractura de Galeazzi.

CANELL I MÀ

LESIONS MUSCULOTENDINOSES

TENDINITIS DE QUERVAIN

És una tenosinovitis de l'abductor llarg del polze i de l'extensor curt del polze. Lesió que apareix en persones d'edat mitjana, amb dolor quan es fan determinats moviments del canell i pèrdua de força de la mà. La prova de Finkelstein (vegeu capítol de generalitats) orienta cap al diagnòstic.

El tractament a urgències consisteix en l'administració d'analgèsics, repòs i immobilitzar el primer dit amb fèrula digitopalmar.

El tractament posterior consisteix en la col·locació d'immobilització funcional, repòs i AINE, i si persisteix després de 90 dies, derivar al traumatòleg.

LESIONS LLIGAMENTOSES

ESQUINÇ DEL CARP O SÍNDROME D'INESTABILITAT POSTTRAUMÀTICA DEL CARP

Aquesta entitat comprèn un gran conjunt de lesions, totes les quals tenen en comú que es perd la relació normal (figura 25) entre els ossos del carps o bé entre aquests i els radiocubital distal. Sospitem davant un pacient que explica antecedent traumàtic lleu, amb dolor difús i impotència funcional.

El tractament a urgències consisteix a administrar analgèsia, repòs i immobilitzar amb embenat funcional o compressiu o fèrula avantbraquial dorsal.

El tractament posterior consistirà a mantenir la immobilització entre 10 dies i 3-4 setmanes, i derivar si persisteix el dolor o sospitem lesió lligamentosa tot i haver fet el tractament, o si consulta dies després del traumatisme sense haver fet cap tractament.



Figura 19. Carp normal.

LESIONS LLIGAMENTOSES DEL POLZE

La més freqüent és la del lligament col·lateral cubital de l'articulació metacarpofalàngica, que s'anomena polze de l'esquiador. Es produeix per un moviment d'abducció forçada del polze, com quan esquiant el pal es queda clavat a la neu i el mànec del bastó força el dit. En ocasions es pot produir avulsió de la inserció del lligament. Hi ha una lesió del lligament amb nom propi: la lesió de Stener, que és la interposició de l'aponeurosi del múscul abductor del polze entre els extrems de la lesió que dificulta la cicatrització.

La clínica pot anar des de dolor lleu fins a inestabilitat.

El tractament a urgències consisteix a administrar analgèsia, repòs i immobilitzar amb embenat rígid. Si hi ha fractura o inestabilitat, cal derivar a SUH per possible tractament quirúrgic.

El tractament posterior serà mantenir-ho durant 3 setmanes i si el dolor persisteix o se sospita inestabilitat derivar a consulta del traumatòleg.

ESQUINÇ DEL 2N I 5È DITS

Afecten les articulacions interfalàngiques distals i proximals, amb clínica de tumefacció i dolor si es palpa. També hi pot haver inestabilitat lateral articular, que orienta cap a lesió per arrencament.

El tractament a urgències consisteix en l'administració d'analgèsics, repòs i immobilitzar amb sindactília els graus I, amb fèrula digital els graus II, i els graus III o avulsions derivar-los al traumatòleg.

El tractament posterior consistirà a mantenir la immobilització entre 2 i 4 setmanes i rehabilitació, en les no complicades.

FRACTURES**FRACTURA RADIO DISTAL O COLLES**

Sospitem per la deformitat típica en dors de forquilla (figures 26 i 27), i pel dolor i la impotència funcional. La complicació més important que presenten és la deformitat per consolidació en mala posició, a més de la compressió del nervi mitjà.

El tractament a urgències serà, segons l'estabilitat de la fractura, reducció tancada sota anestèsia local i amb tècnica de tracció-contracció, i col·locar guix avantbraquial o braquia-palmar amb adminis-



Figura 20. Fractura de Colles.

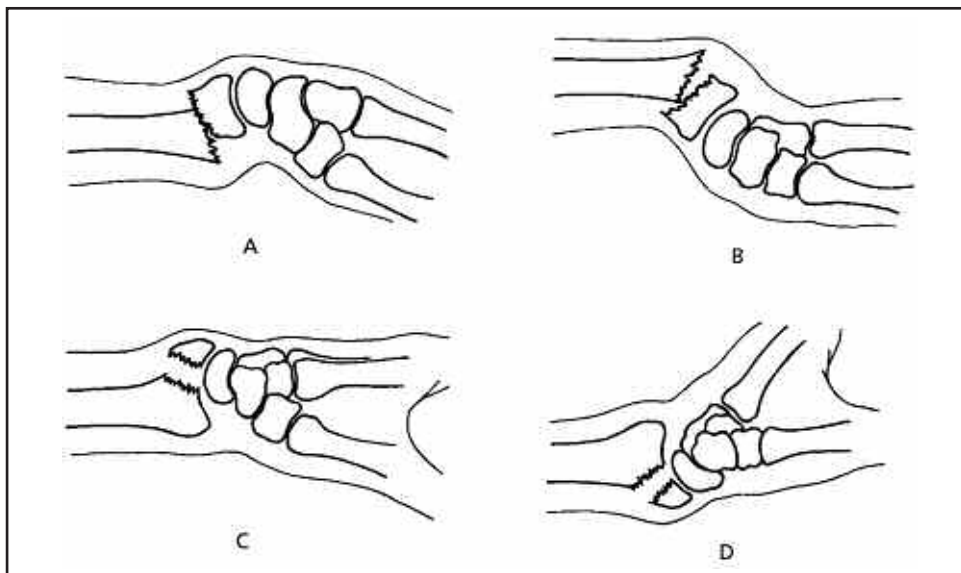


Figura 21. A-B Fractura de Smith; C-D Fractura de Barton.

tració d'analgèsia. Si no s'aconsegueix un correcte alineament articular o no és estable, derivar urgent al traumatòleg, prèvia immobilització o fèrula dorsal de guix, per a valoració.

El tractament posterior consistirà a mantenir la immobilització entre 3-6 setmanes i iniciar rehabilitació.

Altres tipus de lesions són: el Colles invertit o Smith (en pala de jardiner, figura 26), la fractura de Barton i la de Hutchinson (aïllada d'estiloides radial).

FRACTURA D'ESCAFOIDE



Figura 22. Fractura d'escafoide.

Les principals complicacions són l'absència de consolidació i la necrosi isquèmica, motius que determinen el tractament només amb la sospita clínica amb radiologia negativa. Es produeix inflamació i dolor de la tabaquera anatómica.

El tractament a urgències consisteix en analgèsia, immobilització amb guix avantbraquial incloent-hi el 1r dit i derivar a consulta de traumatologia.

El tractament posterior consisteix en confirmació radiològica als 10 dies si la primera ha sortit negativa, mantenint la immobilització entre 8-12 setmanes i iniciar fisioteràpia.

FRACTURES DE METACARPS

Les més freqüents són la fractura de la base del primer MCP (figura 29), que poden ser la fractura de Bennett (fractura de la base del primer MCP obliqua intraarticular inestable) i la de Rolando (fractura de la base del primer MCP intraarticular i comminuta); i la del coll del cinquè MCP (figura 30), produïda per traumatisme directe amb el puny tancat contra una resistència o fractura del boxejador.

El tractament a urgències consisteix en analgèsia, immobilització amb guix avantbraquial o fins a canell incloent-hi els dits 4t i 5è en flexió, prèvia reducció tancada sota anestèsia local si cal. En cas de desplaçaments importants, fractura del 1r MTC o en cas de dubte derivar urgent al traumatòleg.

Les lesions de les diàfisis MTC es poden tractar com la del 5è MTC.

FALANGES

Les fractures de les falanges són molt freqüents i habitualment lleus. Les de les falanges proximal i mitjana (figura 31) simples no desplaçades de la diàfisi, la base, el coll, la regió intercondílica o les epifisials rarament presenten problemes. La complicació més freqüent d'aquestes fractures és la rigidesa del dit.

Les fractures de les falanges distals generalment són comminutes, del coll i de la base, i molt doloroses encara que lleus, però poden presentar avulsió del tendó extensor i produir el dit en martell.

El tractament a urgències consisteix a administrar analgèsia, repòs i immobilitzar amb fèrula digital o de Stack, durant 4-6 setmanes. En cas d'inestabilitat important, derivar urgent al traumatòleg per a valoració.

COMPLICACIONS

- Lesions de vasos sanguinis: trombosis arterials, vasospasmes, hemorràgia per ruptura.
- Estiraments, escurçaments i ruptures de nervis.
- En nens amb epifisiòlisi: escurçament de l'os afectat per aturada del creixement a causa d'una consolidació incorrecta.
- Les fractures que afectin les superfícies articulars poden causar complicacions de tipus artritis, artrosi i rigidesa posterior, i en el cas de determinats ossos mal vascularitzats, necrosi (com l'escafoide).

(L'especificació de les estructures neurovasculars que es poden veure afectades s'explica al capítol de generalitats.)

DERIVACIÓ

Especificades en cada punt.

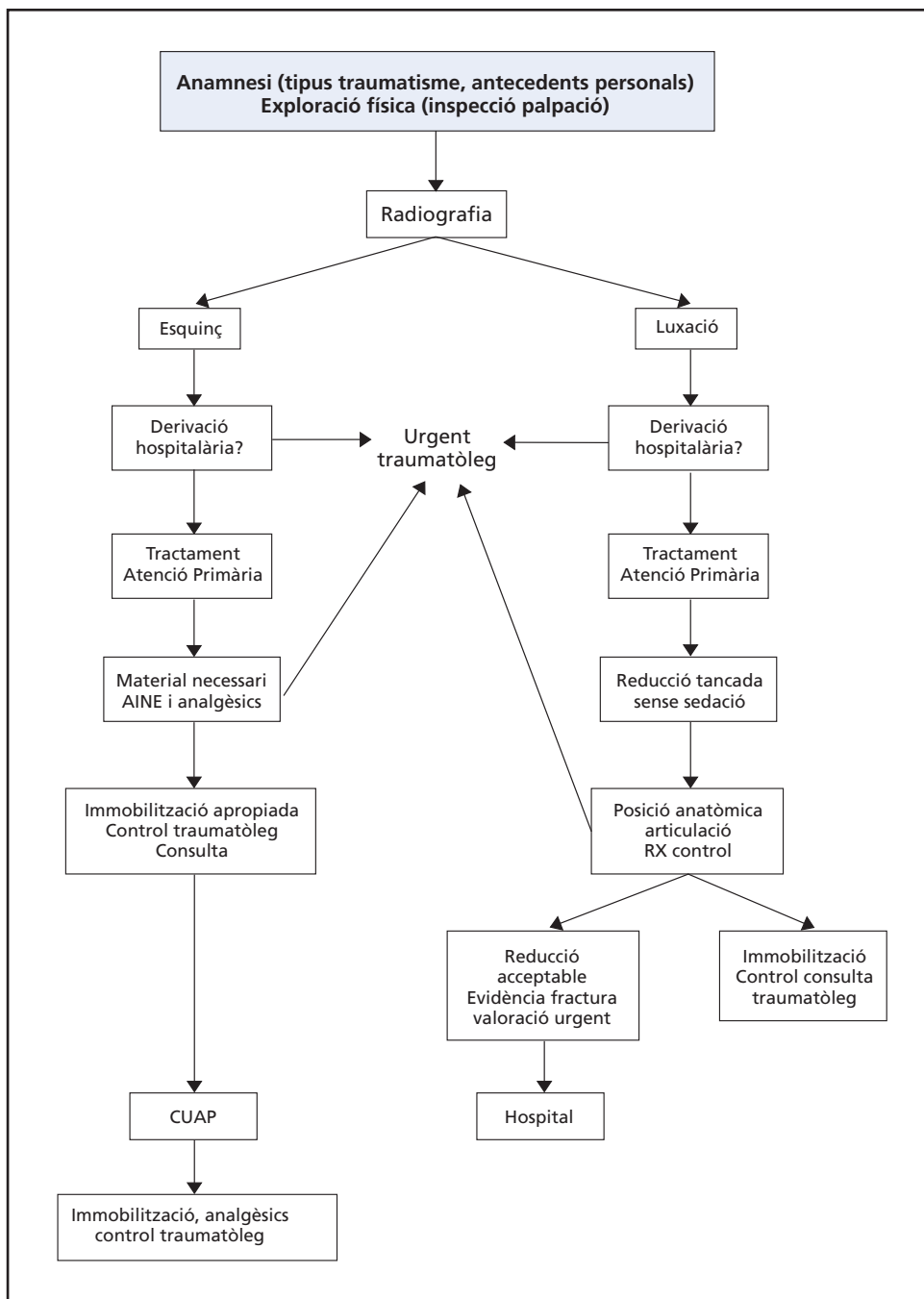





Figura 31. Algorisme d'actuació: traumatisme de les extremitats superiors.

Generalitats traumatismes extremitats

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Fer embenat del qual no coneixem mètode. ■ Reduir una fractura desplaçada si no en coneixem la tècnica. ■ Traslladar pacient amb fractura sense immobilitzar correctament. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Valorar la sensibilitat i els polsos distals. ■ Palpar regions òssies distals o proximals a les estructures lesionades per descartar fractures associades. ■ Sol·licitar estudi radiològic de la regió adequada. ■ Administrar analgèsics adequats.

BIBLIOGRAFIA

- Eiff, Hatch, Calmbach. Tratamiento de las fracturas en atención primaria. Madrid: Harcourt; 1999.
<http://escuela.med.puc.cl/publ/ImagenesTMT/10034.html>
<http://www.gentili.net/fracturremain1.asp#>
 Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. A: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3a ed. Elsevier; 2004.
 Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2a ed. Asociación Científica MURGEMTOLEDO; 2005.
 McRae R. Exploración clínica ortopédica. 4a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
 McRae R. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Marban; 2000.
 Rodríguez Alonso. Traumatismos de los miembros superiores en atención primaria. Protocolos FMC. 2006;13 (Supl 1).
 Sánchez Hernández C. Criterios clínicos a la hora de solicitar un estudio radiológico tras un traumatismo. FMC. 2004;11(10):614-23.
 SEMERGEN. Manual de práctica quirúrgica y traumatológica en atención primaria. Fundación Instituto Upsa del dolor; 2003.

Lesions extremitat inferior

CONCEPTE

L'objectiu d'aquest capítol és reconèixer els diferents tipus de patologia de causa traumàtica que es produeixen a les extremitats inferiors, i el seu tractament, donat que els metges de medicina familiar i comunitària som els que en la majoria de casos hem de fer la primera valoració.

MALUC I FÈMUR

LESIONS MUSCULOTENDINOSES

MALALTIA DELS MÚSCULS ADDUCTORS

Lesió típica d'esportistes, que consulten per aparició de dolor engonal després de la pràctica d'exercici i que augmenta si es fa adducció contraresistència. Si a l'exploració s'evidencia hematoma a la regió ens farà sospitar de ruptura fibril·lar.

El tractament a urgències consisteix en repòs, crioteràpia i analgèsics o antiinflamatoris no esteroïdals (AINE).

En el moment agut no cal derivació urgent, i ens plantejarem derivar a consultes del traumatòleg si hi ha dubtes amb el diagnòstic o si l'evolució no és favorable.

El tractament posterior consisteix a iniciar fisioteràpia i realitzar una bona educació per fer exercicis d'estiraments i flexibilitat amb escalfament idoni durant la pràctica esportiva.

LESIONS LLIGAMENTOSES

LUXACIÓ DE MALUC

Es tracta d'una lesió poc freqüent. N'hi ha de dos tipus: les posteriors, produïdes en impactar el genoll contra el plafó davanter del cotxe, i les anteriors. Totes dues es poden associar a fractures còtila o cap femoral, i a fractura-luxació central. Sospitem d'aquesta lesió per la posició de l'extremitat en adducció i rotació interna («posició del nudista sorprès»), amb escurçament i gran impotència funcional amb dolor. És important no oblidar descartar l'afectació neurovascular distal.

El tractament a urgències consisteix a estabilitzar el malalt, col·locar una tracció longitudinal tova si se'n disposa, analgèsics i derivar urgentment a l'hospital.

El tractament posterior es basa en la reducció tancada, generalment sota sedació, i mantenir tracció tova o transesquelètica unes 3 setmanes. I descàrrega extremitat.

FRACTURES

FRACTURA DE PELVIS

La pelvis és com un anell, i l'estabilitat de les fractures depèn de si el trencament afecta un o més punts. L'element més important per a l'estabilitat pelviana són els lligaments sacroilíacs posteriors.

Ens podem trobar amb fractures estables, com són les avulsions (esportistes) o les de branques pelvianes (edat avançada, dolor engonal, impotència funcional) i inestables (politraumàtics).

El tractament a urgències consisteix a identificar el pacient amb risc vital i la necessitat de trasllat urgent hospitalari, estabilitzant-lo, immobilitzant-lo amb el material de què disposem i administrant-li analgèsics. Si, en canvi, és una fractura estable, valorar el trasllat per a valoració del traumatòleg en cas de fractures de branques, o pautar tractament conservador en el cas de les avulsions (repòs, crioteràpia i analgèsics o AINE).

El tractament posterior en les fractures estables consisteix a tractar el dolor i iniciar la marxa segons tolerància del pacient. En les altres dependrà de la complexitat de la lesió.

FRACTURA DE MALUC

Són les fractures del terç proximal de fèmur. La seva classificació (figures 33 i 34) depèn de la localització i es divideixen en:

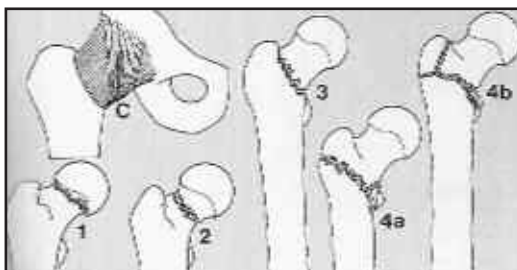


Figura 23. 4a) línia fx separa un trocànter, b) els 2.

Generalitats traumatismes extremitats

INTRACAPSULARS

- Subcapitals.
- Transcervicals.

EXTRACAPSULARS

- Basicervicals o intertrocanterianes.
- Pertrocanterianes*.

El tractament a urgències consistirà a establir el malalt, col·locar-li una tracció longitudinal tova si en tenim, analgèsics i derivar urgentment a l'hospital per a tractament quirúrgic.

El tractament posterior consistirà a fer rehabilitació per recuperació funcional.

FRACTURA DE FÈMUR

Són més freqüents en pacients joves (accidents de tràfic, caigudes des d'una altura important i lesions per aixafament), però també les podem trobar en fractures patològiques. La classificació és simplement descriptiva; així doncs, trobarem fractures diafisials del terç proximal, terç mig (figura 35) i terç distal.

El tractament a urgències consisteix a establir el malalt, ja que són fractures molt sagnants, sobretot les obertes; col·locar una tracció longitudinal tova si en tenim, administrar analgèsics i derivar urgentment a l'hospital.

El tractament posterior consisteix a fer rehabilitació per recuperació funcional.

GENOLL I TÍBIA I PERONÉ

LESIONS MUSCULOTENDINOSES

RUPTURA QUADRICIPITAL

És una lesió típica d'homes adults, que consulten per dolor agut del genoll, d'aparició posttraumàtica o durant la pràctica esportiva, a causa de la qual no poden mantenir el pes corporal amb aquesta extremitat, amb defecte de continuïtat (signe de la destalada) i signes inflamatoris suprapatel·lars amb hematoma o equimosi.

El tractament a urgències consisteix a col·locar fèrula dorsal de guix cruropèdia amb el genoll en extensió, analgèsics i derivar urgentment a l'hospital.

El tractament posterior dependrà de si és una ruptura parcial –que és conservador, d'un mes aproximadament–, o total, que serà quirúrgic.

RUPTURA TENDÓ ROTULAR

És una lesió menys freqüent que l'anterior. Expliquen dolor infrapatel·lar, amb clínica com l'anterior i amb antecedents de dolor en aquesta regió per a la realització de determinats moviments.

El tractament és idèntic al de la ruptura quadricipital.

LESIONS LLIGAMENTOSSES

LUXACIÓ DE RÒTULA

Lesió més freqüent en dones i homes joves, d'uns 20 anys, en relació amb la pràctica esportiva. Consulten per dolor agut i presenten signes inflamatoris amb vessament i signe de la «J» (tracció lateral

excessiva al final de l'extensió), i si no està reduïda es palpa la ròtula lateralitzada i el genoll bloquejat en extensió.

El tractament a urgències consistirà a fer la reducció tancada si no s'ha reduït espontàniament (amb el maluc en flexió es pressiona lateralment la ròtula al mateix temps que es fa extensió del genoll), administració d'analgèsics i immobilització posterior (calça compressiva o fèrula posterior) i derivar a consulta del traumatòleg per a valoració. La derivació serà urgent si la reducció no és possible o bé si sospitem lesions associades.

El tractament posterior consisteix a fer rehabilitació i, segons els casos, serà quirúrgic.

LUXACIÓ DE GENOLL

Lesió molt poc freqüent. Els pacients presenten una deformitat del genoll molt aparent, en posició d'extensió fixa, i dolor intens. S'ha de comprovar sempre polsos distals i sensibilitat lateral de cama i peu, i la dorsiflexió de peu i dits.

El tractament a urgències consisteix a col·locar fèrula dorsal de guix cruropèdia amb el genoll en extensió, analgèsics i derivar urgentment a l'hospital per a reducció tancada.

El tractament posterior es basa en rehabilitació, el temps de la qual depèn dels tipus de lesions associades.

LESIÓ DELS LLIGAMENTS ENCREUATS

Les lesions del lligament encreuat anterior es presenten amb aparició de embassament articular (hemartrosi) durant les 6 primeres hores després d'un traumatisme, amb impossibilitat de flexió-extensió i inestabilitat aguda, dolor intens amb o sense espetec, i hipersensibilitat de la interlínia articular. Les maniobres del calaix anterior i Lachman són positives. En canvi la clínica de l'encreuat posterior pot passar inadvertida.

El tractament a urgències consisteix a fer una artrocentesi si presenta embassament a tensió, analgèsia i fèrula de guix inguino o cruropèdia amb mínima flexió, per derivar amb urgència al traumatòleg per a valoració.

El tractament posterior consisteix en mesures conservadores i segons el grau d'inestabilitat es valorarà la cirurgia.

ESQUINÇ LLIGAMENTS COL·LATERALS: INTERN (LCI) I EXTERN (LCE)

Consulten per dolor a la cara interna del genoll si afecta l'LCI, o externa si afecta l'LCE; a la flexo-extensió i a la marxa, inestabilitat segons el grau de lesió i embassament progressiu. La clínica i les maniobres descrites en el capítol de generalitats orienten el quadre.

El tractament a urgències i el posterior variarà segons quin sigui el grau de lesió lligamentosa (vegeu taula 2):

MENISGOPATIA

Se sospitarà aquesta lesió si el pacient consulta per sensació de fallada de genoll amb dolor a la interlínia, que augmenta a la palpació, i tumefacció progressiva. En l'exploració es pot trobar embassament articular amb rebot rotular. També pot presentar-se com un dolor difús a les 18-24 h posttraumatisme.

Expliquen un dolor que els obliga a deixar de fer l'activitat de cop i mantenir el genoll en certa flexió, i de manera episòdica es manifesta amb bloqueig articular, observant atròfia de quàdriceps, més important del vast intern. La sospita es confirma amb l'exploració.

El tractament a urgències consisteix en: artrocentesi si presenta embassament a tensió, analgèsia, crioteràpia, immobilització segons la gravetat, càrrega segons tolerància, i control a consultes de

Generalitats traumatismes extremitats

Taula 2. Lesions dels lligaments del genoll			
LLI	Esquinç	Fèrula genoll o embenat elàstic 2-3 setmanes i descàrrega amb croses segons tolerància, AINE i gel local	Control traumatòleg, consulta
	Ruptura aïllada	Guix o calça compressiva si molt tumefacte, 4-6 setmanes, amb croses les 2 primeres	Consulta traumatòleg. Mantenir 8 setmanes
	Ruptura greu	Si aïllada de LLI, tractament igual que la ruptura aïllada. Si més estructures derivar urgent a consulta traumatòleg per a indicació quirúrgica, prèvia immobilització amb fèrula de guix	Igual anterior o reparació quirúrgica
LLE	Si esquinç tractament com en el LLI. Si inestabilitat derivar urgent a consulta traumatòleg per a indicació quirúrgica, prèvia immobilització amb fèrula de guix Igual que LLI		

LLI: lligament lateral intern; LLE: lligament lateral extern.

traumatologia si no evoluciona favorablement en 2 setmanes. Es derivarà urgent a l'hospital si el genoll està bloquejat, si hi ha gran impotència funcional o si presenta lesions associades.

El tractament posterior dependrà de la gravetat de la lesió, però ens podem trobar amb simples meniscitis que curen en 15 dies amb mesures conservadores, o bé lesions que requereixen reparació quirúrgica.

FRACTURES

FRACTURA DE RÒTULA

El tipus de fractura de ròtula ve determinat pel traç de fractura: longitudinals o verticals, que solen ser estables, no desplaçades; i transverses (figura 36) o horitzontals, que poden ser estables, no desplaçades o bé inestables i desplaçades que interrompen completament l'aparell extensor.

El tractament a urgències consisteix en la immobilització amb calça de guix cruropèdia amb el genoll en extensió, administrar analgèsics i profilaxi antitrombòtica segons els factors de risc i només derivar urgentment a l'hospital les transverses inestables.

El tractament posterior serà derivar a consultes de traumatologia per a seguiment i rehabilitació.

FRACTURES DEL TERÇ SUPERIOR DE TÍBIA I DE PERONÉ

■ Fractura de planell tibial

- Són fractures intraarticulars, i poden ser unicondílies o bicondílies. La clínica és de genoll agut i ens podem trobar amb deformitat important.

■ Fractura proximal de peroné

- Apareix relacionada amb lesions del turmell i és coneguda com a fractura de Maisonneuve (figura 37), però també pot ser aïllada com a conseqüència de l'avulsió del bíceps femoral. Pot ser que no presentin clínica molt aguda i mantinguin la deambulació. Comprovar que mantenen la flexió dorsal del peu, si presenten el peu caigut indica lesió del nervi ciàtic popliti extern.

El tractament a urgències consisteix a col·locar fèrula dorsal de guix inguino o cruropèdia amb el genoll en extensió, analgèsics i derivar urgentment a l'hospital per a valoració del traumatòleg.

El tractament posterior dependrà de les lesions associades i de la seva gravetat.

Fractures de tibia i peroné

Les fractures de tibia acostumen a ser obertes, ja que un terç de l'os és subcutani i amb molta freqüència presenten embòlia grassa i síndrome compartimental. Els tipus de fractures de tibia més freqüents són les obliqües i espiroides i les classificarem igual que les diafisials de fèmur de terç proximal, mig i distal, sense oblidar-nos de les fractures de la metàfisi tibial (figura 38).

Davant la presència d'aquestes fractures el tractament a urgències consistirà a fer el mateix que en les de terç superior.

TURMELL I PEU**LESIONS MUSCULOTENDINOSES*****TENDINITIS AQUIL·LIANA***

Dintre d'aquest terme s'engloben tres patologies diferents: la tendinitis, la peritendinitis o tenosinovitis (afecta la beina) i la tenobursitis retroaquil·liana o preaquil·liana (inflamació de les burses). Consulten per clínica de dolor a la regió posterior, que s'accentua amb l'exercici, en posar-se de puntetes i a la gatzoneta, també presenten tumefacció i crepitants (orienta cap a peritendinitis).

El tractament a urgències es basarà en l'aplicació de crioteràpia, AINE i immobilització funcional o botina de guix en equí segons la gravetat de la lesió. Només derivarem per a valoració urgent del traumatòleg si sospitem ruptura del tendó.

RUPTURA DEL TENDÓ AQUIL·LIÀ

La clínica de presentació és de dolor brusca a la part posterior de la cama, degut a un moviment de dorsiflexió forçat del peu, amb sensació d'haver rebut una "potada" i identificació d'espetic. L'exploració mostra signes inflamatoris amb impossibilitat de posar-se de puntetes sobre aquest peu. Hi ha dues maniobres, una d'elles patognomònica, la de Thompson, que consisteix a comprimir la massa del bessó amb el pacient en pron i observar que el peu no fa flexió plantar, i l'altra, la de Brunet, que consisteix en la caiguda vertical del peu, col·locat el malalt en pron.

El tractament en el moment de la valoració consisteix a col·locar una fèrula dorsal de cama amb el peu en equí i derivar urgent per a valoració del traumatòleg.

LUXACIÓ DELS PERONEALS

Aquesta patologia es presenta amb clínica similar a la de l'esquinç de turmell, patologia amb què s'ha de fer el diagnòstic diferencial. La clínica és de dolor molt intens a regió del mal·lèol peroneal amb sensació d'espetic, tumefacció i equimosi. Apareix dolor a la palpació de la zona retromal·leolar i a l'eversió forçada contraresistència.

El tractament a urgències consistirà en: si el procés és agut, derivar urgent al traumatòleg, col·locant fèrula dorsal, analgèsia i crioteràpia. I si és crònic derivar a consultes.

LUXACIONS METATARSOALÀNGIQUES I INTERALÀNGIQUES

Es presenten amb clínica de deformitat, dolor i impotència funcional i el tractament consisteix a intentar la reducció tancada i immobilitzar si s'aconsegueix, per a valoració urgent per traumatòleg.

El tractament posterior consistirà a immobilitzar amb sindactília 3 setmanes, o col·locar botina de guix 4 setmanes, si ha presentat més d'una luxació.

Generalitats traumatismes extremitats

LESIONS LLIGAMENTOSES

ESQUINÇ TURMELL

Aquesta patologia és una de les consultes de patologies traumàtiques més freqüents. Per fer-ne la valoració, és important intentar conèixer el mecanisme causant, els antecedents de lesions a turmells, l'evolució de la lesió i la de la clínica del dolor, ja que pot ser dolor típic en 3 temps (immediat, sedació i reaparició) o atípic (en 1 o 2 temps: dolor i sedació).

Els diferents graus d'esquinços apareixen a la taula 1 (de més lleu a més greu).

El tractament a urgències consisteix en una 1a fase de repòs, administració d'AINE, crioteràpia 20 min / 2-3 h i col·locar la immobilització correcta segons els graus (taula 3).

FRACTURES

FRACTURES MAL·LEOLARS

Sobre els tipus de fractures de turmell hi ha diferents classificacions, però les més simples són:

■ Classificació de Pott:

- Grau I: fractura d'un mal·lèol.
- Grau II: dos mal·lèols (bimal·leolar) (figura 40).
- Grau III: bimal·leolar amb fractura del tercer mal·lèol (trimal·leolars).

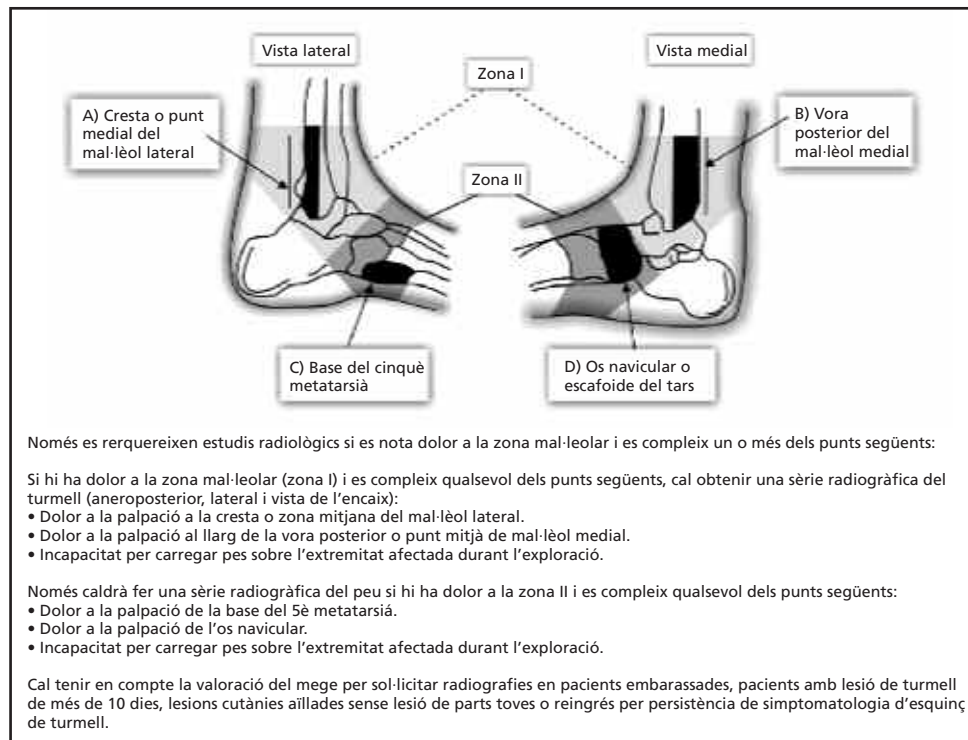


Figura 24. Regles d'Otawa per turmell i peu.

Taula 3. Esquinç de Turmell			
Grau	Clínica	Exploració	Tractament
I	Pot caminar. Dolor típic	Poc edema i inflamació lleu. No inestabilitat. No hematoma. Dolor lleu a la inversió. Calaix anterior negatiu	1a fase: durant 48 h, embenat compressiu tou o fèrula posterior guix. 2a fase: recolzar progressivament, amb embenat funcional no elàstic, 10-15 d, canviar-lo c/4-5 d. 3a fase: embenat funcional elàstic i estiraments
II	Dolor intens en recolzar	Edema en les primeres hores. Limitació funcional moderada. Hematoma no o Tardà. Inestabilitat de lleu a moderada. Dolor intens a la inversió. Calaix anterior negatiu	
III	Incapaç de caminar o recolzar.	Dolor atípic. Edema i hematoma immediat. Impotència funcional. Inestabilitat funcional, però difícil de valorar en el moment agut. Amb calaix anterior positiu (> 4mm)	1a fase: fèrula dorsal guix, o botina compressiva i 2a fase quan baixa edema botina de guix 6 setm, amb càrrega parcial als 4 d. 3a fase: rehabilitació

■ Classificació Weber (figura 41):

- Fractura tipus A: distalment a la sindesmosi, infrasindesmòtica.
- Fractura tipus B: transsindesmàtica.
- Fractura tipus C: suprasindesmòtica.

La clínica de presentació està explicada en el capítol de generalitats.

El tractament a urgències serà el següent: en les fractures no desplaçades amb edema important, immobilitzar amb fèrula posterior de guix, repòs i AINE i derivar a les 48 hores a traumatòleg per col·locar botina de guix. Si no presenten edema important, col·locar directament la botina i derivar per a seguiment.

Derivarem amb caràcter urgent a l'hospital totes les fractures desplaçades.



Figura 25. Fractura bimal·leolar.

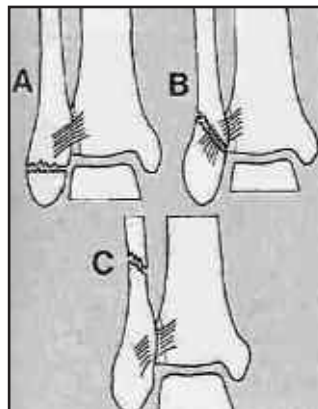


Figura 26. Classificació Weber.

FRACTURA DE L'ASTRÀGAL

De les diferents parts de l'astràgal la que es fractura amb més freqüència és el coll. Les fractures es classifiquen en 4 tipus segons el grau de desplaçament: 1) no desplaçades, 2) luxació subastragalina, 3) luxació tibioastragalina i 4) luxació astragaloescafoïdal. També es produeixen fractures de la cúpula de l'astràgal, per forces de cisallament, del cos de l'astràgal i del cap de l'astràgal per compressió.

La sospita la tindrem segons el mecanisme (típic d'accidents o caigudes en gatxoneta) i per la clínica (vegeu capítol generalitats turmell i peu).

El tractament en el moment de la valoració consisteix en analgèsia, fèrula posterior de guix i derivar a l'hospital per a valoració del traumatòleg, excepte en les de tipus 1, en les quals es pot col·locar botina de guix i derivar a la consulta del traumatòleg.

FRACTURA DE CALCANI

Són degudes a caigudes des d'una alçada considerable sobre els talons. Són les més freqüents del tars. Hi ha 7 tipus de lesions: verticals de tuberositat, horitzontals, del sustentaculum *tali*, anteriors, del cos sense desplaçament o amb desplaçament i centrals per aixafament.

Presenta clínica de dolor a la palpació, amb tumefacció, i el taló s'observa més ample, petit, aplanat i inclinat en valg. Sempre s'ha d'explorar el contralateral.

El tractament a urgències serà el següent: si no estan desplaçades, posar botina de guix i descàrrega, analgèsics i control pel traumatòleg. Si desplaçades, col·locar fèrula dorsal, analgèsics i trasllat hospitalari urgent.

FRACTURA ESCAFOÏDAL DEL TARS

Aquestes lesions poden afectar la funcionalitat del peu, donada la important funció articular d'aquest en el tars. Es presenten amb clínica aguda de patologia de peu. Són lesions de derivació urgent al traumatòleg per a valoració, prèvia col·locació de fèrula dorsal.

FRACTURES DEL 5è METATARSIÀ (MTT)

La més freqüent és la fractura-arrencament de la base del 5è MTT i en moltes ocasions passa desapercibuda. Es produeixen per un esquinç bruscat en inversió. La que es coneix amb el nom de fractura de Jones és una fractura de la base que es produeix per inflexió, però més propera a la diàfisi proximal del 5è MTT sense afectar l'articulació intermetatarsiana.

La clínica és de tumefacció i dolor selectiu sobre l'os.

El tractament a urgències consisteix en la col·locació de botina de guix amb plantilla per recolzar, excepte en el cas de la fractura de Jones, en què col·locarem botina de guix però càrrega després de 2-3 setmanes, i derivarem a consulta de traumatologia.

FRACTURES DELS METATARSIS (MTT) I LES FALANGES

Aquestes són generalment lleus, amb clínica local, però sempre s'ha de valorar el desplaçament dels fragments i el trofisme distal.

El tractament variarà segons sigui dels MTT (figura 42): en no desplaçades, botina de guix i croses, AINE i control consulta traumatòleg. Si desplaçament (angulació important) derivar a l'hospital per a valoració amb fèrula dorsal de guix i analgèsics.

En el cas de les falanges: imbricat o sindactília, i si n'hi ha i desplaçament intentar reducció i imbricat posterior.

COMPLICACIONS

- En la luxació de maluc posterior, la principal complicació és la lesió del nervi ciàtic i en l'anterior l'afectació del paquet vasculonerviós femoral.
- En la luxació de genoll, les complicacions més greus són la paràlisi del nervi ciàtic popliti extern i compressió de l'artèria poplità.
- Hemorràgia. Xoc hipovolèmic. Lesions uretra, bufeta urinària, vasos ilíacs, plexe lumbosacre, recte, vagina.
- Embòlia grassa, més freqüent en les fractures de fèmur i tíbia. La clínica presenta prèviament període asimptomàtic i després apareixen petèquies en tòrax superior i conjuntiva amb hipoxèmia.
- Síndrome compartimental associada més freqüentment a fractures de tibia, colze i avantbraç, també es dona si són obertes. Clínica de dolor intens desproporcionat al grau de la lesió, que augmenta a l'estirament passiu dels músculs del compartiment afectat. Les alteracions sensitives apareixen després. El pols distal s'acostuma a conservar. El tractament consisteix a treure immobilització si la porta. En cas de no dur-ne o si la clínica persisteix en treure-la, s'ha de fer fasciotomia.

DERIVACIÓ

Els motius de derivació i com fer-la estan especificats a cada patologia.

Generalitats traumatismes extremitats

ALGORITME D'ACTUACIÓ

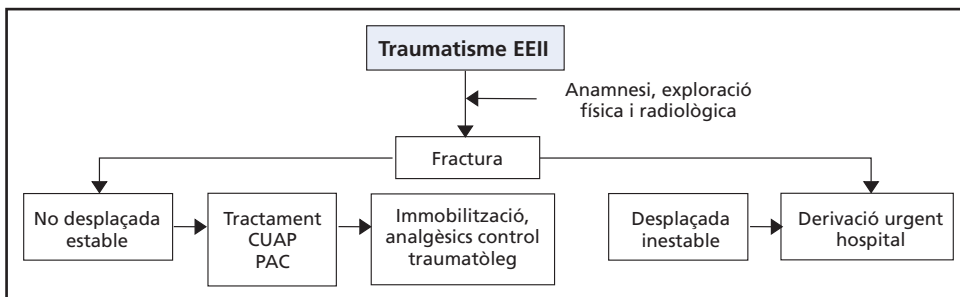


Figura 27. Criteris de derivació en fractures de l'extremitat inferior.

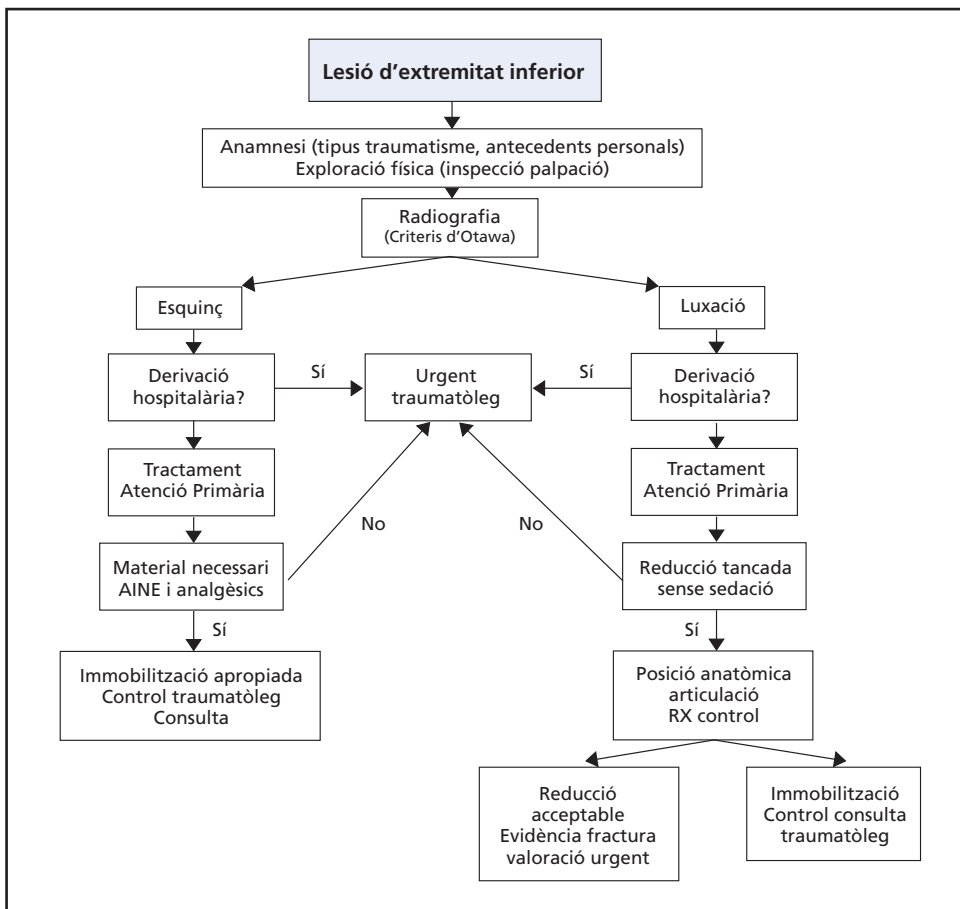





Figura 28. Algorisme d'actuació en lesions de l'extremitat inferior.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sondar a politraumàtic abans de comprovar si l'orina és hemàtica o sagna pel meat urinari. ■ Reduir una fractura desplaçada si no en coneixem la tècnica. ■ Traslladar pacient amb fractura sense immobilitzar correctament. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Valorar la sensibilitat i els polsos distals. ■ Palpar regions òssies distals o proximals a les estructures lesionades per descartar fractures associades. ■ Sol·licitar estudi radiològic de la regió adequada. ■ Administrar analgèsics.

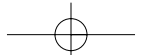
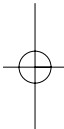
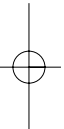
BIBLIOGRAFIA

- Cuello-García C, Ruiz Flores A, Ramos-Gómez L, Medina López ME. Criterios de Ottawa para tobillo. An.Pediatr (Barc). 2004;60(5): 454-8.
- Eiff, Hatch, Calmbach. Tratamiento de las fracturas en atención primaria. Madrid: Harcourt; 1999.
- Emigdio J, Pérez Rejas A, Hernández Elizarras E. Guía Clínica para la atención del paciente con esguince de tobillo. Rev-Med IMSS. 2004;42(5):437-44.
- Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. A: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3a ed. Elsevier; 2004.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2a ed. Asociación Científica MURGEMTOLEDO; 2005.
- McRae R. Exploración clínica ortopédica. 4a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
- McRae R. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Marban; 2000.
- Rodríguez Alonso. Traumatismos de los miembros inferiores en atención primaria. Protocolos FMC. 2006;13(Supl 2).
- Sánchez Hernández C. Criterios clínicos a la hora de solicitar un estudio radiológico tras un traumatismo. FMC. 2004;11(10):614-23.
- SEMERGEN. Manual de práctica quirúrgica y traumatológica en atención primaria. Fundación Instituto Upsa del dolor. 2003.
- Strayer SM. Fractures of the Proximal Fifth Metatarsal. Am Fam Physician. 1999 May 1;59(9):2516-22.

12. Intoxicacions

12.1. Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

12.2. Síndrome d'abstinència d'alcohol i opioides



12.1. Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

Cristina Netto Miranda
Miquel Galán Seuma
Xavier Jiménez Fàbrega

INTRODUCCIÓ

Considerem com a tòxic qualsevol substància química que sigui capaç de produir la mort, ferides o altres efectes perjudicials per a l'organisme.

El 70 % de les intoxicacions són voluntàries, hi ha un percentatge important d'intoxicacions accidentals i la resta són per abús de drogues.

Aproximadament el 60 % de les intoxicacions són medicamentoses, seguides de les sobredosis per drogues d'abús, els accidents domèstics i finalment els accidents laborals.

Les vies més freqüents d'exposició al tòxic són l'oral (80 %) seguida de la inhalatòria (10 %). La resta: endovenosa, percutània, etc. són menys freqüents.

Taula 1. Tractament general de les intoxicacions

Mesures de suport vital i tractament simptomàtic

Davant d'un pacient que presenta evidència d'intoxicació aguda, el tractament inicial és el de suport vital amb tractament de les possibles complicacions que es puguin produir

- Maniobres de suport vital bàsic i avançat en cas d'aturada cardiorespiratòria
- Tractament de les alteracions respiratòries:
 - Hipòxia: oxigenoteràpia i tractament de la causa
 - Broncospasme: tractament broncodilatador i corticoide
- Tractament de les alteracions de la funció cardiovascular segons protocols específics
- Tractament de les manifestacions o alteracions de l'SNC
 - En cas de coma d'origen desconegut i sospita d'intoxicació aguda:
 - Mantenir via aèria permeable i oxigenoteràpia ($\text{SatO}_2 \geq 95\%$)
 - Descartar hipoglucèmia
 - Si pupil·les miòtiques i/o bradipnea administrar naloxona 0,8 mg iv i valorar flumazenil (0,25 mg cada minut fins a 2 mg) si hi ha sospita d'intoxicació per benzodiazepines (contraindicat en antidepressius tricíclics, cocaïna, carbamazepina i antecedents d'epilèpsia)
 - Iniciar seroteràpia amb SF
 - Tractament de convulsions:
 - Permeabilitat de via aèria i oxigenoteràpia amb monitoratge de la SatO_2
 - Si persisteixen convulsions: tractament de l'estat epilèptic (Vegeu convulsions) Midazolam 0,05-0,1 mg/kg iv en 1-2 min
 - Tractament de l'agitació o deliri:
 - Si hipertèrmia, mesures físiques i paracetamol 1 g iv s
 - Midazolam 0,05-0,1 mg/kg iv en 1-2 min
 - Si fracassen les benzodiazepines, canviar a neuroleptics: haloperidol 0,1-0,2 mg/kg iv en 10 min iv o im

Taula 2. Criteris d'aïllament de la via aèria i assistència ventilatòria

■ Aturada respiratòria

■ Coma GCS ≤ 8

■ Estat epilèptic

■ A valorar en cas d'abradió orofaríngia (ingestió de càustics) - A valorar en cas d'insuficiència respiratòria greu malgrat tractament específic: SatO₂ inferior a 90 % malgrat FiO₂ = 1, evidència de treball respiratori augmentat (tiratge intercostal i supraclavicular, aleteig nasal) i fatiga muscular respiratòria**Taula 3. Mesures de descontaminació gàstrica**

A nivell extrahospitalari, no està indicada la inducció a l'emesi, donat que la realització d'un rentat gàstric efectiu a nivell extrahospitalari representa una tècnica difícil de realitzar, l'actuació davant d'una intoxicació aguda via oral ha de dependre de diferents factors com són:

- Tipus d'intoxicació i potencial toxicitat
- Temps postingestió

Exceptuant els tòxics en què s'especifica el temps postingestió en què es pot realitzar rentat gàstric, considerarem un temps límit de 2 h per a la realització del buidat gàstric

Amb el coneixement d'aquests dos paràmetres podem decidir l'actitud terapèutica

- Si el temps postingestió es troba dins del marge establert segons el tòxic per fer rentat gàstric, es practicarà buidat gàstric i es traslladarà el pacient a l'hospital per a la realització de rentat i/o valoració
- Si el temps postingestió és superior a l'establert i la quantitat de tòxic requereix disminució de l'absorció per la seva potencial toxicitat, si és possible s'administrarà carbó activat (adults 50 g en 200 ml de H₂O i nens 25 g en 100 ml de H₂O) i es traslladarà a l'hospital per a valoració.
- Si la quantitat de tòxic no requereix tractament de descontaminació gàstrica, es traslladarà el pacient per a valoració

Taula 4. Manifestacions clíniques davant les hipòtesis diagnòstiques més freqüents

Digestives	
Dolor i/o ulceració bucal, faríngia, lingual	Ingestió d'àlcals (sosa càustica, lleixiu) o àcids forts (salfumant)
Sialorrea	Insecticides organofosforats, carbamats, càustics
Sequedat bucal	Anticolinèrgics (antidepressius tricíclics, fenotiazines, antihistamítics)
Hiperperistaltisme intestinal	Anticolinèrgics, opiacis
Cerebrals	
Inestabilitat i vertigen	Hipnòtics, sedants, etanol
Coma	Hipnòtics, sedants, antidepressius tricíclics, opiacis, alcohols (etanol, metanol, etilenglicol), CO, dissolvents
Convulsions	Teofil·lina, simpaticomimètics (amfetamines, cocaïna), isoniazida, antidepressius tricíclics, estircina
Deliri i al·lucinacions	Anticolinèrgics, simpaticomimètics

(continua)

Taula 4. Manifestacions clíniques davant les hipòtesis diagnòstiques més freqüents (continuació)	
Oculars	
Visió borrosa	Psicofàrmacs, anticolinèrgics, botulisme
Miosi	Opiacis, inhibidors de la colinesterasa
Midriasi	Anticolinèrgics, simpaticomimètics, teofil·lina, carbamazepina, meprobamat, àcid valèric
Papil·ledema	CO, metanol
Nistagme	Hipnòtics, sedants, fenitoïna, etanol, carbamazepina
Respiratòries	
Tos, expectoració, ranera i dispnea	Inhibidors de la colinesterasa, gasos irritants (amoniac, clor, fum d'incendis)
Cianosi no hipòxica	Metahemoglobinèmics
Hipoventilació	Hipnòtics, sedants, opiacis
Hiperventilació	Teofil·lina, salicilats, metanol, etilenglicol, CO, simpaticomimètics
EAP no cardiogènica	Gasos irritants, opiacis, paraquat
Cardiovasculars	
Taquicàrdia	Anticolinèrgics, simpaticomimètics, salicilats, teofil·lina
Bradicàrdia	Digitàlics, beta-blocadors, antagonistes del calci, inhibidors de la colinesterasa
Arítmies	Digitàlics, antidepressius tricíclics, fenotiazines, simpaticomimètics, antiarítmics, cloroquina
Hipotensió	Hipnòtics, sedants, beta-blocadors, antagonistes del calci
Hipertensió	Simpaticomimètics, inhibidors de la MAO, anticolinèrgics
Cutànies	
Epidermòlisi	Hipnòtics, sedants, CO, càustics
Diaforesi	Salicilats, organofosforats
Renals	
Retenció urinària	Anticolinèrgics, antidepressius tricíclics
Poliúria	Liti
Auditives	
Acúfens	Salicilats, quinina
Diatèrmiques	
Hipotèrmia	Hipnòtics, sedants, etanol
Hipertèrmia	Salicilats, anticolinèrgics

(continua)

Taula 4. Manifestacions clíniques davant les hipòtesis diagnòstiques més freqüents (continuació)

Musculars	
Rabdomiòlisi	Hipnòtics, sedants, heroïna, cocaïna, CO, arsènic, àcid diclorofenoxiacètic
Paràlisi	Botulisme, organofosforats, carbamats, curaritzants
Fasciculacions	Organofosforats
Mioclònies	Bismut, plom orgànic, bromur de metil
Síndrome nicotínica	Tabac, insecticides nicotínics
Síndrome muscarínica (colinèrgic)	Organofosforats, carbamats
Síndrome anticolinèrgica	<i>Atropa belladonna</i> , <i>Datura stramonium</i> , fenotiazines, antidepressius tricíclics, antihistamínic, antiparkinsonians
Síndrome simpaticomimètica	Teofil·lina, cafeïna, cocaïna, amfetamines, LSD

Taula 5. Principals contraindicacions dels diversos mètodes de descontaminació

Apomorfin
<ul style="list-style-type: none"> ■ Indicació limitada a la ingestió oral de tòxics potencialment mortals quan el malalt no accepta cap altre mètode de descontaminació gàstrica (p. ex. paraquat, cianur) En qualsevol altra circumstància està contraindicada i no presenta avantatges sobre el xarop d'ipecauana
Ipecacuana
<ul style="list-style-type: none"> ■ Intoxicacions lleus ■ Nens amb edat inferior als 6 mesos ■ Embaràs ■ Ingestió de substàncies amb potencial efecte proconvulsivant: cocaïna, amfetamines, antidepressius tricíclics, cloroquina, gamma-hidroxibutirat ■ Cianur i altres substàncies d'acció immediata ■ Ingestió de càustics i substàncies corrosives en general ■ Situació de xoc, amb independència de la seva etiologia ■ Ingestió de cossos sòlids ■ Petrol i derivats ■ Hidrocarburs ■ Estenosi esofàgica
Rentat i aspirat gàstric
<ul style="list-style-type: none"> ■ Intoxicacions lleus ■ Ingestió de càustics i substàncies corrosives en general ■ Estenosi esofàgica Sobrepasar els tres litres en un adult en general no sembla aportar més benefici, i en canvi pot augmentar el risc de complicacions
Carbó activat
<ul style="list-style-type: none"> ■ Intoxicacions molt lleus ■ Substàncies no adsorbibles ■ Ingestió de càustics i substàncies corrosives en general ■ Existència de situació d'abdomen agut ■ Sospita de possible perforació del tracte digestiu ■ Obstrucció coneguda del tracte digestiu: neoplàsies, etc.

Taula 5. Principals contraindicacions dels diversos mètodes de descontaminació (continuació)

Polietilenglicol de cadena llarga

- Intoxicacions lleus
- Substància adsorbible pel carbó activat
- Ingestió de càustics i substàncies corrosives en general
- Presència d'abdomen agut
- Sospita de possible perforació del tracte digestiu
- Obstrucció coneguda del tracte digestiu: neoplàsies, etc.
- Ili intestinal
- Megacòlon tòxic

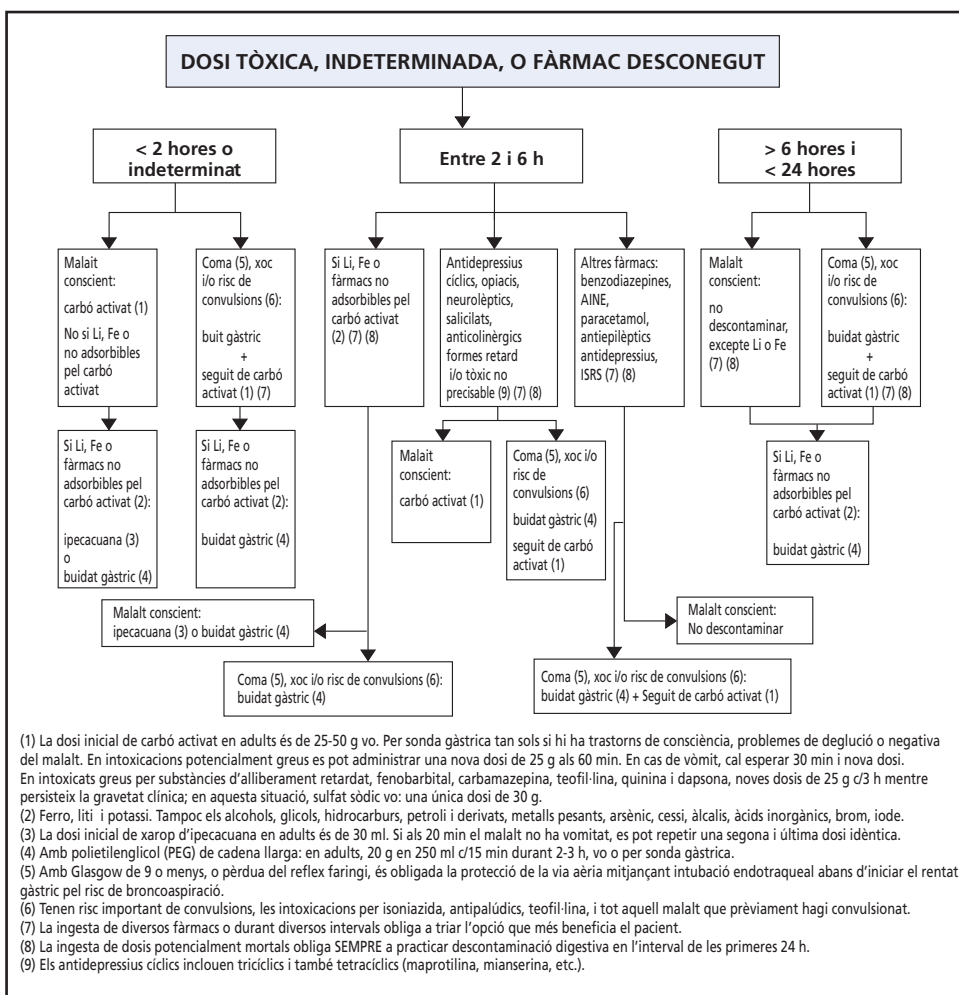


Figura 1. Actuació en cas d'intoxicació digestiva.

Taula 6. Substàncies adsorbibles i no adsorbibles pel carbó activat

Aquesta llista no és completa, tan sols és orientativa. Hi ha moltes altres substàncies de les quals no hi ha proves sobre si són adsorbibles o no pel carbó activat.

En intoxicacions de risc, quan no hi ha alternatives més eficients, amb les precaucions adients i en absència de contraindicacions, es pot optar per administrar carbó activat, atesa la seva hipotètica eficàcia, pocs efectes secundaris i baix cost econòmic

Adsorbibles			
Acetona	Dietilcarbamazina	Iohimbina	Piroxicam
Àcid mefenàmic	Difenhidramina	Ipecacuana	Porfirines
Aconitina	Digitoxina	Isoniazida	Propantelina
Aflatoxina	Digoxina i alcaloides derivats	Isopropanol	Propoxifè
Amanitines		L-tiroxina	Querosè
Amfetamines	Diltiazem (*)	Lorazepam	Quinidina
Amiodarona	Doxepina	Malation	Salicilamida
Amitriptilina	Estricnina	Meprobramat	Salicilat sòdic
Amlodipina	Fenciclidina	Metilsalicilat	Secobarbital
Anilines	Fenilbutazona	Metotrexat	Sulfametoxazole
Aspirina	Fenilpropanolamina	Mitomicina	Sulfonilurees
Astemizole	Fenitoïna	Moclobemida	Teofil·lina
Atropina	Fenobarbital	N-acetilcisteïna	Tetraciclina
Barbital	Flecaïnida	Nadolol	Tolbutamida
Benzè	Fluoxetina	Nicotina	Toxina botulínica
Benzodiazepines	Furosemida	Nortriptilina	Valproat sòdic
Bilirubina	Glipizida	Opiacis i derivats	Vancomicina (*)
Bupropió (*)	Glutetimida	Organoclorats	Verapamil (*), més eficaç en formes d'alliberament retardat
Carbamazepina	Hexaclorofè	Organofosforats	
Cianur (†)	Hidralazina	Paracetamol	
Ciclosporina	Ibuprofèn	Paraquat	
Dapsona	Imipramina	Pentobarbital	
No adsorbibles			
Àcids	Cessi	Iode	Potassi
Àcid bòric	Etanol, metanol i altres alcohols	Liti	Tobramicina (gotes oftàlmiques)
Àlcalis		Metalls pesants (Ni, Co, Zn, Pb, Hg)	
Arsènic	Etilenglicol i altres glicols	Petroli i alguns derivats (benzina)	
Brom			
Càustics	Ferro		

(*) Efecte d'adsorció controvertit.
 (†) És poc adsorbible pel carbó activat: 1 g de carbó activat pot adsorbir uns 35 mg de cianur. Però atès que dosis tan baixes com 200 mg poden ser letals, pot ser indicat a més d'altres mesures.

CLÍNICA I TRACTAMENT ESPECÍFIC DE LES INTOXICACIONS

ÀCID GAMMA-HIDROXIBUTÍRIC (Èxtasi líquid)

Clínica: en la sobredosi és el coma de curta durada amb hipoventilació, possibles convulsions i alteracions neurològiques.

Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

Tractament: simptomàtic i suport ventilatori si precisa.

- No està indicat el rentat gàstric ni el carbó activat.
- Valorar IOT si dubtes d'altres tòxics.
- El flumazenil i la naloxona no presenten cap avantatge però no estan contraindicats.

AMONÍAC

Clínica: segons porta d'entrada.

Tractament: simptomàtic.

- Inhalació: tractament simptomàtic amb BD, O₂ i antitussígens.
- Si inhalació amb salfumant o lleixiu: oxigenoteràpia, BD inhalat i corticoteràpia sistèmica (metilprednisolona 1mg/kg iv c/4 h). També es pot utilitzar HCO₃ nebulitzat (3 ml, en 7 cc d'aigua en 10 min.) evitant contacte amb els BD.
- Ingestió: tractament de càustic alcalí: no induir emesi ni rentat gàstric ni carbó activat. Es poden utilitzar antiemètics. Si no hi ha preservació de l'estat general, es realitzaran mesures de suport vital.
- Contacte ocular i/o cutani: rentat immediat amb aigua corrent durant 15min.

AMFETAMINES I DROGUES DE DISSENY

Clínica: irritabilitat, al·lucinacions, psicosi tòxica, hipertèrmia, sudoració profusa, convulsions i coma.

Tractament

- Descontaminació gàstrica segons protocol.
- Hipertèrmia: mesures físiques i paracetamol 1g iv.
- HTA: captopril vo (25 mg) o nitroprussiat iv si cal.
- Si crisi convulsiva (vegeu crisi convulsiva): midazolam amp.
- Si agitació/psicosi (vegeu urgències psiquiàtriques): haloperidol _1 amp. iv o im.
- Si arítmies (vegeu arítmies): beta-blocadors iv.

ANTAGONISTES DEL CALCI (ACA)

Clínica: bradicàrdia (BAV, allargament de PR, pausa sinusal) i hipotensió. A més de nàusees, vòmits, estrenyiment, debilitat, vertigen, estupor, confusió, acidosi metabòlica, hiperglucèmia.

Tractament

- Mesures generals, administració repetida de 25 g de carbó activat.
- Hipotensió i bradicàrdia:
 - Gluconat càlcic 10 %, 5-10 ml (1-2 amp en 100 de sèrum) en 15 min. Repetible als 20 min fins a 60 ml.
 - Glucagó 1 amp im (50-100 µg/kg/min i manteniment 1-5 mg/h).
- Si refractària: →
 - Noradrenalina 0,1-0,5 µg/kg/min.
- Si BAV:
 - Atropina 0,5-1 mg iv + gluconat càlcic 5-10ml i si no es resol, implantació de marcapassos provisional.
- Si crisi convulsiva:
 - (vegeu crisi convulsiva) midazolam amp.

- Hiperglucèmia:
 - Insulina segons pauta BM test.

ANTICOLINÈRGICS

Tractament: en cas d'intoxicació aguda:

- Descontaminació gàstrica segons protocol.
- Tractament simptomàtic (midazolam) i de suport.

ANTICONCEPTIUS ORALS

Tractament

- Observació i derivació hospitalària.

ANTIDEPRESSIUS TRICÍCLICS (Imipramina, Amitriptilina, Nortriptilina, etc.)

Clínica

- Midriasi, sufocacions, retenció urinària, boca seca, visió borrosa si el quadre és lleu.
- Risc de bradicàrdia, hipotensió, broncospasme, arítmies, convulsions i coma que poden no respondre a fàrmacs habituals.
- La taquicàrdia sinusal és el signe més precoç de toxicitat.
- La toxicitat es valora pel QRS,
 - Si > 0,10 convulsions
 - Si > 0,16 arítmies

**Taula 7. Criteris ADORA: valoració risc a les 6 h.
Si ≥ 1 criteri pacient d'alt risc (ingrés a UCI)**

- QRS > 0,10 ms
- Arítmies o defectes conducció → Monitoratge continu
- Alteracions consciència
- Convulsions
- Depressió Respiratòria
- Hipotensió

Tractament

- Descontaminació gàstrica segons protocol. Possible retard en el buidat fins a 6 h.
- Si hipotensió: $\text{HCO}_3\text{Na}^\circ$ 1M (bol iv 0,5-2 mEq/kg)
- Si arítmies ventriculars (vegeu arítmies)
 - 1r- bol iv de HCO_3Na 1M: 0,5-2 mEq/kg.
 - 2n- Lidocaïna: bol iv 1 mg/kg. Continuar a 0,02 mg/kg/min.
 - 3r- Procaïnàmidà contraindicada.
- Si xoc (vegeu xoc). Valorar CO_3Na i inotrops.
- Si convulsions (vegeu crisi convulsiva). Midazolam amp.
- Observació i derivació hospitalària.

Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

ANTIDEPRESSIUS HETEROCÍCLICS (Amoxapina, Bupropió, etc.)

Clínica

- Semblant als ATC. Els símptomes apareixen en les 4-12 h posteriors a la sobredosi.
- La intoxicació moderada o greu es caracteritza per, convulsions, xoc i coma.
- Hi ha més afectació neurològica que cardíaca.

Tractament

- Descontaminació gàstrica: rentat gàstric fins a 12 h després de la ingestió.
- Carbó activat 50 g inicialment.
- Si es detecta: QRS > 0,11 s, arítmies ventriculars, hipotensió greu, convulsions (de més de 2 min de durada) o coma, administrar bicarbonat Na inicialment 1-2 mEq/kg (HCO_3Na 1M via iv).
- CONTRAINDICAT EL FLUMAZENIL.
- Si agitació/psicosi (vegeu urgències psiquiàtriques): haloperidol 0,5-2 mg/8 h iv o im.
- Resta de tractament simptomàtic.

AINE

Clínica

- Cefalees, nàusees i dolor abdominal.
- Mesures generals per evitar l'absorció del tòxic en tot adult que hagi ingerit més de 10 vegades la dosi terapèutica.

Tractament

- Descontaminació gàstrica segons protocol.
- Mesures de suport i tractament simptomàtic.

ANTIPSICÒTICS. Risperidona (Risperdal®), Olanzapina (Zyprexa®)

Clínica: mareig, taquicàrdia, hipotensió, símptomes extrapiramidals, allargament QT rar.

Tractament: valorar carbó activat. En el segon cas disminueix la disponibilitat oral i en ambdós hi ha alentiment del buidat gàstric.

BARBITÚRICS

Clínica

- Des de depressió del nivell de consciència amb alteracions neurològiques (atàxia, letargia, nistagmes, parestèsies, vertigen, confusió, cefalea) fins a coma profund i/o ACR central, hipotensió, xoc vasoplègic i/o cardiogènic.
- La presència d'hipotèrmia és un signe de gravetat.

Tractament

- Simptomàtic.
- Mesures generals de suport amb correcció de la hipotèrmia, si cal.
- Mesures de buidament gàstric dins de les primeres 6 h, segons protocol.

BENZODIAZEPINES

Clínica: des d'estupor a coma, fins a depressió respiratòria, bradicàrdia i hipotensió.

Tractament

- Es realitzaran mesures de descontaminació gàstrica segons protocol.
- A més requereixen mesures de suport i simptomàtiques.
- Si presenten coma o estupor: flumazenil 0,3 mg iv i cada minut fins a un màxim de 3 mg o fins a recuperació del nivell de consciència. Flumazenil amp 0,1 mg/ml. Vida mitjana = 1 h.
 - Bol iv 0,3 mg/30 s iv (màx 20 ml). Nens 0,01 mg/kg.
 - Si reaparició símptomes, Nou Bol i valorar perfusió.
 - Perfusió: 2 mg (4 amp) + 500 ml SG 5 % en 4 h.
- Si apareixen convulsions s'ha de suspendre el flumazenil i (vegeu crisi convulsiva). Poden aparèixer en pacients que han ingerit ATC, carbamazepina o cocaïna i síndrome d'abstinència en pacients amb dependència crònica.

BETA-BLOCADORS**Clínica**

- Intoxicacions greus per atenolol o nadolol.
- Manifestades per bradicàrdia i hipotensió refractària a les mesures habituals.

Tractament

- Descontaminació gàstrica segons protocol.
- Monitoratge cardíac i hemodinàmic.
- Control de la glucèmia: valorar hipoglucèmia inicial.
- Si crisi convulsiva (vegeu crisi convulsiva): midazolam amp.
- Si bradicàrdia sinusal refractària amb inestabilitat hemodinàmica (vegeu arítmies):
 - Atropina (dosis habituals fins a 3 mg).
 - Glucagó Novo amp 1-10 mg.
 - Bol iv de 0,05mg/kg en 1 min diluït 1:10 en SG 5 % (3,5mg en un adult de 70kg), repetible en 15 min.
 - Perfusió posterior de 2-5 mg/h (20 mg + 250 ml SG 5 % a 48 ml/h).
 - Marcapassos provisional.
- Si hipotensió arterial:
 - Posició Trendelenburg.
 - SF 200 ml/10 min (màx 1.000 o 2.000 ml).
- Si broncospasme: B2 inhalats sc o iv.
- Defectes greus de conducció \neq HCO₃Na 1 mEq/kg iv.

BOLETS**Clínica**

- Dolor abdominal, suor freda, vòmits dolorosos y continus, diarrees fèrides y abundants, vertigen, postració total, deliri, períodes alternatius de crisi i de calma.
- A més temps de latència o aparició dels símptomes, major gravetat.

Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

Tractament

< 6 h

Intoxicacions lleus: apareix la simptomatologia entre 15 min i 4 h.

- Dieta absoluta.
- Via venosa: 3.000 ml SG 5 % / d + 10 mEq ClK en cada sèrum.
- Metoclopramida amp. 10 mg (1 amp) 8 h iv.
- Si clínica colinèrgica: ATROPINA® amp 1 ml con 1 mg → 0,6 mg/5 min. (màxim 2 mg o atropinització).
- Si clínica atropínica: ANTICHOOLIUM® amp 5 ml con 2 mg → 1/2 amp iv en 3 min. (Repetir als 15-30 min).

> 6 h

Intoxicacions greus: apareix entre 7-48 h. Agents: *A. phalloides*, *A. verna*, *A virosa*.

Durant primeres 36 h és eficaç rentat gàstric i SNG amb aspiració contínua.

- Dieta absoluta.
- Reposició de pèrdues hidroelectrolítiques.
- Metoclopramida iv.

CANNABIS

Clínica: deteriorament de la coordinació motora, eufòria, ansietat.

Tractament

El tractament és simptomàtic. Els quadres psiquiàtrics aguts responen a midazolam vo o iv. En la ingestió en nens, el carbó activat és útil.

CÀUSTICS

Clínica: segons porta d'entrada.

Tractament

- NO RENTAT GÀSTRIC NI VÒMIT.
- Si és per via inhalada: broncodilatadors, corticoides i oxigenoteràpia.
- Via cutània: retirar la roba i rentat extern amb aigua abundant.
- Mantenir mesures de protecció de l'equip assistencial.
- Mesures de suport vital i reanimació cardiopulmonar.
- Seroteràpia.
 - Dieta absoluta.
 - Si xoc, tractament específic.
 - Si EAP o broncospasme, tractament específic.
 - Si HDA, tractament específic.
 - Si abdomen agut: valoració quirúrgica.
 - Analgèsia: clorur mòrfic iv o sc 5-10 mg.
 - Antiemètics i protecció gàstrica.
 - Metilprednisolona 1 mg/kg/d.
 - Derivació hospitalària per a valoració endoscòpica.

CIANUR

Clínica: Intoxicacions mixtes incendis. Sospitar en cas de pacient amb taquipnea, alteracions de la conducta/consciència (cefalea, agitació, estupor, coma, convulsions) i/o alteracions cardiovasculars (taquicàrdia, hipotensió, arítmies, bradicàrdia, xoc).

Tractament

- Mantenir mesures de protecció de l'equip assistencial.
- Oxigenoteràpia 100 %.
- Hidroxicobalamina 75 mg/kg iv en 5 min (5 g ev per 70 kg en 15 min). Valorar repetir dosi als 30 min.

En situació d'ACR:

- RCP avançada + HCO₃ 50 mEq + hidroxicobalamina 75 mg/kg iv.

En cas d'ingestió d'una sal amb contingut de cianur: mesures de descontaminació gàstrica segons protocol (tiosulfat sòdic al 5 % deixant un residu final de 200 ml).

COCAÏNA

Clínica: Aguda o crònica. Sospitar si apareixen dos o més dels següents signes:

- Taquicàrdia o bradicàrdia.
- Dilatació pupil·lar.
- Augment o disminució de la tensió arterial.
- Sudoració o esgarrifances.
- Nàusees o vòmits.
- Pèrdua de pes demostrable.
- Agitació o retard psicomotor.
- Debilitat muscular, depressió respiratòria, dolor al pit o arítmies cardíques.
- Confusió, crisis comicials, discinèsies, distonies o coma.

Tractament

- Valoració inicial. ABCD.
- Tècniques de refredament ràpid per tractar la hipertèrmia.
- Via venosa i SF per forçar diüresi i mantenir hemodinàmica.
- Monitoratge ECG de 12 derivacions.
- Si crisi convulsiva (vegeu crisi convulsiva): midazolam amp.
- Si isquèmia coronària: tractament específic es la NITROGLICERINA. No administrar beta-blocadors.
- Si arítmies (vegeu arítmies).
- Si agitació/psicosi: haloperidol amp 5 mg_/8 h iv o im.
- Si crisi HTA severa (vegeu emergència hipertensiva).

SABÓ

- Evitar aigua, producció espuma.
- OLI, 2 o 3 cullerades.

Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

DETERGENTS

- Neteja bucal per eliminar restes de detergent.
- Administrar metoclopramida 1 amp iv.
- CONTRAINDICAT RENTAT GÀSTRIC.
- NO INDICAT CARBÓ ACTIVAT NI CATÀRTICS.

DIGITÀLICS

Clínica

- Diferenciar aguda (manifestacions gastrointestinals i bloqueigs) de la crònica (arítmies).
- En la intoxicació aguda voluntària es realitzarà descontaminació gàstrica segons protocol.

Tractament

- Si hipopotassèmia: tractament específic.
- Si bradiarítmia simptomàtica: ATROPINA® - marcapassos.
- Si ESV aïllades: no tractar.
- Si arítmies (vegeu arítmies).
 - En cas d'arítmies ventriculars utilitzar lidocaïna o amiodarona. No utilitzar procaïnamida ni propanolol. Contraindicat isoproterenol. Només utilitzar CV elèctrica en cas de FV. Les bradiarítmies es tractaran amb atropina i marcapassos provisional si no hi ha resposta.
- DIGITALIS ANTÍDOT BM (vials 80 mg - 20 ml ClNa) 1 vial + 100 ml SF en 30'.
 - 80 mg d'antídot / 1 mg digital.
 - Nombre de vials = nivells en g/ml x 5,6 x pes en kg / 600.
 - Si dosi desconeguda iniciar amb 6 vials i vigilar.

DISSOLVENTS I COLES

Tractament: simptomàtic.

- Oxigen 100 %.
- Monitoratge.

ETANOL (Intoxicació moderada - greu)

Clínica: des d'eufòria i excitació inicials a coma amb acidosi i hipoglucèmia.

Tractament

- Suport i observació del pacient.
 - Valoració inicial. ABCD.
 - Oxigenoteràpia segons criteri.
 - Dieta absoluta.
 - Realització de BM test: si presenta hipoglucèmia, s'administrarà tiamina 100 mg iv prèvia a l'administració de glucosa iv en cas d'etilisme crònic.
 - Via venosa SG 5 % a 63 ml/h de manteniment si s'ha de corregir la hipoglucèmia.
 - Si agitació/psicosi: haloperidol amp 5 mg _1 amp/8 h iv o im.

FUM (vegeu cremats)

Clínica: Incendi, manifestacions suma de CO i cianurs.

Tractament

- O₂ al 100 %.
- Valorar hidroxicoBALAMINA (Cyanokyt), 5 g iv en 15 min.
- Carboxihemoglobina, normal < de 5 %.
- Cambra hiperbàrica si isquèmia cardíaca, acidosi severa, xoc, clínica neurològica.
- Si convulsions (vegeu crisi convulsiva): midazolam amp.
- Si Broncospasme, salbutamol nebulitzat o sc.

SIGNES DE GRAVETAT

- Inhalació en local tancat.
- Pèrdua consciència.
- Dificultat respiratòria, NO BRONCOSPASME.
- Espot carbonós.
- Cremades periorals.

Taula 8. Criteris de derivació a cambra hiperbàrica

Carboxihemoglobina > 40 %
Isquèmia cardíaca
Acidosis severa
Xoc
Clínica neurològica

GAS BUTÀ, PROPÀ I GAS NATURAL

Protecció de l'equip assistencial.

Tractament

- Retirar el pacient de l'ambient tòxic, administració d'oxigen i tractar de manera simptomàtica les complicacions.

HIDROCARBURS (Petroli, benzina, aiguarràs)

- Tt simptomàtic. No provocar vòmits ni rentat.
- Si inhalació: oxigen 100 %.
- Descontaminació roba i equip assistencial.

HIPOGLUCEMIANTS ORALS I/O INSULINA**Tractament**

- Si són hipoglucemiants orals i el pacient està conscient es pot realitzar descontaminació gàstrica segons protocol.

- Si el pacient està inconscient: Glucosmon® (1-2 ml/kg com a mínim) iv, que es pot repetir cada 1-10 min fins que s'objectivi una millora clínica.
- Si no possible via venosa s'administrarà glucagó 1 xeringa im.
- Si malgrat la normalització de glicèmia el pacient segueix inconscient, descartar altres causes de disminució del nivell de consciència.

Taula 9. Profilaxi hipoglucèmia: glucèmia > 70
GLUCOSMON® 20 ml al 50 %, seguir perfusió de glucosa
En sulfonilurea i hipoglucèmia refractària OCTEOTRIDO® 40-100 _g/kg c/6-12 h
En acarbosa la hipoglucèmia reverteix amb glucosa pura

- La intoxicació per hipoglucemiant orals i l'intent d'autòlisi mitjançant l'administració de quantitats importants d'insulina requeriran trasllat hospitalari.

IMAO

Tractament

- Si agitació/psicosi: haloperidol amp. 5 mg (1 amp) 8 h iv o im.
- Si crisi convulsiva (vegeu crisi convulsiva): midazolam amp.
- CONTRAINDICACIÓ absoluta de la utilització de DOPAMINA.
- Si hipertensió fàrmacs de curta durada com NTP.
- Si hipotensió: líquids i noradrenalina.

INHIBIDORS RECAPTACIÓ SEROTONINA

Tractament

- Descontaminació gàstrica segons protocol.
- Mesures simptomàtiques.
- Carbó activat.
- Observació.

SÍNDROME SEROTONINÈRGIC. CRITERIS DIAGNÒSTICS

Clínica

- Antecedent toxicològic.
- Almenys 3 dels següents signes o símptomes:
 - Alteració consciència (confusió, agitació, hipotonia, coma).
 - Alteració to muscular (incoordinació, tremolors, hiperreflèxia, mioclònies, rigidesa).
 - nestabilitat autonòmica (midriasi, sudoració, taquicàrdia, hipo-TA o HTA).
 - Febre i diarrea.
- Exclusió d'altres patologies.
- Absència d'ingestió de neuroleptics previs.

INSECTICIDES ORGANOFOSFORATS I CARBAMATS. INHIBIDORS DE LA COLINESTERASA

Clínica

- Síndrome muscarínica:
 - Miosi, sialorrea, diarrea, bradicàrdia, hipotensió, dolor abdominal, suor, agitació.
- Síndrome nicotínica:
 - Fasciculacions i depressió respiratòria per paràlisi intercostal.

Tractament

- IMPORTANT PROTECCIÓ DE L'EQUIP ASSISTENCIAL.
- Descontaminació inicial del pacient per impedir l'absorció continua del tòxic. Segons la porta d'entrada:
 - Si és oral: mesures de descontaminació gàstrica segons protocol.
 - Si és cutània: retirada de roba i rentat amb aigua i sabó.
 - Si és inhalatòria: oxigenoteràpia.
- Síndrome muscarínica:
 - Atropina amp. 1 mg _2 mg/10-30 min fins a l'aparició de signes d'atropinització (hipersecreció bronquial, taquicàrdia, midriasi, pell seca...). En nens 0,05 mg/kg.
- Síndrome nicotínica:
 - Preavis hospitalari.

INSECTICIDES ORGANOCLORATS

Clínica

- Dosi letal: 0,4 g/kg.
- Des de cefalea, vertigen, suor a convulsions, coma i aturada respiratòria.
- Hipertèrmia, EAP, alteracions renals o hepàtiques.

Tractament

- IMPORTANT PROTECCIÓ DE L'EQUIP ASSISTENCIAL.
- Simptomàtic i segons porta d'entrada.

METAHEMOGLOBINÈMICS

Clínica: Davant la sospita d'intoxicació per substàncies metahemoglobinèmiques en pacients amb cianosi de pell i mucoses sense hipoxèmia, la conducta a seguir és:

Tractament

- Eliminar la font d'intoxicació amb protecció de l'equip assistencial.
- Tractament de suport (oxigenoteràpia) oxigen 100 %.
- El fàrmac d'elecció: blau de metilè a l'1 % iv, dosi d'1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg) en 5 min i repetir al cap d'1 h si s'escau. (Perill de necrosi greu si extravasació.)

Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

METANOL

Clínica

- Període latència: 12 a 72 h.
- Midriasi areactiva, suor, excitació, alteració consciència i acidosi metabòlica.
- La ingestió de metanol es considera com una intoxicació molt greu.

Tractament

- Descontaminació gàstrica segons protocol. CARBÓ ACTIVAT NO INDICAT.
- Administració d'alcohol etílic com a antídote. S'aconsella en la ingestió important de tòxic (> 30 ml en adults o a 0,4 ml/kg en nens) i/o manifestacions clíniques (alteració del nivell de consciència, afectació de l'SNC, afectació ocular, gastrointestinal...). Es pot administrar per vo o iv (seria la més indicada). És necessari diluir l'alcohol etílic absolut (99-100 % de puresa): per vo es dilueix en aigua fins a una concentració de 20-30 % i en cas d'iv en sèrum glucosat fins a 5-10 %. La dosi a administrar és d'1 ml d'alcohol etílic absolut per kg de pes del pacient tant vo com iv. Si s'administra iv es perfon en 15 min i seguir amb 0,1-0,25 ml/kg/h.
- Si crisi convulsiva (vegeu crisi convulsiva): midazolam amp.

MONÒXID DE CARBONI (CO)

Clínica: Cefalea, dispnea, nàusees, alteració consciència, febre central.

Tractament

- Protecció de l'equip assistencial.
- Retirada del pacient de la font de CO.
- Oxigenoteràpia 100 % de forma continua i precoç.
- Mesures de suport vital i reanimació cardiopulmonar si calen.
- Serumteràpia: SSF sense sobrecarregar en excés.
- Monitoratge ECG en cas de pacients amb factors de risc coronari o arítmies.
- Tractament simptomàtic de la cefalea i vòmits.

Taula 10. Criteris de gravetat en una intoxicació per CO

Criteris clínics
<ul style="list-style-type: none"> ■ Clínica neurològica, fins i tot breu i transitòria: pèrdua de coneixement, convulsions, etc. ■ Clínica cardiovascular: alteracions de la repolarització a l'ECG, arítmies, angor, etc. També inclou l'aturada cardiorespiratòria revertida. En general, clínica neurològica o cardiovascular en qualsevol moment del procés
Altres
<ul style="list-style-type: none"> ■ Nens i embarassades. Cal considerar la ICO com a greu, amb independència de la clínica i laboratori, per la toxicitat del CO sobre l'SNC immadur del fetus i els nens ■ ICO sense criteris evidents de gravetat, en cas d'haver seguit un patró d'exposició igual al d'una altra víctima que sí compleix criteris de gravetat en el mateix episodi; la no presentació de criteris de gravetat es pot explicar per diferències interindividuals
<p>(*) Cal recordar que uns valors baixos de COHb o CO en aire espirat no descarten la gravetat clínica, segons que s'explica al text. Nota: la presència d'un sol d'aquests criteris ja és motiu suficient per plantejar tractament hiperbàric.</p>

Taula 11. Factors de risc de patir una ICO

Inhalació perllongada en llocs tancats
Explosió
Intoxicats greus o <i>exitus</i> entre els afectats
Cremades facials a boca i nas
Pèrdua consciència
Dificultat respiratòria
Esput amb sutge (carbó, estalzi)

ANNEX Taula 11. CENTRES DE MEDICINA HIPERBÀRICA A CATALUNYA

- CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Barcelona. Telèfon: 935 072 700.
- Unitat de Medicina Hiperbàrica. Hosp. Palamós (Girona). Telèfon: 972 600 620.
- Telèfon de Coordinació d'Emergències: 972 600 003.
- <http://www.cccmh>

Taula 12. Maneig del pacient amb ICO

Maniobres diagnòstiques	Proves complementàries	Maniobres terapèutiques
<ul style="list-style-type: none"> • Valoració clínica neurològica i cardíaca • Anamnesi «ambiental»: possibles fonts de CO, característiques del lloc (mala ventilació), possible existència d'altres víctimes 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoratge, ECG de 12 derivacions: descartar arítmies i signes isquèmics • També és útil el CO en aire espirat • La mesura de la saturació per pulsioximetria (SpO₂) no té utilitat a la ICO, perquè només mesura l'hemoglobina ocupada 	<ul style="list-style-type: none"> • Treure'l de la font d'intoxicació • Autoprotecció del personal • RCP si cal • IOT amb ventilació sense mescla (FiO₂ d'1) • Si es conserva la funció respiratòria, O₂ amb màxima concentració possible (FiO₂ = 0,8-1) (10-15 l/min), i amb mascareta-reservori i vàlvula unidireccional • Via venosa perifèrica • Arítmies i signes isquèmics: solen revertir en administrar O₂. Si no fos així, tractament simptomàtic • Convulsions: diazepam iv • Altres manifestacions: tractament simptomàtic i de suport • En cas d'incendi amb combustió de material sintètic i pacient greu, valorar CNH i l'administració d'hidroxibalamina

Tractament de les intoxicacions agudes a nivell prehospitalari

NEUROLÈPTICS

Clínica: somnolència, coma, convulsions, signes extrapiramidals i arítmies.

Tractament

- Mesures de descontaminació gàstrica segons protocol fins a 6-12 h després.
- Si hipotensió: serumteràpia (contraïndicada la dopamina).
- Si crisi convulsiva (vegeu crisi convulsiva): midazolam amp.
- Si agitació/psicosi: midazolam amp. 0, 1-0,2 mg/kg iv.
- Les arítmies es poden tractar inicialment amb HCO_3Na (1-2 mEq/kg). Si arítmies supraventriculars, solen respondre a la lidocaïna o a l'amiodarona. PROCAÏNAMIDA CONTRAINDICADA. (Vegeu arítmies.)
- La simptomatologia parkinsoniana, distonies agudes, es tracta amb biperidèn (Akineton®): 5 mg inicialment iv lent en 30 min o diazepam 10 mg iv lent.

OPIACIS

Clínica: depressió respiratòria. Miosi puntiforme. Són freqüents els signes de venopunció.

Tractament

- Suport ventilatori inicialment amb oxigenoteràpia i bossa ressuscitadora si cal fins a recuperació de nivell de consciència.
- Naloxona amp:
 - Bol 0,2 mg/kg iv (1-2 amp/2-3 m, màx 10 mg).
 - Nens 0,01 mg/kg, màxim 20 mg.
 - Nadons de mare ADVP 0,1 mg/kg.
 - Perfusió: 3 amp + 250 ml SG 5 % a 21 ml/h i/o repetir bol cada 20-60 min.
- Trasllat hospitalari excepte rebuig per part del pacient.
 - Pot produir síndrome d'abstinència. Via sc efectiva i no síndrome d'abstinència.

Taula 13. Abstinència

Última dosi 12-24 h si heroïna, 24-36 si metadona

Midazolam 0,1-0,2 mg/kg

PARACETAMOL

Clínica: Dosi hepatotòxica: 140 mg/kg (7,5 g en adults).

Tractament

- Mesures de descontaminació gàstrica segons protocol.
Si ingestió de > 10 g en les últimes 15 h o sospita.
Dependent de via d'administració: FLUIMUCIL ANTIDOT® 20 % amp 10 ml amb 2 g
 - vo: 150 mg/kg + 150 ml aigua.
70 mg/kg / 4 h + 80 ml aigua seguida de 17 dosis.
Iniciar després de rentat i NO CARBÓ.
Si vomita N-Acetil cisteïna (NAC) donar segona dosi.

- iv: 150 mg/kg + 150 ml SG 5 % en 30 min.
- TRASLLAT HOSPITALARI SEMPRE.

PARAQUAT

Clínica: si sospita o confirmació de contacte a les darreres 12 h.

Tractament

- 1/ Si < 6 h → rentat gàstric.
- 2/ L'oxigenoteràpia potencia els seus efectes sobre el pulmó.
- O₂ contraindicat mentre pCO compatible amb vida.
- Si requereix ventilació mecànica _FiO₂ 0,21 + PEEP.

SALICILATS

Clínica

- Nàusees, vòmits, taquicàrdia, taquipnea, febre i estupor. De vegades acúfens i vertigen.
- Les greus poden cursar amb disminució del nivell de consciència, diàtesi hemorràgica, edema cerebral, edema pulmonar no cardiogènic, coma, convulsions i xoc. Les dosis tòxiques són: > 100mg/kg.

Tractament

- Mesures de descontaminació gàstrica segons protocol (fins més de 6 h) i mesures de suport, que inclouen protecció gàstrica amb pantoprazol.

Taula 14. Antídots específics per als diferents tòxics

Antídot	Tòxic o situació clínica
Atropina	Insecticides amb acció anticolinesterasa (organofosforats i carbamats) substàncies colinèrgiques
Flumazenil	Benzodiazepines
Glucagó	Beta-blocadors i ACA
Gluconat càlcic	Àcid oxàlic i ACA
Glucosa	Hipoglucemians orals i insulina, coma d'origen desconegut
N-acetilcisteïna	Paracetamol, tetraclorur de carboni (en dosi hepatotòxica)
Naloxona	Opiacis, coma d'origen desconegut
Oxigen	Monòxid de carboni i altres gasos
Terra de Fuller	Paraquat o diquat
Vitamina B ₁₂	Cianur
Segons casos i disponibilitat	
Blau de metilè 0,1-0,2 ml/kg	Substàncies metahemoglobinèmiques
Neostigmina	Substàncies anticolinèrgiques
Obidoxima	Insecticides organofosforats
Pralidoxima 15-30 mg/kg dissolts	Insecticides organofosforats
Telèfons del Centre d'informació toxicològica de Barcelona: 933 174 400 o 932 275 400. Telèfons del Centre d'informació toxicològica de Madrid: 914 112 676 o 915 620 420.	

Taula 15. Antídots i altres substàncies d'utilitat

Àcid ascòrbic	Corticoides	Glucagó (**)	Oxigen normobàric
Àcid folínic	Dexclorfeniramina	Gluconat càlcic	Penicil·lamina
Adrenalina	Diazepam	Glucosa hipertònica	Piridoxina
Apomorfina	Difenhidramina	Haloperidol im / iv	Protamina
Atropina	Dopamina	Haloperidol vo	Sulfat magnèsic
BAL	EDTA	Hidroxicobalamina	Tiamina
Bicarbonat 1M (iv)	Etanol absolut iv	Insulina	Vitamina K iv
Biperidèn	Fenitoïna	Naloxona	Xarop d'ipeacuana
Carbó activat	Flumazenil	Noradrenalina	

(**) En hipoglucèmia refractària a glucosa hipertònica, com a segona elecció.

Taula 16. Errors més freqüents en terapèutica toxicològica

- Oblidar, en els casos crítics, la prioritat del suport cardiopulmonar davant de qualsevol altra mesura
- No protegir la via aèria del malalt en coma profund
- No descartar la hipoglucèmia i no administrar naloxona i flumazenil davant d'un coma, presumiblement tòxic, d'origen desconegut
- Retardar l'inici de l'oxigenoteràpia en les intoxicacions per monòxid de carboni
- Retardar el rentat ocular i cutani, postexposició a càustics o substàncies liposolubles (insecticides, dissolvents)
- Retardar la dilució immediata amb aigua, llet o aigua albuminosa postingestió de càustics (si no hi ha risc de broncoaspiració)
- Intentar neutralitzar amb àlcals les ingestes d'àcids, i al revés
- No valorar l'interval assistencial ni la dosi ingerida en decidir la pràctica del buidat gàstric
- Induir el vòmit en malalts amb depressió de consciència
- Practicar el rentat gàstric amb el malalt en posició inadequada
- No valorar el benefici del carbó activat

Errors freqüents II

Diagnòstics	Terapèutics
Informació recollida errònia	Emètics i broncoaspiració
Associació distints agents	Rentat i sonda inadequada
No identificació agent o error fent-ho	Absorció cutània i rentat gàstric Ambient tòxic i no eludir-lo

Taula 17. Substàncies MOLT tòxiques	
Càmfora	Clorpromacina
Antagonistes de Ca	Metilsalicilat
Antidepressius	Quinidina
Benzocaïna	Sulfonilurees
Beta-blocadors	Teofil·lines
Alguns tòxics amb absorció transdèrmica i possible toxicitat greu	
	Pesticides
Àcid fluorhídric	Fumigants
Acilamida	• Bromur de metil o bromometà
Anilina i derivats	• Dinitrofenol
Arsènic *	• Diquat *
Benzè	• Paraquat *
Formaldehid	Fungicides
Hidrocarburs clorats †	• Pentaclorofenol
Nitrats †	• Tiuram i derivats (metiltiuram, etc.).
Dissolvents orgànics	Insecticides
Fenols	• Carbamats
Armes químiques: agents nerviosos (sarin, etc.) o vesicants À(gas mostassa, etc.) †	• Hidrocarburs halogenats †
	• Organofosforats †
	• Tiocianats
	Rodenticides
	• Fluoracetamida
* Tan sols travessen la pell prèviament lesionada; no en quantitat significativa la pell sana i indemne. † De tots, són els que comporten un major risc de forma més significativa.	

ANNEXOS

Apunts pràctics generals
■ Un tractament és més útil com més precoçment s'aplica
■ Provocar l'emesi no està indicat
■ Les indicacions de descontaminació gàstrica són rares
■ La diüresi forçada no està indicada
■ Alcalinització aconsellable en herbicides i salicilats
■ L'administració repetida de carbó activat s'indica en tòxics carboadsorbibles, abans d'1 h i si hi ha cercle enterohepàtic

CODI INTOXICACIONS AGUDES (CODITOX)			
Signes i símptomes d'ALARMA presents? (annex 4)		SÍ	NO
FÀRMAC-TÒXIC CRÍTIC per ell mateix o la seva dosi? (annex 5)		SÍ	NO
Alguna resposta ha estat SÍ?: Activació CODITOX: Prioritat 1 o 2.			
SIGNES I SÍMPTOMES D'ALARM		FÀRMACS-TÒXICS CRÍTICS	
Prioritat 1 (*)	Prioritat 2 (*)	Prioritat 1 (*)	Prioritat 2 (*)
• Aturada cardiorespiratòria	• Signes de causticació o corrosió per càustics de pell i/o mucoses	• Arsènic	• Qualsevol substància tòxica per via parenteral
• Intubació endotraqueal	• Estupor o coma superficial (Glasgow GCS: 8-12)	• Body stuffers	• Antiarrítmics (inclosos digitàlics)
• Insuficiència respiratòria aguda greu (hipoventilació, respiració agònica, cianosi, necessitat d'O ₂ amb FiO ₂ > 0,40, VMNI)	• Focalitat neurològica	• Cianur	• Body packers
• Edema agut pulmonar	• Dolor abdominal agut	• Fums i gasos	• Bolets
• Xoc	• Vòmits incoercibles	• Monòxid de carboni	• Calciantagonistes derivats de la dihidropiridina (nifedipina, etc.)
• Emergència hipertensiva	• Signes de diàtesi hemorràgica	• Plaguicides: insecticides i herbicides	• Càustics
• Síndrome coronària aguda	• QRS ample (> 0,12 s)		• Cloroquina
• Arítmies cardíagues greus	• Isquèmia aguda d'extremitats		• Colquicina
• Agitació psicomotora intensa	• Estat delirant		• Etrinsicina
• Coma (Glasgow GCS < 8) extrahospitalari	• Utilització d'antídots en el medi		• Etilenglicol
• Convulsions, focals o generalitzades			• Hexafluorosilicat
• Hematèmesi o melenes			• Insulina
• Hipotèrmia o hipertèrmia extrema o maligna			• Isoniazida
• Malalt cremat (lesions cutànies > 9 %, oculars o de les mucoses)			• Metanol
			• Paracetamol
			• Teofil·lina

(*): **Prioritat 1:** situació clínica «emergent», que obliga a una actuació intensiva immediata.
Prioritat 2: situació simplement «urgent», que obliga a monitoratge i vigilància estricta del malalt intoxicat.

Institut Nacional de Toxicologia**Madrid (24 hores):**

915 620 420

914 112 676 (hospitals)

Barcelona (8 - 15 hores)

933 174 400

<http://www.intox.org/databank/index.htm>

BIBLIOGRAFIA

- Bateman DN. Gastric decontamination-a view for the millenium. *J Accid Emerg Med.* 1999 Mar;16(2):84-6.
- Burillo-Putze G, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *European Journal of Emergency Medicine.* 2003;10:101-4.
- Cobo Barquin JC, Gil Román JJ, Peña Luengo L, Rancaño García I, Ruiz A. Manejo de drogodependencias en los Servicios de Urgencias.
- Document de consens sobre Intoxicacions del Consorci Hospitalari de Barcelona.
- Dueñas Laita A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Barcelona: Ed. Masson; 2002.
- Intoxicaciones agudas. Protocolos de tratamiento. Área de vigilancia intensiva, Unidad de toxicología clínica, Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona. 4ª ed. 2002.
- Montejo JC. Manual de Medicina intensiva. 2a ed. Ed. Harcourt; 2001.
- Tratamiento de las intoxicaciones. Servicio de Farmacia. H. G. Insalud. Guadalajara.

12.2. Síndrome d'abstinència d'alcohol i opioides

M.^a Luisa Iglesias Lepine
Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTE

Es coneix com a síndrome d'abstinència el conjunt de signes i símptomes que apareixen en deixar de consumir una droga de la qual el subjecte és dependent.

ALCOHOL

La síndrome de privació alcohòlica és la complicació mèdica de l'addicció a l'alcohol. És l'expressió clínica de la interrupció brusca o de la disminució de la ingesta d'alcohol en un pacient que hi ha desenvolupat una dependència física.

Típicament es manifesta al cap de 6-24 h des de la darrera ingesta.

La síndrome d'abstinència és conseqüència de la reducció o la interrupció del consum prolongat d'alcohol.

Es considera que un pacient té síndrome d'abstinència si al cap d'hores o dies després de la interrupció del consum d'alcohol apareixen dos o més dels símptomes següents, que, a més, no són deguts a una altra malaltia mèdica o psiquiàtrica:

- Hiperactivitat autonòmica: sudació, taquicàrdia, HTA...
- Tremolor de mans.
- Insomni.
- Al·lucinacions tàctils, auditives o visuals transitòries.
- Agitació psicomotora.
- Nàusees o vòmits.
- Ansietat.
- Crisis convulsives.

Criteri d'entrada en la via clínica: pacient que compleixi els criteris de la síndrome d'abstinència.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

La síndrome d'abstinència alcohòlica pot cursar en forma de:

- **Síndrome menor:** cursa amb sensació d'ansietat, irritabilitat, insomni amb malsons, cefalea, tremolor distal, hipertèrmia, hiperactivitat autonòmica (sudoració, taquicàrdia, taquipnea, midriasi o HTA), alteracions digestives (nàusees, vòmits, anorèxia). Crisis generalitzades tonicoclòniques (en el 40 % precedeixen el *delirium tremens*).

Els símptomes comencen després de 5-10 h de l'última ingesta, i n'augmenta la intensitat fins al tercer dia. La simptomatologia desapareix en una setmana (l'ansietat i l'insomni poden persistir mesos).

- **Síndrome major (*delirium tremens*):** es dona en el 5 % dels pacients amb abstinència alcohòlica. S'inicia bruscament passades entre 48 i 96 h del darrer consum d'alcohol. La simptomatologia inicial

curso amb una síndrome confusional amb desorientació, alteracions perceptives amb il·lusions i al·lucinacions (induïbles) visuals (microzoòpsies), escenogràfiques i complexes (el pacient sosté un fil entre els dits i intentarà agafar un fil inexistent) de gran intensitat i vivència anguniosa. Va acompanyat d'agitació intensa, inquietud i disfunció greu del sistema nerviós simpàtic (febre, sudoració profusa, taquicàrdia, HTA) i possibles convulsions que són marcadors de gravetat (10-20 % de mortalitat sense tractament). La simptomatologia desapareix bruscament al cap de tres dies, tan sobtadament com s'inicià.

Taula 1. DSM-IV Criteris diagnòstics d'abstinència alcohòlica i Delirium tremens*

Abstinència alcohol	
A. Cessament (o reducció) del consum d'alcohol important i prolongat	
B. Dos o més dels següents, apareguts en el decurs d'algunes hores a pocs dies després del criteri A:	
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperactivitat autonòmica (sudoració, taquicàrdia, etc.) • Increment en la tremolor de mans • Insomni • Nàusees o vòmits • Alteracions o il·lusions transitòries, visuals, tàctils o auditives • Agitació psicomotora • Ansietat • Convulsions tonicoclòniques 	
■ Els símptomes del criteri B causen afectació clínica significativa o dificultat important a nivell social, ocupacional o altres àrees	
■ Els símptomes no són deguts a altres malalties ni secundaris a cap altre desordre mental	
Especificar si va acompanyat d'alteracions perceptives	
Delirium Tremens	
■ Trastorn de la consciència amb menys habilitat per centrar l'atenció, mantenir-la o canviar-la.	
■ Un canvi en la cognició (com dèficit de memòria, desorientació, o trastorn del llenguatge) o desenvolupament d'una distorsió de la percepció que no queda justificada com una demència preexistent, establerta o en desenvolupament.	
■ El trastorn es desenvolupa en un curt període (normalment d'hores a dies) i tendeix a fluctuar durant el dia.	
■ Hi ha dades a l'història, exàmens físics o troballes de laboratori que demostrin que els símptomes en els criteris A i B es desenvolupen durant una síndrome d'abstinència, o molt poc després	
■ Hauria de fer-se aquest diagnòstic enlloc d'un diagnòstic d'abstinència només quan els símptomes cognitius superiors als que s'acostumen a associar a la síndrome d'abstinència i quan els símptomes siguin prou greus com per garantir una atenció clínica independent.	
Font: American Psychiatric Association.	
†This diagnosis should be made instead of a diagnosis of substance withdrawal only when the cognitive symptoms are in excess of those usually associated with the withdrawal syndrome and when the symptoms are sufficiently severe to warrant independent clinical attention.	

Taula 2. Síndromes d'abstinència alcohòlica

Síndrome	Clínica	Temps des de la darrera ingesta
Síndrome menor o precoç	Tremolor, ansietat lleu, insomni, cefalea, diaforesi, palpitations, anorèxia, molèsties gastrointestinals	6-12 h
Al·lucinacions alcohòliques	Al·lucinacions auditives, visuals o tàctils	12-24 h
Crisis convulsives 5-15 %	Crisis generalitzades tonicoclòniques Estat epilèptic	24-48 h (de vegades abans)
<i>Delirium tremens</i>	Deliri, (al·lucinacions visuals, desorientació, agitació) taquicàrdia, HTA, hipertensió diaforesi	48-96 h

Síndrome d'abstinència d'alcohol i opioides

Un instrument útil per a la valoració de la gravetat del síndrome d'abstinència a l'alcohol es la Clinical Institute Withdrawal for Alcohol. Els pacients amb puntuacions superiors a 16 han de rebre tractament farmacològic i ser avaluats.

Taula 3. Escala: Clinical Institute Withdrawal for alcohol -revised (CIWA-Ar)

<p>Nàusees y vómitos. Preguntar «¿se siente mal del estómago?, ¿ha vomitado?»</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: sin náuseas ni vómitos; 1: náuseas ligeras, sin vómitos; 4: náuseas intermitentes con arcadas; 7: náuseas constantes con arcadas y vómitos.</p>	<p>Trastornos visuales. Preguntar «está viendo algo que le inquieta?». Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: no hay; 2: sensibilidad leve; 3: sensibilidad moderada; 5: alucinaciones graves; 7: alucinaciones continuas.</p>
<p>Temblores. Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: sin temblor; 1: temblor no visible, pero puede sentirse al tacto; 4: temblor moderado con las manos extendidas; 7: temblor persistente, incluso con las manos en reposo.</p>	<p>Trastornos táctiles. Preguntar «¿siente algo extraño en su piel?». Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: no; 1: prurito, pinchazos, ardor o adormecimiento leves; 2: leves; 3: moderados; 5: alucinaciones táctiles graves; 7: alucinaciones continuas.</p>
<p>Sudoración paroxística. Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: sin sudor; 1: sudoración leve en las palmas de las manos; 4: sudoración visible en la frente; 7: sudoración profusa generalizada.</p>	<p>Trastornos auditivos. Preguntar «¿está escuchando algo que lo alarma?». Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: no; 1: intensidad o capacidad para asustarse muy leve; 3: intensidad o capacidad para asustarse moderada; 5: alucinaciones auditivas graves; 7: alucinaciones continuas.</p>
<p>Agitación. Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: actividad normal; 1: actividad un poco mayor de lo normal; 4: moderadamente inquieto; 7: se mueve sin cesar.</p>	<p>Orientación y entorpecimiento del sensorio. Preguntar «¿qué día es?, ¿dónde está?, ¿quién es?»</p> <p>0 1 2 3 4</p> <p>0: orientado; 1: no puede añadir datos en serie; 2: desorientado para la fecha en menos de 2 días de calendario; 3: desorientado para la fecha en más de 2 días de calendario; 4: desorientado en lugar, persona o ambas cosas.</p>
<p>Cefalea, sensación de plenitud en la cabeza. No considerar la sensación de mareo</p> <p>0 1 2 3 4 5 6</p> <p>0: no hay; 1: muy leve; 2: moderada; 3: moderadamente; 4: grave; 5: muy grave; 6: extremadamente grave.</p>	<p>La puntuación total es la suma simple de cada ítem (puntuación máxima = 67)</p> <p>Abstinencia leve: < 15</p> <p>Abstinencia moderada: 16-20</p> <p>Abstinencia grave: > 20</p>
<p>Ansiedad. Preguntar «¿se siente nervioso?». Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: tranquilo; 1: ligeramente ansioso; 4: moderadamente ansioso, reservado; 7: equivalente a estado de pánico agudo, con delirio grave.</p>	

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Anamnesi completa posant l'accent en:
 - Medicació prèvia, patologies hepàtica, cardíaca, pulmonar, antecedents d'epilèpsia.
 - Dosi diària de consum habitual, última dosi ingerida (temps i quantitat).
 - Antecedents de *delirium tremens*.
- Exploració física rutinària (per diagnosticar altres afectacions orgàniques produïdes per l'alcohol) i fer especial atenció en:

- Constants vitals: TA, FC, FR, SatO₂, glucèmia capil·lar.
- Presència de tremolor, diaforesi, agitació.
- Buscar signes de traumatisme previ.
- Exploració neurològica completa.
- Exploracions complementàries:
 - Analítica: hemograma, glucèmia, ionograma, funció hepàtica, funció renal, CK, TP (INR).
 - Si la SatO₂ basal > 92 %, cal fer una GSA (si no està disponible, es derivarà al SUH).
 - ECG.
- Si presenta febre s'haurà de fer una radiografia de tòrax, sediment d'orina i hemocultius, per descartar l'origen infecciosos de la febre.
- Si sospitem hematoma, hemorràgia o infecció del SNC, cal una TC / punció lumbar, per tant s'haurà de derivar al SUH.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Alteracions hidroelectrolítiques.
- Insuficiència renal.
- AVC / hemorràgia intracranial.
- Crisis convulsives.
- Infeccions SNC, sèpsia.
- Alteracions endocrines: tiroïdals, còrtex suprarenal i diabètiques.
- Cardiovasculars: arítmies, IAM.
- Alteracions respiratòries que causen hipòxia / hipercàpnia.
- Medicació: anticolinèrgics, antidepressius, antipsicòtics, benzodiazepines, beta-blocadors, cimetidina, corticoides, digoxina, insulina, analgèsics narcòtics.

TRACTAMENT

- Si el pacient presenta simptomatologia o es vol prevenir que en presenti perquè començarà un període d'abstinència, ens podem ajudar de depressors del sistema nerviós com el clometiazole (Dis-traneurine®) en dosis de 200-400 mg/4 h vo, diazepam 10-30 mg/4-6 h vo en dosis progressivament descendents fins a suspendre'l en 1-2 setmanes. Durant 1-2 dies (25 % diari).
- Si el pacient presenta insuficiència hepàtica, és preferible utilitzar benzodiazepines de vida mitjana curta, com el lorazepam en dosis de 2-4 mg/4-6 h o l'oxazepam en dosis de 10-30 mg/4-6 h. Durant 1-2 dies i deducció posterior 25 %/dia.
- Si el pacient presenta *delirium tremens*, cal hidratar i administrar la sedació per via venosa inicialment: diazepam en bols de 5-10 mg, continuant amb 5 mg c/5-10 min fins a aconseguir l'estat de sedació adient. Hi ha el risc de generar una insuficiència respiratòria per l'excés de sedació, que revertirem amb flumazenil.
- Per prevenir la síndrome de Wernicke-Korsakoff i restaurar els nivells vitamínics del pacient, s'iniciarà tractament amb tiamina en dosis de 100 mg/d i es corregiran les alteracions hidroelectrolítiques que es produeixen.
- En cas de convulsions tonicoclòniques no caldrà administrar anticonvulsius, ja que la sedació aconseguirà frenar les crisis.

Síndrome d'abstinència d'alcohol i opioides

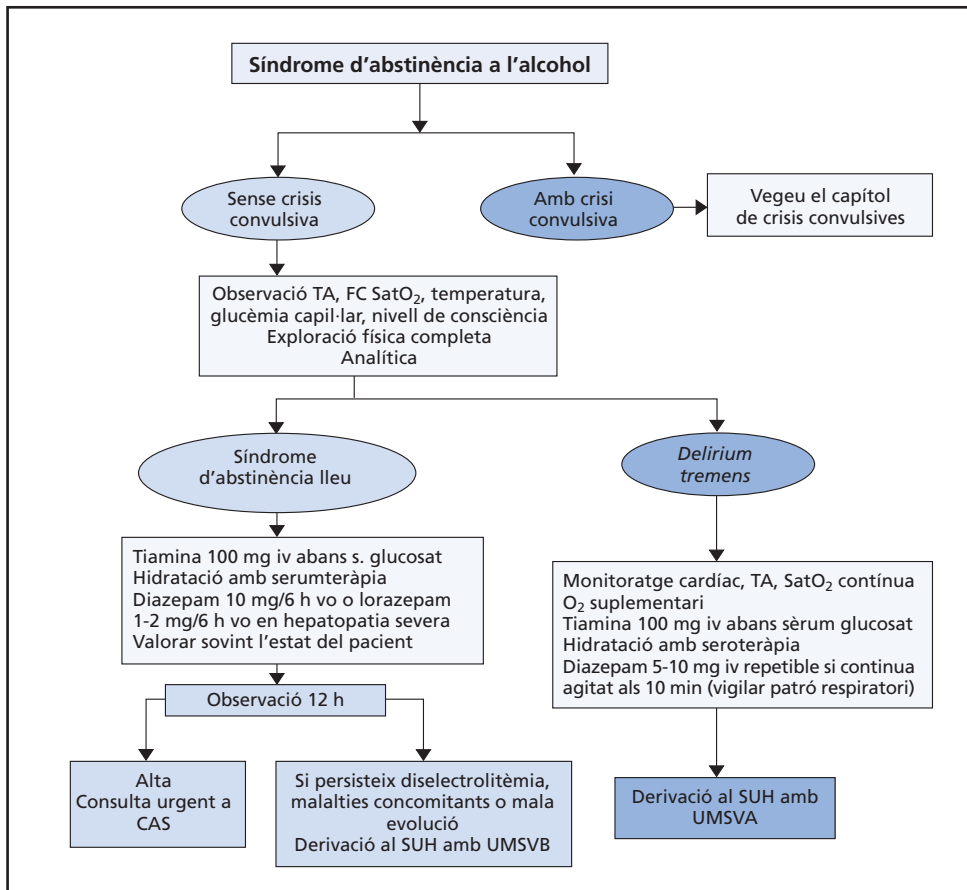


Figura 1. Algoritme d'actuació de l'abstinència alcohòlica.

COMPLICACIONS

- Síndrome de Wernicke-Korsakoff.
- *Delirium tremens*.

DERIVACIÓ A URGÈNCIES

Mala evolució durant el temps que el tenim en observació:

- Malaltia cardíaca descompensada.
- Inestabilitat hemodinàmica.
- Alteracions metabòliques greus.
- Alteracions respiratòries: SatO₂ basal < 92 %, signes clínics d'hiper o hipocàpnia.
- Sospita d'infeccions greus: pneumònia, etc.
- Sospita de patologia gastrointestinal greu: pancreatitis, sagnat, semiologia d'insuficiència hepàtica.

- Hipertèrmia persistent.
- Crisis convulsives o necessitat de dosis elevades de sedants.

Delirium tremens.

OPIOIDES

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

El consum crònic d'opioides produeix tolerància i dependència física.

Els símptomes d'abstinència apareixen al cap de 6-12 h de l'última administració en els opiacis d'acció curta (heroïna, morfina, oxicodona), assoleix el punt màxim al cap de 2-3 dies, i remet als 7-10 dies.

En els opiacis d'acció llarga, com la metadona, la simptomatologia d'abstinència apareix passades 24-48 h després de l'última dosi i poden durar diverses setmanes.

Durant l'abstinència el pacient posa en pràctica un seguit de conductes que pot controlar i que controla quan sap que se l'ajudarà. Per exemple, els crits, el plor, l'agressivitat, queixes, súpliques.

A més de la simptomatologia controlable n'hi ha una alta que no ho és: rinorrea, llagrimaig, sudoració, tremolor, piloerecció, agitació, midriasi, hipernoia, hipertensió, febre.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

L'objectiu que ens plantejem és minimitzar el desconfort i evitar els efectes adversos de la síndrome d'abstinència. El tractament de desintoxicació el duren a terme els centres especialitzats, segons els protocols establerts.

S'ha de fer una anamnesi i una exploració física. Un cop diagnosticada la síndrome d'abstinència s'haurà d'iniciar el tractament de la manera més ràpida possible.

TRACTAMENT

En la síndrome d'abstinència aguda ens podem ajudar de benzodiazepines d'acció llarga (diazepam, clordiazepòxid) per via oral, i evitar donar opioides. També es poden utilitzar agonistes α -adrenèrgics com la clonidina (0,3-0,5 mg) que inhibeixen la hiperactivitat del sistema noradrenèrgic.

La desintoxicació, farmacològicament controlada, és un procés que permet parar el consum d'opioides sense aparició de simptomatologia d'abstinència. S'administren dosis descendents d'un altre opioide que presenti tolerància creuada. La metadona és el més utilitzat per la seva facilitat d'administració (vo) i perquè té una vida mitjana llarga (22 h): 1 mg de metadona equival a 2 mg d'heroïna i a 3 mg de morfina.

Per ajudar a evitar les recaigudes es pot utilitzar naltrexona (antagonista opiaci) en dosi de 50-150 mg/dia per evitar els efectes euforitzants del consum. D'aquesta manera evitariem el reforç positiu del seu consum.

Síndrome d'abstinència d'alcohol i opioides

Taula 3. Síndrome d'abstinència a opioides		
Temps des de la darrera dosi administrada*	Semiologia	Tractament
< 7 h	Ansietat i miàlgies	No donar cap medicació per perill de sobredosi
De 7 a 12 h	Diaforesi, rinorrea, llagimeig, ansietat, insomni	Matí: 1 TRANXILIUM® 15 mg 1 CÀPSULA DE DEPRANCOL® Nit: 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÀPSULES DE DEPRANCOL®
De 12 a 18 h	Midriasi, rampes musculars, calfreds, miàlgies	Matí: 2 TRANXILIUM® 15 mg 2 CÀPSULES DE DEPRANCOL® Nit: 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÀPSULES DE DEPRANCOL®
De 18 a 24 h	Tensió arterial més de 160/95, taquicàrdia, taquipnea, febre, anorèxia, nàusees, vòmits, agitació creixent	Matí 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÀPSULES DE DEPRANCOL® SI Millora Nit: 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÀPSULES DE DEPRANCOL® SI NO Millora: Derivació a CENTRE HOSPITALARI
De 48 a 72 h	Diarrea, deshidratació, cetosi, hiperglicèmia	Derivació a CENTRE HOSPITALARI
* O aturat en aquest espai de temps.		

Per valorar la gravetat de la síndrome d'abstinència podria ser útil fer servir: The Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS).

⚠️ Alertes i precaucions	
<p>STOP No fer mai</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Infravalorar la gravetat de la síndrome d'abstinència a l'alcohol. 	<p>i Recordar punts claus</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ La síndrome d'abstinència a opioides, malgrat l'aparatositat del quadre, no comporta un risc vital.

BIBLIOGRAFIA

Guidelines for the Use of Buprenorphine in the Treatment of Opioid Addiction.

<http://www.asam.org/publ/detoxification.htm>

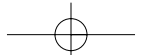
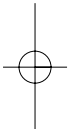
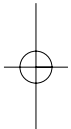
<http://www.csam-asam.org/>

<http://www.csam-asam.org/pdf/misc/BupChapter3.pdf>

Mayo-Smith MF, et al. Management of Alcohol Withdrawal Delirium. Arch Intern Med. 2004;164:1405-12.

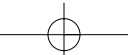
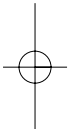
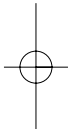
http://www.csam-asam.org/pdf/misc/delirium_guidelines_ARCH_IM.pdf

Wesson DR, Ling W. The Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS). J Psychoactive Drugs. 2003;35(2):253-9.



13. Ginecològiques

- 13.1. Part
- 13.2. Dolor abdominal en la dona fèrtil
- 13.3. Patologia urgent en la gestant
- 13.4. Hemorràgies uterines anòmales
- 13.5. Contracepció a urgències
- 13.6. Presentació aguda del maltractament a la dona



Part

13.1. Part

Elisa Laso Pérez

CONCEPTE

PART

És el procés mitjançant el qual finalitza l'embaràs, amb la sortida del fetus i els annexos fetals. Es considera que el part s'ha iniciat quan es presenta una activitat uterina regular (2-3 contraccions cada 10 minuts) amb una dilatació cervical de 2 a 3 cm i una modificació de la resta de característiques cervicals (consistència tova, posició centrada i esborrament cervical).

PREPART

Durant les últimes setmanes de gestació, es registra certa activitat contràctil (contraccions de Braxton Hicks) que s'incrementa en intensitat i freqüència a mesura que s'aproxima l'inici del part.

Aquesta etapa prèvia al part es caracteritza perquè s'escurcen els intervals intercontràctils, s'intensifiquen les contraccions i es comencen a apreciar modificacions en el cèrvix uterí quant a longitud, consistència i orientació.

La durada d'aquest període és variable, encara que sol ser més llarg en les primíparas; les manifestacions clíniques poden passar inadvertides o, per contra, es poden produir preparts turmentosos que fins i tot poden comprometre el benestar fetal.

FASES DEL PART

DILATACIÓ

Període la finalitat del qual és transformar el coll uterí fins a aconseguir que un òrgan d'aspecte cilíndric amb un orifici puntiforme (orifici cervical extern) passi a ser una gran obertura, que al final d'aquest període es fondrà de manera gairebé completa amb el segment uterí inferior i permetrà el pas del fetus pel canal del part. La durada del període varia segons la intensitat contràctil, la paritat i la grandària fetal. És la fase de durada més irregular; en general, en una primigràvida amb dinàmica uterina adequada i pelvis capaç no acostuma a ser inferior a les 6 hores mentre que en una múltipara es pot escurçar a 4 hores.

Quan la dilatació arriba als 10 cm considerem que està en dilatació completa i finalitza aquest període.

EXPULSIÓ

El fetus accelera el descens pel canal del part fins que es produeix la sortida del claustre matern.

S'incrementa la intensitat de les contraccions i s'hi suma la contracció voluntària de la premsa abdominal materna a causa de la compressió dels plexes nerviosos que envolten el cèrvix i de la paret de la cara anterior del recte, que crea la sensació de recte ocupat i desencadena la necessitat d'expulsar el contingut pelvià. Aquest procés rep el nom d'espoderaments.

Aquest període pot durar fins a 2 hores en primíparas i una hora en múltipares, i finalitza amb l'expulsió del fetus.

DESLLIURAMENT

És el període més curt, però no el menys important, perquè es poden produir complicacions hemorràgiques. L'úter s'adapta a la brusca disminució del seu contingut; les contraccions continuen, però es tornen irregulars i de gran intensitat, amb la qual cosa s'assoleix l'expulsió dels annexos ovulars; seguidament es produeix una contracció tònica intensa de la musculatura uterina –globus de seguret– i finalitza l'últim període del part.

ASSISTÈNCIA AL PART EN URGÈNCIES

L'ideal és que el part es desenvolupi en un ambient que ens permeti tenir la infraestructura adequada per si sorgeix alguna complicació materna o fetal, i poder donar l'assistència adequada.

Sempre procurarem derivar cap al SUH amb els mitjans adequats.

Si el part està en el període expulsiu ens disposarem a assistir-lo. Si no és així, la nostra assistència dependrà de la fase del part en què estigui la dona.

- Primer: valorar la viabilitat fetal amb un detector de batec fetal mecànic o manual.
- Segon: comprovar la normalitat de les constants vitals maternes.
- Tercer: comprovar com està d'avançada la dilatació.

Per poder esbrinar el temps de què disposem i decidir el trasllat, es pot aplicar el barem de Malinas.

Taula 1. Barem de Malinas			
Puntuació	0	1	2
Paritat	1	2	≥ 3
Durada del part	< 3 h	3-5 h	> 6 h
Durada de les contraccions	< 1 min	1 min	> 1 min
Interval entre contraccions	> 5 min	3-5 min	< 3 min
Trencament de bossa	no	Recentment	> 1 h

* Segons el protocol d'assistència al part de la Generalitat.

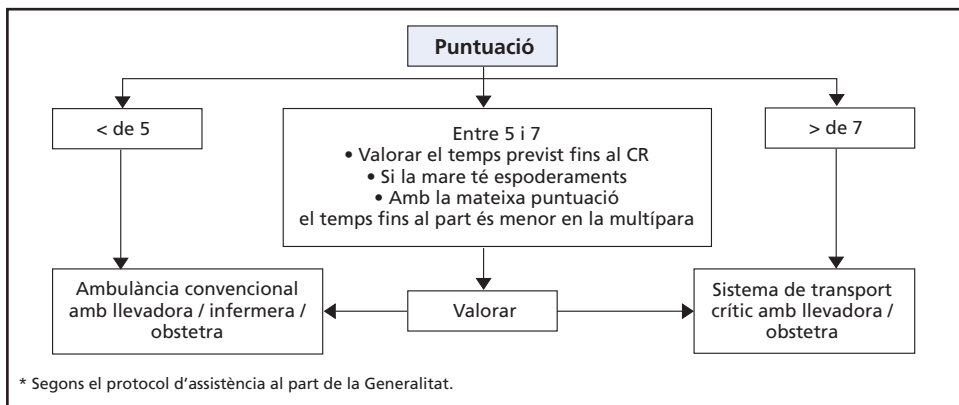


Figura 1. Transport en cas de part imminent.

Taula 2. Valoració de la dilatació cervical*

Dilatació cervical	Primípara	Secundípara	Múltipara
5 cm	4 hores	3 hores	1h 30 min
7 cm	2 hores	1 hora	30 min
9 cm	1 hora	30 min	< 30 min
Completa	< 1 hora	part	

* Segons el protocol d'assistència al part de la Generalitat.

S'ha de traslladar en decúbit lateral esquerre amb oxigen i via venosa canalitzada.

A l'ambulància s'ha de dur un set d'instrumental per poder donar assistència en el període expulsiu, en cas que es produís.

Si el part és imminent i no hi ha possibilitat de derivar, s'ha d'avisar una ambulància, si pot ser medicalitzada, perquè caldrà derivar la mare i el nounat a un centre hospitalari i preparar els mitjans de què disposem per fer la millor assistència al part que puguem.

MATERIAL

- Guants estèrils.
- Talles estèrils.
- Gases estèrils.
- 4 pinces de Kocher.
- 2 pinces de Förster.
- Pinces de dissecció.
- Tisores.
- Detector de batec fetal.
- Si el professional que assisteix té capacitat per fer sutures, s'ha de disposar d'un porta i de material de sutura reabsorbible.

Cal actuar amb el màxim de serenitat possible per ajudar la mare, no s'han de fer maniobres intempestives i s'ha de deixar que l'evolució sigui al més espontània possible.

EXPULSIÓ

- La dona pot adoptar diferents posicions en aquest període, fet que depèn de les cultures de cada poble.
- El decúbit supí és la que permet al professional que l'assisteix una actitud més activa, ja que pot protegir el perineu quan corona el cap.
- A mesura que va descendant la presentació pel canal del part, observarem distensió del perineu; en aquest moment hauríem de tenir una taula amb el material preparat. Amb una mà es protegeix el perineu per evitar esquinçaments i la sortida brusca del fetus i l'altra es col·loca sobre l'occipit per acompanyar i controlar la velocitat del despreniment. Quan el cap s'ha col·locat sobre l'arc púbic es produeix la seva deflexió i l'expulsió; en aquest moment es netegen amb una gasa les secrecions de boca i nas i es comprova l'absència de voltes de cordó al voltant del coll; si n'hi ha, se secciona el cordó entre dues pinces o s'allibera la circular segons que sigui ajustada o laxa.

- A continuació s'acompanya amb les mans la resta de l'expulsió, es produeix una rotació externa del cap, que es mou cap avall de manera que l'espatlla anterior se situa sota l'arc púbic; s'eleva el cap i això permet la sortida de l'espatlla posterior; una vegada han sortit les espatlles la resta del fetus surt amb facilitat, si bé és convenient que sigui de forma lenta per tal de facilitar la retracció uterina. S'agafa el fetus amb fermesa i després de valorar-ne l'estat es pot col·locar sobre l'abdomen de la mare; tot seguit es pinça el cordó amb dues pinces separades 2-3 cm i es talla entre totes dues.
- L'episiotomia només s'ha de practicar en els casos estrictament necessaris. El moment adequat és quan el cap es distén i afina el perineu; si pot ser, s'ha de fer en l'acme de la contracció. S'introdueixen els dits índex i mig entre el cap fetal i l'introit i amb l'altra mà s'introdueix la tisora que farà un tall net des de la forqueta cap al costat dret (episiotomia posterolateral dreta).

DESLLIURAMENT

S'ha d'esperar que la placenta es desprengui. Ho podem objectivar de tres maneres:

- Observant l'emissió de sang pels genitals (expulsió de l'hematoma retroplacentari), que serà una mica més fosca.
- Col·locant una pinça en el cordó a l'altura de la vulva; quan s'hagi després la placenta, la pinça s'allunyarà de la vulva.
- Moure suaument el cordó, alhora que es fa una contratracció amb l'altra mà en sentit cranial; si no ofereix resistència, la placenta s'ha després.
 - Quan ja s'ha expulsat la major part de la placenta s'ha d'acompanyar l'expulsió total rotant-la per facilitar la separació de les membranes del segment inferior.
 - Aquest període ha de finalitzar revisant la integritat de la placenta i les membranes.
 - Cal comprovar la bona retracció uterina, i si no és així, farem un massatge sobre el fons uterí a través de l'abdomen fins que es contregui. A continuació es revisarà tot el canal del part buscant possibles esquincaments; si n'hi ha es repararan, així com l'episiotomia, si s'ha practicat.
 - Si no hi ha possibilitat de suturar en condicions adequades, cal posar un tamponament vaginal i derivar al SUH.

COMPLICACIONS



- No viabilitat fetal: derivar al SUH; en cas de fetus mort hi ha més risc de coagulopaties de consum.
- Hemorràgies: derivar al SUH per la possibilitat de trencament uterí, despreniment de placenta o placenta prèvia, tres patologies molt greus i que requereixen infraestructura hospitalària amb derivació urgent amb ambulància medicalitzada. Mentre arriba l'ambulància cal canalitzar una via per perfondre líquids a la pacient i intentar aturar l'hemorràgia.

Taula 3. Test d'Appgar

	0	1	2
Freqüència cardíaca	Absent	< 100 bpm	> 100 bpm
Esforz respiratori	Absent	Lent	Plor enèrgic
To muscular	Hipotonia	Certa flexió d'extremitats	Moviment actiu
Irritabilitat reflexa	Sense resposta	Gestos	Tos o esternut
Color	Blau/pàl·lid	Tronc rosat, extremitats cianòtiques	Totalment rosat

- Si és una hemorràgia de deslliurament per atonia uterina, cal administrar en perfusió contínua 10 UI d'oxitocina en 500 ml de sèrum fisiològic, i fer massatge sobre fons uteri. Es pot repetir la dosi d'oxitòcics si l'hemorràgia no s'atura. Derivar al SUH.

Taula 4. Test de Silverman			
Signe clínic	Puntuació		
	0	1	2
Tiratge costal	No	Lleu	Marcad
Retracció esternal	No	Lleu	Marcad
Aleteig nasal	No	Lleu	Marcad
Gemec expiratori	No	Amb fonendoscopi	Sense fonendoscopi
Dissociació toracoabdominal	No	De serra	Marcada

⚠ Alertes i precaucions	
<p> No fer mai</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Espoderaments si la dilatació no és completa. ■ Tracció sobre el cordó umbilical. ■ Derivar si el part és imminent. ■ No cal ni rasurat ni ènemes de neteja. 	<p> Recordar punts claus</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Vigilància estricta en cas de cesària anterior i derivar sempre. ■ No endarrerir el trasllat en cas de complicacions. ■ Ser al menys intervencionista possible. ■ Mostrar tranquil·litat i organitzar el personal auxiliar.

BIBLIOGRAFIA

- Al-Azzawi F. Parto y Técnicas Obstétricas. Barcelona: Mosby Year Book de España; 1992.
- Cueto M, Crespo E. Asistencia al parto normal en sus diferentes periodos. Dirección médica del parto. A: Cabero i Roura LL (ed.). Manual del residente, tom I. Madrid: SmithKline Beecham; 1997. p. 681-704.
- Delke I. Delivery in the Emergency Department. A: Benrubi GI (ed.). Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies. 3a ed. Londres: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 176-98.
- Esteban-Altirriba J. Asistencia al parto. A: Esteban Altirriba J (ed.). Obstetricia, Bases Clínicas, tom I. Barcelona: Ed. Salvat; 1980. p. 321-31.
- Fabre E (ed.). Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. Saragossa; 1996.
- García MP, García LC. Evolución clínica del parto en presentación normal de occipucio: diagnòstico, pronòstico y duraci3n del parto. A: Cabero i Roura LL (ed.). Manual del residente, tom I. Madrid: SmithKline Beecham; 1997. p. 665-74.
- Intrapartum fetal Heart rate management. Institute for Clinical Systems Improvement. 2002. Disponible a: <http://www.icsi.org>
- Martínez Pérez-Mendaña J, Veiga Tuimil M. Evoluci3n clínic del parto en presentaci3n normal de occipucio. Diagn3stico, pron3stico y duraci3n del parto. A: Cabero L, Cabrillo E. (eds.). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducci3n. Mèxic: Ed. Médica Panamericana; 2003 p. 422-6.
- Massanas J, Esteban-Altirriba J. Mecanismos de paro en presentaci3n cefálica. A: Esteban Altirriba J (ed.). Obstetricia, Bases Clínicas, tom I. Barcelona: Ed. Salvat; 1980. p. 283-92.

Monleón J, Domínguez R, Sanz M. Asistencia al parto normal en sus diferentes periodos. Influencia del parto sobre madre y feto. Dirección médica del parto. A: Cabero L, Cabrillo E. (eds.). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. México: Ed. Médica Panamericana; 2003. p. 438-46.

Prosego. Protocolos Obstetricia - Asistencia al parto normal. 2006. Disponible a: <http://www.sego.es/>

RCOG. Operative vaginal delivery. Guideline 26 (revisat l'octubre de 2005). Disponible a: <http://www.rcog.org.uk/guidelines.asp?PageID=106&GuidelineID=17>

13.2. Dolor abdominal en la dona fèrtil

Elisa Laso Pérez

El dolor abdominal és un dels símptomes que genera més consultes en els serveis d'urgències; es presenta de manera sobtada en baixa pelvis i pot anar acompanyat d'altres símptomes, com ara: nàusees, vòmits, canvis de ritme intestinal i alteracions genitourinàries.

Engloba diferents patologies, no sempre ginecològiques, algunes de les quals poden requerir assistència quirúrgica urgent.

ANAMNESI

Prestarem una atenció especial a les característiques del dolor, als antecedents com ara ectòpics previs, cirurgia pelviana, miomes i altres dades d'interès ginecològic, com la data de l'última regla (DUR), pràctica o no de RS, mètode anticonceptiu utilitzat, paritat (TPAL).

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Actitud de la pacient: posició antiàlgica i inquieta en els dolors còlics i quieta quan hi ha peritonisme.
- Inspecció i palpació abdominal.
- Exploració ginecològica: en algun cas ja ens permetrà veure una leucorrea sospitosa o un sagnat i identificar d'on procedeix, i amb el TV bimanual detectar una tumoració pelviana o les característiques dels genitals interns i del Douglas.

PROVES COMPLEMENTÀRIES

Dependran de la sospita diagnòstica, però serà útil:

- Una analítica que inclourà sempre el test d'embaràs (la positivitat o la negativitat ens ajudarà a descartar moltes patologies).
- Altres determinacions, com ara hemograma, recompte i sediment d'orina-urinocultiu, perfil hepàtic, amilases...

13.2.1. Dismenorrea

CONCEPTE

- La dismenorrea és el dolor abdominal que precedeix la menstruació o l'acompanya.
- Típicament és còlic, en hipogastri, irradia a la zona anterior de les cuixes i sol anar acompanyat d'altres símptomes, com nàusees, vòmits, diarrea, cefalea, mareigs, astènia.

TIPUS**PRIMÀRIA**

- La més freqüent.
- No hi ha patologia pelviana orgànica.
- És deguda a l'augment de PG F2 induïdes per la progesterona en fase lútia → cicles ovulatoris.
- S'inicia entre els 6 mesos i els 3 anys després de la menarquia.
- El dolor és de característiques típiques, s'inicia hores abans del sagnat, i dura 1-2 d.
- L'exploració ginecològica és normal.
- Tractament d'urgència: AINE.
- Es poden prescriure anticonceptius hormonals a les joves que necessitin anticoncepció i no estiguin contraindicats (dosi mitjana).
- A les joves amb cicles irregulars, gestàgens del 16 al 25 dia del cicle.

SECUNDÀRIA

- Per patologia pelviana orgànica.
- Causes: endometriosi, malaltia inflamàtoria pelviana, DIU, tumors benignes (miomes, adenomiosi) o malignes, estenosi cervical congènita (imperforació himen) o adquirida (tumors, adherències) o per complicacions de l'embaràs (embaràs ectòpic o avortament).
- Diagnòstic de sospita:
 - Aparició en el primer o segon cicle.
 - Més grans de 25 anys.
 - Durada més llarga al segon dia de sagnat.
 - Pobra o nul·la resposta a AINE i/o ACO.
 - Aparició d'altres símptomes: febre, infertilitat, dispareunia, flux vaginal anormal, cicles irregulars, augment del flux menstrual, dolor o sagnats intermenstruals, dolor en intentar mobilitzar el coll uterí.

ACTITUD

- Objectius
 - Diferenciar quadres dolorosos abdominals no relacionats amb la menstruació o l'aparell genital.
 - Determinar si es tracta d'una gestació complicada.
 - Tractament del dolor.
- Remetre al seu ginecòleg per fer un estudi, excepte si sospitem complicació de l'embaràs, afectació general o de l'estat hemodinàmic.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**QUADRES NO GINECOLÒGICS COINCIDENTS AMB LA MENSTRUACIÓ**

- Les característiques del dolor i la localització temporal amb la regla no són les típiques.
- La semiologia de les característiques és pròpia del procés subjacent, absents en la dismenorrea.

DIGESTIUS

- Apendicitis aguda (sobretot retrocecal):
 - Dolor continuat i progressiu, pot referir-se al recte.
 - Febrícula o febre.

- Signes d'irritació peritoneal: dolor a la descompressió, defensa involuntària.
- Si hi ha abscess apendicular: massa palpable que es pot confondre amb embaràs ectòpic.
- Gastroenteritis aguda.
 - Nàusees, vòmits i diarrea predominen sobre el dolor abdominal.

UROLÒGICS

- Infeccions urinàries:
 - Dolor suprapúbic sense símptomes urinaris + nàusees i vòmits.
- Crisi renouretal:
 - Dolor irradiat en fossa renal i flanc. Puny percussió lumbar positiva, hematúria emmascarada pel sagnat vaginal.

COMPLICACIONS DE L'EMBARÀS

S'ha de fer un test d'embaràs a tota dona que consulta per dismenorrea més intensa de l'habitual o dolor abdominal proper a la data de menstruació. Si és positiu, cal derivar al SUH. S'ha de fer un test d'embaràs a tota dona en edat fèrtil que consulta per dolor abdominal independentment de la fase del cicle, fins i tot en els casos en què assegurin que utilitzen un mètode anticonceptiu segur. Si és positiu derivar al SUH.

EMBARÀS ECTÒPIC

- Factors de risc: cirurgia tubària prèvia, antecedents d'embaràs ectòpic, MIP, portadores de DIU, adherències per cirurgia prèvia.
- Simptomatologia: és un procés difícil de diagnosticar perquè les manifestacions poden ser molt cridaneres o, per contra, no donar símptomes. Podem trobar:
 - *Dolor*. És la manifestació més freqüent, en general localitzat a l'hipogastri i a les dues fosses ilíacques; és més intens quan hi ha hemoperitoneu; però no hi ha relació entre la intensitat i la quantitat de sang.
 - *Metrorràgia*. En general, en quantitat escassa i fosca; pot coincidir amb la teòrica regla, motiu pel qual la pacient desconeix l'estat gestacional.
 - *Amenorrea*. En general sol haver-hi un retard menstrual de 2-3 setm, però el test d'embaràs no sempre és positiu.
 - *Mareig* que pot arribar a xoc.
 - *Nàusees, vòmits*.
- Diagnòstic de sospita
 - Anamnesi curosa.
 - Exploració: dolor intens a la mobilització del coll uteri; buscar massa annexal, ja que el Douglas pot protrudir a la vagina.
 - Si hi ha ruptura, dolor abdominal general i signes d'irritació peritoneal acompanyats de col·lapse vascular.
 - Un test d'embaràs negatiu no descarta l'embaràs ectòpic. Davant la sospita clínica derivar a SUH (ecografia + β -HCG).
- Derivar al SUH
 - Venòclisi.
 - Control estricte de constants vitals i estat de la pacient.
 - Analítica: hemograma, coagulació (si no retarda el trasllat).

- En pacient estable amb ambulància convencional (SVB).
- En pacient hemodinàmicament inestable, derivar amb el mitjà de transport més ràpid, si pot ser amb ambulància medicalitzada i amb venòclisi per perfondre líquids i reposar volèmia.

AVORTAMENT

- Pot presentar un grau variable de sagnat i dolor similar al menstrual.
- És difícil de distingir-lo clínicament de l'embaràs ectòpic quan és incipient.
- Si en tenim sospita: derivar al SUH per confirmar la gestació intraúter i la viabilitat.

TRACTAMENT DE LA DISMENORREA PRIMÀRIA

Els fàrmacs d'elecció en urgències són els AINE. Tenen una efectivitat del 65-100 %. Són més eficaços els que presenten més activitat antiprostaglandines:

- Indometacina 25 mg/8 h vo.
- Meclofenamat sòdic 100 mg/8 h.
- Ibuprofèn 400 mg/6-8 h.
- Naproxèn 250 mg/8 h.

Com a alternatives terapèutiques poc agressives per combinar amb AINE i/o ACO o en els casos en què estan contraindicats, es pot indicar acupuntura, trinitrat de glicerina, blocadors del calci o complements dietètics com l'àcid gras insaturat omega-3.

En les dismenorrees primàries ja diagnosticades o en algunes de secundàries (per DIU, miomes) cal iniciar el tractament tan aviat com comença el dolor, encara que si hi ha dubtes sobre una possible gestació és millor esperar a l'inici del sagnat per evitar possibles efectes teratogènics) i mantenir el tractament 48-72 h.

13.2.2. Malaltia inflamatòria pelviana

CONCEPTE

La malaltia inflamatòria pelviana (MIP) és una infecció del tracte genital superior femení que pot incloure endometritis, parametritis, salpingitis, ooforitis, abscessos en trompes i peritonitis. A causa de la simptomatologia variada és difícil fer un diagnòstic clínic de la MIP. Així doncs, les dones poden estar asimptomàtiques, presentar símptomes lleus com hemorràgies, dispareúnia, secrecions vaginals o bé símptomes greus fins i tot peritonitis. El símptoma més freqüent és un lleu dolor constant a l'abdomen inferior de dues setmanes de durada.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

La MIP està causada per una infecció polimicrobiana per gèrmens que puja des de la vagina. Molt sovint hi ha implicats *N. gonorrhoeae* o *C. Trachomatis*, però també trobem aerobis i anaerobis vaginals.

Es classifica (Monif) en estadis segons el grau evolutiu i la gravetat de la malaltia.

- Estadi I, salpingitis aguda sense peritonitis, les manifestacions són escasses i pot passar sense diagnosticar en molts casos.
- Estadi II, salpingitis aguda amb peritonitis.
- Estadi III, salpingitis amb formació d'abscessos tuboovàrics.

- Estadi IV, trencament d'abscess tubooovàric, amb sortida de pus fora de les trompes, que afecta tota la cavitat abdominal i produeix una peritonitis generalitzada. Requereix tractament immediat per evitar la mort de la pacient.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

DIAGNÒSTIC DE SOSPITA

Davant d'una dona que consulta per dolor abdominal d'inici recent, amb activitat sexual, s'ha de pensar sempre en la MIP; per això hem d'elaborar:

- Una anamnesi minuciosa. En general és un dolor continuat, bilateral i difús, encara que la varietat dels símptomes és àmplia i no es correlaciona amb la gravetat del procés. La simptomatologia també depèn del germen causant.
- Exploració: la palpació abdominal acostuma a ser dolorosa amb signe de descompressió positiu. Per especuloscòpia es pot detectar leucorrea purulenta, de vegades procedent del cervix. En aquest moment cal recollir mostres d'endocèrvix per no repetir exploracions innecessàries. En la valoració vaginoabdominal combinada és freqüent trobar una mobilització cervical dolorosa igual que el Douglas; amb un úter i annexos poc mòbils i en casos de formació d'abscessos, existència de masses annexals.
- Constants vitals: no sempre detectarem hipertèrmia (solament en 1/3 de les pacients). Hemograma: habitualment hi haurà leucocitosi amb desviació a l'esquerra i VSG i PCR positiva entre el 70-80 %. Gravindex / β -HCG per descartar un embaràs ectòpic.
- Sempre que s'hagi diagnosticat una MIP, caldrà que el ginecòleg completi l'estudi per valorar via ecogràfica l'existència de possibles focus sèptics pelvians.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Apendicitis aguda.
- Embaràs ectòpic.
- Torsió de quist d'ovari.
- Trencament de quist d'ovari.

ACTUACIÓ

La gravetat de la malaltia depèn del temps d'evolució. És important poder instaurar un tractament de manera precoç per evitar els estadis més avançats i el risc vital, i a més evitar les lesions tubàries, origen d'esterilitat en la malaltia evolucionada.

En determinats casos (embarassada, VIH+, malaltia avançada, dubtes diagnòstics, mal compliment...) és convenient l'ingrés hospitalari per començar el tractament via parenteral i tenir un control evolutiu rigorós.

TRACTAMENT AMBULATORI

El tractament s'ha d'indicar des del CUAP i començar immediatament en els casos de MIP que no requereixin ingrés (sospita d'abscess, embaràs, VIH, mal compliment...); per tant, en aquests casos no és necessari derivar al SUH.

- Tractament d'elecció: ofloxacina 400 mg/12 h, 14 d o levofloxacina 500 mg/d, 14 d. S'aconsella afegir-hi metronidazole 500 mg/12 h vo, 14 d.
- Tractament alternatiu: ceftriaxona 250 mg im dosi única o cefotaxima 2 g im dosi única + 1 g probe-necid oral + doxiciclina 100 mg/12 h vo, 10-14 d. S'aconsella afegir-hi metronidazole 500 mg/12 h, 14 d. Cal fer un control abans de les 72 h d'inici del tractament.

COMPLICACIONS

COMPLICACIONS AGUDES

Són els estadis més avançats de la MIP (III-IV): es produeix un piosàlpinx amb sortida de gèrmens des de la trompa fins a l'ovari; es forma un abscess tuboovàric. Si no es fa el tractament adequat pot evolucionar a ruptura de l'abscess tuboovàric, sortida de patògens a tota la cavitat abdominal, peritonitis generalitzada amb compromís greu de la vida de la pacient.

COMPLICACIONS CRÒNIQUES

Dolor abdominal crònic, esterilitat i més freqüència de gestació ectòpica.

DERIVACIÓ

■ **Criteris de derivació al SUH:** en els casos que requereixin hospitalització.

- Sospita d'abscess pelvià.
- Embaràs.
- Adolescent.
- Pacient VIH.
- Malaltia greu.
- Nàusees i vòmits que impedeixin el tractament ambulatori.
- Inpossible control en les primeres 72 h.

■ **Mitjà de derivació**

- En MIP molt evolucionada amb estat crític de la pacient serà necessària una ambulància medicalitzada.
- En estadis menys avançats es pot derivar amb ambulància convencional.

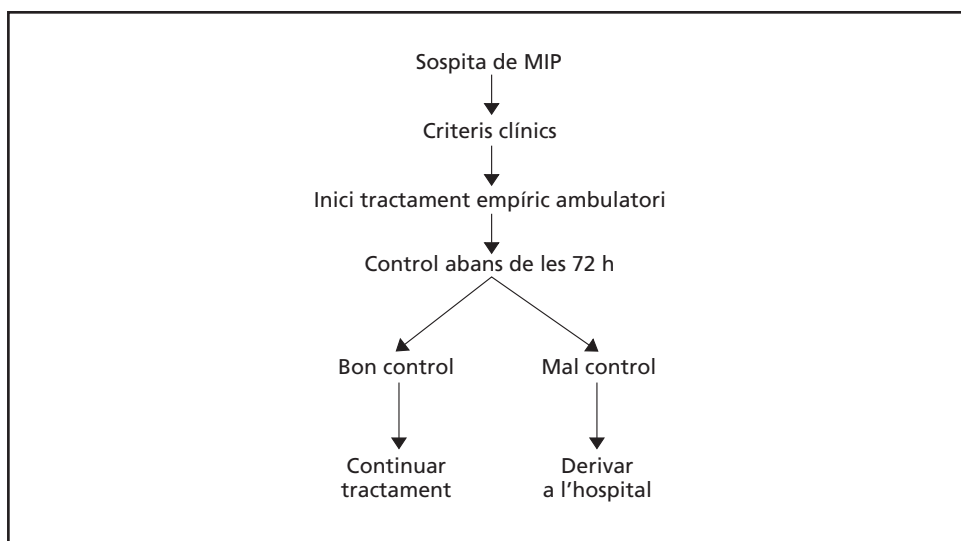


Figura 1. Malaltia inflamatòria pèlvica (MIP).

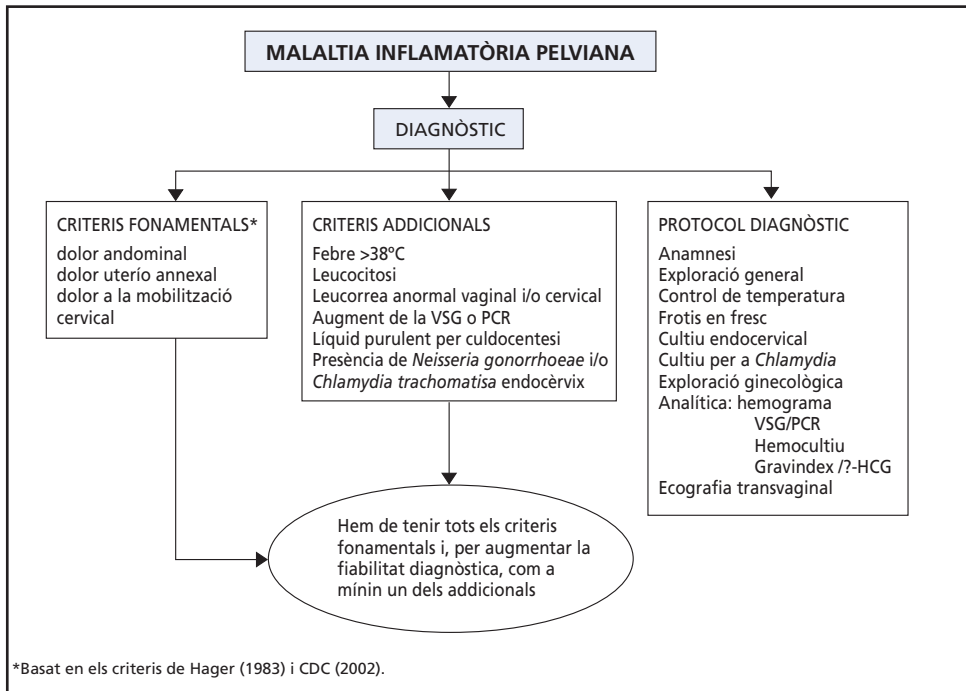


Figura 2. Malaltia inflamatòria pelviana.

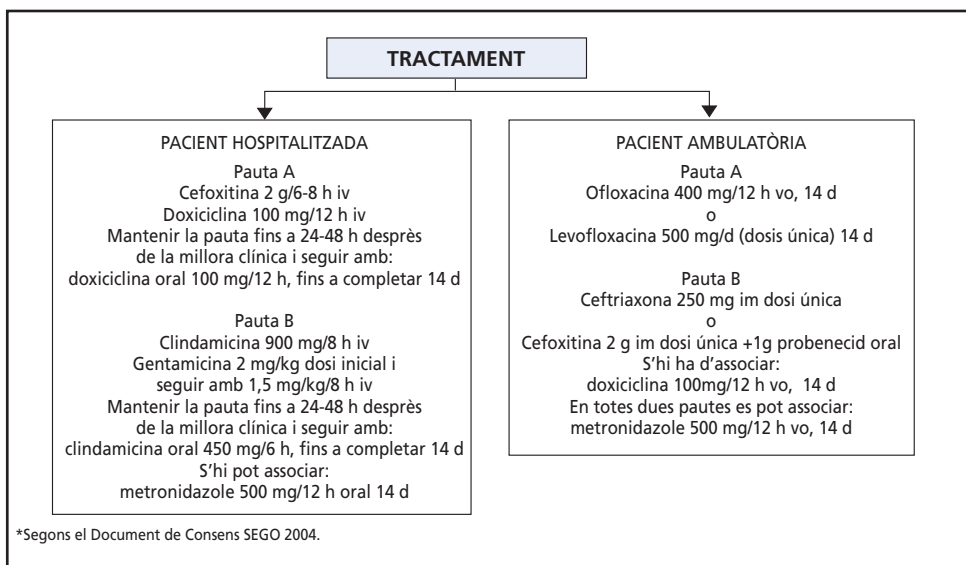


Figura 3. Tractament de la malaltia inflamatòria pelviana.

Altres

DOLOR OVULATORI

- Dolor abdominal unilateral amb irradiació lumbar o crural que coincideix amb els primers dies de la segona fase del cicle.

ENDOMETRIOSI

- Dolor abdominal crònic associat a dismenorrea, pot presentar-se com abdomen agut si es produeix un trencament d'endometrioma.

TORSIÓ ANNEXAL




- Per tumoració annexal lliure i mòbil. Dolor intermitent, localitzat al costat afectat, que augmenta en avançar l'oclusió vascular i pot arribar a abdomen agut.

TRENCAMENT DE FOL·LICLE HEMORRÀGIC

- Dona jove, en la segona fase del cicle després de trauma o relacions sexuals que refereix dolor bruscat unilateral d'irradiació lumbar. Diagnòstic per ecografia.

MIOMA UTERÍ COMPLICAT

- Cursa amb dolor quan es complica: torsió de liomioma subserós pediculat; expulsió des de l'úter fins a la vagina (part mioma); fenòmens degeneratius (hialina, quística, necrosi) i compressió de nervis.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Un tractament ambulatori a la dona embarassada. ■ Un tractament ambulatori si se sospita abscess pelvià. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fer un control abans de les 72 h de l'inici del tractament. ■ Cal tractar la parella sexual asintomàtica o amb símptomes empírics per <i>C. trachomatis</i> i <i>N. gonorrhoeae</i>. ■ Al cap de 7-10 d i a les 4-6 setm de finalitzar el tractament, descartar gonorrea i clamídia. ■ El 25 % de dones amb MIP tenen seqüeles.

BIBLIOGRAFIA

- Cabero i Roura I, Cabero i Roura A, Martínez de la Riva A (eds.). Obstetricia y Ginecología. 25 años. Cátedra de Obstetricia y Ginecología Hospital Materno-infantil Vall d'Hebron, Facultat de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona; 1993.
- Cabero i Roura I, López de la Osa E, Moreno A. Guía de Prescripción Médica Ginecología. Madrid: IM & C; 1997.
- Cabero i Roura I. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología, tom II. Madrid: SmithKline Beecham; 1997.
- Castellanos Hernández ME. Enfermedad inflamatoria pélvica, criterios diagnósticos, tratamiento y repercusión. Tuberculosis genital. A: Cabero i Roura I (ed.). Manual del residente, tom I. Madrid: SmithKline Beecham; 1997. p. 1665-74.

- Crossman S. The Challenge of pelvic inflammatory disease. *Am Fam Phys.* 2006;(73):5.
- Ferrer Barriendos J, Pérez Rodrigo C, Hernández Aguado JJ. Dismenorrea. Síndrome de tensión premenstrual. A: Cabero L, Cabrillo E (eds.). *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción.* Mèxic: Ed. Médica Panamericana; 2003.
- González Merlo J. Leucorrea. Dismenorrea. Tensión premenstrual. Dispareunia. Dolor pelviano. A: *Ginecología.* 2a ed. Barcelona: Ed. Salvat; 1980. p. 176-84.
- Keith Stone I. Sexually Transmitted Diseases. A: Benrubi GI (ed.). *Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies.* 3a ed. Londres: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 264-86.
- Koester D. Enfermedades de transmisión sexual. A: Taylor RB (ed.). *Medicina de Familia principios y práctica.* 5a ed. Nova York: Masson; 2002.
- Mulchahey KM. Urgencias Ginecológicas en la pubertad y la adolescencia. A: Benrubi GI (ed.). *Urgencias Obstétricas y Ginecológicas (edició en espanyol de Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies).* 2a ed. Madrid: Marbán Libros, SL; 2003.
- Ndubisi BU, Scott-Brock M, Tammela J. Pelvic Mass. A: Benrubi GI (ed.). *Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies.* 3a ed. Londres: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 316-28.
- Prosego: *Protocolos Ginecología – Dismenorrea en la adolescencia;* 2005. Disponible a: <http://www.sego.es/>
- RCOG. Management of acute pelvic inflammatory Disease. *Clinical Green Top Guidelines. Guideline 32.* May 2003. Review may 2006. Disponible a: <http://www.rcog.org.uk/guidelines.asp?PageID=106&GuidelineID=17>
- Rodríguez I, Mira A, Lombardía J, López S. Dolor abdominal agudo. Enfermedad inflamatoria pélvica. A: Lombardía J, Fernández ML (eds.). *Guía práctica en Ginecología y Obstetricia.* Madrid: Grupo E. Entheos; 2001. p. 91-100.
- Xercavins J, Cuadrado C, Carreras C, Torrejón R, Vila E. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Documentos de Consenso SEGO 2004; editat abril 2005.
- Xercavins J, Gris JM, Carreras R, Villanueva R, Payá A, Salvado M. Enfermedad inflamatoria pélvica. A: Cabero i Roura I, Cabero i Roura A, Martínez de la Riva A (eds.). *Obstetricia y Ginecología. 25 años. Cátedra de Obstetricia y Ginecología Hospital Materno infantil Vall d'Hebron, Facultat de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona;* 1993. p. 417-27.

13.3. Patologia urgent en la gestant

Elisa Laso Pérez

FEBRE

- Abordatge similar a la dona no gestant.
- Pensar en possible focus ginecològic (amnionitis, avortament sèptic, etc.).

NÀUSEES I VÒMITS DE L'EMBARÀS

NÀUSEES I VÒMITS

El 50-80 % dels casos apareixen en la fase inicial de l'embaràs, al voltant de les 6 setmanes. Són rars a partir de les 20 setmanes. Són més intensos al matí, i desapareixen al llarg del dia. No afecten l'estat general de l'embarassada.

HIPERÈMESI GRAVÍDICA

Apareix el primer trimestre de l'embaràs (10-12 setmanes). Té una incidència del 0,3-1 % de les gestacions.

Es tracta d'un quadre de vòmits sense resposta al tractament, que provoca pèrdua de pes, deshidratació, alteracions electrolítiques i de l'equilibri àcid-bàsic.

Factors de risc: jove, obesa, multiparitat, trastorns alimentaris, gestació múltiple, mola hidatiforme.

SEMIOLOGIA

- Vòmits persistents (vòmits > ingesta).
- Pèrdua de pes (si > 5 % és greu).
- Deshidratació (sequedat de pell i mucoses i signe del plec).
- Ortostatisme, palpitations, oligúria i icterícia.
- Si el dèficit nutricional és intens, pot aparèixer una encefalopatia de Wernicke per falta de tiamina: confusió, atàxia, hiporeflèxia i oftalmoplegia).

Diagnòstic diferencial: gastroenteritis, colecistitis i coledocolitiasi, apendicitis, hepatitis, pancreatitis aguda, diabetis, hipertiroidisme, Addison, pielonefritis aguda.

ACTITUD AMB UNA GESTANT AMB VÒMITS

- Anamnesi.
- Exploració física, amb registre sistemàtic de constants vitals i pes.

AMB SOSPITA D'HIPERÈMESI GRAVÍDICA

- Derivació al SUH.
- Dieta absoluta.
- Monitoratge cardíac, TA i temperatura.
- Via venosa perifèrica i fluïdoteràpia amb sèrum fisiològic de rehidratació.

- Metoclopramida 10 mg im o ev.
- Tiamina 100 mg im.
- Si hi ha hipoglucèmia (sempre després de la tiamina), glucosa hipertònica i sèrum glucosat al 10 %.

AMB NÀUSEES I VÒMITS DE L'EMBARÀS

- Si el quadre és intens però no tenim sospita d'hiperèmesi gravídica:
 - Hemograma + fórmula leucocitària.
 - Bioquímica amb glucosa i funció renal.
 - Analítica d'orina.
- Tractament simptomàtic
 - Hidratació oral.
 - Mesures no farmacològiques
 - Evitar olors o estímuls ambientals que afavoreixin els vòmits.
 - Repòs físic i psíquic.
 - Aïllament temporal de familiars.
 - Menjars proteics en petites quantitats i amb més freqüència.
 - Fàrmacs:
 - Gíngebre 280-1.680 mg/d vo en tres preses (disminueix la contracció gàstrica i augmenta la motilitat intestinal).
 - Doxilamina 10 mg (Cariban®). S'inicia amb 1-0-2, i es pot incrementar fins a 7 comp/dia. Pot ocasionar somnolència i està contraindicat en cas de glaucoma.
 - Prometazina 25 mg/4-6 h vo.
 - En casos refractaris: metoclopramida 10 mg/8 h vo, im o iv abans dels àpats.

EDEMES

- Freqüents en l'embaràs, sobretot en el tercer trimestre.
- Bilaterals: si presenten una ràpida evolució, cal descartar preeclàmpsia (TA i proteïnúria); si resulta positiu, derivar al SUH.
- Unilateral: cal descartar TVP. Derivar al SUH per confirmar diagnòstic i tractament.

CEFALEA

- Prendre sempre la TA i fer exploració neurològica.
- Tenir sempre present la possibilitat de:
 - Preeclàmpsia, eclàmpsia.
 - AVC secundària a trencament d'aneurismes (augmenten la incidència sobretot en el 3r trimestre).

HIPERTENSIÓ

CONCEPTE

Es considera que hi ha hipertensió de l'embaràs quan en dos o més preses seguides separades per un interval de 6 h es detecten xifres tensionals sistòliques de ≥ 140 i/o diastòliques de ≥ 90 .

CLASSIFICACIÓ

Segons l'últim document de consens de la SEGO, la hipertensió es pot dividir en quatre apartats:

- *Hipertensió crònica*: diagnosticada abans de l'embaràs o abans de la setmana 20.

- **Preeclàmpsia-eclàmpsia:** és la hipertensió que debuta després de la setmana 20 d'embaràs i s'acompanya d'edema i proteïnúria.

Síndrome de HELLP: variant de la preeclàmpsia greu. Les sigles del nom fan al·lusió als símptomes principals: H (hemòlisi), EL (elevació dels enzims hepàtics [*Elevated Liver*]), LP (plaquetopènia [*Low Platelet*]). Clínicament es manifesta amb dolor a l'epigastri o a l'hipocondri dret. La TA i la proteïnúria poden ser lleus. Analíticament, hi ha una plaquetopènia i una elevació dels enzims hepàtics, i es pot trobar anèmia hemolítica amb xifres de bilirubina > 1,2 mg/ml.

Eclàmpsia: és l'aparició de convulsions associades a un estat hipertensiu d'embaràs. És considerada una urgència vital. Pot aparèixer abans, durant o després del part i no necessàriament amb xifres de tensió considerades greus.

- **Hipertensió crònica amb preeclàmpsia afegida:** en aquests casos es produeixen augments sobre les xifres tensionals ja altes, d'almenys 30 mmHg la sistòlica, 15 mmHg la diastòlica, o 20 mmHg la mitjana, juntament amb proteïnúria i edema. Segons el grup d'experts, és preferible partir de xifres iguals o superiors a 140/90.
- **Hipertensió transitòria:** l'aparició d'hipertensió durant l'embaràs o les primeres 24 h del postpart sense altres signes de preeclàmpsia o hipertensió preexistent.

DIAGNÒSTIC

- Quan es troba una xifra de TA elevada en una gestant, en primer lloc cal comprovar que s'ha pres correctament (per exemple, amb el braç descansant sobre una taula a nivell del cor havent romàs en aquesta posició durant 5-10 minuts abans del mesurament).
- Si la proteïnúria és superior a 0,3 g/24 h o l'equivalent aproximat de 30 mg/dl en una mostra aleatòria d'orina (1 + en tira reactiva).
- Edemes, encara que no sigui un signe exclusiu dels EHE.

CRITERIS DE GRAVETAT

Es considera greu si un o més d'aquests criteris està present:

- TAD \geq 110 mmHg i/o TAS \geq 160 mmHg.
- Cefalea de localització frontal rebel a analgèsia, hiperexcitabilitat, hiperreflexia, vertígens, somnolència, acúfens, alteracions visuals (escotomes, diplopia, visió borrosa, centelleigs, amaurosi), hemorràgies retinals, papil·ledema.
- Crisis convulsives.
- Edema agut de pulmó.
- Oligúria (< 50 ml/24 h) i insuficiència renal.
- Dolor a l'epigastri o l'hipocondri dret.
- Alteració de les proves funcionals hepàtiques.
- Alteracions hematològiques: trombocitopènia, hemòlisi.
- Creixement intrauterí alentit.

ACTUACIÓ EN EL CUAP

HIPERTENSIÓ GREU

En els casos d'hipertensió greu cal derivar amb ambulància medicalitzada i al màxim d'urgent possible a un hospital de tercer nivell, on hi hagi vigilància intensiva d'obstetrícia; mentre es prepara el trasllat s'ha d'intentar estabilitzar la gestant i prevenir les convulsions eclàmptiques de la manera següent:

- En l'episodi agut: hidralazina 5 mg iv en 1-2 min. Si no és efectiu, repetir la dosi al cap de 10 min, com a màxim 4 vegades. Si respon, es continua amb perfusió contínua amb una dosi de 3-10 mg/h. Si no respon, passar a un altre fàrmac.

Labetalol: bol de 50 mg iv en 1-2 min. Si no fa efecte, repetir la dosi passats 10 min, fins a 4 vegades. Després, infusió de 60 mg/h doblant la dosi cada 15 min fins a obtenir resposta o fins a arribar a la dosi màxima de 480 mg/h i 2.400 mg/d.

- Tractament anticonvulsiu endovenós amb sulfat de magnesi.
 - Preeclàmpsia greu (mentre el tractament hipotensor no controli les xifres de TA): iniciar amb 4 g ev en 5-20 min i manteniment 1 g/h.
 - En cas d'eclàmpsia s'ha d'administrar sempre; les dosis són: de càrrega 4 a 6 g ev en 5-20 min i de manteniment 2 g/h.
 - Com que és un medicament tòxic (nivells terapèutics entre 4,8 i 9,6 mg/dl), s'han de mantenir uns estrictes controls clínics horaris amb valoració de: reflex rotular; control de diüresi i freqüència respiratòria. Estaríem passant les dosis terapèutiques si disminueixen els reflexos o la freqüència respiratòria és < 12 rpm o si la diüresi és < 25 ml/h. En aquests casos es pot produir una aturada cardiorespiratòria i s'ha de disposar sempre de gluconat càlcic 1 g (10 ml al 10 %) ev en 2 min.

Tant la preeclàmpsia greu com l'eclàmpsia són de derivació al SUH amb unitat dotada per a suport vital avançat.

EN ELS CASOS D'HIPERTENSIÓ LLEU

Comprenen les xifres de 140-150 de sistòlica i 90-99 de diastòlica.

En el cas d'hipertensió lleu hi ha autors que recomanen l'estudi amb ingrés hospitalari i maneig per especialistes experts. En aquests casos s'ha de derivar amb mitjans propis o ambulància convencional.

- Sol·licitar analítica:
 - Hemograma (hemoconcentració), coagulació (trombopènia).
 - Sediment d'orina (es pot sospitar patologia renal prèvia). Proteïnúria en orina de 24 h.
 - Bioquímica: urea, creatinina i àcid úric (poden alterar-se molt abans que les xifres de TA), transaminases, LDH; fosfatases alcalines i bilirubina.

Tractament farmacològic




- Alguns autors preconitzen un tractament no farmacològic, ja que el fàrmac hipotensor no influeix en el curs de la malaltia i per tant no prevé la preeclàmpsia greu. En aquests casos es requereix un control estricte, valorar els factors de risc materns i fetals.
- Els fàrmacs més utilitzats per via oral són: metildopa 250-500 mg/8-12 h, hidralazina 10-20 mg/6 h, nifedipina 10 mg/6-8 h, labetalol 50-100 mg/6 h. S'ha d'utilitzar el fàrmac amb el qual es tingui més experiència; les dosis són orientatives per tractar una hipertensió lleu.
- No està indicat l'ús de diürètics, perquè disminuirà el volum plasmàtic i, per tant, el flux uteroplacentari.

Mesures no farmacològiques

- Dieta. No es recomana la dieta hiperproteica, ja que s'ha demostrat que no prevé la preeclàmpsia. Tampoc la dieta hiposòdica (< 5 g/d), perquè, malgrat que hi ha un descens de les xifres de TA, s'as-

socia una depleció del volum plasmàtic que pot ser perjudicial per a la mare i, a més, empitjorar la perfusió placentària; per tant, només cal restringir la sal si s'aconsella per a una altra patologia.

En la hipertensió lleu, una vegada la pacient està estabilitzada no cal derivar-la al SUH, però sí que cal completar estudi amb el seu obstètric: caldrà practicar una ecografia per veure el creixement (s'associa a RCI); proves de benestar fetal –NST i Doppler per estudiar la circulació fetal–. Si la TA no s'estabilitza, cal derivar al SUH però amb mitjans propis o ambulància convencional.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Associar nifedipina i sulfat de magnesi, ja que hi ha risc d'hipotensions greus. ■ Pautar dieta asòdica/hiposòdica si no hi ha cap altra patologia que ho requereixi. ■ Utilitzar diürètics; només estan indicats en edema agut de pulmó, oligúria greu o insuficiència cardíaca. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tractament farmacològic amb TA sistòlica de 150 mmHg o diastòlica de 105 mmHg. ■ Mentre s'espera per derivar, iniciar un tractament hipotensor i anticonvulsiu. ■ Mirar correctament la TA. ■ Si se sospita mal compliment, ingressar la pacient.

HIPERGLUCÈMIA I DIABETIS

- Control més estricte de la glucèmia.
- Control per una unitat d'embaràs de risc.
- Les descompensacions metabòliques en la gestant són poc freqüents; si consulta al CUAP per un quadre d'hiperglucèmia o hipoglucèmia, cal derivar al SUH. En la majoria de casos es podrà traslladar amb ambulància convencional i mentrestant tractar d'aconseguir xifres de glucèmia normals.
- Tant en la diabetis preconcepcional com en la concepcional el tractament és la insulina; no s'han demostrat efectes teratogènics amb els antidiabètics orals, però és molt difícil estabilitzar les xifres de glucèmia.

DOLOR ABDOMINAL EN L'EMBARASSADA

PROCESSOS NO RELACIONATS AMB L'EMBARÀS

Processos que poden variar la forma de presentació a causa de l'embaràs:

APENDICITIS AGUDA

- És el quadre quirúrgic més freqüent, sobretot en el 1r i el 2n trimestre.
- Presentació menys típica com més avançada està la gestació.
- Sospita: nàusees, vòmits, anorèxia, febrícula, dolor en hemiabdomen dret.
- Exploració física:
 - La punta de màxim dolor depèn de l'estat de gestació: en el primer trimestre en FID, es desplaça superiorment i lateralment en el 3r trimestre, i es pot confondre amb una colecistitis.
 - Si és retrocecal, en flanc o en fossa renal dreta, diagnòstic diferencial amb pielonefritis aguda o còlic nefrític.
 - No hi sol haver defensa abdominal per laxitud muscular.
- Analítica: cal tenir present la leucocitosi fisiològica de l'embaràs.
- Actitud: davant la sospita, derivar al SUH.

Patologia urgent en la gestant**COLELITIASI I COLECISTITIS**

- La colecistitis és el segon procés inflamatori en l'embaràs.
- La clínica és similar a la de la dona no gestant.
- L'apendicitis pot tenir una clínica semblant, sobretot en el 3r trimestre.
- Actitud: derivar al SUH tant si se sospita colecistitis com còlic biliar.

OBSTRUCCIÓ INTESTINAL I PERFORACIÓ

- Causes d'obstrucció: 35 % adherències, 25 % torsió intestinal (més freqüent en el 3r trimestre) i 5 % vòlvuls.
- Síntomes: nàusees, vòmits, distensió abdominal, dolor abdominal, dorsal o lumbar.
- Davant la sospita, derivar al SUH.

CRISI RENOURTERAL. PIELONEFRITIS

- Clínica similar a la de la dona no gestant.
- Diagnòstic diferencial amb apendicitis aguda.
- Derivar al SUH.

PROCESSOS RELACIONATS AMB L'EMBARÀS**DINÀMICA UTERINA EN LA GESTANT PRETERME**

- És la causa més freqüent.
- Dolor còlic similar a la menstruació a l'hipogastri o també lumbar intermitent.
- Derivar al SUH per valorar-ne l'estat.

DESPRENIMENT PREMATUR DE PLACENTA

- Situació molt greu sobretot per al fetus en el 3r trimestre.
- El 50 % de les gestants són hipertenses.
- Dolor similar al del part, hemorràgia uterina, absència de moviments fetals.
- Semiologia de col·lapse vascular.
- Actitud: derivar amb una unitat amb SVA.

PLACENTA PRÈVIA

- Hemorràgia indolora, encara que el 25 % presenten dolor a l'hipogastri.
- Actitud: derivar amb unitat amb SVA.

TRENCAMENT UTERÍ

- Quadre molt greu.
- Ocorre normalment un cop iniciat el part.
- Clínica: dolor intens i col·lapse cardiocirculatori.
- Actitud: derivar amb una unitat amb SVA.

AVORTAMENT I EMBARÀS ECTÒPIC

- Apareix en el 1r trimestre de gestació. Consultar en dolor abdominal de la no gestant.

HEMORRÀGIA VAGINAL

PRIMERA MEITAT DE LA GESTACIÓ

En el 25 % de les gestacions apareixen sagnats a l'inici i només el 50 % d'aquestes té pèrdua fetal.

- Hemorràgies d'implantació: coincideix amb la primera falta o poc abans. És escassa i cedeix en 1-2 dies.
- Avortament i embaràs ectòpic (vegeu dismenorrea).
- Malaltia trofoblàstica de l'embaràs (mola benigna, infiltrant o coriocarcinoma).
- Traumatismes.

Si tenim una ecografia recent amb diagnòstic de gestació intraúter i el sagnat no és abundant (menys que una regla normal), es pot aconsellar repòs i control pel ginecòleg en 24 h. Si no és així, o la gestant està intranquil·la, derivar-la al SUH amb unitat amb SVB si no hi ha afectació hemodinàmica.

AVORTAMENT

És la interrupció espontània de l'embaràs abans de les 22 setmanes de gestació i/o expulsió d'un fetus de menys de 500 g. S'anomena precoç si té lloc abans de la setmana 11 i tardà si ocorre posteriorment.

Amenaça d'avortament

Sagnat d'escassa intensitat associat o no a contraccions uterines més o menys doloroses. S'observa el coll tancat.

Avortament en curs

Sagnat més abundant i/o contraccions uterines doloroses; s'hi poden trobar: restes ovulars retingudes en la vagina o al coll; coll obert i sagnat molt abundant de sang fresca.

Avortament diferit, ou malmès

Pot produir dolor i/o sagnat en quantitat escassa, però habitualment és asimptomàtic.

MALALTIA TROFOBLÀSTICA

Agrupa les entitats clíniques que tenen alteració del trofoblast; la més freqüent és la mola hidatiforme, que és una degeneració hidròpica de les vellositats corials amb un grau més o menys alt d'hiperplàsia.

SIMPTOMATOLOGIA

- Hemorràgia vaginal: és el símptoma més freqüent i és d'intensitat variable; es pot confondre amb l'amenaça d'avortament; per diferenciar-lo, és bàsica l'ecografia i en algun cas només la histologia en confirmarà el diagnòstic.
- Hiperèmesi per les xifres molt elevades de β -HCG.
- Hipotiroïdisme.
- Preeclàmpsia.
- Insuficiència respiratòria.
- Úter més gran que l'esperat per amenorrea.

Patologia urgent en la gestant

DIAGNÒSTIC DE SOSPITA

- Anamnesi.
- Exploració ginecològica: úter tou i engrandit per l'edat gestacional, amb tumoracions ovàriques palpables i generalment bilaterals. Sagnat procedent de cavitat amb coll tancat.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Fonamentalment amb: avortament i embaràs ectòpic; quadres en què també hi ha metrorràgia; gestació múltiple i hidramni per la mida gran de l'úter.

ACTUACIÓ

Derivar al SUH amb transport dotat de SVB, tret que hi hagi complicacions com ara: tromboembolisme pulmonar o inestabilitat hemodinàmica per hemorràgia; en aquests casos caldrà demanar una ambulància medicalitzada.

Via venosa perifèrica.

SEGONA MEITAT DE LA GESTACIÓ

- Despreniment prematur de placenta.
- Placenta prèvia.
- Vasos previs.

PLACENTA PRÈVIA (PP)

CONCEPTE

Inserció total o parcial de la placenta en el segment uteri inferior que arriba a l'orifici cervical intern (OCI) o el cobreix parcialment o totalment.

- Placenta prèvia lateral o d'inserció baixa: la vora placentària s'implanta en el segment inferior, però no arriba a l'OCI.
- Placenta prèvia marginal: contacta amb l'OCI, però no el sobrepassa.
- Placenta prèvia parcial: l'OCI està cobert parcialment per la placenta.
- Placenta prèvia total o oclusiva total: l'OCI està cobert totalment per la placenta.

MANIFESTACIONS CLÍNiques

- Hemorràgia INDOLORA de sang vermella i brillant variable en quantitat. Pot començar sense causa aparent o bé en relació amb el coit, una exploració vaginal o l'inici del part.
- L'inici del part pot augmentar el sagnat en dilatar el coll, sobretot en els casos de placenta oclusiva total. En els casos de placenta marginal l'inici del part i el descens de la presentació pot ajudar a evitar l'hemorràgia en comprimir la llengüeta placentària.
- No hi ha pèrdua de benestar fetal, tret que l'hemorràgia sigui tan intensa que produeixi un xoc hipovolèmic.

DIAGNÒSTIC

- El tacte vaginal està contraindicat.
- Se sospita per les característiques del sagnat.
- Úter tou i indolor.
- Normalment ja és conegut en seguir el programa de control de la gestació.

ACTUACIÓ AL CUAP

- Derivar al SUH.
- Control de constants vitals.
- Via venosa perifèrica i fluïdoteràpia de reposició de volum.
- Si el sagnat és important o hi ha inestabilitat hemodinàmica, el trasllat s'ha de fer amb una unitat amb suport vital avançat.

DESPRENIMENT DE PLACENTA PRÈVIA NORMOINSERIDA (DPPNI)**CONCEPTE**

Separació de la placenta de la seva inserció decidual, després de la setmana 22 i abans del 3r període del part.

FACTORS PREDISPOSANTS

HTA materna, hàbit tabàquic, consum de cocaïna, cordó curt, desnutrició, edat i paritat.

MANIFESTACIONS CLÍNiques

- L'hemorràgia és de color vermell fosc i no coagulada, no és equivalent al sagnat real.
- Dolor abdominal.
- Hipertonia uterina, amb contraccions uterines que no cedeixen totalment, mantenint un to elevat en període intercontràctil. En casos greus es pot apreciar un úter llenyós o un xoc hipovolèmic, aparentment desproporcionat amb la pèrdua hemàtica visible.
- Anomalies de la FCF, que poden arribar a mort fetal.

DIAGNÒSTIC

- És fonamentalment clínic.

Taula 1. Diagnòstic diferencial entre DPPNI i PP		
	DPPNI	PP
Inici de símptomes	Brusc	Lent
Tipus d'hemorràgia	Escassa i fosca	Vermella brillant
To uterí	Hipertonia	Normal
Palpació de parts fetals	No o difícil	Sí
Dolor a la palpació	Sí	No
Amb contracció	Disminueix el sagnat	Augmenta el sagnat
Després d'amniorrexi	Continua el sagnat	Pot cedir
SFA	Freqüent o fins i tot mort	Rar
EHE	Freqüent	Rar
Pronòstic fetal	Exitus 50-70 %	Bo

Patologia urgent en la gestant

ACTUACIÓ D'URGÈNCIES AL CUAP

- Requereix trasllat al SUH amb una unitat amb suport vital avançat.
- Cal mantenir en observació la gestant que ha tingut un accident, controlant FCF pel risc de DPPNI; és desitjable fer proves de benestar fetal en el SUH.
- Venòclisi perifèrica i fluïdoteràpia de reposició.
- Control de constants vitals i monitoratge.
- Analítica (si no endarrereix el trasllat): hemograma; proves de coagulació (amb PDF), funció renal, hepàtica.
- Sonda vesical permanent amb control de diuresi –no inferior a 30 ml/h.
- Valorar l'estat fetal amb NST, si se'n disposa.

TRENCAMENT DE MEMBRANES

Expulsió de líquid amniòtic prèvia a l'inici del part.

Ocorre en el 10 % de les gestacions.




Actitud: derivar al SUH independentment de l'estat gestacional; però si la FCF és normal i no ha iniciat dinàmica uterina, es pot traslladar amb mitjans propis.

ABSÈNCIA DE MOVIMENTS FETALS

El normal és notar ≥ 2 moviments fetals després dels àpats.

Si es disposa d'eco, cal buscar el batec fetal.

Si no es disposa d'eco o no es troba el batec, derivar a SUH.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tacte vaginal si se sospita placenta prèvia. ■ Donar d'alta immediatament una gestant amb traumatisme abdominal, pel risc de DPPNI. ■ Controls ambulatoris si no disposem d'ecografia diagnòstica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Compromís fetal en DPPNI, dolor i metrorràgia fosca. ■ Hemorràgia indolora de sang vermella i FCF normal en placenta prèvia.

BIBLIOGRAFIA

- Cabero LI, Santamaría R. Desprendimiento precoz de placenta. A: Cabero i Roura LI (ed.). Perinatología. Tomo II. Barcelona: Ed. Salvat; 1989. p. 422-34.
- Cabero LI, Santamaría R. Estados hipertensivos del embarazo. A: Cabero i Roura LI (ed.). Perinatología. Tomo I. Barcelona: Ed. Salvat; 1989. p. 229-79.
- Carrasco S, Morillo M, Jimena P. Desprendimiento Prematuro de Placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación. A: Cabero LI, Cabrillo E (eds.). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Mèxic: Ed. Médica Panamericana; 2003.
- Catanzarite VA, Stanco LM, Schrimmer DR, Conroy C. Managing placenta previa/accreta. Contemp Obstet Gynecol. 1996;41:66-95.
- Germá JR, Piulats JM, Heras L, García del Muro X. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. Folia Clin Obstet Gynecol. 2003;38:9.
- Gratacós E, Llurba E. Estados Hipertensivos del Embarazo. A: Cabero LI, Cabrillo E (eds.). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Mèxic: Ed. Médica Panamericana; 2003. p. 619-29.
- Jones DC. Bleeding in Pregnancy. A: Benrubi GI (ed.). Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies. 3a ed. Londres: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 114-27.

- López Cortezón C, Benito de la Iglesia Y. Embarazo ectópico. Concepto y clasificación. Estudio de sus diversas formas. A: Cabero i Roura LI (ed.). Manual del residente. Tomo I. Madrid: SmithKline Beecham; 1997. p. 837-50.
- Mira A, Rodríguez I, Fernández ML, López S. Dolor abdominal y gestación. A: Lombardía J, Fernández ML (eds.). Guía práctica en Ginecología y Obstetricia. Madrid: Ed. Grupo E. Entheos; 2001. p. 597-602.
- Monleón J, Monleón Sancho J, Domínguez R, Perales A, Mínguez J. Asistencia al desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta. A: Fabre E (ed.). Manual de asistencia a la patología obstétrica. 1a ed. Zaragoza: Ediciones INO Reproducciones S.A.; 1997. p. 863-78.
- Moreno-Cid M, García JJ, Chereki M. Hemorragias del segundo-tercer trimestre. A: Lombardía J, Fernández ML (eds.). Guía práctica en Ginecología y Obstetricia. Madrid: Ed. Grupo E. Entheos; 2001. p. 603-10.
- Perales A, Bellver J, Domingo S. Prevención y tratamiento de los Estados Hipertensivos del Embarazo. A: Cabero LI, Cabrillo E (eds.). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Mèxic: Ed. Médica Panamericana; 2003. p. 630-9.
- Prosego. Desprendimiento Prematuro de la Placenta Normalmente Inserta (actualitzat el 2004).
- Prosego. Placenta Previa y Acretismo Placentario (actualitzat el 2004). Disponible a: <http://www.sego.es/>
- Prosego. Protocolos. Embarazo Molar (actualitzat el 2003).
- RCOG. The management of Gestational Trophoblastic Neoplasia. Guideline 38. Febrer 2004.
- RCOG. The Management of severe Pre-Eclampsia/Eclampsia. Guideline 10. Març 2006. Disponible a: <http://www.rcog.org.uk/guidelines.asp?PageID=106&GuidelineID=17>
- RCOG. The management of tubal Pregnancy. Guideline 21. Maig 2004. Disponible a: <http://www.rcog.org.uk/guidelines.asp?PageID=106&GuidelineID=17>
- Schwarz RL, Duverges CA, Gonzalo Díaz A, Fescina RH. Hemorragias de la segunda mitad del embarazo. Obstetricia. Buenos Aires: El Ateneo Editores; 1995. p. 192-200.
- Voto LS, Ortí J, Uranga M. Síndrome de HELLP. A: Cabero LI, Cabrillo E (eds.). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Mèxic: Ed. Médica Panamericana; 2003.

13.4. Hemorràgies uterines anòmales

Elisa Laso Pérez
Maria Vilamala Muns

CONCEPTE

Qualsevol hemorràgia diferent al patró menstrual normal quant al moment d'aparició, durada o quantitat és considerada anòmala.

Cicle menstrual normal és el que es manté amb un interval de 28 ± 7 dies i una durada de menys de 7 dies, i amb una quantitat de menys de 60-80 ml.

Les alteracions per excés que podem trobar són:

- **Hipermenorrea:** menstruació amb sagnat superior a 80 ml.
- **Menorràgia:** menstruació d'intensitat abundant i durada de més de 7 dies.
- **Polimenorrea:** sagnat de característiques similars a la menstruació, però amb un interval inferior a 21 dies.
- **Metrorràgia:** sagnat uterí sense cicle.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

■ Hemorràgies en dona fèrtil

- **Procedents del cervix:** s'ha de descartar neoplàsia de cervix i la pacient s'ha de derivar a l'especialista.
- **Procedents del cos uterí:** la causa pot ser orgànica, iatrogènica o disfuncional.
 - **Orgàniques:** tumors malignes d'ovari, cos o coll uterí; miomes; pòlips; traumatismes i infeccions del tracte genital.
 - **Iatrogèniques:** per presa anòmala de CO o altres teràpies hormonals; relacionades amb DIU; ús d'anticoagulants o altres fàrmacs; patologia hepàtica, renal o tiroide.
 - **Disfuncional:** es produeix per l'alteració dels mecanismes fisiològics que determinen la menstruació. Poden ser neuroendocrins, però a nivell local poden ser produïts per hiperfibrinòlisi, alteració en la producció dels prostanoides o atròfia endomètrica.

- **Hemorràgies en la dona postmenopàusica.** És l'hemorràgia que apareix després d'un any de l'última menstruació.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Aquestes hemorràgies no constitueixen una urgència, excepte si el sagnat és greu, cas en què la pacient es deriva al seu ginecòleg perquè en faci l'estudi i el tractament.

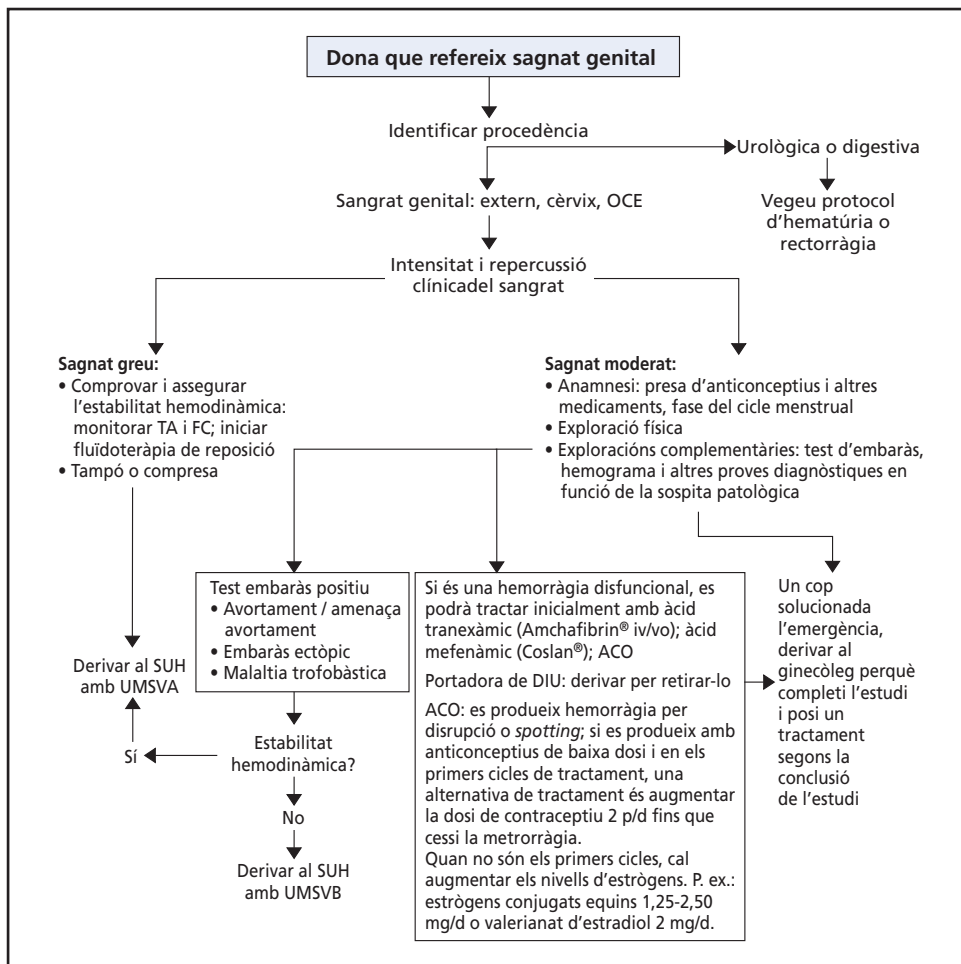


Figura 1. Dona que refereix sagnat genital.

BIBLIOGRAFIA

- Cabero i Roura L. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología, tom I. Madrid: SmithKline Beecham; 1997.
- Comino Delgado R. Hemorragia Uterina Disfuncional. Barcelona: ed. J. R. Proas, SA; 1993.
- González Merlo J. Hemorragias uterinas anormales. A: Ginecología. 2a ed. Barcelona: Salvat; 1980. p. 167-75.
- Lobo P, González G. Hemorragia uterina disfuncional. A: Lombardía J, Fernández ML (eds.). Guía práctica en Ginecología y Obstetricia. Madrid: Grupo E. Entheos; 2001. p. 113-8.
- Lyon DS. Menorrhagia and Abnormal Vaginal Bleeding. A: Benrubi GI (ed.). Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies. 3a ed. Londres: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 305-15.
- Matorras R, et al. Menorragia. Documentos de Consenso SEGO; 2002.
- Prosego. Protocolos. Hemorragia Uterina Disfuncional (actualitzat el 1993).
- Prosego. Protocolos. Menorragia (actualitzat el 2002).

13.5. Contracepció a urgències

M. Ángeles Ramírez Hidalgo
Elisa Laso Pérez

OBLIT EN LA PRESA DE LA PÍNDOLA ANTICONCEPTIVA

Una consulta molt freqüent, sobretot per part de la població adolescent, és quina conducta han de seguir en cas d'oblidar prendre la píndola anticonceptiva.

S'ha d'actuar de manera diferent depenent de la dosi hormonal i del dia del cicle.

QUÈ POT FER UNA DONA SI OBLIDA PRENDRE PÍNDOLES D'ANTICONCEPTIUS ORALS COMBINATS?

Recomanacions de la World Health Organization sobre pràctiques seleccionades per a l'ús d'anticonceptius. 2a ed. 2005.

■ Píndoles d'etinilestradiol de 30-35 mcg

- Si ha oblidat 1 o 2 píndoles actives (hormonals) o si ha començat l'envàs 1 o 2 dies més tard: ha de prendre una píndola activa (hormonal) com més aviat millor i després continuar prenent les píndoles diàriament 1 per dia. No necessita protecció anticonceptiva addicional.
- Si ha oblidat 3 o més píndoles actives (hormonals) o si ha començat l'envàs 3 o més dies tard: ha de prendre una píndola activa (hormonal) com més aviat millor i després continuar prenent les píndoles diàriament 1 per dia. També ha d'utilitzar preservatius o abstenir-se de relacions sexuals fins després d'haver pres 7 dies de píndoles actives.
- Si ha oblidat les píndoles en la tercera setmana, ha d'acabar les píndoles actives de l'envàs actual i començar-ne un altre l'endemà, sense prendre les 7 píndoles inactives (placebo).
- Si ha oblidat les píndoles en la primera setmana i ha tingut relacions sexuals sense protecció, s'ha de considerar l'ús d'anticoncepció d'emergència.

■ Píndoles d'etinilestradiol de 20 mcg o menys

- Si ha oblidat 1 píndola anticonceptiva activa: ha de seguir les mateixes indicacions que en el punt 1.a.
- Si ha oblidat 2 o més píndoles anticonceptives o si ha començat el paquet 2 o més dies tard: ha de seguir les mateixes indicacions que en el punt 1.b.

■ Per a píndoles d'etinilestradiol de 30-35 mcg i píndoles de 20 mcg o menys

- Si ha oblidat qualsevol de les píndoles inactives (placebo): ha de descartar la/les píndola(es) inactiva(es) i seguir prenent píndoles diàriament, 1 per dia.

■ Per a píndoles anticonceptives de progestàgens sols (AOP)

- Si té cicles menstruals (fins i tot les dones que estan alletant) i ha oblidat 1 o més píndoles per més de 3 h, ha de prendre una píndola com més aviat millor. Seguir prenent les píndoles diàriament 1 per dia. Abstenir-se de tenir relacions sexuals o fer servir protecció anticonceptiva addicional les 48 h següents. Es pot tenir en compte l'anticoncepció d'emergència.
- Està alletant i en amenorrea i ha oblidat 1 o més píndoles anticonceptives per més de 3 h: ha de prendre 1 píndola com més aviat millor i seguir prenent les píndoles diàriament 1 per dia. Si té menys de 6 mesos de postpart, no necessita protecció anticonceptiva.

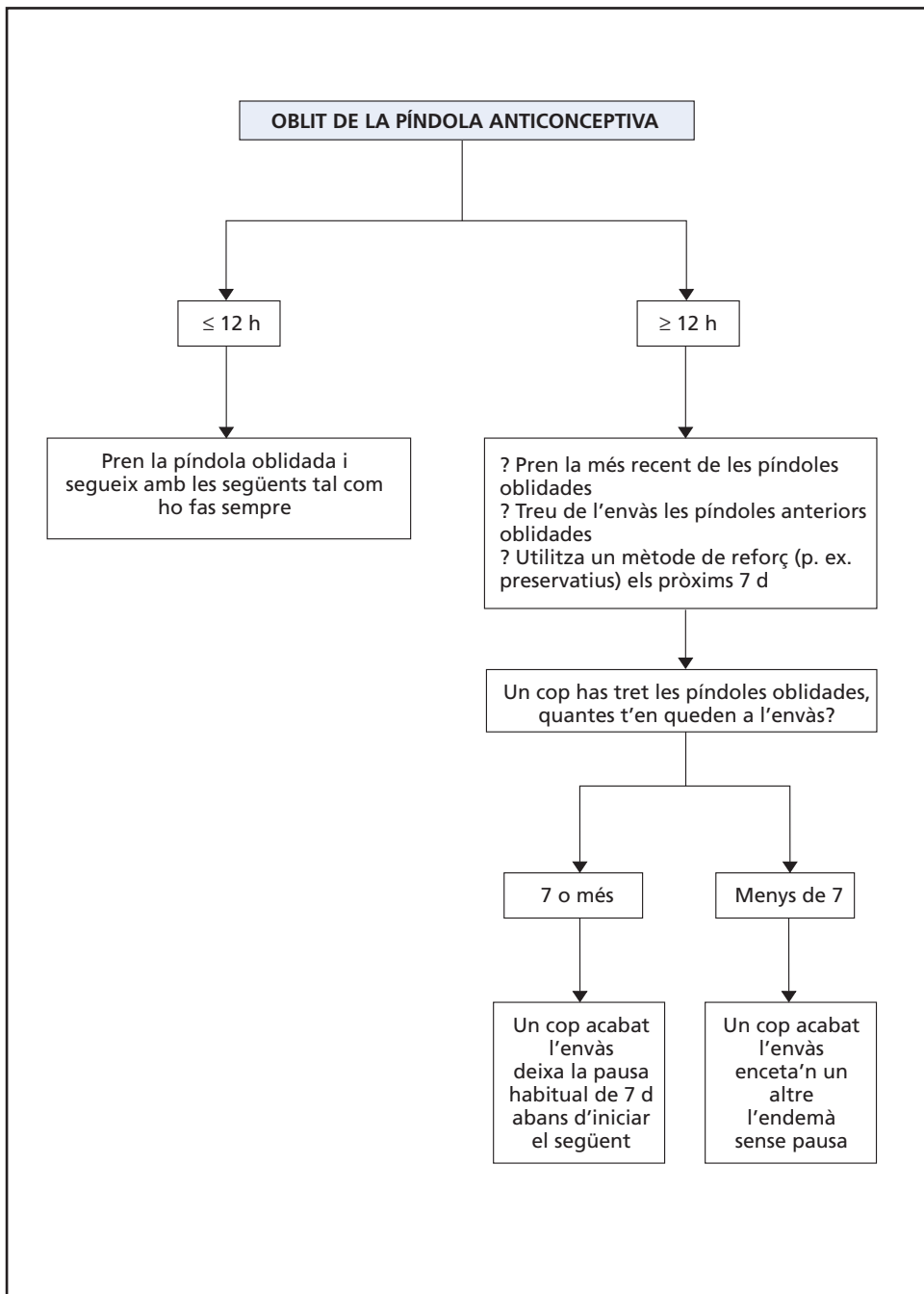


Figura 1. Oblit de la píndola anticonceptiva.

Contracepció a urgències

ANTICONCEPCIÓ D'EMERGÈNCIA

L'anticoncepció d'emergència (AE) consisteix en l'administració d'un fàrmac (levonorgestrel 1,5 mg: NorLevo® / Postinor®) en dosi única o en la inserció d'un DIU quan hi ha hagut un coit sense protecció o ha fallat el mètode utilitzat i no es desitja l'embaràs.

Les situacions més freqüents són:

- Coit sense protecció.
- Trencament o retenció de preservatiu.
- Irregularitat en l'ús dels anticonceptius hormonal (oblit de píndoles, retard en el canvi del pegat o l'anell vaginal o hormones via parenteral).

L'interval de temps per a la presa és des del teòric coit sense protecció fins a 72 h després; és més efectiu com més aviat es pren (95 % abans de 24 h), però no hi ha diferència en l'eficàcia en les primeres 24 h.

Transcorregut aquest temps (72 h) és més eficaç la inserció d'un DIU d'alta càrrega, l'interval de temps són els 5 primers dies postcoit desprotegit; s'ha de tenir en compte que si no és possible inserir un DIU s'ha de considerar la possibilitat de donar les 2 píndoles de levonorgestrel en dosi única, encara que l'eficàcia sigui molt menor i sempre abans de 120 h.

PUNTS QUE CAL TENIR EN COMPTE

- No té contraindicacions mèdiques.
- No necessita una exploració prèvia.
- Es pot donar en qualsevol edat de l'etapa reproductiva.
- No és abortiva, si la dona ja està embarassada no afecta l'embaràs ni s'han demostrat efectes teratogènics.
- Es pot utilitzar en qualsevol fase del cicle.
- Es pot prendre més d'una vegada en el mateix cicle. Cal tenir en compte que pot alterar la menstruació endarrerint-ne o avançant-ne l'inici.
- Si un cop arribada la data de la teòrica menstruació aquesta no es produïu, és convenient fer el test d'embaràs.
- És un mètode per utilitzar d'emergència i no com a anticonceptiu habitual.
- Es pot fer servir durant la lactància.
- S'ha d'utilitzar un mètode contraceptiu, per exemple el preservatiu, fins a l'aparició de la menstruació.
- En cas de vòmits després de la presa, si no han transcorregut almenys 3 h s'ha de tornar a prendre una altra dosi completa.
- En cas de vòmits abans de transcorregudes 3 h cal tornar a prendre la mateixa dosi (1.500 mcg levonorgestrel) i s'aconsella afegir-hi un mètode anticonceptiu, per exemple el preservatiu, fins a l'aparició de la menstruació.

El Col·legi Americà d'Obstètrics i Ginecòlegs va establir, l'any 1977, que la gestació s'inicia en el moment en què es produeix la implantació del blastocist en la cavitat uterina (aproximadament als 7 després de la fecundació), per tant l'AE amb levonorgestrel NO ÉS ABORTIVA, i encara més: si la dona estigués embarassada NO produiria l'avortament.

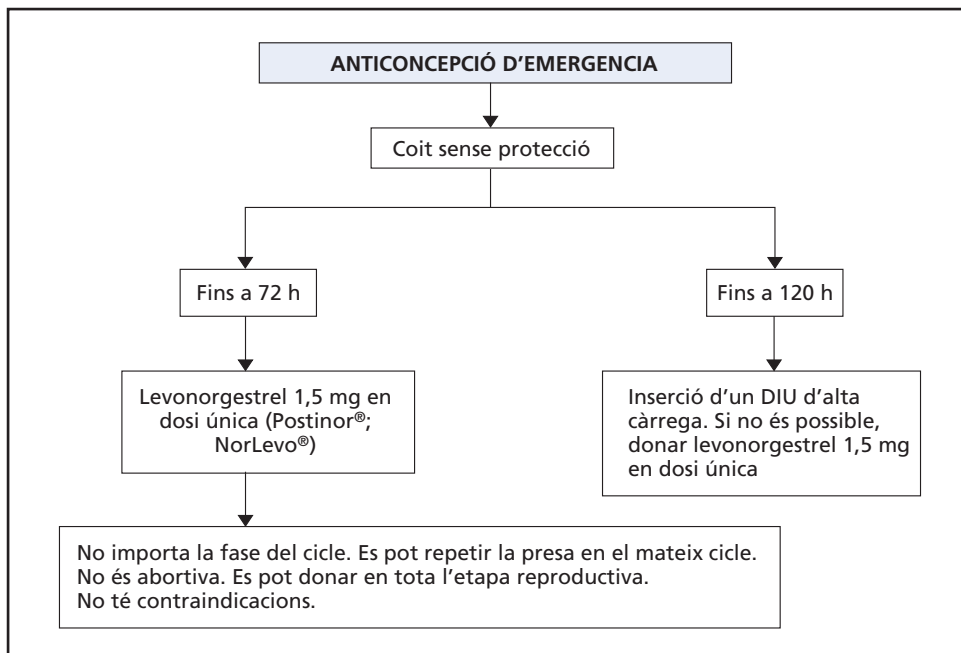


Figura 2. Anticoncepció d'emergència.

BIBLIOGRAFIA

Almirall Oliver R, Batalla Martínez C, Benaque Vidal E, Catalán Ramos A, Costa Sampere D, Heredia Prim F, et al. Contracepció d'emergència. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2004. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 9 [Disponible a: <http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/contracepcio/contracepcio.htm>]

13.6. Presentació aguda del maltractament a la dona

Cristina Muñoz López

CONCEPTE

El maltractament a la dona es defineix com tot acte de violència basat en la pertinença al sexe femení, que tingui o pugui tenir com a resultat un dany o patiment físic, sexual o psicològic per a la dona, així com les amenaces, la coacció i la privació arbitrària de la llibertat, tant si es produeix en la vida pública com en la privada.¹

CLASSIFICACIÓ

- Agressions físiques.
- Agressions sexuals.
- Intents d'autòlisi.

DIAGNÒSTIC I EXPLORACIÓ FÍSICA

En la major part dels casos, la identificació és difícil, ja que freqüentment hi ha un retard entre el moment de l'agressió i la demanda d'assistència mèdica, pot intentar ocultar les lesions i acostuma a fer un relat dels fets poc coherent.

L'exploració física ha de ser molt sistemàtica i minuciosa, s'han d'examinar les zones visibles i les cobertes de roba.

No hi ha lesions físiques patognomòniques de maltractament, però sí que hi ha lesions que ens han de fer sospitar aquesta possibilitat:

- La no concordança entre l'exploració i el mecanisme de producció referit.
- Lesions o hematomes en diferents estadis evolutius.
- Reiterades consultes urgents per lesions atribuïdes a accidents fortuïts.
- Lesions produïdes per foc o càustics, específics de maltractament i tortura.
- Lesions per mossegada humana i per fregament de corda.

CARACTERÍSTIQUES DE LES LESIONS

- Acostumen a ser bilaterals i especialment freqüents en el cap, coll, tòrax i abdomen: seguint un patró central.
- Lesions que indiquen una postura defensiva: equimosi o fractures d'avantbraços, hematomes a la regió dorsal.
- Fractures dels ossos nasals, les dents i la mandíbula.
- Esquinçament del lòbul de l'orella per arrencament de l'arracada.
- Perforació timpànica.
- Erosions a cara i coll.

¹ Art. 1 de la declaració sobre l'eliminació de la violència contra la dona de les Nacions Unides, 1993.

- Lesions antigues: cicatrius i signes radiogràfics de fractures antigues.
- En gestants: les lesions poden localitzar-se a l'abdomen, les mames i l'àrea genital.
- Investigar sempre signes d'agressió sexual en dones amb agressions físiques.

AVALUACIÓ DE LES LESIONS

- *Sense lesions*: roba, ulleres o altres objectes personals malmesos.
- *Lesió menor*: sense lesió aparent però amb dolor.
- *Lesió moderada*: hematomes, talls, cremades lleus, ull de vellut.
- *Lesió severa*: hematomes abundants, cremades extenses, pèrdua de peces dentàries.
- *Lesió molt severa*: lesió del timpà, fractura d'ossos del nas, fractura d'altres ossos, lesions viscerals.
- *Lesions permanents*.

VALORACIÓ DEL RISC

Un cop arribats al diagnòstic, cal fer una valoració inicial de la situació de risc immediat: risc vital per les lesions, risc potencial d'homicidi o de noves agressions i risc de suïcidi.

És imprescindible valorar l'estat psicològic de la pacient a través de les seves actituds i també l'estat emocional, i explorar l'ansietat, depressió, confusió, agitació, síndrome d'estrès posttraumàtic o algun intent d'autòlisi.

Hi ha unanimitat a l'hora d'afirmar que si la dona se sent en perill, cal actuar de forma immediata com si ho estès.

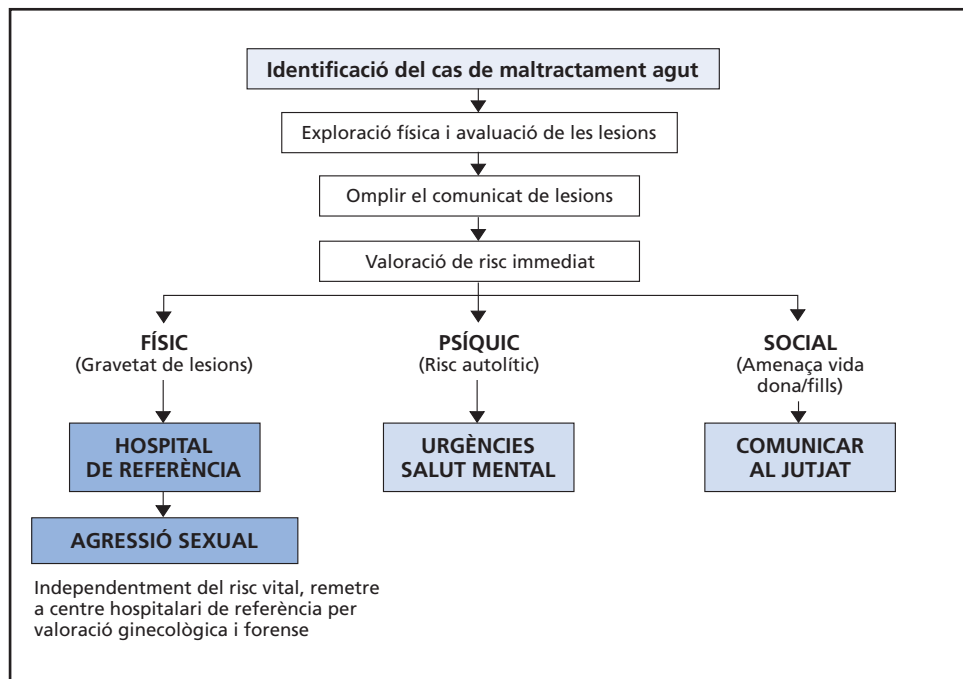


Figura 1. Maltractament agut.

Presentació aguda del maltractament a la dona

LESIONS LLEUS

Abordatge des de l'equip del CUAP.

Facilitar en tots els casos els recursos disponibles:

- EQUIP D'ATENCIÓ A LA DONA (EAD). Acolliment urgent.
- URGÈNCIES SOCIALS (CMAUS) (fora de l'horari de l'EAD).
- OFICINA D'ATENCIÓ A LA VÍCTIMA (1a vegada que denuncia).
- COMISSARIA DE MOSSOS D'ESQUADRA (si hi han denúncies prèvies).

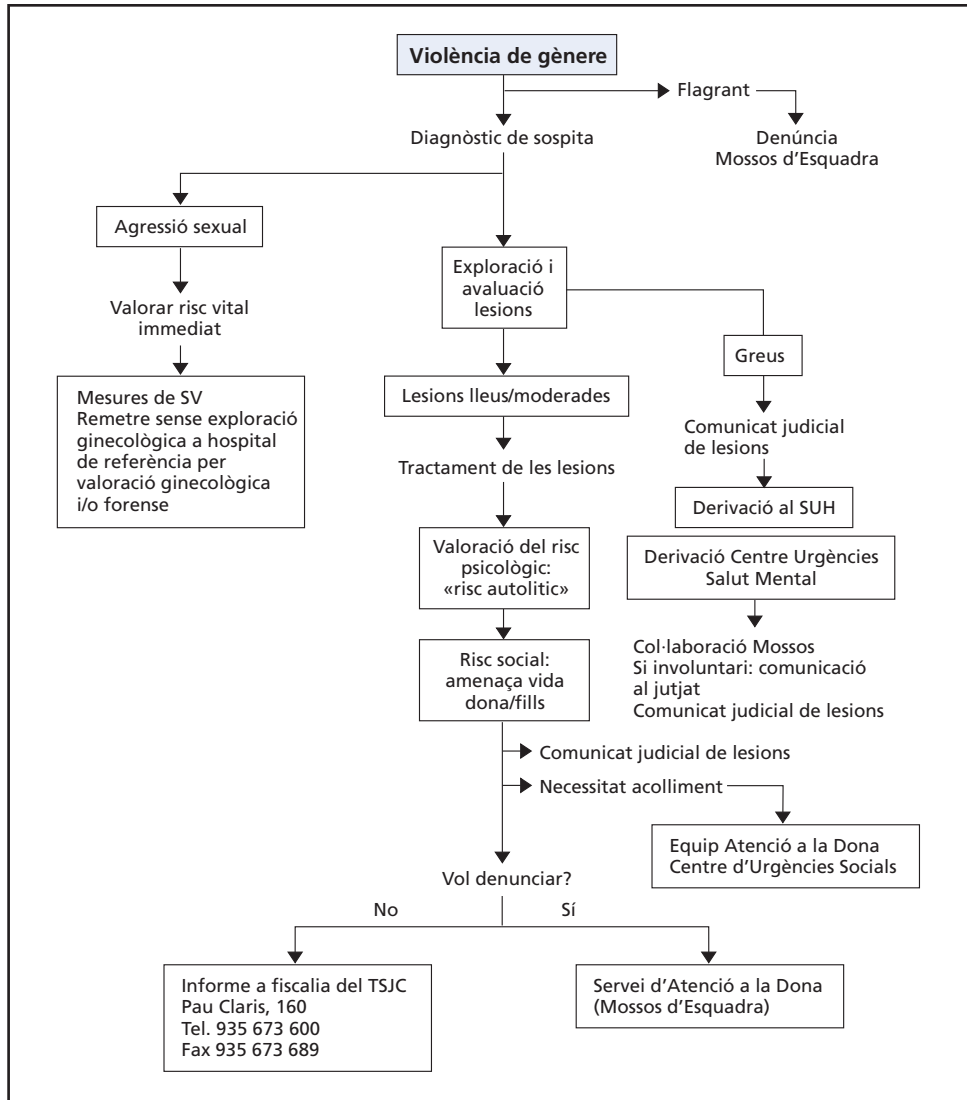


Figura 2. Algorisme d'actuació davant d'un cas de violència de gènere.

On adreçar-se en cas d'urgència:

- Servei d'atenció telefònica per a les dones: 900 900 120.
- Telèfon d'atenció a la víctima del delicte: 900 121 884.
- Mossos d'Esquadra: 088.
- Emergències socials: 112.
- Qualsevol jutjat de guàrdia.
- Comissaria de la dona: 932 903 639.

<http://www.gencat.net/ics/professionals/protocols/mgenere.pdf>

<http://www.gencat.net/icddona/serveisindex.htm>

BIBLIOGRAFIA

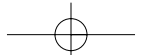
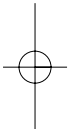
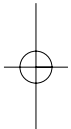
Grupo de Salud Mental del Programa de Actividades de Prevención y Promoción de la Salud (PPAPS) de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Violencia doméstica; 2003.

Jané J, Coll M. Maltractament de gènere. Barcelona: Institut Català de la Salut; 2003.

Ruiz-Jarabo Quemada C, Blanco Prieto P. La violencia contra las mujeres. Ed. Díaz de Santos; 2005.

14. Alteracions cutànies

- 14.1. Lesions a la mucosa oral
- 14.2. Infeccions cutànies
- 14.3. Nòduls cutanis inflamatoris: eritema nodós
- 14.4. Lesions cutànies d'origen vasculític
- 14.5. Plaques eritematoses agudes localitzades:
dermatitis de contacte
- 14.6. Lesions eritematodescamatives generalitzades
amb afectació sistèmica
- 14.7. Dermatosi amb vesícules o butllofes
- 14.8. Lesions mucocutànies secundàries a fàrmacs
- 14.9. Pruija aguda
- 14.10. Urticària i angioedema
- 14.11. Febre i exantema



14.1. Lesions a la mucosa oral

Óscar Peral Alonso
Olga Domínguez Guillamón

CONCEPTE

Les aftes es defineixen com una pèrdua de substància de la mucosa oral, que es presenta de forma brusca, i que ja des del principi és dolorosa.

Afecten a més del 50 % de la població en algun moment de la vida.

CLASSIFICACIÓ

SEGONS GRANDÀRIA I NOMBRE DE LESIONS.

- *Aftes menors*: úlceres petites (< 1cm de diàmetre), rodones, amb fons blanquinós i vores eritematoses, de localització preferentment a la vora lingual. Acostumen a ser múltiples i a curar sense cicatriu en menys d'una setmana. Afecten sobretot a nens.
- *Aftes majors*: més grans que les anteriors (> 1 cm), de vores més irregulars, més profundes i doloroses, freqüents en adults, i que curen en 15-20 dies.
- *Estomatitis aftosa herpètica*: aftes petites (1-5 mm) i molt nombroses, confluents en plaques, són típiques de la tercera edat i curen en 15 dies.
- *Malaltia de Sutton*: lesió única, primer nodular i després ulcerada, que cicatritza en un mes. Sol trobar-se als voltants de la glàndula salivar menor.
- *Malaltia de Behçet*: malaltia sistèmica de la qual les úlceres orals són un símptoma més, i es consideren un criteri major per a diagnosticar-la.

SEGONS L'ETIOLOGIA

- *Lesions primàries*. Intervenen factors ambientals exògens: Traumatismes: raspallat dental, dispositius dentals, automossegades, lesions amb aliments. Agressions químiques: productes de teràpia dental, AINE (aspirina). Infeccions: bacterianes, víriques o micòtiques. Altres: estrès, ansietat...
- *Lesions secundàries a un procés sistèmic*: neoplàsies, discràsies sanguínies, diabetis, malalties ampolloses, dèficits nutricionals (vitamina B₁₂, àcid fòlic), toxicitat per fàrmacs (immunosupressors, quimioteràpics).
- *Idiopàtiques*: s'inclouen l'estomatitis aftosa recurrent (EAR), procés que cursa amb episodis repetits d'aftes a la mucosa oral, sense evidència d'úlceres en altres localitzacions ni altres signes de malaltia sistèmica, que sol presentar-se per primer cop a la 2a dècada de la vida, i d'etiologia discutida; potser el més acceptat és un origen multifactorial, que inclou una base immunològica i una sèrie de factors predisposants.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

Donat que es tracta d'una patologia molt freqüent, habitualment banal, que cura espontàniament en 7-10 dies, l'actuació bàsica en l'atenció urgent és el tractament simptomàtic i, en cas de sospita de lesions secundàries a una altra patologia, aconsellar, o fins i tot iniciar-ne, l'estudi.

TRACTAMENTS

Com és un procés amb una etiologia tan variada, s'han proposat múltiples tractaments. Aquests estaran dirigits fonamentalment a reduir la simptomatologia.

TRACTAMENTS LOCALS

Taula 1. Tractament tòpic de les lesions de la mucosa oral			
Grup farmacològic	Principi actiu	Formulació/presentació	Observacions
Antisèptics	Clorhexidina. Povidona iodada. Aigua oxigenada		Glopegades després dels àpats Evitar concentracions elevades
Antimicòtics	Nistatina 1x10 ⁵	Mycostatin sol® F. magistral	Tocs o glopegades després de les menjades
	Clotrimazol 1 %	F. magistral	Per prevenir la infecció de la úlçera Generalment associats a altres fàrmacs
Corticoides	Triamcinolona 0,1-1 %	F. magistral (en orabase o en solució aquosa)	Tocs o glopegades després de les menjades
	Clobetasol 0,05 % Hidrocortisona	Oralson® tabl. Aftasone® tabl. Aftas juvenus® solució amb benzalconi	Pastilles: deixar dissoldre sobre afta, 1 comprimit o pastilla c/6 h Solució: 3-4 tocs al dia
Antiinflamatoris	AAS	Aspirina efervescent®	Analgèsic, antiinflamatori. Glopegades 15-20 min. abans de les menjades
	5-ASA 5 %	Crema O/W	Analgèsic. 3 aplicacions al dia
	Benzidamina	Tantum verde®	Glopegades abans de les menjades
Anestèsics	Lidocaïna 2 %	F. magistral (en orabase) o en solució aquosa)	Glopegades abans de les menjades, no ingerir (toxicitat sistèmica)
Antibiòtics	Tetraciclins	F. magistral (amb glicerina)	Eviten sobreinfeccions. 3 aplicacions al dia en glopegades
Protectors de mucosa	Carbenoxolona 2 %	Sanodin gel®	3-6 aplicacions al dia
	Sucralfat	Urbal sobres®	
	Carboximetilcel·lulosa F	F. magistral	

TRACTAMENTS SISTÈMICS

Reservats per a situacions més greus que no responen a tractaments locals, recidives molt freqüents i aftes majors molt doloroses. La majoria cal que els prescriu el dermatòleg.

- **Corticoides.** Prednisona en dosi de 0,5 mg/kg/dia, durant un mes i després anar retirant-la progressivament. Així s'aconsegueix reduir les recidives en nombre i gravetat però cal no oblidar els problemes derivats de l'ús de corticoides sistèmics durant molt de temps.
- **Altres tractaments:** antipalúdics, immunosupressors, talidomida: no són tractaments d'urgències. Neurotoxicitat.

Pentoxifil·lina. S'ha estudiat en petites mostres de pacients, amb bons resultats. Podria ser útil per evitar brots o disminuir la seva agressivitat a l'estomatitis aftosa recurrent.

ALGUNES FORMULACIONS

- Antiinflamatoris
 - Acidoaminosalicilic 5 %.
 - Crema o/w c.s.p. 10 g.
- Anestèsics locals
 - Lidocaïna cl h 2 %.
 - Carboximetilcel·lulosa sòdica 2 %.
 - Solució aquosa c.s.p. 100 ml.
- Antibiòtics (mantenir-lo en contacte amb afta)
 - Tetraciclina c.p. 250 mg/10 ml.
 - Tetraciclina cl h 2,5-5 % +/- nistatina 5-10 x1000000u glicerina c.s.p. 150 mg.
 - Tetraciclina cl h 2,5-5 % +/- clotrimoxazol 1 % + triamcinolona 0,1 % + glicerina c.s.p. 50 g.
- Corticoides topics
 - Triamcinolona acetònid 0,1-1 % + orabase c.s.p. 30 g.
 - L'orabase adhesiu permet alliberació lenta, eixugar mucosa abans d'aplicar la pasta, evitar menjar o beure durant 1 h.
- Antihistamínic
 - Benadryl® (difenhidramina 2,5 mg/ml) 3 cops/dia.
- Combinacions
 - Nistatina 1,5 x100000 + triamcinolona acetònid 0,2 % + lidocaïna cl h 2,5 % + orabase c.s.p. 15 g.

BIBLIOGRAFIA

- Archard HO. Biología y patología de la mucosa oral. A: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedbert IN, Ausien KF, editors. Dermatología en medicina general. Buenos Aires: Panamericana; 1988. p. 1321-436.
- Aron-Brunetière R. Guía de terapéutica dermatológica. Barcelona: Masson, S.A.; 1985.
- Farreras-Rodman. Medicina interna. Volumen 1. Barcelona; 1992. p. 32-3.
- Ophaswongre S, Maiboch HI. Allergic cheilitis contact. Contact Dermatitis. 1995;33:365-70.
- Ribera M, Casanova JM. Formulació magistral en dermatologia para el médico de atención primaria. FMC. 1997, marzo;4(3).
- Russell HT. Reacciones de hipersensibilidad. A: Todd SD, editor. Diagnóstico y tratamientos clínicos por el laboratorio. Barcelona: Salvat; 1988. p. 629-48.

14.2. Infeccions cutànies bacterianes

Miquel Perona Pagan

INFECCIONS BACTERIANES PRIMÀRIES

INFECCIONS EPIDÈRIQUES

IMPETIGEN

CONCEPTE

Infecció cutània epidèrmica causada per estreptococs i estafilococs en forma de vesícules i crostes a àrees exposades, sobretot a l'estiu i en nens.

ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA I CLASSIFICACIÓ

Troben dos tipus d'impetigen segons l'etiologia:

- *Streptococcus pyogenes* grup A: impetigen contagiós.
- *Staphylococcus aureus* tipus I i II fago-71: impetigen ampul·laci.

Es dona sobretot en nens i a l'època estival. El contagi es produeix per autoinoculació de pacients afectats i portadors nasofarínjics, i en els adults sobre altres lesions cutànies preexistents.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic és clínic. Les lesions cursen amb màcules inicials i vesícules localitzades en àrees exposades, perioral, perinasal, cuir cabellut i als braços. Les vesícules són clares i evolucionen cap a crostes melicèriques i després cap a erosions. No deixen cicatriu.

L'impetigen ampul·laci cursa amb ampolles a grans plecs, àrees exsudatives i crostoses.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Herpes simple.
- Tínyes.
- Pèmfing.
- Epidermòlisi ampul·losa.
- Psoriasi pustulosa.
- Picades d'insecte.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

Diagnòstic clínic.

El tractament de 1a elecció és tòpic, però si és molt extens caldrà tractament oral. Es poden treure les crostes amb solució de clorhexidina o povidona iodada i després aplicar el tractament tòpic.

Recomanació amb mesures generals de millora de condicions higièniques de la pell (rentat de mans, evitar gratar-se, etc.).

Normalment no requereix derivació a especialista.

Infeccions cutànies bacterianes

Taula 1. Tractament de l'impetigen

Impetigen contagiós: <i>S. pyogenes</i>	Impetigen ampul·lar: <i>S. aureus</i>
Tractament <ul style="list-style-type: none"> ■ Tòpic: àcid fusídic o mupirocina 3 cops/d 7-10 d. ■ Si molta extensió: tractar oralment durant 10 d amb amoxicil·lina-clavulànic 25-40 mg/kg/d/8 h (nens) o 500 mg/8 h (adults). Al·lèrgics: eritromicina 500 mg/6 h 10 d. 	Tractament <ul style="list-style-type: none"> ■ Cloxacil·lina 500 mg/6 h 10 d.



Alertes i precaucions

- És una piodermitis superficial.
- El tractament tòpic és de primera elecció, la via oral es reserva per a les lesions molt extenses.
- Generalment l'evolució i el pronòstic són bons. Només en el cas de la infecció per estreptococ, s'han de tenir en compte les complicacions no supuratives: glomerulonefritis, escarlatina i psoriasis de gotes.

ECTIMA

CONCEPTE

Infecció causada per *Streptococcus pyogenes*. Equivaldria a un impetigen profund en forma d'úlcera, localitzat sobretot a les cames.

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

L'agent etiològic és *S. pyogenes* (grup a). Hi ha lesió prèvia com picades, traumatismes o excoriacions.

Factors afavoridors: mala higiene, humitat, desnutrició, diabetis, etilisme, insuficiència venosa crònica.

DIAGNÒSTIC

La lesió apareix sobre una lesió prèvia i sobretot a les cames. És pustulosa, ulcerada amb crosta, i presenta supuració i vora inflamatòria. S'acompanya de dolor i calor local. Cura deixant cicatriu i té curs crònic.

És important diferenciar-lo de l'ectima gangrenós que es produeix en el context d'una sèpsia per *Pseudomona aeruginosa* en pacients immunodeprimits. Aquesta entitat cursa amb úlcera necròtica secundària a ampolla hemorràgica que es localitza a natges i extremitats inferiors.

El diagnòstic de l'ectima és clínic. Si tenim dubtes o sospitem ectima gangrenós cal fer frotis i cultius del contingut de vesícula.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Micosi.
- Gomes.
- Sifílides ulcerades.

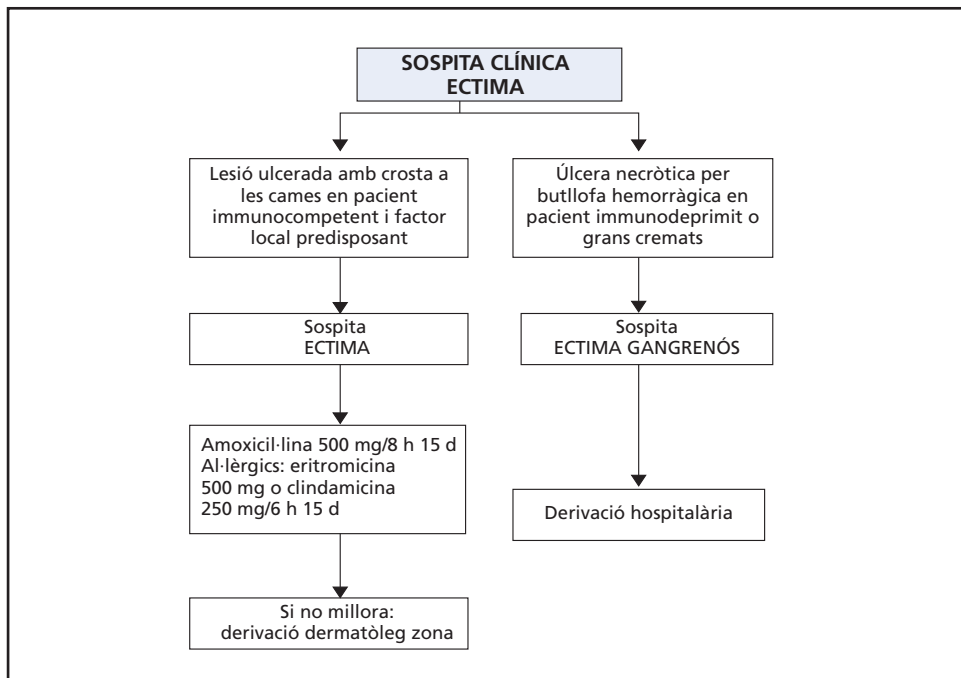


Figura 1. Actuació en urgències. Tractament de l'ectima.

Alertes i precaucions

- L'ectima apareix sobre lesions prèvies i amb factors predisposants com humitat, mala higiene i trastorns circulatoris a les extremitats inferiors.
- Tendència a la cronicitat i cicatriu residual. Freqüent sobreinfecció.
- El tractament és el mateix que l'impetigen però més perllongat.
- Si sospitem ectima gangrenós en pacient amb síndrome febril aguda, s'ha de derivar a l'hospital per la possibilitat de sèpsia per *Pseudomonas aeruginosa*.

ERITRASMA

CONCEPTE

Infecció intertriginosa cutània superficial a grans plecs.

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

L'agent etiològic és *Corynebacterium minutissimum*.

Hi ha factors afavoridors com: diabetis, obesitat, hiperhidrosi i mala higiene.

DIAGNÒSTIC

Lesions en forma de grans plaques eritemato-marronoses, ben delimitades i finament escamoses. Es localitzen en grans plecs: axil·lar, engonal i submamari.

Infeccions cutànies bacterianes

Les lesions són asimptomàtiques i es detecten de manera casual.

La llum de Wood ens serveix per fer diagnòstic diferencial amb altres entitats donant una fluorescència «vermell coral». També veurem que la preparació al microscopi amb KOH resultarà negativa.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Amb altres lesions que afecten els plecs cutanis com:

- Tinya crural.
- Intertrigen candidiàtic.
- Psoriasi invertida.
- Neurodermitis.
- Dermatitis de contacte.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

Evitar circumstàncies afavoridores.

Inicialment prescriurem tractament tòpic amb: clotrimazole, àcid fusídric o eritromicina 2 cops/d durant 7 d.

En lesions extenses o recidives: eritromicina oral 250 mg/6 h 10 d.

INFECCIONS DERMO-HIPODÈRMiques

ERISIPELA

CONCEPTE

Infecció de la dermis superficial per estreptococ beta-hemolític en forma de placa inflamatòria i ben delimitada, juntament amb simptomatologia general com febre i malestar general (meg).

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

Agent causal: estreptococ beta-hemolític grup A (*S. pyogenes*).

Quan, amb menys freqüència, s'implica l'estreptococ aureus cursa en forma de erisipela-cel·lulitis.

També s'ha de pensar en *H. Influenzae* en nens i gramnegatius en immunodeprimits.

El bacteri procedeix de l'orofaringe o foses nasals del pacient o d'altres persones i s'introdueix per una porta d'entrada: rajades, intertrigen peus, erosions retroauriculars, limfedemes...

Factors predisposants: dm-2, immunodeprimitis, limfedema crònic.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic és clínic. De sobte, i després d'un període d'incubació de 2-3 d, comença quadre de febre, calfreds i meg amb aparició de placa eritematosa i dolorosa, ben delimitada, localitzada més freqüentment en parts acres (cames: 50 %) i cara (35 %). S'acompanya d'adenopaties regionals. Tendeix a la recurrència, que s'atribueix a factors individuals i factors locals com el limfedema.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Cel·lulitis.
- Dermatitis de contacte.
- Erisipeloide.

- Tromboflebitis, limfangitis.
- Angioedema.
- Panniculitis.
- Herpes zòster prevesicular.

COMPLICACIONS

Quan afecta la cara, es pot complicar amb una trombosi del si sagital si s'estén per l'òrbita ocular. Altres complicacions són: fasciïtis i gangrena a immunodeprimits, limfedema crònic i més rarament mio-endocarditis i glomerulonefritis.



Alertes i precaucions

- Lesió localitzada amb quadre general important.
- Normalment hi ha porta d'entrada i factors predisposants per a la infecció.
- Depenent de l'extensió i evolució valorarem la derivació hospitalària per a proves complementàries, ingrès i tractament endovenós.

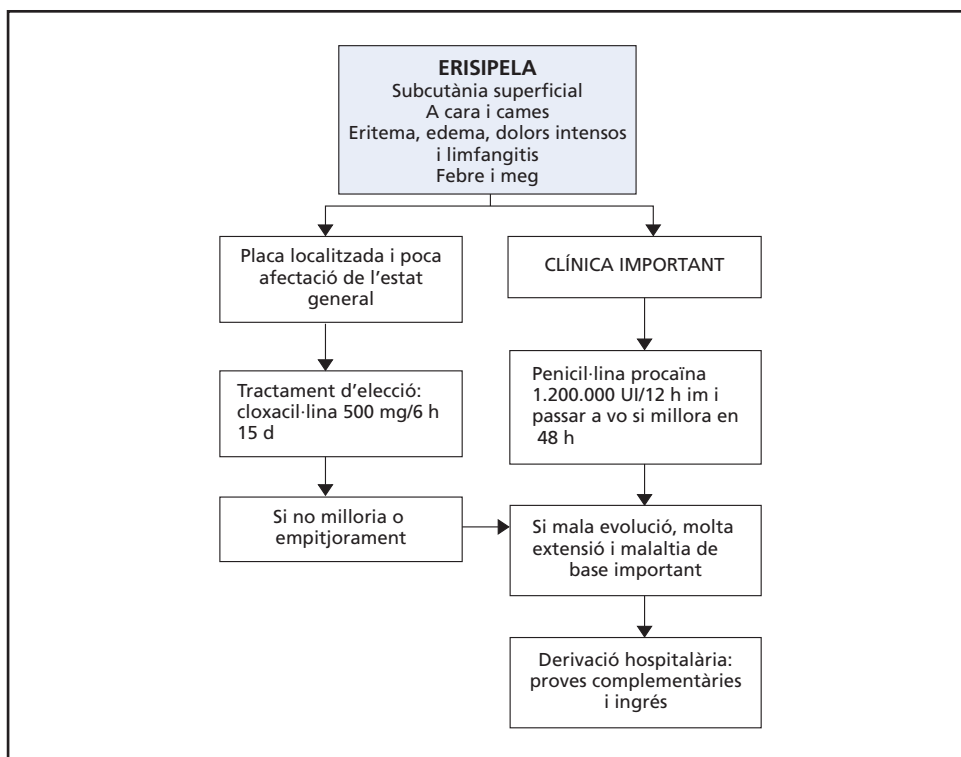


Figura 2. Actuació en urgències. Tractament d'erisipela.

Infeccions cutànies bacterianes

CEL·LULITIS

CONCEPTE

És una dermo-hipodermis aguda bacteriana no necrosant, més profunda que l'erisipela (teixit subcutani profund) i amb més reacció limfoadenopàtica.

ETIOLOGIA, CLASSIFICACIÓ I EPIDEMIOLOGIA

L'etiologia és més diversa, es divideix en:

- Primària: *Streptococcus sp (pyogenes A)* o *Staphylococcus sp*.
- Secundària: cel·lulitis no estreptocòccica relacionada amb factors clínic-epidemiològics com: úlcera vascular, ferida quirúrgica, mossegada. Infecció polimicrobiana amb predomini de gramnegatius i anaerobis.

També hi ha factors afavoridors:

- Locals: insuficiència venosa o limfedema crònic, úlceres, intertrigen.
- Generals: immunodepressió, diabetis, obesitat.

DIAGNÒSTIC

Placa amb signes flogòtics similar a l'erisipela però mal delimitada, la vora de la lesió és difusa. El 95 % dels casos es localitza a les cames. Les adenopaties regionals són més freqüents que a la erisipela. Pot haver-hi afectació general, però menys que en el cas de l'erisipela. Habitualment, hi ha una porta d'entrada.

Les diverses formes de presentació es relacionen amb les diferents localitzacions i els factors predisposants associats.

El diagnòstic es basa en les característiques clíniques.

La identificació de l'agent etiològic es pot fer amb cultiu d'aspirat o biòpsia amb una positivitat d'entre el 10-50 %. Els hemocultius tenen una rendibilitat molt baixa, només són positius en el 2-3 %.

La radiologia es pot utilitzar per diferenciar la cel·lulitis d'una fasciïtis necrosant (pel gas) o bé valorar si hi ha afectació circumdant (per exemple, osteomielitis).

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Els mateixos que a l'erisipela.

COMPLICACIONS

Com en el cas de l'erisipela, hi poden haver complicacions. Una de les més greus és la cel·lulitis orbitària que es considera una urgència.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

- Signes i símptomes de necrosi: dolor intens, butlles hemorràgiques, flictenes, crepitació, hiposèsia, pell de coloració cèria. A nivell general: hipotensió, taquicàrdia, estupor. Leucocitosi, hipoxèmia.
- Segons la porta d'entrada causant de la cel·lulitis podem tractar amb:
 - Mossegada gos o gat, UDVP, ferida quirúrgica: amoxicil·lina-clavulànic 500 mg/8 h 15 d.
 - Peu diabètic: amoxicil·lina-clavulànic (lleus) i ciprofloxacina (greus) 500 mg/12 h 10 d.
 - Neutropènia o immunodepressió (BGN): derivació al SUH.

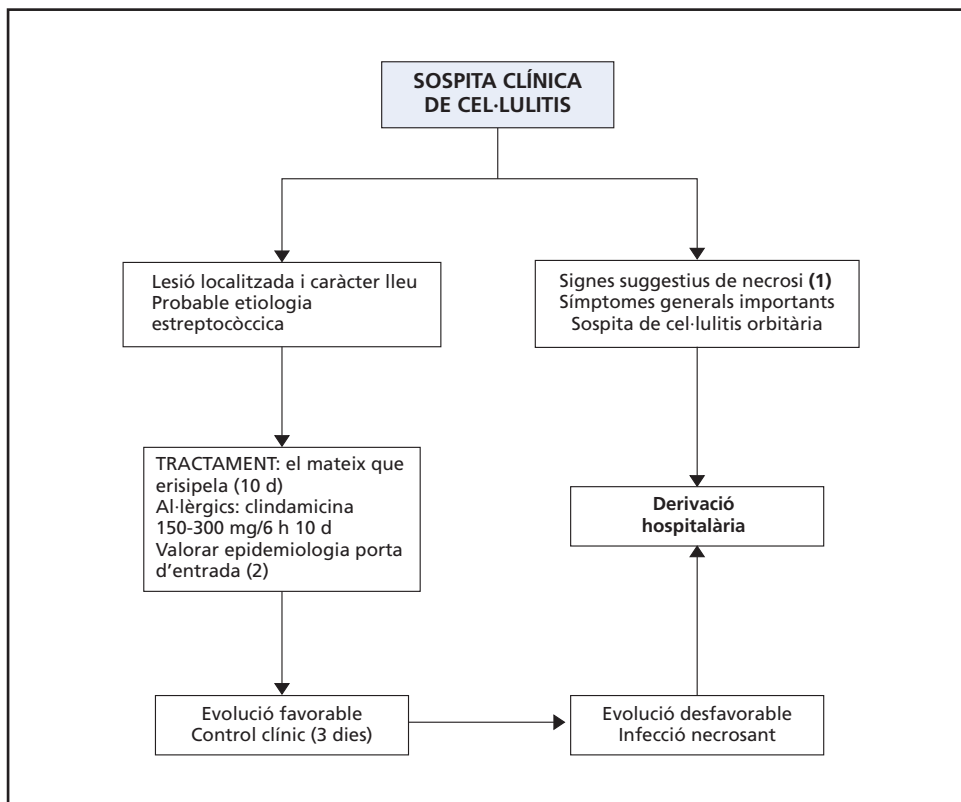


Figura 3. Sospita clínica de cel·lulitis.

**Alertes i precaucions**

- Davant d'una cel·lulitis hem de buscar una porta d'entrada cutània.
- L'epidemiologia de la porta d'entrada és important per valorar la indicació d'un determinat antibiòtic o un altre.
- Si hi ha criteris de gravetat, o bé l'evolució no és favorable als 3 d, s'ha de derivar el pacient a l'hospital.
- Respecte al tractament:
 - Com a mesures locals s'aconsella la immobilització amb elevació de l'extremitat i rentats amb sèrum fisiològic.
 - Es desaconsella l'ús d'AINE per no emmascarar els possibles signes de necrosi.
 - En determinats pacients s'ha de valorar l'addició d'heparina de baix pes molecular.
- Per la tendència a recidivar, intentarem corregir els factors predisposants de reinfecció (limfedema crònic, diabetis, tintes, etc.).

ERISPELOIDE**CONCEPTE**

Infecció per gèrmens grampositius en persones que manipulen carn o peix. Es produeix a través de petits traumatismes, sobretot a les mans.

Infeccions cutànies bacterianes

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

Agent causal: *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Es presenta en persones que manipulen carn o peix (zoonosi), sovint es pot considerar malaltia professional. Es deu a petits traumatismes amb ossets d'animals o espines de peix.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic és clínic juntament amb l'antecedent epidemiològic.

Lesió única en forma de placa violàcia amb dolor, ben delimitada, amb vora sobreelevada i localitzada a dits o mans. Pot haver-hi limfadenopaties. L'evolució és benigna amb tendència a la curació espontània en 2-3 setm.

En cas de dubte es pot fer cultiu per biòpsia o rascat de la lesió.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Els mateixos que la cel·lulitis i l'erisipela.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

Normalment el diagnòstic és senzill per clínica i antecedent.

Tractament amb penicil·lina benzatina 1,2 milions UI im. Monodosi.

Al·lèrgics: eritromicina 500 mg/6 h o doxiciclina 100 mg/12 h durant 10 d.

FASCIÏTIS NECROSANT

CONCEPTE

Infecció aguda i greu amb necrosi progressiva del teixit subcutani fins a fàscia profunda.

ETIOLOGIA, CLASSIFICACIÓ I EPIDEMIOLOGIA

- Fasciïtis necrosant tipus I: flora anaeròbia mixta, BGN i CGP.
- Factors predisposants: cirurgia, diabetis, malaltia vascular.
- Fasciïtis necrosant tipus II: *Streptococcus pyogenes* grup A.
- Factors predisposants: traumatisme previ, cirurgia, diabetis, venopunció, malaltia vascular.

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic és eminentment clínic.

CLÍNICA

- Fasciïtis necrosant tipus I: afectació del greix i la fàscia. S'inicia amb dolor intens, les primeres 24-48 h les lesions tenen aspecte eritematós i tumefacte, entre el 2n i 4t dia surten vesícules violàcies i àrees blavoses.

Aquest tipus de fasciïtis té alguns subtipus clínics:

- Gangrena sinèrgica de Meleney: després de cirurgia abdominal en forma d'ulceració limitada a fàscia superficial amb necrosi i dehiscència de la ferida.
- Gangrena de Fournier: afecta a fàscia de l'escrot, perineu i òrgans sexuals.
- Gangrena sinèrgica progressiva bacteriana: es presenta 1-2 setm després de la intervenció quirúrgica. Hi ha escassa afectació sistèmica.
- Fasciïtis necrosant tipus II: és una infecció infreqüent del teixit subcutani i de la fàscia, que progresa amb necrosi i afectació sistèmica greu.

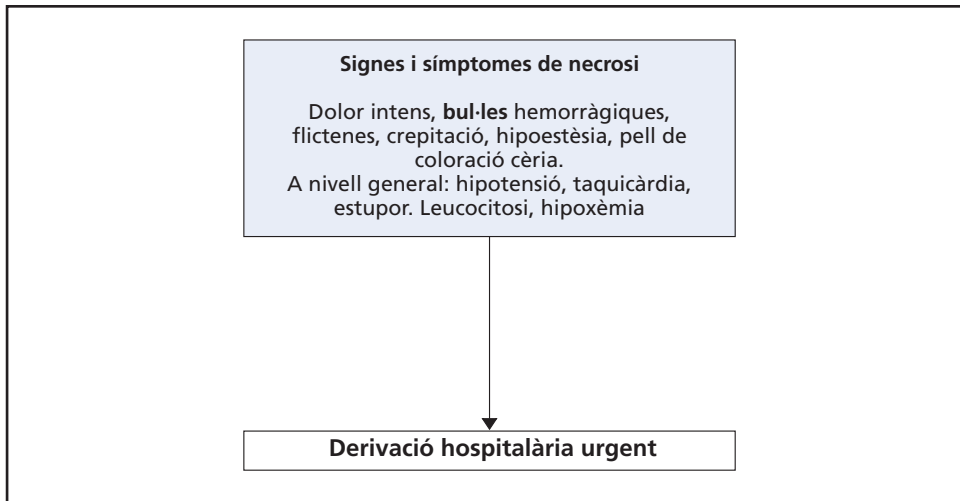


Figura 4. Actuació en urgències. Tractament de la fascitis necrosant.



Alertes i precaucions

- Es tracta d'una infecció greu i potencialment mortal.
- Davant la sospita clínica de lesió necrosant, no retardarem el tractament i derivarem el pacient a urgències per iniciar-lo precoçment.
- El tractament ha de ser agressiu amb desbridament quirúrgic, antibiòtics d'ampli espectre i estabilització hemodinàmica del pacient.

INFECCIONS DELS ANNEXOS CUTANIS

FOL·LICULITIS

CONCEPTE

Infecció cutània superficial localitzada al fol·licle pilós.

ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA I CLASSIFICACIÓ

Agent causal: *Staphylococcus aureus*, el més habitual.

La *Pseudomonas aeruginosa* la podem trobar com a causant de la fol·liculitis de «les piscines».

Hem de pensar també en fol·liculitis abacterianes per agents físics o químics.

Factors afavoridors: la fol·liculitis s'afavoreix per l'oclusió i la maceració de la pell, afaitar-se, corticoides tòpics, antibiòtics sistèmics, diabetis i immunodepressió.

Segons la clínica i l'etiologia hi ha diferents tipus:

- *Fol·liculitis superficial*: infundibular (només fol·licles inflamats).
- *Fol·liculitis profunda (sicosi)*: per sota de l'infundíbul. Papulo-pústula que pot formar plaques. Afectació de la barba, s'estén amb l'afaitat i tendència a la recurrència. Pot deixar cicatriu.

Infeccions cutànies bacterianes

- *Fol·liculitis per pseudomona*: apareixen lesions pruriginoses i urticariformes després de la piscina, entre 1-4 d després.

DIAGNÒSTIC

Cursa amb pàpulo-pústules centrada al pèl, juntament amb vora inflamatòria i crosta que es desprèn. Hi ha pruija inicial. Es localitza sobretot a cara, cuir cabellut i extremitats. Cura sense deixar cicatriu.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Fol·liculitis per cànida.
- Dermatòfits.
- Lupus cutani crònic.
- Rosàcia.
- Carboncle.
- Acne.

Actuació en urgències. Tractament

Antisèptics.

Sicosi barba: mupirocina o fusídic tòpic 2-3 cops/d.

Fol·liculitis per *Pseudomona*: àcid acètic al 5 %.

Fol·liculitis profunda, gran extensió o resistència al tractament tòpic: amoxicil·lina-clavulànic 500 mg/8 h, cloxacil·lina 500 mg/6 h o fusídic 250 mg/12 h durant 7-10 d.

FURUNCULOSI / ÀNTRAX

CONCEPTE

És la progressió de la fol·liculitis, que quan afecta la dermis superficial s'anomena furunculosi i si afecta la dermis profunda rep el nom d'àntrax.

ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA I CLASSIFICACIÓ

Agent: *S. aureus* coagulasa positiu.

Mateixos factors predisposants.

DIAGNÒSTIC

- *Furunculosi*: a partir de fol·liculitis es forma nòdul inflamatori (únic o múltiple), dolorós, que desapareix en drenar-lo. Deixa cicatriu. Pot haver-hi limfangitis. Afecta a zona de cara, coll, braços, natges i aixelles.
- *Àntrax*: es forma placa inflamatòria per coalescència de diversos fol·licles que drenen pus. S'acompanya de febre, dolor i malestar general. Es localitza més freqüentment a coll, esquena i cames.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

El mateix que a la fol·liculitis.

Queri de Cels (tinya inflamatòria).

Carboncle: àntrax per *Bacillus anthracis*.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT**FURUNCULOSI**

- Antisèptics. No pressionar el furóncol.
- La calor humida pot afavorir el drenatge espontani.
- Antibiòtics tòpics i sistèmics (mateixa pauta que fol·liculitis).
- Si hi ha fluctuació: incisió i drenatge.
- Si molta extensió, febre o dificultat per al drenatge: valorar derivació hospitalària.

ÀNTRAX

- Drenatge quirúrgic, tractament analgèsic i antibiòtic sistèmic.

**Alertes i precaucions**

- En casos de fol·liculitis recurrents cal sospitar malaltia de base, o bé valorar la possibilitat d'estat de portador nasal.
- En furunculosi nasal i del llavi superior cal tenir molta cura i evitar la manipulació o el drenatge pel risc de tromboflebitis del si cavernós.

HIDROSADENITIS SUPURATIVA**CONCEPTE**

Malaltia supurativa crònica de les glàndules sudorípares apocrines.

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

Agents causals: estafilococ daurat, estreptococ, gramnegatiu i anaerobis.

Factors predisposants: calor, humitat, obesitat, cosmètics.

En els homes afecta zona anogenital, en dones zona axil·lar.

DIAGNÒSTIC

Un o varis nòduls inflamatoris, dolorosos i de consistència dura, que drenen espontàniament material seropurulent. Té un curs recidivant i poden, en la seva cicatrització, deixar fístules, queloides i cicatrius. El diagnòstic és clínic, però convé fer cultiu i antibiograma.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Furóncol.
- Limfogranuloma veneri (engonal).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

Indicar tractament:

- Evitar factors irritants locals (depilació, desodorants, etc.). Sabó amb pH àcid.
- Locions antisèptiques (solució alcohòlica d'alumini al 6 %) o antibiòtiques.
- Tractament sistèmic amb: cloxacil·lina 500 mg/6-8 h 10 d, amoxicil·lina-clavulànic 500 mg/8 h 15 d, doxiciclina 100 mg/12 h 15 d.
- Fase aguda i dolorosa: infiltració de corticoides (triamcinolona) intralesional.
- Es pot valorar tractament quirúrgic si la lesió és molt extensa o no millora amb tractament mèdic.

INFECCIONS BACTERIANES SECUNDÀRIES

CONCEPTE

Són infeccions cutànies que es produeixen sobre o a partir d'una lesió ja existent. Així, per exemple, èczemes, mossegades, etc., es poden colonitzar per bacteris que produeixen una infecció sobre aquesta lesió.

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

Determinats factors clínico-epidemiològics poden fer pensar en una etiologia o una altra. Així trobem:

Taula 2. Orientació etiològica de les infeccions cutànies secundàries	
Factor predisposant / lesió	Etiologia probable
Quists, abscessos, ferida quirúrgica, furúncol, catèter, úlcera venosa	<i>S. aureus</i>
Immunodepressió, ADVP	<i>S. aureus</i> , BGN, polimicrobiana
Aigua de riu o de mar	Aeromonas, <i>Vibrio sp</i>
Úlceres vasculars (peu diabètic)	Lleus: monomicrobianes (<i>S. aureus</i> , estreptococs i enterobacteriàcies) Greus: polimicrobianes (BGN, CGP, anaerobis)
Úlceres per pressió	Polimicrobianes: CGP, enterobacteriàcies i BGN
Mossegada humana	<i>S. viridans</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>E. corrodens</i>
Mossegada gos o gat	<i>Pasteurella (multocida o canis)</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobis
ADVP: addicte a drogues via parenteral. BGN: bacils gramnegatius. CGP: cocs grampositius.	

DIAGNÒSTIC

Les infeccions cutànies secundàries no tenen característiques morfològiques pròpies sinó que adopten la de la lesió de base amb signes de sobreinfecció tals com dolor, eritema o supuració.

Sempre hem de fer una bona exploració de la ferida per descartar possibles lesions subjacents estructurals (afectació tendinosa, òssia, etc.).

Davant la sospita d'infecció secundària hem d'intentar cultivar el pus (punció-aspiració) i els teixits desbridats o laceracions (frotis de la ferida).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

NORMES GENERALS

Rentat amb solució salina, desbridament i neteja del teixit desvitalitzat i eliminació de cossos estranys.

Antisèptics amb precaució (retarden epitelització).

No s'aconsella la utilització d'antibiòtics tòpics (sensibilització).

Desbridat abscessos fluctuants, no cal antibioticoteràpia posterior.

En general, les mossegades no s'han de suturar pel risc d'infecció, encara que, a la cara, coll i mans

es pot fer per evitar deformitats i pel baix risc d'infecció si es neteja bé i s'acompanya d'antibiòtic profilàctic.

Valorar estat de vacunació antitetànica. En cas de mossegada, estat dels controls veterinaris de l'animal.

A lesions extenses, cel·lulitis i afectació de l'estat general s'han de pautar antibiòtics sistèmics i valorarem derivació hospitalària.

Intentarem fer gram i cultius previs.

TRACTAMENT ANTIBIÒTIC

Podem plantejar tractament antibiòtic sospitant l'etiologia. El tractament s'ha de fer entre 7-10 d.

Taula 3. Tractament de les infeccions cutànies secundàries	
Factor predisposant / lesió	Tractament
Quists, abscessos, ferida quirúrgica, furóncol, catèter, úlcera venosa	Cloxacil-lina 500 mg/6 h Al·lèrgics: clindamicina 300 mg/6 h o eritromicina 500 mg/6 h
Immunodepressió, ADVP	Amoxicil-lina-clavulànic 500 mg/8 h
Aigua de riu o de mar	Cefalosporina 3a o quinolones
Úlceres vasculars (peu diabètic) (14 d tractament)	Lleus: amoxicil-lina-clavulànic, clindamicina o cefalosporina 1a gen PMC: ciprofloxacina 750 mg/12 + clindamicina o metronidazole Greu: derivar hospital
Úlceres per pressió (14 d)	Ciprofloxacina 750 mg/12 + clindamicina o metronidazole Greu: derivar hospital
Mossegada humana	Amoxicil-lina-clavulànic 500 mg/8 h
Mossegada gos o gat	Amoxicil-lina-clavulànic 500 mg/8 h
PMC: polimicrobiana.	



Alertes i precaucions

- Infeccions cutànies sobre lesió de base, adoptant la forma d'aquesta però amb signes inflamatoris.
- Els factors clínico-epidemiològics són importants per orientar una possible etiologia i pautar el millor tractament antibiòtic.
- Sempre hem d'intentar obtenir cultiu per arribar a l'etiologia i antibiograma definitius.
- Infeccions greus i factors de risc: derivar a l'hospital per a tractament endovenós.

BIBLIOGRAFIA

- Asenjo Calvo M, Alonso Pacheco ML, Zambrano Centeno LB. Erisipela. *Semergen*. 2004;30:128-31.
- Castillo Muñoz I. Infección de piel y tejidos blandos. *Jano*. 2003;65:53-6.
- Chosidow O. Management of erysipelas: an update. *Medicine of maladies infectieuses*. 2005;35:61-2.
- Fitzpatrick TB. Atlas y sinopsis de dermatología clínica. 4a ed. McGraw-Hill.
- Fleisher GR. The management of bite wounds. *N Engl J Med*. 1999;340:138-40.
- Fonseca Capdevila E. Infecciones bacterianas. A: Ferrandiz C. (ed.). *Dermatología clínica*. Ed. Mosby/Doyma libros S.A.; 1996.

Infeccions cutànies bacterianes

- Gil Egea MI. Infecciones cutáneas por staphylococos y streptococos. Infecciones en dermatología. Ed. Lab Menarini. p. 255-79.
- Infecciones bacterianas cutáneas. Piodermatitis. Disponible a: www.uv.es/derma/piodermatitis
- Infecciones cutáneas. Manual de infecciones en atención primaria. 2a ed. Lab Gsk; 2005. p. 199-226.
- Janniger CK, Schwartz R, Szepietowski J, Reich A. Intertrigo and common secondary skin infections. Am Fam Physician. 2005;72:833-8,840.
- Lesiones infecciosas de la piel. Guía actuación en atención primaria. 2a ed. Semfyc; 2002. p. 604-7.
- Matz H, Orion E, Wolf R. Bacterial infections: uncommon presentations. Clin dermatol. 2005;23:503-8.
- O'dell ML. Skin and wound infections: an overview. Am Fam Physician. 1998;57(10):2424-32.
- Palop Larrea V, Martínez-Mir I. Tratamiento empírico de las infecciones. Guías clínicas. 2004;4(33). Disponible a: www.fisterra.com/guias2/empirico.htm
- Pereiro Ferreirós M, Toribio Pérez J. Infecciones bacterianas de la piel. Clasificación. Formas clínicas. Enfermedades mediadas por toxinas. Diagnóstico diferencial. Actitud terapéutica. Medicine. 2002;08(88):4737-43.
- Piodermitis. Grupo dermatología Camfic. Monográfico. La piel. Amf. 2005;12(1):203-4.
- Protocolo terapéutico empírico de la celulitis. Medicine. 2002;08:3369-71.
- Rodríguez G, Motta A. Placas axilares eritematoescamosas pruriginosas. Piel. 2004;(19)3:151-3.
- Terapèutica de les infeccions dermatològiques. Recomanacions sobre l'ús d'antimicrobians en l'atenció primària. Scmfic; 2001. p. 91-100.
- Werlinger KD, Moore AY. Therapy of other bacterial infections. Dermatologic therapy. 2004;17:505-12.

Infeccions cutànies víriques

HERPES SIMPLE

CONCEPTE

Es tracta de l'afectació vírica cutània més freqüent. Es transmet per secrecions i/o contacte directe de les lesions, el període d'incubació de les quals va de pocs dies fins a 4 setmanes.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

El VHS pertany a la família *Herpesviridae* i per la seva localització el dividim en:

- VHS-1 o orofacial, en hemicòs superior, és el que en un 95 % de casos afecta aquesta àrea.
- VHS-2 o genital, en hemicòs inferior, en un 5 % dels casos fa lesions orofacials.

DIAGNÒSTIC

Lesions vesiculosos agrupades sobre una base inflamatòria que cursen inicialment amb dolor i pruija poc abans de brotar les lesions a nivell orofacial o genital. Curen generalment sense lesions residuals.

Primoinfecció i formes de presentació:

Les formes urgents són les oculars i les disseminades.

- *Asintomàtica*. Forma més freqüent.
- *Gingivoestomatitis aguda* (generalment asintomàtica) de 3-4 setm de duració, contagioses les 2 primeres. Segona forma més freqüent. Generalment és una primoinfecció, més freqüent en nens.
- *Ocular*. Pot cursar amb conjuntivitis, febreta i adenopaties preauriculars. El 50 % de casos cursa amb queratitis dendrítica i/o blefaritis ulcerosa. Cal derivació urgent a oftalmologia.

- **Genital.** El 95 % de casos per VHS-2, és la MTS més freqüent. (Vegeu cap....)
- **Cutània**
 - Herpes simple per inoculació (panadís herpètic).
 - Dermatitis herpètica primària, cursa amb placa eritematovesicular i afectació de l'estat general.
- **Disseminat.** En immunodeprimits, malnutrició o malaltia greu.

FASE DE LATÈNCIA

El virus es replica localment i migra per un nervi sensitiu fins al gangli regional més proper i roman latent.

FASE RECIDIVANT

Reactivacions clíniques de pocs dies de durada, contagioses i generalment desencadenades per:

- Malalties intercurrents. Malalties cròniques.
- Febre.
- Exposició solar.
- Estrès físic-psíquic (cirurgia, menstruació, etc.).
- Idiopàtica. Sense desencadenant aparent.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. DERIVACIÓ

L'herpes disseminat es derivarà al SUH, i la forma ocular a oftalmologia.

TRACTAMENT

- Tractament preventiu: evitar els factors desencadenants.
- Tractament tòpic:
 - Tocs d'alcohol per assecar les lesions i antisèptics locals si risc d'impetiginització per flora bacteriana local.
 - Aciclovir al 5 % cada 3-5 h durant 3-5 d. Indicació controvertida. L'aplicació tòpica d'aciclovir no ha demostrat eficàcia en la reducció del dolor, disminució de la durada de les lesions, supressió de la propagació o reducció del nombre de recidives. En fase de lesions no iniciar aciclovir tòpic, el virus ja s'ha replicat.
- Tractament oral en immunodeprimits o primoinfecció:
 - Aciclovir vo 200 mg x 5 dosis/d 7d.
 - Si se sospita manca d'adhesió al tractament:
 - Valaciclovir vo 500 mg/12 h 10 d.
 - Famciclovir vo 250 mg/8 h 5 d.

COMPLICACIONS

Formes recurrents:

- Mesures generals.
- Tractament tòpic controvertit.
- Tractament sistèmic preventiu abans d'una exposició, menstruació o malaltia intercurrent (refredat, síndrome febril, etc.), aciclovir vo 200 mg 5 cops/24 h fins a 48 h postexposició.

Formes severes: en cas de > 6 recurrències/any o de forta repercussió (normalment estètica), valorar el tractament supressor continu, aciclovir vo 800 mg/d durant 6-12 m, tractament llarg i costós.

HERPES ZÒSTER

CONCEPTE

Herpes zòster: causat pel virus varicel·la zòster com a conseqüència d'una reactivació del virus. És una infecció endèmica amb una incidència anual d'entre 1,3-4,8/1.000 habitants. Les recidives són rares (entre 1-5 % tenen un segon episodi, un 1 % el tenen en més de 2 ocasions).

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

La varicel·la és la malaltia exantemàtica que també és la primoinfecció del virus V-Z. Afecta un 90 % de la població. Després de la varicel·la, el virus s'acantona en ganglis nerviosos sensitius i la seva reactivació produeix la malaltia V-Z.

Els factors desencadenants són la immunodepressió, corticoides, edat avançada, agressions físiques o químiques (radio o quimioteràpia).

DIAGNÒSTIC

Afecció neurològica i cutània per ganglioradiculitis aguda.

- **Pròdroms.** Afectació de l'estat general, febre i símptomes locals de 48 h de durada amb clínica àlgica neurítica en dermatoma afectat, dolor urent-disestèsies, la qual cosa entra en el diagnòstic diferencial d'altres entitats.
- **Exantema.** Plaques eritematoses sobreelevades i ovalades disposades en l'eix que segueix el dermatoma. Aparició de vesícules agrupades que en unes 2 setm passen a crostes i deixen una cicatriu eucròmica o discròmica.
- **Dermatomes afectats**
 - Toràcic (intercostal), 56 %, més freqüent en adults.
 - Cervical (C2-3-4), 12 %, més freqüent en nens.
 - Trigeminal, 12 %, més freqüent en ancians.
 - Sacre, 5 %, més freqüent en nens.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. DERIVACIÓ

COMPLICACIONS

- Neuràlgia postherpètica (9-14 %):
 - < 40 anys és rara.
 - 60 anys, el 50 % la presenten (més freqüent la del V p.c.).
- Sobreinfecció bacteriana.
- Afectació oftàlmica, en un 10 % de l'herpes zòster trigeminal, acostuma a afectar el nervi nasoci-liar (ala i punta nassal, signe de Hutchinson) requereix derivació oftalmologia.
- Síndrome de Ramsay-Hunt afecció dels nervis facial i auditiu (VII i VIII p.c.), valoració ORL.

DERIVACIÓ HOSPITALÀRIA

- Zòster necròtic i gangrenós.
- Angitis granulomatosa de les artèries cerebrals.
- Meningoencefalitis.
- Paràlisi motora.
- Zòster generalitzat.

TRACTAMENT**MESURES GENERALS**

- Solucions astringents (aigua de Burow, alcohol camforat).
- Evitar pólvores o cremes que poden facilitar sobreinfeccions per bacteris.
- En el tractament simptomàtic s'inclou l'analgèsia, el fàrmac indicat és el paracetamol amb / sense codeïna. Els antihistamínics en cas de picor intensa, i els antibiòtics orals en cas d'impetiginització de les lesions.

Tractament tòpic: en la forma oftàlmica està indicada la corticoteràpia tòpica, ja que fa disminuir la inflamació i també els precipitats i infiltrats corneals, així com aciclovir al 3 % tòpic i tractament anti-viral oral durant 10 d.

Tractament sistèmic: sempre indicat en:

- Immunodeprimits, tractament vo o iv durant 7 d.
- HZ oftàlmic: vo i via tòpica amb corticoides tòpics i control per oftalmòleg.
- Situacions especials com HZ sacre i síndrome de Ramsay-Hunt.
- Valorar en persones de més de 50 anys, DM, dolor intens o gran extensió.

Els antivirals redueixen sensiblement el dolor i la durada de l'exantema (sempre que el tractament s'iniciï abans de 48-72 h). També minimitzen l'aparició de neuràlgia postherpètica.

- Aciclovir vo 800 mg x 5 dosis/d 7 d.
- Si se sospita manca d'adhesió al tractament:
 - Valaciclovir vo 1g/8 h 7 d.
 - Famciclovir vo 250 mg/8 h 7 d.

COMPLICACIONS**NEURÀLGIA POSTHERPÈTICA**

- Via tòpica
 - Crema de capsaicina 5 aplic/d.
 - Lidocaïna, cada 4-12 h segons dolor.
- Antidepressius tricíclics
 - Amitriptilina, 10-25 mg/24 h vo nit. Augmentar 25 mg cada 2-3 setm fins a obtenir resposta. Màxim 150 mg/d.
 - Nortriptilina, de 10-25 mg/nit. Màxim 125 mg/d. Imipramina, 25 mg/nit. Màxim 150 mg/d.
- Anticonvulsius
 - Fenitoïna, 100-300 mg vo/24 h nit. Augmentar fins màxim 10-20 mcg/ml.
 - Carbamazepina: 100 mg vo per la nit. Augmentar 100 mg/d c/3 d fins a 200 mg/8 h. Fins màxim nivells de 6-12 mcg/ml.
 - Gabapentina: 100-300 mg vo nocturn, augmentar 100-300 mg c/3 d fins a 300-900 mg/8 h.
 - Clonazepam: 0,5-2 mg/8 h o com a coadjuvant o monodosi nocturna (efecte hipnòtic).

14.3. Plaques eritematoses agudes localitzades: dermatitis de contacte

Sandra Pons Cuevas

CONCEPTE

Dermatitis de contacte: dermatitis inflamatòria local pel contacte de la pell amb un irritant o al·lergen que produeix lesions d'èczema agut, de resolució relativament senzilla, o d'èczema crònic si el contacte amb la substància es repeteix sense deixar temps suficient perquè la integritat cutània es recuperi.

ETIOLOGIA I CLASSIFICACIÓ

Dins de la dermatitis de contacte (DC) cal diferenciar la DC al·lèrgica de la DC irritativa.

Taula 1. Classificació de les dermatitis més freqüents

Dermatitis de contacte irritativa	Dermatitis de contacte al·lèrgica
<p>Produïda per un agent extern i mitjançant mecanisme no immunològic. Pot presentar-se en qualsevol persona (no necessita hipersensibilitat prèvia)</p> <p>És la causa més freqüent de dermatitis de contacte professional i afecta predominantment les mans</p> <p>En el seu desencadenament influeixen en gran mesura factors interns i ambientals (taula 2 i 3)</p>	<p>Produïda per un antigen (al·lergen) mitjançant un mecanisme d'hipersensibilitat retardada tipus IV (cel·lular). La reacció dèrmica apareix a les 24-72 h d'exposició i sempre que la persona hagi estat prèviament sensibilitzada per un contacte anterior amb a mateixa substància, independentment de la quantitat d'al·lergen o del temps d'exposició a aquest, a diferència de la dermatitis de contacte irritativa</p>

Taula 2. Factors que afavoreixen l'aparició de DC irritativa

Factors exògens	Factors endògens
<p>La intensitat de la reacció està relacionada amb les característiques fisicoquímiques de l'irritant, la concentració i el volum (qualsevol substància pot ser irritant en quantitat suficient), temps d'exposició, entorn del contacte (fred, humitat, oclusió –per exemple amb l'ús de guants–, traumatismes o fricció).</p>	<p>Localització</p> <p>Escala de resistència: parpelles < coll < escrot < plecs corporals < abdomen < esquena < palmells i plantes</p> <p>Edat i sexe</p> <p>Major incidència en dones, únicament per una exposició més freqüent a irritants i humitat. La gent gran té reaccions més lentes i menys intenses</p> <p>Predisposició genètica</p> <p>Dermatosis prèvies: dermatitis atòpica</p>

Taula 3. Activitats laborals de risc

Neteja, perruqueria, pesca, activitats en l'àmbit sanitari, odontologia, veterinària, floristeria, agricultura, manipulació d'aliments, treballs amb tints i pintures o metalls, mecànica, construcció

SUBSTÀNCIES QUE PODEN CAUSAR DC AL·LÈRGICA O IRRITATIVA

Sabons i detergents, contacte amb aigua durant temps, joies, dissolvents, àcids i àlcalis, oxidants (peròxid de benzoil, hipoclorit sòdic, òxid d'etilè), pesticides, aliments, productes de cosmètica i cura personal, perfums, pírcings i tatuatges, coles, medicaments tòpics i d'altres materials mèdics, talc, teixits de robes o sabates, vernissos, pintures, laques, ciment, calç, guix, olis, gasoil, lubricants, paper, gomes, làtex, resines contingudes en molts i diversos materials, plantes i arbres, metalls (crom, níquel, cobalt, coure), entre d'altres.

DIAGNÒSTIC**Taula 4. Diagnòstic diferencial de la dermatitis****DC irritativa**

Èczemes ben delimitats, únicament localitzats en la zona del contacte

DCI aguda. Presentació ràpida (poques hores). Per un irritant potent. En casos greus apareix èczema agut i/o necrosi, després d'una única exposició. **Lesions d'èczema agut:** eritema (a vegades edema o butllofes), circumscribit a pell exposada i amb límits ben definits; evoluciona a vesícules-erosions-crostes i descamació; el pacient presenta cremor local, pruija i dolor

DCI crònic. Quan l'exposició es manté i no hi ha temps suficient perquè es recuperi la integritat cutània.

Lesions d'èczema crònic: pàpules, plaques, sequegat, liquenificació, hiperqueratosi

DC al·lèrgica. Lesions ben definides inicialment, localitzades en zona de contacte amb l'al·lergen, però que s'estenen per la perifèria i fins i tot poden generalitzar-se

DCA aguda. Aparició no tan ràpida de lesions (entre 12-72 h postexposició). Més polimorfisme de les lesions que en la DCI (pot aparèixer qualsevol tipus de lesió). Inicialment eritema que evoluciona a pàpules-vesícules o butllofes-erosions-crostes i descamació. S'acompanyen de cremor, pruija o dolor

DCA crònica. Lesions de vores mal definides que sobrepassen zona de contacte, presenten liquenificació, pàpules, plaques, descamació i crostes; patró més monomorf i similar a la DCI crònica. La simptomatologia és menys intensa que en l'èczema agut

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

Davant d'un pacient amb un brot agut que consulta d'urgències, podem orientar correctament el diagnòstic de DC pràcticament en tots els casos només amb una bona anamnesi i l'exploració de les lesions.

ANAMNESI

Per orientar bé el problema i poder donar un tractament inicial, és fonamental d'entrada fer un bon recull de dades:

- Antecedents d'altres dermatitis de base: els pacients amb dermatitis atòpica són especialment susceptibles a patir DC.
- Interrogar sobre totes les possibles substàncies amb què hagi estat en contacte darrerament, mecanisme d'exposició, condicions externes, antecedents d'episodis previs.
- Context i evolució de les lesions dèrmiques actuals.

EXPLORACIÓ

- Tipus de lesions elementals, localització i distribució, intentant reconèixer si presenten algunes de les característiques descrites en la clínica de les DC.
- Descartar sobreinfecció de les lesions (*S. aureus*, micosi).

Plaques eritematoses agudes localitzades: dermatitis de contacte

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

En cas d'afectar les mans ens plantejarem:

- Dermatitis atòpica
- Dermatitis d'estasi
- Èczema asteatòtic
- Dishidrosi
- Tinya de les mans
- Psoriasi palmoplantar
- Queratosi exfoliativa plantar

Per acabar de determinar si l'etiologia de les lesions és al·lèrgica o irritativa, aconsellarem al pacient que consulti el seu metge per fer ambulatoriament l'estudi sol·licitant proves epicutànies.

TRACTAMENT DEL BROT AGUT A URGÈNCIES

El tractament agut es basarà en:

- Foments cada 6 o 8 h: sèrum fisiològic, aigua de Burow o sulfat de zinc a l'1 per 1.000 (una bona opció, efecte secant antisèptic).
- Les vesícules grans cal drenar-les però sense treure'n el «sostre».
- Corticoides orals: administrats en dosi alta únicament els dos o tres primers dies, afavoreixen una millora ràpida de la clínica; després continuar amb corticoide tòpic de potència mitjana/alta. Prednisona en dosi inicial de 70 mg/d decreixent 5 mg/d, durant 2 setm en cas de lesions molt intenses o de gran extensió.
- Corticoides tòpics (de classe I) en forma de cremes.
- Antihistamínics orals per controlar la pruija, mai tòpics.
- Antibiòtics o antimicòtics si se sospita sobreinfecció bacteriana o micòtica, respectivament.



Alertes i precaucions

- Davant lesions eczematoses agudes, sobretot a les mans, sempre cal descartar una dermatitis de contacte per oferir tractament efectiu.
- Convé valorar els trets que ens orienten si és una DC irritativa (lesions més ben delimitades i de presentació ràpida, més relacionades amb les característiques de l'irritant, de l'entorn i la durada de l'exposició) o al·lèrgica (lesions apareixen a les 24-72 h d'exposició, independentment de la quantitat del producte al·lèrgic o el temps d'exposició, antecedents de dermatitis atòpica o predisposició genètica).
- Cal donar tractament antipruriginós sistèmic i antiinflamatori tòpic o sistèmic des de la primera atenció, i interrogar contactes amb diferents irritants o al·lèrgens per poder donar consell per evitar noves exposicions.

BIBLIOGRAFIA

- Grupo Español de Investigación Dermatitis de Contacto. Dermatitis de contacto. Boletín informativo del GEIDC. Octubre 2002;(29).
- Rodríguez-Serna M. Dermatitis de contacto irritativa profesional: causas, prevención y tratamiento. Piel. 2003;18(4):198-204.
- <http://dermnetnz.org/dermatitis/contact-allergy.html>

14.4. Lesions eritematodescamatives generalitzades amb afectació sistèmica

M. Teresa Loren Blasco
Lourdes Martín Montero
Miquel Perona Pagán

LESIONS ERITEMATODESCAMATIVES GENERALITZADES

SÍNDROME ESTAFILOCÒCCICA DE LA PELL ESCALDADA O DE RITTER

CONCEPTE

Malaltia ampul·losa generalitzada d'etiologia infecciosa que cursa amb despreniment epidèrmic i afectació de l'estat general.

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

L'agent causal és *Staphylococcus aureus* del grup fago II que provoca una infecció localitzada (conjuntivitis purulenta, otitis mitjana, infecció nasofaríngia oculta o impetigen bul·lós) on es fabriquen toxines epidermolítiques, les quals ocasionen, via hematògena, la forma generalitzada de la malaltia.

Afecta principalment nens menors de 2 anys, sobretot els 3 primers mesos de vida, ja que el *S. aureus* colonitza el nas, conjuntiva o cordó umbilical. En adults sans és poc freqüent i generalment s'associa a immunosupressió o insuficiència renal. L'afectació extensa en nadons pot ser mortal.

DIAGNÒSTIC

No hi ha proves diagnòstiques d'urgències. El diagnòstic és principalment clínic. El diagnòstic definitiu ens el proporcionen la simptomatologia, els cultius bacterians i la histologia característica.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Afectació lleu: erupció escarlatiniforme micromacular difusa que acompanya l'impetigen bul·lós o la infecció localitzada (que poden passar desapercebuts).
- Afectació greu: exfoliació epitelial generalitzada amb aspecte d'escaldadura i signe de Nikolsky positiu. Deteriorament de l'estat general. Possible febreta o febre. No afecta mucoses.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

- A urgències: anàlisi amb hemograma i bioquímica, estudi d'orina i hemocultiu si és possible.
- Estudi etiològic hospitalari o ambulatori:
 - Tinció de Gram i cultiu bacterià només a les àrees de colonització, no a les àrees d'epidermòlisi, que evidenciarà cocs grampositius (*S. aureus*).
 - Histologia de les lesions: necròlisi en epidermis superior.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Necròlisi tòxica epidèrmica induïda per fàrmacs
- Síndrome del xoc tòxic
- Síndrome de Kawasaki
- Èczema herpètic

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

Es recomana l'hospitalització de nadons i nens menors de 10 anys i els casos greus, ja que requereixen antibioteràpia parenteral i mesures de suport davant de complicacions. Els casos lleus es poden tractar amb antibiòtic vo. Iniciarem tractament:

■ De la febre

- Mesures físiques i farmacològiques: hidratació, compreses d'aigua tèbia en combinació amb antipirètics, paracetamol 10-15 mg/kg/dosi, c/4-6 h (màx dia 40-60 mg/kg), AAS 10-15 mg/kg/dosi, c/4-6 h (màx dia 40-60 mg/kg), ibuprofèn 20-30 mg/kg/d, c/8-12 h.
- Si signes de deshidratació: aportació de líquids via endovenosa.

■ Tractament tòpic

- Banys o compreses per desbridar l'epidermis necròtica superficial.
- Antimicrobians tòpics per l'impetigen: mupirocina o àcid fusídic 3 cops al dia.
- Evitar compostos amb neomicina, pot produir dermatitis de contacte.

■ Tractament antimicrobià sistèmic

- Oxacil·lina endovenosa c/4 h per als pacients greus o lesions extenses de la pell.
- Després de la millora significativa amb l'antibiòtic endovenós o en nens amb malaltia lleu: cloxacil·lina vo 50-100 mg/kg/d repartida c/6 h.
- Si al·lèrgia a la penicil·lina: eritromicina 30-50 mg/kg/d repartit c/6-8 h vo.

Els corticoides sistèmics no estan recomanats sense associar-los al tractament antibiòtic ja que afavoreixen el xoc sèptic.

SÍNDROME DEL XOC TÒXIC ESTAFILOCÒCCIC (TSS)**CONCEPTE**

Malaltia aguda mitjançada per toxines bacterianes i caracteritzada per febre, eritema de pell i/o mucoses i insuficiència multiorgànica.

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA

Staphylococcus aureus grup fago I, productor de toxina de la síndrome de xoc tòxic.

Es dona generalment després d'infeccions vaginals en dones que utilitzen tampons. És menys freqüent en el context d'altres infeccions (ferides cutànies, tamponaments nasals, infeccions puerperals, etc).

DIAGNÒSTIC

La sospita diagnòstica l'obtidrem mitjançant la clínica (segons simptomatologia descrita). Per al diagnòstic és imprescindible alteració de la funció d'almenys tres òrgans.

El diagnòstic definitiu es realitzarà mitjançant estudi histològic i cultiu d'exsudat de les lesions, que mostraran, respectivament: necrosi epidèrmica confluent i cocs grampositius de *S. aureus* productors de TSST-1.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Febre.
- Signes cutanis: eritrodèrmia escarlatiniforme difusa que pot cursar amb denudació cutània. Rares les bul·les. Pot haver-hi afectació de mucoses, amb hiperèmia o aftes.
- Signes de xoc: hipotensió (TAS < 90 mmHg o descens de la TAS superior a 40 mmHg en pacients hipertensos malgrat tinguin una TAS > 90 mmHg), taquicàrdia, alteració de la temperatura cutània, agitació o irritabilitat, disminució de la diuresi.
- Fallada multiorgànica:
 - Digestiva: vòmit o diarrea.
 - Muscular: miàlgia intensa o CPK més del doble dels valors normals.
 - Mucoses: hiperèmia vaginal, faringia o conjuntival.
 - Renal: nitrogen ureic o creatinina en sang, més del doble dels valors normals o cinc leucòcits per camp sense infecció urinària.
 - Hepàtic: bilirubina total, GPT o GOT més del doble del normal.
 - Sistema nerviós central: desorientació o alteració de la consciència sense signes neurològics focals.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES A DEMANAR

- Bioquímica: glucosa, urea, GOT o GPT, CK, Na i K. Orina: Na i K.
- Hemograma amb fórmula leucocitària i proves de coagulació.
- Radiografia de tòrax.
- Electrocardiograma.
- Sonda vesical per a control diüresi.
- Monitoratge cardíac.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- **Infeccions mitjançades per toxines:** síndrome estafilocòccica de la pell escaldada, escarlatina, síndrome del xoc tòxic estreptocòccic del grup A.
- **Xocs sèptics d'altres etiologies bacterianes.**
- **Malalties multisistèmiques no infeccioses:**
 - Lupus eritematós sistèmic.
 - Febre reumàtica aguda.
 - Reaccions farmacològiques adverses amb manifestacions cutànies (eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson).
 - Artritis reumatoide juvenil.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

És una urgència mèdica i la conducta ha de ser la **derivació urgent** a un centre hospitalari, on el tractament consistirà en la restauració del volum intravascular, l'administració de fàrmacs vasoactius, antibiòtics i mesures de suport vital.

El tractament d'estabilització mentre roman al CAP abans del trasllat i durant aquest serà:

- Eliminar els possibles cossos estranys. Drenar i irrigar els llocs infectats.
- Mesures físiques per alleujar la febre.
- Restitució de la volèmia amb 500-1.000 ml de sèrum fisiològic a passar en 60 min. En ancians i cardíopates, per evitar sobrecàrregues de volum, la dosi serà de 250 ml.

Control clínic posterior a l'alta.

ERITEMA MULTIFORME. SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON / NECRÒLISI EPIDÈRMICA TÒXICA

CONCEPTE

Clàssicament, l'eritema multiforme (EM) s'ha subdividit en una forma *minor* (afectació lleu de l'estat general i de com a màxim una mucosa) i una forma *major* (amb afectació important de l'estat general i afectació de dues o més mucoses). Actualment *no s'accepta* la equiparació de la síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) i EM *major*.

D'altra banda, la SSJ i la necròlisi epidèrmica tòxica (NET) sí que es consideren una mateixa entitat.

Per diferenciar el complex SSJ/NET de l'EM s'accepta una classificació basada en el patró clínic de les lesions i extensió de la superfície corporal total (SCT). Aquesta classificació permet diferenciar aquestes entitats des d'un punt de vista pronòstic i terapèutic.

ETIOLOGIA I CLASSIFICACIÓ

ERITEMA MULTIFORME AMPUL-LACI

Etiologia: reacció d'hipersensibilitat a estímuls, sobretot infeccions (herpes simple, *Mycoplasma pneumoniae*) i fàrmacs.

Clínica: lesions de localització acral (cara i part distal d'extremitats) consistents en vesiculo-butllofes i «dianes» típiques (pàpules < 3cm, ben delimitades i amb 3 anells concèntrics) o atípiques (mal definides o amb pocs anells). L'SCT desepitelitzada és < 10 % i no desenvolupa una NET si ha estat correctament classificada. Les manifestacions sistèmiques són lleus i en un 25-60 % dels casos hi ha afectació mucosa (oral). La morbimortalitat és baixa i el seu curs recurrent.

COMPLEX SSJ/NET

Etiologia: la seva etiologia més freqüent es deu a fàrmacs i malalties de base. Com a patògens destaquen: factors genètics (HLA), metabòlics (citocrom p450) i immunològics (alteració citotoxicitat cel·lular retardada).

Clínica: hi ha pròdroms en 1/3 dels casos en forma de quadre catarral (3-14 d abans). Inicialment, les lesions són maculopàpules eritematoses que afecten simètricament cara, tronc i part proximal d'extremitats, després afecten palmells i planta dels peus. Passats 3-4 d surten ampolles amb signes de Nikolski positiu que evolucionen a úlceres i erosions. L'extensió de la desepitelització s'ha de quantificar amb la regla dels «9». La reepitelització s'inicia als 7-10 d.

Per freqüència, l'afectació mucosa es localitza a: oral (93 %), ocular (78-85 %, la més greu), genital (63 %) i anal.

Hi ha símptomes constitucionals i pèrdua de fluids. Altres manifestacions són: respiratòries (SDRA, pneumònia i edema agut de pulmó), digestives (HDA per erosions mucoses) i renals (nefritis tubular aguda i insuficiència renal aguda).

Les infeccions són la principal causa de mortalitat (*S. aureus*, pseudomona i altres gram -).

Taula 1. Classificació del complex SSJ/NET

Síndrome STEVENS-JOHNSON	Lesions no desepitelitzades que ocupen una extensió variable. «Dianes» atípiques, no palpables, de predomini a tronc. Lesions desepitelitzants que ocupen, en conjunt, < 10 % de l'STC
Superposició de SSJ/NET	Lesions de SSJ conjuntament amb lesions de separació epidèrmica (desepitelitzat) que afecten entre el 10-30 % de l'STC
Necròlisi epidèrmica tòxica	Presència de lesions no desepitelitzades freqüent. Separació epidèrmica que supera el 30 % de l'STC

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic és clínic. Cal fer cultiu de les lesions i biòpsia de les zones d'epidermòlisi, si es pot a l'ABS, o bé a l'hospital.

Taula 2. Característiques de l'eritema multiforme i el complex SSJ

	Eritema multiforme	Complex SSJ/NET
Etiologia	Infeccions virals (herpes)	Fàrmacs, EICHA, micoplasma
Patogènia	Immunitat humoral	Immunitat cel·lular, factors metabòlics i genètics
Histologia	Infiltrat inflamatori dermoepidèrmic sobre necrosi queratinocítica	Predomini de necrosi queratinocítica sobre infiltrat inflamatori
Lesions cutànies	Dianes típiques, atípiques papulars i/o ampolles	Vesícules, ampolles i màcules eritematoses, purpúriques o en diana atípica amb o sense Nikolski, epidermis necròtica
Topografia	Predomini acral (cara i part distal d'EE). Desepitelització < 10 % SCT	Predomini a tronc (tronc i part proximal d'extremitats) Desepitelització > 10 % SCT
Afectació sistèmica	Lleu o absent Escassa repercussió visceral	Intensa i amb afectació visceral proporcional a l'STC afectada
Pròdroms	Herpes simple	Quadre pseudogripal
Evolució	Recidivant	Generalment, únic episodi
Pronòstic	Escassa morbimortalitat	Important morbimortalitat i seqüeles

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

S'ha de fer diagnòstic diferencial amb altres malalties que es presenten en forma de vesiculació i exfoliació cutània generalitzada.

Taula 3. Diagnòstic diferencial d'altres malalties ampuloses	
Malaltia aguda de l'empelt contra l'hoste tipus IV (JECHA)	És similar a la NET, però amb una afectació hepàtica i gastrointestinal superiors, respecta mucosa
Síndrome estafilocòccica de la pell escaldada	Exotoxines <i>S. aureus</i> . Exfoliació amb Nikolski +. No hi ha lesió diana ni s'afecta l'estat general
Síndrome del xoc tòxic	Toxines estafilocòcciques. En dones, eritema difús amb afectació de mans i peus
Malaltia de Kawasaki	Exantema escarlatiniforme amb injecció conjuntival, llengua de maduixa o de gerd i descamació acral, però no hi ha vesícules ni zones desepitelitzades a pell o mucoses
Eritema fix pigmentat	Lesions ovalades sense diana. Afectació típica del gland. Antecedent de fàrmac sospitós
Malalties ampul·làcies autoimmunes	Pèmfig paraneoplàsic i dermatosi lineal IgA de l'adult. La immunofluorescència directa i indirecta són diagnòstiques
Escarlatina	Febre i eritrodèrmia descamativa, però sense vesiculació
Eritrodèrmia	Capa còrnia engruixida i Nikolski negatiu
Dermatosis pustuloses disseminades	Pustulosi medicamentosa aguda. No hi ha mucositis
Intoxicació d'àcid bòric	Per la història clínica
Escaldadures físiques, químiques i lesions ampul·loses del coma	Les mucoses estan respectades. Important la història clínica
Reaccions fototòxiques	Diagnòstic diferencial per localització de les lesions i la història clínica

DERIVACIÓ

Davant la sospita clínica de qualsevol d'aquestes quatre entitats cal derivar sempre el pacient a l'hospital. Fins que no es faci efectiu el trasllat, caldrà avaluar l'estat vital del pacient monitorant-lo i cercant via endovenosa perifèrica per iniciar reposició hídrica. Calcular l'extensió de la superfície corporal afectada per decidir a quin hospital el derivem.

COMPLICACIONS

La mortalitat és inferior al 5 % en el cas de l'SSJ, però arriba al 20-30 % en el cas de la NET. La principal causa de mort són les infeccions, també l'edema agut de pulmó, TEP i hemorràgia digestiva.

Els factors pronòstics principals són: extensió de la desepitelització, edat, afectació visceral, malalties sistèmiques i ingrés retardat.

Pot haver-hi dischromies residuals i xerosis cutànies. Les seqüeles més freqüents i importants són les oculars en forma de: xeroftàlmia, sinèquies conjuntivals i altres lesions corneals. Altres complicacions són: estenosi esofàgica i sinèquies genitals.

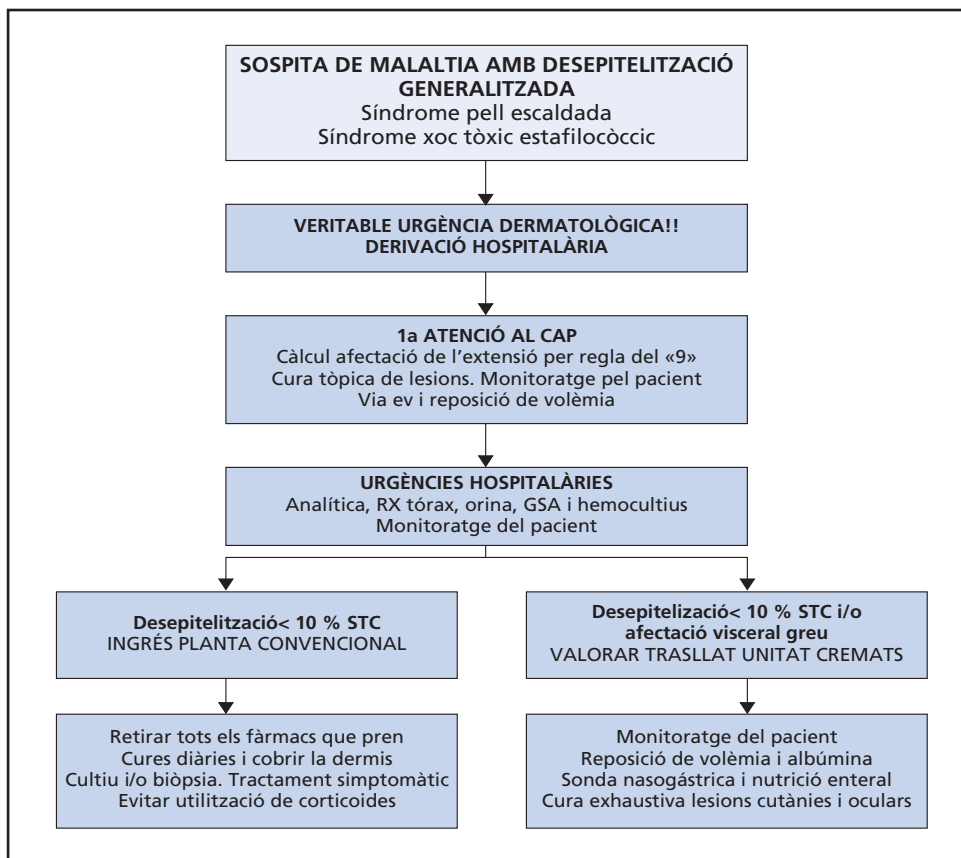


Figura 1. Actuació en urgències. Tractament de les malalties ampuloses.

Alertes i precaucions

- La síndrome del xoc sèptic estafilocòccic i la síndrome estafilocòccica de la pell escaldada estan causades per toxines epidermoltiques bacterianes.
- La síndrome estafilocòccica de la pell escaldada no afecta mucoses a diferència del xoc sèptic estafilocòccic.
- Hem de diferenciar el complex SSJ/NET de l'eritema multiforme; actualment no s'accepta l'equiparació de SSJ amb EM *major*.
- La classificació d'aquestes entitats es basa en el patró clínic de les lesions i l'extensió de l'STC, a més permet subdividir l'SSJ/NET amb fins pronòstics i terapèutics.
- La sospita diagnòstica d'aquestes quatre entitats fa que derivem el pacient a l'hospital, fins i tot a una unitat de cremats.
- El tractament es fa de manera intensiva, com si es tractés d'un gran cremat. Hi ha múltiples evidències que desaconsellen la utilització dels corticoides.
- La mortalitat d'aquestes entitats no és baixa, la qual cosa fa que davant la sospita diagnòstica no sigui aconsellable retardar el trasllat a l'hospital.

BIBLIOGRAFIA

- Auquier Dunant A, et al. Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis: results of an international prospective study. *Arch Dermatol.* 2002;138(8):1019-24.
- Ayango I, Rogers RS. Oral manifestations of erythema multiforme. *Dermatol Clin.* 2003 Jan;21(1):195-205.
- Bachot N, Revuz J, Roujeau JC. Intravenous Immunoglobulin Treatment for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. A Prospective Noncomparative Study Showing No Benefit on Mortality or Progression. *Arch Dermatol.* 2003;139:33-6.
- Bastuji-Garin S, et al. Clinical classification of cases of Toxic Epidermal Necrolysis, Stevens-Johnson Syndrome, and Erythema Multiforme. *Arch Dermatol.* 1993;129:92-6.
- Brufau Redondo C. Eritema polimorfo. *Piel.* 1991;6:321-9.
- Eritema multiforme [Pàgina a Internet]. Disponible a: www.fisterra.com/guias2/emultiforme.asp
- Farreras Valenti P, Rozman C. *Medicina interna.* Ed. Harcourt; 1995.
- Fitzpatrick TB. Síndrome del eritema multiforme. A: *Atlas y sinopsis de dermatología clínica.* 4ª ed. McGraw-Hill. p. 136-9.
- Fitzpatrick TB. Síndrome Stevens-Johnson y NET. A: *Atlas y sinopsis de dermatología clínica.* 4ª ed. McGraw-Hill. p. 140-3.
- García Fernández D, García-Patos Briones V, Castells Rodellas A. Síndrome Stevens-Johnson/necròlisis epidèrmica tòxica. *Piel.* 2001;16(9):444-57.
- Ghislain PD, Roujeau JC. Treatment of severe drug reactions: Stevens-Johnson syndrome, Toxic epidermal necrolysis and hypersensitivity syndrome. *Dermatology Online Journal.* 2002;8(1):5.
- Martín Zurro A, Cano Pérez JF. *Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica.* Ed. Harcourt; 1999.
- Mockenhaupt M, Kelly JP, Kaufman D, Stern RS; SCAR Study Group. The risk of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs: a multinational perspective. *J Rheumatol.* 2003 Oct;30(10):2234-40.
- Prendiville J. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Adv Dermatol.* 2002;18:151-73.
- Prendiville J. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Adv Dermatol* 2002;18:151-73.
- Trent JT, Kirsner RS, Romanelli P, Kerdel FA. Analysis of Intravenous Immunoglobulin for the Treatment of Toxic Epidermal Necrolysis Using SCORTEN. The University of Miami Experience. *Arch Dermatol.* 2003;139:39-43.

ERITRODÈRMIA**CONCEPTE**

L'eritrodèrmia o dermatitis exfoliativa és una malaltia inflamatòria de la pell que afecta més del 90 % de la superfície corporal. És més freqüent en homes entre els 50 i els 70 anys.

Es caracteritza per un eritema i una descamació generalitzada de la pell de tot el cos i s'acompanya d'afectació de l'estat general del pacient amb trastorns hidroelectrolítics, metabòlics i de la termoregulació importants, que poden comprometre la seva vida.

L'eritrodèrmia és una malaltia amb un risc important per a la vida que pot arribar a ocasionar la mort.

El pronòstic empitjora en pacients d'edat avançada, amb altres malalties concomitants (sobretot si hi ha afectació cardíaca) i segons la causa (l'eritrodèrmia provocada per fàrmacs té millor pronòstic si es reconeix el fàrmac causant i es retira).

ETIOLOGIA

Els factors etiològics responsables d'aquesta malaltia són abundants.

És important una bona anamnesi, fixar-se si hi ha lesions típiques del procés subjacent que l'ha pogut causar i la simptomatologia que l'acompanya.

Quan hi ha una malaltia dermatològica preexistent es pot reconèixer amb més facilitat, principalment en la fase aguda precoç. Després d'una evolució de dies, o fins i tot d'hores, és més difícil saber-ne la causa.

L'eritrodèrnia pot ser de causa:

- **Idiopàtica.** Quan no en trobem l'origen.
- **Malalties cutànies preexistents.** Aproximadament el 50 % de casos d'eritrodèrnia tenen aquest antecedent. Podem trobar:
 - **Psoriasi**
 - És una de les malalties cutànies que més freqüentment provoca eritrodèrnia. Sol presentar-se en el curs d'una psoriasi amb plaques que facilita el diagnòstic. Té més component eritematós i menys descamatiu que la resta de variants de psoriasi. L'afectació unguial acostuma a ser característica i en molts casos s'acompanya d'artropatia i lesions pustuloses concomitants.
 - **Dermatitis atòpica (eritrodèrnia de Hill)**
 - Cursa amb una pruija molt intensa i amb àrees de liquenificació per rascat.
 - **Dermatitis seborreica (eritrodèrnia de Leiner)**
 - La presentació és semblant a la de la psoriasi eritrodèrmica. Habitualment, la dermatitis seborreica es localitza al cap, darrere de les orelles, a les ales nasals, a la línia mitjana del cos i a les regions inguinals.
 - **Pitiriasi rubra pilar**
 - És una dermatosi infreqüent. Hi ha casos familiars i adquirits. Es caracteritza per una barreja de pàpules hiperqueratòsiques fol·liculars, plaques eritematoescamoses i queratodèrnia palmoplantar de color groc-ataronjat. Les lesions eritematoescamoses es poden estendre en sentit caudal i arribar a afectar pràcticament la totalitat del cos, constituint una eritrodèrnia. Característicament sempre deixa àrees de pell respectada.
 - **Ictiosi**
 - Ampli grup de trastorns de la queratinització amb la característica d'un estat descamatiu persistent. Les ictiosis que causen eritrodèrnia més freqüentment són l'eritrodèrnia ictiosiforme congènita no ampul·losa i l'ampul·losa. S'inicien durant la primera infància (nadons) i amb el pas dels anys l'eritrodèrnia va cessant i queda una hiperqueratosi generalitzada.
 - **Liquen pla:** cal buscar lesions orals.
 - **Pèmfig foliaci:** presenten àrees erosives pel trencament de butllofes superficials i signe Nikolski +.
 - **Sarna noruega:** poden orientar el diagnòstic la intensa pruija nocturna i els antecedents d'immunosupressió, com ara la infecció per VIH.
 - **Micosi fungoide:** es pot manifestar cutàniament com una dermatitis generalitzada exfoliativa amb poiquilodèrnia. Pot haver-hi hiperpigmentació i tumoracions infiltrades.
 - **Síndrome de Sézary:** dermatitis generalitzada exfoliativa amb pruija intensa, fàcies lleonina, alopecia, hiperqueratosi palmoplantar i onicodistròfia.
- **Per fàrmacs.** Aproximadament el 30 % dels casos d'eritrodèrnia són de causa medicamentosa. La seva investigació en pacients polimedicats pot ésser un repte diagnòstic. El sanitari ha de retirar els fàrmacs ordenadament per comprovar la possible millora (prova d'exclusió). Acostumen a tenir un començament bruscat i sovint el malalt pot establir una relació causa-efecte. Quan observem que les zones de pell respectades coincideixen amb les cobertes per la roba, hem de sospitar un quadre de fotosensibilitat induït per fàrmacs.

A dia d'avui, s'han relacionat amb l'eritrodèrnia més de 80 fàrmacs. Entre els més freqüentment implicats estan: al·lopurinol, antiepilèptics, captopril, cefoxitina, cloroquina, cimetidina, diltiazem, griseofulvina, liti, nitrofurantoina, barbitúrics i iode.

Hem de destacar la síndrome d'hipersensibilitat produïda per fàrmacs, que pot evolucionar cap a eritrodèrma. Es presenta amb febre, exantema cutani i limfadenopaties durant les primeres 8 setmanes de tractament. Pot estar causada per diferents fàrmacs, però sobretot per antiepilèptics (carbamazepina).

La retirada brusca de corticoteràpia prolongada amb corticoides d'alta potència en dermatosis prèvies cròniques com la psoriasi o la dermatitis atòpica pot actuar també com a desencadenant d'una eritrodèrma.

- **Neoplàsies.** Predominen les hematològiques com els limfomes (Hodgking) i les leucèmies. Menys freqüentment està relacionada amb tumors sòlids com el carcinoma pulmonar i el gàstric.
- **Connectivopaties.** S'han relacionat amb la dermatomiositis i el lupus eritematós subagut.
- **Infeccions per *S. aureus* o *S. pyogenes*.** Poden causar una síndrome de xoc sèptic amb eritrodèrma generalitzada.

CLÍNICA

- Sol evolucionar en dues fases. En la primera es produeixen plaques eritematoses que s'estenen uniformement fins a cobrir tota la superfície corporal amb fines escames. No hi ha vesícules ni pústules. Habitualment produeix pruija, que molts cops és intolerable. En aquesta fase el pacient té símptomes de toxicitat general com calfreds i febre. Al cap d'uns dies de l'inici del quadre continua la segona fase, més crònica, on la pell es torna més gruixuda i persisteixen les escames. Aquestes adquireixen un aspecte laminar, de predomini a palmells i plantes.
- Poden descamar-se conjuntives i la mucosa del tracte respiratori superior.
- Quan s'afecta el 100 % de la superfície corporal, s'acompanya d'alopecìa i de distròfia unguial severa que pot arribar a destruir les ungles completament.
- Degut a la incapacitat per a la constricció dels vasos sanguinis cutanis hi ha una intensa pèrdua de calor, fet que fa que els malalts es queixin molt de fred.
- Aproximadament la meitat dels pacients presenten adenopaties generalitzades.

DIAGNÒSTIC

- El diagnòstic genèric de l'eritrodèrma és senzill per la seva evidència, però el diagnòstic etiològic pot ser més complicat. Hem de fer una anamnesi detallada, centrada en els antecedents familiars i personals de dermatosis prèvies i la ingestió de fàrmacs.
- Poden ajudar signes típics de malalties cutànies com el color vermell fosc de la psoriasi o el color vermell groguenc de la pitiriasi vermella pilosa.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

Davant d'un pacient amb eritrodèrma hem de fer les següents proves:

- **Bioquímica.** Solen tenir hipoalbuminèmia, hipergammaglobulinèmia, desequilibri electrolític i hiperproteïnèmia en la fase aguda.
- **Hematologia.** Leucocitosi.

Altres proves es faran a l'hospital

COMPLICACIONS

L'eritrodèrma suposa una vasodilatació cutània intensa i generalitzada amb un augment de la permeabilitat i edema dèrmic resultant.

Degut a la intensa descamació es produeix una pèrdua de proteïnes, ferro i àcid fòlic.

- Complicacions cardiovasculars:
 - Hi ha un augment del flux cardíac per l'augment del flux sanguini a la pell. Això pot produir, sobretot en pacients cardiòpates, una descompensació aguda d'una insuficiència cardíaca.
 - Col·lapse vascular amb deshidratació, hipovolèmia relativa i alteracions hidroelectrolítiques.
- Complicacions infeccioses que poden desembocar en sèpsia:
 - Cutànies.
 - Pulmonars.
 - Sistèmiques.
- Complicacions del decúbit:
 - Escars.
 - Accidents tromboembòlics.
- Complicacions per afectació de la termoregulació:
 - Hiper/hipotèrmia.

TRACTAMENT

- **Tots els pacients es derivaran al SUH: constitueix una urgència dermatològica.**
- Prevenir la hipotèrmia i les infeccions secundàries: utilitzar una manta tèrmica.
- Sempre que es pugui, és preferible utilitzar la via oral per administrar el tractament degut a que la via intravenosa pot ésser font d'infeccions.
- En cas que sigui necessari caldrà a més a més suport cardíac.
- Retirar tota la medicació prèvia excepte l'estrictament necessària.
- Es recomanen els embenats humits, emol·lients i corticoides de baixa potència per via tòpica. Els corticoides sistèmics només s'utilitzen (en dosi d'1-3 mg/kg/d) quan fracassen les mesures conservadores i si hi ha una important afectació de l'estat general i s'han descartat infeccions o eritrodèrmia psoriàsica (on estan indicats).
- S'utilitzaran antihistamínics en dosi suficient per evitar la pruija.

BIBLIOGRAFIA

- Belmar Flores P, Martín Sáez E, Fernández Lorente M, Jaén Olasolo P. Psoriasis. *Medicine*. 2004;9:1494-502.
- Betloch Mas I, Bañuls Roca J, Belinchón Romero I. Enfermedades eritematodescamativas agudas de la infancia. *Piel*. 2003;18:172-82.
- Casanova JM. Diagnóstico y tratamiento de la psoriasis. *Piel*. 1987;2:416-24.
- Febrer Bosch MI, Botella-Estrada R. Eritrodermias. *Med Cutan Ibero Lat Am*. 1992;20:137-47.
- Ferrándiz C. *Dermatología Clínica*. 2a ed. Madrid: Mosby; 2001. p. 165-73.
- Fitzpatrick MD. *Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica*. 4a ed. Madrid: McGraw-Hill; 2001. p. 162-4.
- Ledo A. Dermatitis eritemato-descamativas. Concepto. Criterios de sospecha y diagnóstico. Diagnóstico diferencial. Tratamiento. *Medicine*. 2006;9:3063-8.
- Martín Hernández J, Monteagudo Castro C. Descamación cutánea generalizada y eritrodermia. *Piel*. 2002;17:497-9.
- Odon RB, James WD, Berger TG. *Andrews' Dermatología Clínica*. Madrid: Marban; 2004. p. 251-3.
- Penela Vélez de Guevara MT, Puente Sánchez MC, Jiménez Moya AI, Herrera Martín M, Romero Secos MD. Eritrodermia y hepatitis. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:353-4.
- Romero Maldonado N, Díez Recio E, Harto Castaño A. Eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa: a propósito de un caso. *Actas Dermosifiliogr*. 1999;90:378-88.
- Ruiz Villaverde R, Blasco Melguizo J, Hernández Jurado I. Criterios de ingreso hospitalario por causa dermatológica. *Medicine*. 2002; 8:4847-9.
- Study E, Urbina F, Misad C, Barrios M. Eritrodermia y dermatomiositis. *Actas Dermosifiliogr*. 2001;92:524-6.
- Suárez Fernández R, Lázaro Ochaíta P. Reacciones cutáneas por fármacos. *Medicine*. 2002;8:4867-72.

14.5. Dermatitis amb vesícules o butllofes

Sandra Pons Cuevas

CONCEPTE

En les dermatosis que es manifesten amb lesions de contingut líquid, inicialment caldrà distingir si observem:

- **Vesícules:** lesions menors de 0,5 cm de diàmetre.
- **Butllofes:** de més de 0,5 cm, que en trencar-se deixen superfícies erosives amb exsudació formant crosta que cura sense deixar cicatriu, amb contingut líquid o serohemàtic; poden formar-se en l'estrat corni (impetigen contagiós), en l'epidermis (pèmfig vulgar, èczema), en la dermis (epidermòlisi ampul·losa) o bé ésser subdèrmiques (pemfigoide).
- **Flictenes:** butllofa de mida molt gran, originada habitualment per traumes cutanis físics o químics.

CLASSIFICACIÓ

A l'hora d'identificar quina és la patologia que presenta el pacient, ens serà molt útil intentar reconèixer la dermatosi segons:

Forma de presentació

- **Aguda:** dishidrosi (pot fer-se crònica), èczema agut, vesícules de causa infecciosa (impetigen, folliculitis, herpes simple / varicel·la-zòster, síndrome de la pell escaldada), herpes gestacional, lesió per cremada, picades, necròlisi epidèrmica tòxica.
- **De curs crònic** (en ocasions algunes d'aquestes debuten de forma aguda o poden presentar reagutzacions extenses i greus): dermatitis herpetiforme, pèmfig vulgar, pemfigoide, porfíria, epidermòlisis hereditàries.

Distribució i localització de vesícules/butllofes

- **Agrupades:** herpes simple, herpes zòster, impetigen ampul·lós, tinya vesiculopustular, síndrome de boca-mà-peu, dermatitis de contacte al·lèrgica (èczema agut), dishidrosi (interdigitals i plantars), picades, cremades, eritema polimorf, dermatitis herpetiforme.
- **Generalitzades:** varicel·la, porfíria, pèmfig/pemfigoide (a l'inici poden ser lesions localitzades), síndrome de la pell escaldada per estafilococs, necròlisi epidèrmica tòxica, herpes gestacional (inicialment localitzat a l'abdomen).

Etiologia

Infecciosa: herpes simple, herpes zòster, varicel·la (virus herpes) impetigen ampul·lós (estafilococ/estreptococ), tinya vesiculopustular (micosi), síndrome de boca-mà-peu (Coxsackie A-16), síndrome de la pell escaldada (estafilococ coagulasa positiu tipus II).

No infecciosa: per alteracions genètiques (epidermòlisi hereditària, porfíria hepatocutània tardana), agents fisicoquímics (cremades), al·lèrgies (dermatitis aguda de contacte, toxicodèrmies), malaltia autoimmune (pèmfig, pemfigoide, dermatitis herpetiforme, herpes gestacional), irritació/inflamació per altres causes (dishidrosi, èczema agut).

DIAGNÒSTIC

En l'atenció al pacient que consulta per lesions cutànies vesiculoses o butllofes a urgències, el diagnòstic serà fonamentalment clínic ja que el que d'entrada ens interessa és orientar si correspon a una patologia greu que convé derivar a un servei hospitalari o iniciar tractament urgent per derivar posteriorment a dermatòleg de forma preferent, o si és una dermatosi no greu a la qual podem donar resposta per resoldre les molèsties agudes.

Tot seguit resumim les característiques diferencials de les patologies més freqüents dins d'aquest grup de dermatosis, exceptuant les d'origen infeccios (descrites en el capítol corresponent) per tal de facilitar-ne el reconeixement i l'actuació en cada cas.

Taula 1. Característiques clíniques de les malalties vesiculars (1)			
	Dishidrosi	Cremada	Picadura
Edat Freqüència	Entre 20-40 anys Molt freqüent	Qualsevol Molt freqüent	Qualsevol Molt freqüent
Clínica	Pruïja moderada o intensa. Vesícules de dermis profunda (dures) que apareixen sobre pell normal (normocolorades), petites, múltiples i agrupades	Les butllofes o flictenes apareixen en cremades de 2n grau (sota la flictena hi ha dermis eritematosa humida, dolorosa en punxar-la) o de 3r grau (àrees de destrucció de tota la dermis, annexos i teixit profund, necrosi i analgèsia)	Pruïja paroxismal. Lesions aïllades o asimètriques, pàpulo-vesícules, en ocasions agrupades de forma irregular (3-4 lesions, picades de puces), freqüentment en línia. A vegades hi ha lesió del tipus fava urticariforme perilesional o butllofes. La majoria de les lesions presenten una crosta central deguda al gratat
Localització	Cares laterals dels dits de mans i planta dels peus. Sovint bilateral	Depenent de mecanisme causal de cremada	Zones exposades de la pell
Curs	Empitjoren a la primavera-estiu i amb l'estrès. Hi ha una forma que és crònica (lesions elementals canvien a fissures, crostes i liquenificació). També poden sobreinfectar-se per bacteries o fongs	L'extensió de la cremada marca el pronòstic i per tant l'actuació a seguir en la valoració urgent. Risc de xoc en cremades que afecten > 20 % extensió corporal en adults i > 10 % en nens	Evolució a curació espontània Es poden sobreinfectar les lesions o aparèixer altres lesions locals per gratat intens Culicosis: lesions aïllades i agrupades de forma irregular (4-5 lesions). És una resposta especial a les picades, sobretot en nens
Associació	Hiperhidrosi. Atòpia. Reacció <i>ide</i> a mans (durant exacerbació de tinya dels peus)	Descartar xoc, afectació d'algun òrgan, sobreinfecció	Contacte amb animals que puguin transportar insectes, més en estiu i tardor
Diagnòstic	Clínic. Descartar dermatitis de contacte i tinya vesiculosa	Clínic	Clínic (continua)

Dermatosis amb vesícules o butllofes

Taula 1. Característiques clíniques de les malalties vesiculars (1) (Continuació)

	Dishidrosi	Cremada	Picadura
Tractament	<p>Foments assecants (aigua de Burow o Sulfat de zinc a l'1-2/1.000)</p> <p>Corticoides tòpics, potència mitjana-alta. Tractar la pruija.</p> <p>Tractar hiperhidrosi: clorur d'alumini hexahidratat 20 g + alcohol 70° csp 100 cc</p> <p>Tractar sobreinfeccions. Els casos crònics són de difícil control</p> <p>Consells: Evitar contacte amb irritants (sabons i altres), rentar amb guants de cotó i a sobre els de plàstic. Cremes emol·lients</p>	<p>Neteja amb aigua freda en primers instants fins a desaparició del dolor, retirar productes químics causals</p> <p>Cremada 1r grau: corticoide tòpic en locions, gel o esprai. Locions de zinc (refrescant)</p> <p>Cremada 2n grau: aspirar líquid de la butllofa deixant epiteli (prevé sobreinfecció i evita dolor), dissecar teixits necrosats, aplicar apòsits amb carboximetilcel·lulosa o vaselina, revisar cada 48-72 h. Si hi ha signes de sobreinfecció: pomada de nitrat 0,5 % de plata sola o amb sulfadiazina en cura tancada i control cada 12-24 h.</p> <p>Donar analgèsia</p> <p>Valorar estat de vacunació antitetànica</p> <p>Aconsellar cremes hidratants cada 6-8 h un cop epitelitzada i fotoprotecció</p>	<p>Tractament simptomàtic. Lloci de calamina cada 4-6 h</p> <p>Corticoide tòpic de baixa potència (hidrocortisona) cada 12 h</p> <p>Antihistamítics orals, sobretot els de primera generació, i a la nit.</p>

Taula 2. Característiques clíniques de les malalties vesiculars (2)

	Herpes gestacional	Dermatitis herpetiforme
Estat	Durant embaràs i postpart	Adults sobretot homes de 15-60 anys
Freqüència	1/5.000-10.000 embarassos	Infreqüent
Clínica	<p>Durant 2n i 3r trimestre, aparició d'erupció polimorfa molt semblant a pemfigoide amb vesícules i butllofes tenses, també màcules eritematoses o urticariformes. Pruija molt intensa</p> <p>Irritabilitat important per la pruija, en ocasions febre o debilitat</p>	<p>Dermatosi benigna, polimorfa, crònica i recidivant. Pot iniciar-se de forma sobtada. Provoca clínica de cremor dolorosa o pruriginosa. És típic un polimorfisme sincrònic: primer màcules eritematoses, urticariformes o pàpules i després vesícules molt petites i dures agrupades (herpetiformes)</p>
Localització	Inicialment en regió periumbilical i proximal d'extremitats inferiors, després es van generalitzant i pot afectar pits, cara, palmells i plantes. Mucoses en 20 % casos	Aquestes lesions descrites es distribueixen sempre de forma simètrica en localitzacions com: cintura escapular, glutis, cuir pilós, zones extensoras (colzes i genolls)
Curs	Desapareix setmanes després del part però pot tornar a reaparèixer en un altre embaràs o amb l'ús d'anticonceptius hormonaals	Les lesions duren dies o setmanes amb pruija intensa, sense símptomes generals. Evolució perllongada durant anys amb remissions espontànies

(continua)

Taula 2. Característiques clíniques de les malalties vesiculars (2) (Continuació)

	Herpes gestacional	Dermatitis herpetiforme
Associacions	Fenomen autoimmune que només apareix per influència hormonal (embarassos, en ocasions menstruacions o presa d'anticonceptius). Autoanticossos IgG (factor HG) que també travessen la placenta i poden provocar, en les dones afectades, mortalitat fetal, prematuritat o nounats amb lesions	Causa desconeguda (al·lèrgica o autoimmune). En més del 70 % de casos es troba associació amb enteropatia sensible al gluten (HLA-B8 i HLA-DR3 en 80-90 % de casos). Hi ha sensibilitat a productes o aliments amb iode (iodur potàssic, fàrmacs amb iode, materials o aliments iodats)
Diagnòstic	Clínic. Eosinofília en estudi analític L'estudi histològic de les butllofes és similar al pemfigoide, sense cèl·lules acantolítiques L'estudi per immunofluorescència orienta	Per la clínica, localitzacions típiques i evolució descrites. L'estudi anatomopatològic de les lesions en estats primerencs aclareix el diagnòstic Immunofluorescència (dipòsits d'IgA en el diagnòstic papil·les dèrmiques)
Tractament	Indicar d'entrada tractament Tòpic: apòsits amb aigua de Burrow, corticoide en crema de potència mitjana (3 cops al dia) General: antihistamínic orals, prednisona de 20-60 mg/d i disminuir 5mg/setm (en postpart tornar a augmentar). Aconsellar derivació especialitzada per a tractament oral	No està indicat l'ús de corticoides sistèmics. Si hi ha molta irritació podem prescriure antihistamínic orals i tractament tòpic (loció amb zinc o ictiol, o banys de brea) Important que aconsellem evitar gluten en la dieta i derivem a dermatòleg de forma ordinària perquè aquest iniciï tractament sistèmic específic (dapsona, sulfamides)

Taula 3. Característiques clíniques de les malalties vesiculars (3)

	Pèmfig vulgar	Pemfigoide
Edat	Entre 30-60 anys, habitualment	Sobretot homes de més de 60 anys
Freqüència	Infreqüent (més incidència en jueus)	Força freqüent
Clínica	Malaltia aguda o crònica manifestada per vesícules i butllofes intraepidèrmiques que apareixen sobre pell normal i mucoses, amb acantòlisi com a mecanisme patogènic. És letal si no es reconeix i s'aplica tractament. Lesions de la mucosa: a la vora lliure del llavi (fissures i crostes hemorràgiques), a faringe, laringe i esòfag (produint odinofàgia, disfonia i disfàgia), també a conjuntiva, mucosa nasal, penis, vagina i anus. Lesions a pell: butllofes superficials que es trenquen amb facilitat, és difícil trobar-les intactes, observant erosió eritematocrostosa de difícil curació Per la falta de cohesió de l'epidermis: les capes superficials de la pell es desplacen amb facilitat quan pressionem (signe de Nikolsky), i quan pressionem sobre una butllofa intacta el líquid intralesional es desplaça separant epidermis i dermis (signe d'Asboe-Hansen). No s'acompanya de prujia, però hi pot haver afectació de l'estat general	Hi ha una fase prodromica, sense butllofes, en la qual apareixen prujia, lesions eczematoses i pàpules Després apareixen de forma gradual butllofes més grans que les del pèmfig i més resistents (persisteixen dies, signe de Nikolsky negatiu, signe d'Asboe-Hansen positiu), de contingut serós o serohemàtic i que en trencar-se deixen una erosió Apareixen lesions en mucosa oral en un 20-30 % dels casos (menys habitual que en pèmfig vulgar), ben delimitades i amb poca tendència a la curació No hi ha afectació sistèmica ni alteració de l'estat general, tot i que es pot acompanyar de prujia més o menys intensa

(continua)

Taula 3. Característiques clíniques de les malalties vesiculars (3) (Continuació)		
	Pèmfig vulgar	Pemfigoide
Localització	Sovint inicialment a la zona umbilical, a mucoses (boca 50 % casos, semblen aftes múltiples) i cuir cabellut, després es generalitza trencant-se ràpidament les butllofes i sovint veiem directament erosions eritematoses múltiples, doloroses, on prèviament hi havia butllofes	Les lesions es poden distribuir per qualsevol lloc del cos, tot i que es localitzen preferentment sobre aixelles, engonals, cara i coll, zona flexora de braços i cames. També en cara interna cuixes i abdomen
Associacions	Malaltia autoimmuna, s'ha trobat associació amb: miastènia gravis, LES. El pèmfig paraneoplàsic s'associa a neoplàsies (limfomes, leucèmies, macroglobulinèmia, timoma) Alguns tractaments (penicil·lamina, rifampicina, fenilbutazona) poden originar un pèmfig que desapareix en suspendre el fàrmac	Cal investigar, posteriorment, neoplàsia de base o altres malalties autoimmunes, que en ocasions es troben associades (LES, artritis reumatoide, cirrosi biliar primària)
Curs	Impredictible, poden anar apareixent butllofes aïllades en pell o mucoses durant anys o produir-se un empitjorament sobtat. Si no es tracta, la malaltia condueix a la mort en un termini d'entre 1 i 3 anys, degut a empitjorament progressiu de l'estat general amb anorèxia (també lesions mucosa oral impedeixen ingestió) i pèrdua	Curs crònic, amb aguditzacions i remissions al llarg d'anys. Pot produir-se curació espontània. En absència de tractament la mortalitat és d'un 40 %, per complicacions (infecció bacteriana, pneumònia o sèpsia)
Diagnòstic	Clínic, la importància de la nostra tasca radica en saber-ho sospitar quan atenem un pacient amb aquestes manifestacions en qualsevol àmbit assistencial, per tal de derivar-lo al dermatòleg per iniciar tractament específic, fins i tot davant de formes localitzades Analítica: elevació VSG, anèmia hipocròmica, leucocitosi i desviació a la esquerra, alteració electrolítica Donen el diagnòstic la histologia (lesions intraepidèrmiques amb IgG) i la immunofluorescència indirecta	Clínic segons exploració cutània i evolució descrita, intentant sempre fer diagnòstic diferencial amb pèmfig Analíticament trobarem elevació VSG, anèmia secundària i leucocitosi amb eosinofília, pot haver-hi hipoalbuminèmia secundària (igual que en pèmfig) i no hi ha alteració específica de diferents òrgans segons bioquímica La histologia i immunofluorescència donaran el diagnòstic
Tractament	Per dermatòleg, fins i tot en formes localitzades (prednisona 2-3 mg/kg/d fins a remissió completa i després reducció lenta fins a dosi de manteniment, que cal mantenir indefinidament, s'hi poden associar immunosupressors). Des d'Atenció Primària caldrà controlar els efectes secundaris de la corticoteràpia crònica	Per dermatòleg (corticoides orals en dosis més baixes, 0,5-1 mg/kg/d, i després disminució lenta fins a dosi de manteniment; sovint aconsellat associar azatioprina, metotrexat o sulfamides). Cal supervisar efectes secundaris de cada un d'aquests fàrmacs donat que són pacients d'edat avançada

ALTRES DERMATOSIS MANIFESTADES PER VESÍCULES/BUTLLOFES

- *Porfíria hepatocutània tardana*: és una malaltia hereditària (defecte d'activitat de la uroporfirino-gen-descarboxilasa) autosòmica dominant o induïda per fàrmacs (estrògens, benzè, fenols, cloroquina, àcid nalidíxic, naproxèn). Pensar-hi quan observem butllofes en dors de les mans i a l'estiu (dermatosi fotosensible) o per petits traumes; les vesícules-butllofes són dures i en trencar-se deixen cicatrius, el pacient també presenta lesions violàcies periorbitàries i hipertricosi a cara. La clínica ens orienta al diagnòstic, en estudi d'urina trobarem alteracions per la uroporfirinúria i en sang augment del ferro. Davant de la sospita caldrà aconsellar derivació a dermatòleg.
- *Epidermòlisis hereditàries*: són malalties hereditàries en què es produeixen vesícules a la pell i en ocasions a mucoses, normalment després d'una pressió mecànica sobre la pell tot i que també poden sorgir espontàniament. Hi ha varietats distròfiques i no distròfiques segons que les vesícules provoquin o no cicatrització i atròfia progressiva de la pell. Davant de la sospita caldrà aconsellar derivació al dermatòleg.
- *Dermatitis de contacte al·lèrgica i toxicodèrmies* (vegeu capítols corresponents a aquests temes).
- *Necròlisi epidèrmica tòxica* (vegeu capítol corresponent).

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES**RESTA DE PATOLOGIES DESCRITES**

- Prescriure tractament, fonamentalment simptomàtic o bé curatiu (èczemes aguts, dermatosis infeccioses) segons descrit en cada cas.
- Aconsellar demanar cita amb el seu metge de família per fer seguiment de la dermatosi o per fer la derivació al dermatòleg en cas de sospita de: dishidrosi recidivant sense resposta a tractaments, herpes gestacional, dermatitis herpetiforme, pèmfing i pemfigoide, porfíria o epidermòlisi hereditària.

DERIVACIÓ A URGÈNCIES HOSPITALÀRIES**CREMADES**

Vegeu capítol específic.

SÍNDROME DE XOC TÒXIC ESTAFILOCÒCCIC

També anomenada síndrome de la pell escaldada, necròlisi epidèrmica tòxica/síndrome Stevens-Johnson: derivar en tots els casos de sospita; vegeu actuació a seguir en el capítol 14.6.

BIBLIOGRAFIA

- Barber Marrero MA, et al. Valoración de las manifestaciones cutáneas del herpes gestacional. *Piel*. 2005;20(2):78-80.
- Bologna JL. *Dermatología*. Edición en español. Ed. Elsevier; 2004. p. 449-77.
- Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Winkelmann RK. *Dermatología*. Ed. Springer-Verlag Ibérica.
- Crosby DL, Díaz LA. Introduction to bullous dermatoses. *Dermatol Clin*. 1993;11(3):373-78.
- Jiménez-Puya RJ, et al. Dermatitis palmar vesiculoampollosa. *Piel*. 2005;20(9):471-3.
- Joly P, et al. Prediction of survival for patients with bullous pemphigoid: a prospective study. *Arch Dermatol*. 2005 Jun;141(6):691-8.
- Pastor Jané L, et al. Lesión erosiva en ala nasal. *Piel*. 2005;20(7):341-2.
- Sánchez-Pérez J, García-Díaz A. Pénfigo. *Actas Dermatosifilográficas*. 2005;96(6):329-56.

14.6. Lesions mucocutànies secundàries a fàrmacs

M. Rosa Senan Sanz

TOXICODÈRMIES MUCOCUTÀNIES

CONCEPTE

Les toxicodèrmies són lesions a la pell produïdes per fàrmacs administrats per via sistèmica; poden afectar la pell, mucoses o annexos cutanis. Poden simular qualsevol dermatosi.

CLASSIFICACIÓ

Els tipus de toxicodèrmies més freqüents que ens podem trobar en un servei d'urgències són:

- Exantema (40-50 %).
- Urticària i angioedema (27 %).
- Exantema fix pigmentari (16 %).
- Eritema multiforme (5 %).
- Altres (< 5 %).

DIAGNÒSTIC

És fonamentalment clínic. Quan ens trobem davant d'un pacient amb una possible toxicodèrmia, durant l'anamnesi hem d'insistir en l'antecedent de la presa de medicaments, malgrat que el pacient inicialment ho negui. Hem d'interrogar activament sobre la ingestió de medicaments homeopàtics i de parafarmàcia.

Taula 1. Etiologia de les toxicodèrmies cutànies

Factors predisposants	Agents causals més freqüents
Sexe femení	Antibiòtics (beta-lactàmics, sulfamides, tetraciclins)
Edat avançada	AINE (AAS, fenilbutazona, pirazolones)
Pacients polimedcats	Diürètics (tiazides, furosemida)
Immunodepressió per neoplàsies o tractaments	Antiepilèptics (fenitoïna, carbamazepina)
Atòpia	Benzofenones
Infeccions virals (VEB, VIH, CMV)	Barbitúrics
Exposició al sol	

EXANTEMA

Es manifesta com un exantema viral clàssic, de tipus morbil·liforme, rubeoliforme o escarlatiniforme.

Generalment va precedit de febrícula i artràlgies, però es manté el bon estat general.

A vegades és molt difícil distingir-lo de l'exantema víric, i en ocasions fins i tot coincideixen. Un dels aspectes que ajuden a establir el diagnòstic diferencial és que l'exantema medicamentós

és una mica més violaci, acostuma a ser simètric i apareix fonamentalment després de prendre beta-lactàmics; en la mononucleosi infecciosa apareix en prendre antibiòtics fins en el 80 % dels casos.

La remissió és espontània als 3-5 dies de suspendre el tractament.

Malaltia del sèrum: és important destacar-la dins d'aquest apartat ja que és la toxicodèrmia exantèmica potencialment més greu. Acostuma a presentar-se amb febre, artràlgies i exantema morbil·lifforme, associat en alguna ocasió a serositis, nefritis o neuritis.

URTICÀRIA

La lesió apareix en forma de favasses, evanescent i pruriginosa.

Angioedema o edema de glotis: és un edema cel·lular subcutani que pot obstruir la via aèria i constitueix una autèntica urgència vital. Presenta pitjor pronòstic si no desapareix en 24 h, i té un curs amb afectació de l'estat general, edema facial i de glotis.

EXANTEMA FIX MEDICAMENTÓS

Apareix al cap de poques hores de l'administració del fàrmac, i fins a 24 h després de suspendre el tractament.

Es caracteritza per plaques violàcies, a vegades ampul·loses, amb pruija i coïssor; més freqüentment als llavis, regió sacra, zones flexores, genitals i regions distals.

Acostuma a deixar hiperpigmentació residual i reapareix si es torna a prendre el fàrmac, i si la pre-sa és intermitent poden aparèixer altres lesions en localitzacions diferents.

ERITEMA MULTIFORME

Apareix al cap d'1-3 setmanes a partir de l'administració del fàrmac.

N'hi ha dos tipus:

El 80 % del casos són de la **forma minor**: maculo-pàpules eritematoses en anells concèntrics.

L'altre 20 % són de la **forma major**. A més de les lesions cutànies típiques en diana, apareix: cefalea, febre, artràlgies i malestar general, lesions a les mucoses, alteració hepàtica, renal i digestiva.

La forma minor té una resolució espontània en 15-20 dies, amb o sense pigmentació residual.

La forma major presenta una mortalitat del 5 %.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON / NECRÒLISI EPIDÈRMICA TÒXICA

És un quadre independent de l'eritema multiforme.

També apareix entre 1 i 3 setmanes després de l'administració del fàrmac, precedit d'un quadre pseudogripal.

De sobte, durant 1-3 dies, apareixen màcules eritematoses i purpúriques arrugades i doloroses amb aspecte inicialment similar a l'eritema multiforme, però més atípic. En fregar la pell, aquesta es desprèn (signe de Nikolski) i es produeix l'eliminació de grans superfícies de pell eritematosa, que donen lloc a erosions extenses amb aspecte de gran cremat.

El quadre es denomina Stevens-Johnson si el desprendiment epidèrmic afecta menys del 10 % de la superfície cutània. Si la superfície afectada supera el 30 %, aleshores rep el nom de necròlisi epidèrmica tòxica.

L'afectació mucosa i visceral (respiratòria, digestiva, renal i hepàtica) és pràcticament constant. La mortalitat varia entre el 5 % del SSJ i més del 30 % de la NET.

Lesions mucocutànies secundàries a fàrmacs

ERITRODÈRMIA

Reacció eritematosa generalitzada, amb o sense descamació.

Acostuma a aparèixer de sobte, és pruriginós, més violaci en zones declivis i pot associar-se a alopecìa, lesions unguials o d'altres òrgans, adenopaties, febre i malestar general.

FOTOTÒXIA

Simula una cremada que apareix immediatament després d'una exposició al sol. La remissió de la clínica es produeix a les 24-48 h de suspendre el tractament.

FOTOAL·LÈRGIA

Apareixen lesions polimòrfiques de tipus eczematós, com eritema, pàpules, vesícules, crostes i exsudació; pruija més enllà de les zones fotoexposades i després de la reexposició solar.

Acostuma a deixar hiperpigmentació residual. En els casos de fotoal·lèrgies, a diferència de les fototòxies, les lesions persisteixen durant setmanes un cop suspès el fàrmac.

EN TOTES LES TOXICODÈRMIES S'OBSERVEN HABITUALMENT:

- Absència d'explicacions etiològiques alternatives.
- Temps de latència adequat respecte a la introducció del fàrmac:
 - habitualment és d'1-3 setmanes,
 - urticària: pot ser a partir de 4-6 h d'exposició al fàrmac.
 - si sensibilització prèvia: 24-48 h.
- Nivells tòxics del fàrmac en plasma.
- Millora ràpida amb la retirada de la medicació.
- Empitjorament amb la reintroducció (no aconsellable pel risc de agreujament de la toxicodèrmia).
- No hi ha proves diagnòstiques d'urgències.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

En tots els casos, i com a norma fonamental, s'han de retirar tots els fàrmacs que puguin ser sospitosos, incloent-hi els productes de parafarmàcia i homeopatia, i deixant només aquells que considerem absolutament imprescindibles.

En les **formes lleus**:

- Retirada del fàrmac.
- Antihistamínic vo (per exemple, dexclorfeniramina 2-6 mg/6-8 h o cetirizina 10 mg/24 h).
- Corticoides tòpics potents com la betametasona dipropionat 0,05 % crema, 1 aplicació/12-24 h en lesions no erosionades (amb integritat cutània).
- Les lesions erosionades es poden tractar amb pomada de bacitracina (Neobacitrin®) o altra pomada antibiòtica i un apòsit fins que es produeixi la reepitelització de la zona.
- Fer seguiment a les 24-48 h.

En les **formes extenses** (anafilaxi, eritrodèrmia, angioedema, síndrome d'hipersensibilitat i malaltia del sèrum):

- Retirada del fàrmac.
- Prednisona vo 0,5-1 mg/kg/d fins que remeti la clínica, disminució progressiva 5-10 mg/d c/3-5 d durant 2 setm, o

- Corticoides per via general: iv en símptomes més greus, hidrocortisona o metilprednisolona 40 mg iv o im, per vo es pot fer servir la prednisona a 70 mg/d amb reducció de 5-10 mg diaris al llarg d'1-2 setm.
- Urticària/angioedema/anafilaxi: adrenalina 0,3 a 0,5 ml al 1:1.000 sc i repetició als 10-15 min si cal.
- Antihistamínic anti-H₁ o H₂ combinats o aïllats, com dexclorfeniramina (Polaramine®) IM.
- Traqueotomia si hi ha compromís de la via aèria i fallen els anteriors (només realitzar-la si se'n té experiència).
- Fer seguiment a les 24-48 h.

DERIVACIÓ

A DERMATOLOGIA

- Dubte diagnòstic.
- Exantema que no cedeix.

DERIVACIÓ A URGÈNCIES SI AFECTACIÓ DE L'ESTAT GENERAL

- SEJ.
- NET.
- Eritrodèrmia.
- Angioedema que no cedeix.



Alertes i precaucions

- Les toxicodèrmies poden manifestar-se com qualsevol tipus de dermatosi.
- Davant d'un pacient amb lesions a la pell, cal preguntar sempre per la presa prèvia de fàrmacs.
- Cal retirar tots els fàrmacs excepte els absolutament imprescindibles.
- Evitar la reintroducció d'un fàrmac si va ser sospitós d'haver produït una toxicodèrmia, pel risc potencial de recidiva i que s'agreugi.
- Cal derivar sempre les toxicodèrmies que presenten afectació de l'estat general.

BIBLIOGRAFIA

- Borbujo J, Olmos O. Piel y fármacos. FMC. 2003;10:42-58.
- Casanova Seuma J, Ribera Pibernat M. Los 20 motivos de consulta dermatológicos más frecuentes en atención primaria y su diagnóstico diferencial (I): Lesiones de contenido líquido y lesiones eritematosas. Protocolos FMC. 2001;(supl).
- García-Patos V, García D. Toxicodermias. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. p. 385-92.
- Fitzpatrick. Reacciones cutáneas a fármacos. A: Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 5a ed. Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana. p. 543-71.

14.7. Pruïja aguda

Sandra Pons Cuevas

CONCEPTE

La pruïja és un dels símptomes més freqüents de la pell. En el context d'un brot agut és molt molesta i els pacients poden manifestar secundàriament tot tipus de trastorns com ara fatiga, insomni, nerviosisme, dificultat per concentrar-se, i en casos extrems pot conduir fins i tot al suïcidi.

Davant d'un pacient amb episodi agut de pruïja haurem d'intentar oferir-li tractament simptomàtic però també serà igualment important orientar, des de bon principi, el possible origen de la pruïja perquè el tractament sigui més efectiu.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Taula 1. Etiologia de la pruïja aguda	
Causes cutànies	Causes sistèmiques
Infestacions Picades, pediculosi, escabiosi, ascariosi, triquinosi, etc.	Malalties hematològiques Ferropènia, paraproteïnèmia, policitemia vera, mieloma
Dermatosis inflamatòries Malalties ampul·loses Dermatitis atòpica Dermatitis de contacte Psoriasi Miliària Pruïja aquagènica Urticàries Hipersensibilitat a fàrmacs Eruptió polimorfa lumínica	Malalties malignes Limfoma Hodgking i no Hodgking, leucèmia mieloide crònica Micosi fungoide Acantosi <i>nigricans</i>
Dermatosis infeccioses Dermatòfits Varicel·la	Malalties endocrines Diabetis mellitus Hiper o hipoparatiroidisme Hiper o hipotiroidisme
Altres Xerosi cutània (pell seca) Mastocitosi cutània Lliquen pla Neoplàsies	Malalties hepatobiliars Malalties renals. Urèmia Sistema nerviós Pruïja senil (també per xerosi, sobretot en extremitats inferiors) Esclerosi múltiple Pruïja psicògena
	Fàrmacs i fotoquimioteràpia Altres Síndrome carcinoide Embaràs Mastocitosi

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

Anamnesi: la pruija és un símptoma d'una dermatosi de base (*Pruritus cum materia*) o una malaltia sistèmica o neurosi (*Pruritus sine materiae*). La seva intensitat sovint va fluctuant al llarg del dia; en ocasions hi ha factors desencadenants, com per exemple, un canvi de temperatura ambiental (passar d'un ambient fred a un de calent), l'exposició a alguna substància o a l'aigua.

Amb les preguntes serà important aclarir: data i context en que s'inicià la pruija, factors desencadenants, curs evolutiu (de vegades apareix predominantment de nit, a causa de la calor del llit), antecedents personals i familiars, mèdics, al·lèrgics i atòpics.

Exploració física: d'entrada inspeccionarem la pell per observar signes que ens orientin sobre la possible causa: tint icteric o altra pigmentació general, pell amb signes de sequedat o dermis molt fina, lesions per gratament, que cal diferenciar de les lesions pròpies de la dermatosi causal. Les lesions per gratament es localitzen en àrees accessibles i són línies paral·leles, eritematoses amb excoïriacions i exsudació serohemàtica si són agudes, o crostoses si són de llarga evolució.

És important descartar en tots els pacients la presència de paràsits. La sarna és una de les parasitosis cutànies més freqüents; en aquests casos són habituals lesions per gratament (per pruija sobretot nocturna) en plecs interdigitals, colzes, plecs axil·lars o umbilicals, mames, cara interna de peus i turmells, gluti i zones engonals i genitals; no sempre trobem els solcs acarins (de pocs mil·límetres i amb un punt negre a l'extrem, que correspon a l'àcar). Pràcticament mai trobarem lesions a esquena ni al cap o el coll.

Si el pacient es queixa de pruija en el cuir cabellut cal examinar els cabells, sobretot de zones retroauriculars cercant llèmenes, o la zona del pubis.

S'ha de comprovar que no hi hagi signes d'impetiginització de les lesions excoïriades, que pot estendre's a altres localitzacions.

Si en l'exploració no trobem lesions cutànies, fora de les de gratament, que ens orientin sobre l'origen de la pruija, podem fer un examen físic general (inspeccionar icterícia, auscultació cardiorespiratòria, examen neurològic bàsic) i en tots els casos donarem tractament simptomàtic i aconsellarem al pacient que consulti el seu metge per iniciar estudi etiològic per descartar malalties sistèmiques.

TRACTAMENT

En l'atenció a la consulta urgent caldrà, sobretot, que oferim tractament per controlar la pruija, a part d'intentar fer una orientació inicial de les possibles causes.

CONSELLS GENERALS

- Portar roba còmoda i evitar la suor o la calor.
- Aconsellar evitar gratar-se o fer-ho fregant la pell amb el palmell de la mà o aplicant alguna crema hidratant, amb les ungles ben retallades i arrodonides.
- La causa més freqüent de pruija *sine materiae* és la xerosi o sequedat de la pell, i l'existència d'aquesta en qualsevol altre cas empitjora el símptoma. Per això cal aconsellar l'aplicació diària de cremes hidratants amb excipient greixós, tan sovint com la pell ho necessiti, i fer servir sabons suaus o gel netejador sense sabó.
- En cas de sarna, cal aconsellar sempre que tota la roba que hagi estat en contacte amb la pell infectada es netegi a un mínim de 60°C de temperatura o bé que es deixi en una bossa totalment tancada durant 10 dies.

TRACTAMENTS TÒPICS

- Formulacions o preparats tòpics que continguin: càmfora, cetona amb efecte refrescant i antipruriginós, i mentol, alcohol refrescant (Sartol[®], Pruriced[®]); fenol, antipruriginós per les seves propie-

- tats anestèsiques; àcid salicílic, antipruriginós a concentracions de l'1-2 %; pramoxina, substància que per la seva acció anestèsica millora la pruija (Pramox[®]), o loció de calamina (Kalatea[®]).
- Capsaicina en crema al 0,025 %: té els inconvenients que cal aplicar-la cada 4-6 h, pot trigar entre 2 o 4 setmanes abans no comenci l'efecte i pot provocar irritació o cremor local.
 - Corticoides tòpics en cas d'observar lesions cutànies amb component inflamatori (èczema de contacte, altres èczemes, picada d'insecte). En lesions cronificades (seques i engruixides) caldrà que el corticoide sigui de més potència i amb excipient greixós (pomada,ungüent).
 - En cas de picades, a més de la neteja cutània i l'ús de corticoide tòpic pautarem antibiòtic tòpic sol o associat a corticoide si observem signes de sobreinfecció (Diprogenta[®], Fucibet[®], Celestoderm[®], Gentamicina[®]).
 - En cas de pediculosi de cuir pilós o pubis, cal aplicar localment un xampú amb permetrina a l'1,5 % (permetrina 1,5 % OTC[®]) o lindà a l'1 % (excepte nens de menys de 9 anys) (Kife[®] loció, xampú) deixant actuar el producte durant 5-10 minuts i repetint aplicació al cap d'1 setmana. Aconsellar tractament en parelles sexuals en cas de pediculosi pubis. No cal depilació.
 - En cas de sarna, aplicar permetrina al 5 % (nens) o lindà a l'1 % en forma de loció per tot el cos excepte cap i cara, deixant actuar tota la nit i eliminant amb dutxa l'endemà. Repetir al cap d'1 setmana. En nens lactants aplicar fórmula magistral amb sofre al 10 % i vaselina durant 3 dies i repetir 1 setmana després.
 - Evitar l'ús d'altres anestèsics tòpics que, tot i que poden millorar momentàniament la pruija, poden desencadenar dermatitis de contacte al·lèrgiques.
 - Evitar l'ús de pólvore de talc o altres pólvore medicalitzats que ressequen la pell.

TRACTAMENT SISTÈMIC

- Antihistamínic orals: sovint els més efectius encara són els anti-H₁, clàssics com la hidroxizina (10-50 mg/6-12 h), clorfeniramina (4 mg/4-6 h), declorfeniramina (2-6 mg/4-12 h) i la difenhidramina (25-50 mg/4-6 h). Aquestes presenten també efecte anestèsic, anticolinèrgic, antiemètic i sedant, accions, sobretot la darrera, molt útils per controlar l'ansietat associada a la pruija.
- Fàrmacs psicotròpics (benzodiazepines o antidepressius) en els casos en què es detecta un trastorn ansiós o antidepressiu de base.



Alertes i precaucions

- Intentar, en qualsevol visita, fer una aproximació diagnòstica de la causa d'aquest símptoma, per valorar si cal tractament específic.
- **La xerosi o sequedat cutània és la causa principal de la pruija primària, sobretot en gent gran.**
- El diagnòstic de pruija psicògena serà per exclusió, per tant, en general no el podem donar des d'una visita urgent sense un estudi previ.
- Les lesions per gratament poden amagar les lesions primàries de la malaltia cutània que causa la pruija.
- Cal evitar la utilització dels antihistamínic tòpics.
- Davant d'una pruija generalitzada persistent sempre cal tenir en compte una possible sarna.
- Si l'examen cutani i l'anamnesi no ens orienten cap a una determinada etiologia, donarem igualment tractament simptomàtic sempre i consells generals; la meitat dels pacients milloraran i es farà innecessari fer estudis posteriors.

BIBLIOGRAFIA

Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Winkelmann RK. Dermatologia. Ed. Springer-Verlag Ibèrica. Carrascosa JM, Ferrándiz C. Estratègies terapèutiques en el prurito nodular. Piel. 2001;16:360-4. Moretó Agustí ML. El prurito sin lesiones cutáneas. FMC. 1998;5(3):148-56.

14.8. Urticària i angioedema

Ana Clara Cereijó Thomas

CONCEPTE

URTICÀRIA

Trastorn cutani caracteritzat per una o diverses àrees d'edema circumscriu, sobreelevat, eritematós, generalment pruriginós amb tendència a la pal·lidesa a la part central, que blanqueja si es pressiona. Les lesions, que reben el nom de faves i tenen evolució independent unes de les altres, són evanescents, amb una durada inferior a les 24 h, essent aquesta la seva característica principal. Es presenten en nombre, diàmetre i localització variable.

ANGIOEDEMA

Quan l'edema afecta també la dermis profunda i el teixit subcutani o submucós rep el nom d'angioedema. Aquest es localitza preferentment allí on el teixit és més lax, a parpelles, llavis i genitals.

Com a simptomatologia general poden provocar clínica gastrointestinal (vòmits, diarrea, dolor abdominal per edema de les mucoses) o respiratòria, en aquests casos pot causar dispnea i disfonía que poden ser secundàries a edema de laringe i poden comprometre la vida del pacient.

ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA I CLASSIFICACIÓ

La urticària és força freqüent i la pateix entre un 15 i un 25 % de la població al llarg de la vida, essent un motiu freqüent de consulta.

La classifiquem atenent a paràmetres com: etiologia, clínica o durada.

Taula 1. Característiques clíniques de les urticàries

URTICÀRIA COMUNA

Brots diaris o intermitents amb períodes de dies a setmanes lliures de malaltia. Diferenciem: a. Urticària aguda: durada dels brots inferior a 6 setmanes b. Urticària crònica: durada superior a 6 setmanes

URTICÀRIA FÍSICA

Un estímul físic indueix la reacció urticariforme. Generalment l'inici és immediat després del contacte. Durada inferior a dues hores

Diferenciem:

- Dermografisme És la forma més freqüent d'urticària (50 % del total) i es caracteritza per l'aparició de faves de distribució lineal a les zones de fricció o rascat
- Urticària per pressió Es diferencia de la resta en què les lesions poden aparèixer passades 2 hores o més del contacte i persistir més de 24 h. Són doloroses. Es localitza habitualment en zones sotmeses a pressió (cintura després de portar roba ajustada, per sota de la goma del mitjons, plantes dels peus després de caminar...)
- Urticària colinèrgica És la segona en freqüència (15-25 % del total). Apareix després d'estímuls que condicionen variació de la temperatura corporal (fred, calor, exposició solar, exercici, estrès emocional...) Habitualment es produeix una erupció micropapular amb faves de 2-3 mm de distribució simètrica

(continua)

Urticària i angioedema

Taula 1. Característiques clíniques de les urticàries (Continuació)

URTICÀRIA PER CONTACTE	
Inici passats menys de 30 minuts del contacte amb la substància que produeix la reacció (aliments, plantes, medicaments tòpics, pèl d'animals, pol·len, làtex i derivats...). Durada de 30 minuts a 2 hores. En diferenciem dos tipus:	
■ Immunològica	Per interacció de la substància al·lergògena amb una Ig E específica. Requereix sensibilització prèvia. Pot evolucionar cap a una reacció anafilàctica
■ No immunològica	Deguda a efecte irritatiu
ANGIOEDEMA	
El més habitual és que es presenti en el curs d'una urticària i aleshores es tracta com aquesta En ocasions apareix un angioedema sense faves, caracteritzat per episodis recidivants d'edema subcutani, produïts per dèficit del factor C1 inhibidor. Pot ser hereditari o adquirit, en aquest cas es pot associar a processos limfoproliferatius i malalties del col·lagen	
URTICÀRIA VASCULITIS	
Les lesions cutànies semblen una urticària (encara que duren més de 24 h, tret característic d'aquesta) però histològicament sembla una vasculitis. A més, les lesions es curen deixant una púrpura residual i en un 50 % dels casos els pacients presenten també artràlgies	

DIAGNÒSTIC

Clínic. És important una història clínica acurada per intentar identificar el o els desencadenants.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Cal fer-lo amb totes les afeccions dermatològiques urticariformes:

- Mastocitosi cutània.
- Vasculitis urticariosa.
- Picades d'insectes.
- Síndrome de Sweet.
- Pemfigoide preampul·lar.
- Dermatitis de contacte aguda.
- Reaccions urticaroses a medicaments.

En tots aquests casos, el component urticariós forma part d'un procés inflamatori més llarg fàcilment diferenciable de la urticària per la duració prolongada de cada lesió.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES. TRACTAMENT

- Eliminar el factor desencadenant, si és conegut, i evitar factors agreujants com alcohol, estrès, alguns fàrmacs (AAS, AINE, codeïna).
- Compreses fredes per alleujar la pruija.
- Tractament farmacològic
 - Es basa en l'ús d'antihistamínic: dexclorfeniramina de 2-6 mg c/8-12 h, levocetirizina 5 mg c/24 h, loratadina 10 mg c/24 h durant 5-15 d per prevenir recaigudes encara que el pacient estigui asimptomàtic.

- En casos greus d'urticària aguda amb gran afectació cutània o angioedema, o si episodis persistents o recurrents, associar glucocorticoïdes: 6-metilprednisolona 1mg/kg im en bol.
- En cas d'afectació de via aèria es recomana l'administració d'adrenalina 1:1.000 03-05 ml im. Repetir al cap de 10-30 min si és necessari.
- En cas d'edema d'úvula, mantenir en observació fins a resolució completa del quadre.

BIBLIOGRAFIA

Bologni JL, Jorizzo JI, Rapini RP. Dermatology (ed. esp.). Madrid: Elsevier España; 2004.

Clarke P. Urticaria. Aust Fam Physician. 2004;33:501-3.

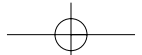
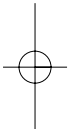
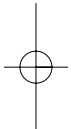
Muller BA. Urticaria and angioedema: a practical approach. Am Fam Physician. 2004;69:1123-8.

Olmos Carrasco O, Borbujo Martínez J. Urticaria y angioedema. FMC. 2002;9:667-76.

Zuberbier T. Urticaria. Allergy. 58:1224-34.

15. Ambientals

- 15.1. Lesions per fred
- 15.2. Cremades
- 15.3. Malalties per calor
- 15.4. Mossegades i picades de la fauna ibèrica
- 15.5. Lesions per electricitat



15.1. Lesions per fred

Marisol Fonseca del Valle
Pedro M Cabrero Sobrino

CLASSIFICACIÓ

Locals:

- Congelacions.
- Peu de trinxeres i afins.
- Penellons i eritema perni.

Generals

- Crioplèxia o hipotèrmia generalitzada.
- Síndrome d'immersió.
- Hipersensibilitat al fred.

Les lesions depenen dels factors següents:

- Intensitat del fred.
- Temps d'exposició
- Condicions ambientals:
 - Immersió (multiplica per 32 l'acció del fred).
 - Vent (multiplica per 10 l'acció del fred).
 - Humitat (multiplica per 14 l'acció del fred).
 - Hipòxia i poliglobúlia altura (alentiment del flux capil·lar).
 - Hàbits personals, morfològics i ètnics.
 - Deterioració psicofísica.
 - Esgotament físic.

HIPOTÈRMIA

DEFINICIÓ

Es parla d'hipotèrmia quan la temperatura central és inferior a 35°C. La temperatura cutània no és valorable, ja que sovint hi ha una vasoconstricció cutània que fa que la temperatura presa sigui inferior a la central.

- Hipotèrmia crònica: els mecanismes de la termoregulació de la persona estan alterats i són insuficients, particularment en situacions de fred continuat, la temperatura corporal caurà en dies o setmanes: alcohòlics, persones grans i malalts.
- Hipotèrmia aguda: causada per l'exposició brusca a temperatures molt baixes, la resposta de l'organisme és insuficient per resoldre les pèrdues de calor, per exemple la immersió en aigua molt freda.
- Hipotèrmia subaguda: produïda en persones sanes, sotmeses a tensions de l'ambient i que a causa d'un aïllament inadequat, van gastant les reserves energètiques intentant mantenir la temperatura normal del cos; això produeix esgotament, i llavors la temperatura corporal descendeix de manera lenta, però inexorable.

CAUSES D'HIPOTÈRMIA I FACTORS PREDISPOSANTS**DISMINUCIÓ DE LA PRODUCCIÓ**

- Alteracions endocrines: hipoglucèmia, hipotiroidisme, malaltia d'Addison.
- Depleció de les reserves nutricionals: anorèxia nerviosa, síndromes de malabsorció o malnutrició.

AUGMENT DE LES PÈRDUES

- Factors mediambientals: fred, vent, humitat.
- Iatrogènic: pacient nu o poc abrigat, infusió de fluids freds.
- Malaltia de pell i cremades.

ALTERACIONS DE LA TERMOREGULACIÓ

- Patologia de l'SNC: AVC, traumatisme cranial, neoplàsies, encefalopatia de Wernicke, malaltia de Parkinson, Alzheimer, demència senil.
- Fàrmacs i tòxics: alcohol, heroïna, neuroleptics, insecticides organofosforats, vasodilatadors, barbitúrics, antidepressius tricíclics.
- Edats extremes de la vida.

MANIFESTACIONS CLÍNiques

Taula 1. Alteracions clíniques en relació amb el grau d'hipotèrmia		
Grau	Temperatura central	Signes i símptomes
Lleugera	35-32°C	<ul style="list-style-type: none"> • Intensa sensació de fred • Alteració de l'estat de consciència: agitació que passa a confusió lleu. Atàxia. Fatiga. Apatia. Disàrtria. Debilitat • Taquicàrdia i hipertensió per vasoconstricció (posteriorment, hipotensió i bradicàrdia) • Taquipnea, broncorrea, disminució del reflex tussigen • Augment de la diuresi • Disminució de la motilitat intestinal • Calfreds, tremolors i esgarrifances per augmentar la producció de calor. Excitació autonòmica que Metabolisme basal
Moderada	32-28°C	<ul style="list-style-type: none"> • Es perd el reflex del tremolor. Falta d'esgarrifances. Metabolisme basal • S'agreuja l'alteració de la consciència: obnubilació, estupor, hiporeflèxia • Hipoventilació • Bradicàrdia, hipotensió, vasoconstricció • Ones J d'Osborne en l'ECG • Aritmies supraventriculars • Ili paralític • Alteracions visuals, auditives i al·lucinacions
Greu	< 28°C	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidesa, lividesa i fredor • Pèrdua de la capacitat de defensa • Coma. Areflèxia. Midriasi bilateral areactiva • Hipoventilació extrema • Hipotensió • Aritmies: bradicàrdia → fibril·lació ventricular → asistòlia

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES INICIALS: EEG

- Línia base artefactada pel tremolor muscular.
- Taquicàrdia seguida de bradicàrdia.
- Fibril·lació auricular.
- Prolongació del PR.
- Blocatges de diversos graus.

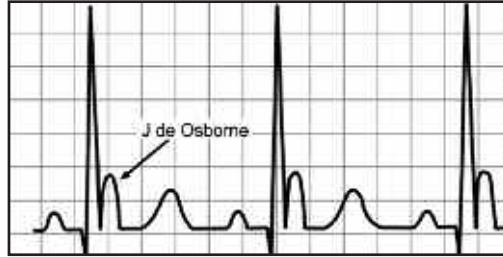


Figura 1. Ona «J» d'Osborne.

- Eixamplament de P, QRS, QT.
- Disminució del voltatge de QRS i elevació del punt J amb ascens del segment ST. L'ona J d'Osborne es presenta en moltes hipotèrmies severes (20-30°C), però no en totes. És una ona positiva immediatament posterior a S i es veu millor en aVL i aVF. Desapareix en escalfar el pacient. És patognomònica de la hipotèrmia.
- Inversió i elongament de T.
- En hipotèrmies greus apareixen arítmies ventriculars que en arribar als 28°C són fibril·lacions ventriculars.

ASSISTÈNCIA**EN TOTS ELS CASOS:**

- Retirar el pacient de l'acció del fred, treure-li la roba mullada i posar-n'hi de seca i calenta que li proporcioni un aïllament suficient en un ambient càlid.

Hipotèrmies lleus

- Monitoratge continu de la TA, temperatura central, ritme i freqüències cardíaques, freqüència respiratòria, SatO₂ i glucèmia.
- Només requereixen escalfament extern passiu (flassades seques i calentes) o actiu (flassada elèctrica). Durant el reescalfament la temperatura rectal sol augmentar 1°C/h. Cal evitar pèrdues de calor posteriors amb l'ús de flassades d'alumini.
- Procurar aportació de líquids i hidrats de carboni per vo (calents), si pot ingerir, i iv sèrum glucosat + sèrum fisiològic calent, si no pot ingerir. No donar mai tabac ni alcohol.
- Administrar oxigen en funció de la SatO₂.
- Derivar al SUH amb una unitat amb suport vital bàsic.

Hipotèrmies moderades/greus

- Maneig molt delicat del pacient. El cor fred té una gran propensió a caure en fibril·lació ventricular.

- Pensar que s'hi poden associar altres lesions. Si sospitem una fractura o luxació només farem una alineació curosa del membre.
- Sempre s'han de derivar al SUH. Prèviament al trasllat cal tenir en compte les consideracions següents:

SENSE SIGNES VITALS

Decisió de reanimar

- A 18°C el cervell tolera períodes d'anòxia 10 vegades superiors que en normotèrmia.
- No sempre és fàcil distingir entre la hipotèrmia primària de la secundària quan es descobreix la víctima en aturada cardiorespiratòria en ambient fred.
- No considerarem com a mort el pacient fins que no s'hagi reescalfat i no respongui a les maniobres de RCP.
- No iniciarem maniobres de RCP si objectivem lesions letals o si el cos està completament congelat.

Accions

- Emprarem més temps de l'habitual per valorar la presència de ventilació espontània i altres signes vitals. Si disposem d'equip, monitorarem el pacient. Però una vegada determinada la situació d'aturada cardiorespiratòria, no endarrerirem les maniobres de RCP.
- Cal obrir la via aèria amb suavitat per evitar estímuls que desencadenarien una fibril·lació ventricular (FV).
- Oxigenoteràpia a altes concentracions i, si és possible, amb oxigen calent (40-42°C) i humit.
- Cal considerar la necessitat de fer un aïllament de la via aèria. Però s'ha de tenir present que si hi ha respiració espontània, encara que sigui a freqüències molt baixes, s'han d'evitar les maniobres agressives.
- Una vegada iniciada la RCP cal confirmar la hipotèrmia amb un termòmetre central.
- Les ventilacions i les compressions toràciques s'han de fer amb la mateixa tècnica que en el pacient normotèrmic.
- No s'ha d'administrar adrenalina ni altres fàrmacs fins que la temperatura central arribi als 30°C i entre 30 i 37°C se n'ha de duplicar l'interval d'aplicació.
- Són freqüents les arítmies: bradicàrdia sinusal → AC x FA → FV → asistòlia.
- Si es detecta FV, cal donar un xoc elèctric, i es pot repetir com a màxim fins a un total de 3 mentre la temperatura no sigui superior a 30°C.
- Col·locar una via venosa perifèrica amb infusió de SF calent.
- Els pacients poden requerir grans volums de fluids en augmentar l'espai vascular per vasodilatació si es produeix el reescalfament.
- Simultàniament al reescalfament actiu s'ha de fer suport vital però no s'ha d'alentir el trasllat a l'hospital, on es disposa de mitjans tècnics més adequats per dur a terme el reescalfament extern i/o intern.
- Les maniobres de RCP, si estan indicades, no s'aturaran fins passades 3 hores.

AMB SIGNES VITALS

- Aplicar els principis generals de l'SVB: obrir via aèria, ventilació (oxigenació) i circulació.
- No alentir els procediments urgents.
- Maneig molt curós del pacient per evitar l'aparició de FV.
- La hipotèrmia és un factor protector contra la hipòxia, però agreuja el risc de desencadenar una fi-

bril·lació ventricular: si respira espontàniament (> 5 vegades/min i té presents els reflexos protectors de l'aparell respiratori), se li administrarà oxigen calent i humit per mascareta. Si està inconscient i fa menys de 4/min, cal considerar l'aïllament de la via aèria i O₂ calent.

- Monitoratge cardíac i de les altres constants vitals.
- Col·locar via venosa perifèrica amb infusió de SF calent.
- Sempre que no retardi el trasllat, col·locar una sonda vesical per controlar la diüresi.
- Oxigenoteràpia, amb O₂ calent i humit, si se'n disposa.
- Evitar la hipertèrmia durant i després del període d'escalfament.
- No ha d'ingerir aliments ni líquids.
- No hi ha evidència que l'ús rutinari d'esteroides, barbitúrics o antibiòtics sigui beneficiós.

Si el pacient no està en aturada cardiorespiratòria, cal tenir en compte que:

Perills del reescalfament actiu → hipotèrmia secundària o col·lapse per escalfament: descens sobtat de la temperatura corporal central (*afterdrop*) una vegada iniciat l'escalfament extern (*rewarming shock*), amb fibril·lació ventricular i aturada cardíaca.

Un escalfament ràpid i incontrolat → vasodilatació perifèrica → gran part de la sang refredada, acidòtica, carregada de K, passa a la circulació general → col·lapse vascular, agreujament de la diüresi freda, aparició de fibril·lació ventricular.

Aquests efectes es poden evitar amb un escalfament enèrgic que aconsegueixi gradients de temperatura de la perifèrica a la central, molt elevats. Així doncs, l'escalfament s'ha de fer en condicions estrictament controlades amb O₂, ventilació, reposició de fluids, electrolits, glucosa, analgèsia i sedació en un centre adequat.

AFECTACIÓ LOCAL DEL FRED

PERNIONS (PENELLONS)

Produïts per l'ambient fred i sec crònics, es localitzen a la pell i el teixit gras amb aspecte de vasculitis, amb àrees tumefactes i lleugerament doloroses, que normalment apareixen al dors de mans i peus, i poden arribar a ulcerar-se. Més abundants en dones, solen ser estacionals, apareixen a l'hivern i desapareixen a l'estiu i recorren l'any següent. El tractament és simptomàtic.

CONGELACIÓ

FACTORS DE RISC

- Temperatura ambient i altres factors climàtics:
 - L'exposició al fred està determinada en funció de la temperatura i la durada.
 - Humitat relativa.
 - Condicions locals del vent.
 - Contacte amb líquids volàtils.
- Estat nutricional:
 - Si és precari, predisposa a la lesió. Les cèl·lules tenen una petita reserva contra la lesió. Si les reserves són normals, indica que la lesió és més profunda i severa.
 - Raça i herència.

- Antecedents de congelacions prèvies:
 - Augmenta el risc de noves congelacions, ja que en aquestes zones hi ha canvis vasculars residuals.
- Roba estreta, xoc i pèrdua de sang.
 - La roba estreta, el xoc i la hipovolèmia poden produir una disminució del flux sanguini perifèric i resultar-ne menys transferència de calor i oxigen als teixits afectats. Disminueix el flux de calor si la posició del membre dificulta el flux arterial o venós i la pressió directa. El pacient immobilitzat o que presenta hipovolèmia augmenta el risc de congelació i hipotèrmia.
- Drogues i medicaments:
 - Els que dificulten la circulació perifèrica.
 - Els que alteren la capacitat mental de l'individu.
 - Els que alteren el centre termoregulador.
- Altitud i hipòxia.
 - En disminuir la pressió d'O₂ augmenta la severitat de les lesions.
- Activitat:
 - Augmenta la producció de calor, de manera que té un efecte protector limitat.

CURS CLÍNIC

De manera progressiva apareixen:

- Sensació de fred.
- Pèrdua d'habilitat o dolor cremant.
- Envermelliment de la pell.
- Sensació de formigueig.
- Entumiment.
- Coloració blanquinosa (poden adoptar temporalment un lleuger envermelliment a causa de la vasodilatació).
- Sensació de bloc de fusta.
- Aparença de congelat (aspecte marmori).

PROFUNDITAT DE LES CONGELACIONS

SUPERFICIALS

- Representa una lesió superficial reversible: afecta la pell i el teixit cel·lular subcutani.
- Empal·lidiment sobtat de la pell, seguit d'una aparencia blanca, cèria i congelada. Reompliment capil·lar endarrerit o absent.
- Tacte gomós, ja que sota la lesió superficial trobem teixits elàstics.

PROFUNDES

- Quan la congelació arriba fins als teixits profunds.
- L'àrea té un aspecte de tros de carn congelat.
- Està insensible i el pacient sovint descriu la sensació de bloc de fusta.
- El tacte és dur.

ASSISTÈNCIA

CONSIDERACIONS PRÈVIES

- Els teixits gelats s'han de tractar amb una suavitat extrema. S'ha d'evitar el massatge, fregar amb neu i la deambulació. Els pacients amb congelació a les extremitats inferiors han de ser transportats en llitera sempre que sigui possible.
- La part afectada no es pot recongelar sota cap circumstància. El cicle congelació-descongelació-recongelació suposa un intens increment de la destrucció tissular. Mantenir la part congelada sense increment del teixit congelat és una tasca difícil. L'extremitat s'ha d'aïllar de posteriors exposicions al fred, la calor del cos proveeix un reescalfament lent.
- El transport amb ambulàncies calentes, sobretot si ha de ser llarg, ocasiona un reescalfament lent. Si el vehicle s'avaríés o quedés immobilitzat hi ha el perill de recongelació. Cal valorar aquests aspectes a l'hora de planejar l'evacuació.

MANIOBRES

- Abans de res, l'accidentat s'ha de col·locar a cobert, afluixar la roba i retirar la humida que eventualment pogués dur.
- Està totalment prohibit que el pacient fumi o prengui alcohol. L'alcohol produeix una vasodilatació que altera el mecanisme fisiològic de defensa.
- No s'ha de fregar la zona congelada amb neu (uns talls microscòpics faciliten posteriors infeccions), ni aplicar massatges (ocasionen un trauma mecànic irreversible).
- Evitar la pressió en parts acrals.
- El reescalfament no s'ha de fer per exposició a flama, ja que hi ha perill de cremada.
- El reescalfament no s'ha de fer *in situ* si hi ha perill de recongelació. La mobilització del pacient es farà preferiblement en llitera excepte si la part afectada són les extremitats superiors. Encara que és preferible que el pacient camini amb una extremitat congelada a iniciar el reescalfament sense garanties que no es recongelarà. Si hi ha perill que en caminar l'extremitat es descongeli per la calor interna produïda per l'exercici, s'ha d'evitar la deambulació. El reescalfament no s'ha d'iniciar fins que el transport no estigui disposat de manera adequada, encara que això suposi un retard en l'inici del tractament.
- La hidratació és fonamental contra la trombosi.
- Cal recordar que en climes amb temperatures fluctuants es pot produir la descongelació espontània diürna. Si s'ha iniciat el reescalfament, el pacient ha de romandre en repòs i el transport s'ha de fer en llitera.
- A l'ambulància s'ha d'evitar el reescalfament lent, i mantenir el compartiment del pacient «fred» i l'extremitat mantinguda sense calefactor.
- No es pot aplicar un reescalfament ràpid a una extremitat ja descongelada.
- Les extremitats amb lesions (fractures, ferides...) tenen un alt risc de sofrir lesió per fred i particularment si està immobilitzada (fèrules...).
- Tractar la hipotermia associada.

BIBLIOGRAFIA

- Giménez L, Sánchez Turrión V. Congelaciones. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 625-32.
- González-Cavero J, et al. Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. *Emergencias*. 1999;11:295-301.
- Lizarralde Palacios E, et al. Alteraciones de la termorregulación. *Emergencias*. 2000;12:192-207.
- Lucena JL, Jiménez M. Quemaduras. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 619-25.
- Martínez JL, et al. Hipotermia. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 573-82.
- Mosquera JM. Electrocutión. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 586-90.
- Sánchez Casado, et al. Hipotermia accidental. A: Avances en emergencias y resucitación.
- Sánchez L, Moya M. Hipertermia. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana, 2005; 567-73.
- Stewart CE. Environmental emergencies. Williams and Wilkens; 1990.
- Suárez Briones, et al. Alteraciones electrocardiográficas en la hipotermia accidental. *Emergencias*. 1999;11:375-8. <http://www.secpres.org/documentos%20manual.html>

15.2. Cremades

Marisol Fonseca del Valle
Pedro M Cabrero Sobrino

TIPUS DE CREMADES

Les cremades es poden classificar segons l'agent que les origina:

- Tèrmiques (per acció directa de la font de calor).
- Per radiació.
- Elèctriques.
- Químiques (causticacions).

CREMADES TÈRMQUES

VALORACIÓ DEL PACIENT AMB CREMADES

Taula 1. Factors que determinen el risc vital	
Críteris majors	Determinen la capacitat de regeneració, el potencial d'invasió bacteriana i altres complicacions <ul style="list-style-type: none"> • Superfície corporal cremada (SCC) • Profunditat
Factors potencials d'agreujament	<ul style="list-style-type: none"> • Edat: en ancians la regeneració és més lenta i en infants hi ha més perill de deshidratació • Estat de salut previ • Complicacions locals: infecció, etc. • Zones especials: cap, mans, peus, totes les zones de flexió, genitals, o on hi hagi estructures nobles subjacents protegides per escàs t.c.s.c

Taula 2. Profunditat de les cremades	
Primer grau o epidèrmiques	Afecta únicament l'epidermis Eritema amb blanquejament a la pressió No hi ha butllofes Dolor intens Cura després de descamació al cap de pocs dies després de la cremada No deixa cicatrius o decoloració
Segon grau o de gruix parcial	La lesió arriba fins al derma Produeix una epidermòlisi, edema i traspuat líquid que provoca la formació de butllofes (característiques de les lesions de segon grau) <ul style="list-style-type: none"> • Segon grau superficials (parcial superficial): La lesió arriba fins a la unió dermoepidèrmica Eritema i flictenes molt doloroses. El seu trencament deixa lesions d'aspecte humit i color rosat Cura al cap de 10-15 d, amb una hipocoloració que es normalitza en mesos o anys. No deixa cicatriu <p style="text-align: right;"><i>(continúa)</i></p>

Taula 2. Profunditat de les cremades (Continuació)	
	<ul style="list-style-type: none"> Segon grau profundes (parcial profund): La lesió supera la unió dermoepidèrmica, i arriba a afectar una part important del derma, però deixa indemnes les zones més profundes on hi ha les glàndules sudorípares i els fol·licles pilosos Presenta flictenes que en trencar-se deixen lesions de color vermell brillant o groc blanquinós, de superfície lleugerament humida El dolor podria augmentar o disminuir depenent de la massa nerviosa sensitiva cremada. El retorn capil·lar per pressió està disminuït El pèl s'arrenca fàcilment Cura al cap de 3-4 setm
Tercer grau o de gruix total	Es produeix una destrucció total de la pell i dels elements dèrmics, incloent-hi les terminacions nervioses (anestèsia). Té un aspecte nacrat variable que pot arribar a escares negres (carbonització); les fàneres són absents o es desprenen amb facilitat
Quart grau	Alguns autors defineixen aquesta categoria quan l'afectació va més enllà de la pell i arriba a la fàscia, els músculs, els tendons, els nervis, el periosti i els vasos. Pot arribar fins a l'os. Aquesta categoria s'usa més en el cas de cremades elèctriques

CÀLCUL DE L'EXTENSIÓ

Per calcular l'extensió de les cremades s'utilitza l'esquema corporal de Wallace.

Regla dels 9 per a l'adult (veure figura pàgina següent)

CLASSIFICACIÓ PER PRONÒSTIC (GRAVETAT)

Depèn de:

- **Profunditat:** condiona la cicatrització posterior i l'afectació de les estructures internes.
- **Extensió:** el perill de mort és proporcional a la superfície cremada pel grau de pèrdua de líquids que comporta, l'alteració de la termoregulació i les infeccions.
- **Localització:** cara, mans, peus, orificis naturals, genitals.
- **Edat:** les edats extremes tenen un pitjor pronòstic.
- **Patologia prèvia:** malaltia cardiovascular, alcoholisme, etc.
- **Lesions associades:** compromís de la funció respiratòria (inhalació de fums o gasos tòxics), politraumatismes, lesions per blast.
- **Tipus de cremades:** les cremades tèrmiques són menys greus que les elèctriques i les químiques.

ASSISTÈNCIA PREHOSPITALÀRIA

En condicions segures per al personal assistencial, el primer que cal fer és apartar la víctima de la font de calor. Sota cap circumstància s'ha d'entrar en edificis cremant sense equip. La roba cremant o en brases ha de ser extingida i treure-la tallant-la.

REALITZAR L'ABC DEL SUPORT VITAL BÀSIC

Assegurar la permeabilitat de la via aèria, la ventilació i la circulació efectiva.

Detectar la potencial afectació de la via aèria, que és la causa més important de mortalitat del pacient cremat. Se sospitarà si:

- **Història:** exposició a fums o gasos calents en lloc tancat; pèrdua de consciència en l'àrea de foc.
- **Exploració:** cremades facials, celles o vibrisses nasals; mucosa nasal irritada; butllofes, eritemes en boca; roncs, estridor, tos seca; esputs amb sutge; dispnea.

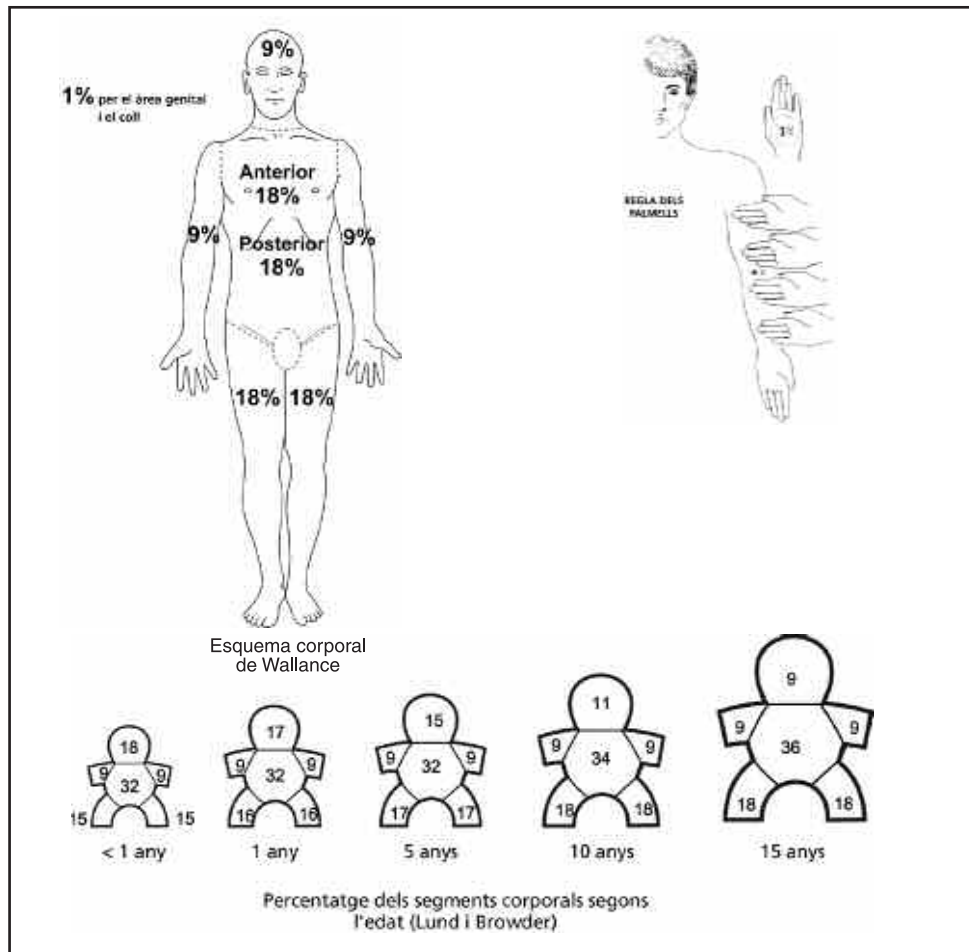


Figura 1. Càlcul de la superfície corporal cremada.

Les manifestacions clíniques de les lesions per inhalació no sempre apareixen immediatament, poden fer-ho al cap de 24-36 h.

Aleshores caldrà traslladar directament els pacients a un centre especialitzat.

Cal identificar el potencial d'afectació de parènquima pulmonar: primera causa de mort per inhalació de fums tòxics. Poden necessitar aïllament de la via aèria i ventilació a pressió positiva.

VALORACIÓ SECUNDÀRIA

HISTÒRIA

- Síntomes.
- Circumstàncies de l'accident: quan i durada de l'exposició; naturalesa de l'agent causant (amb què?); en lloc tancat?; inconscient?

Taula 4. Pronòstic de les cremades (American Burn Association)

Greu	<ul style="list-style-type: none"> ■ Segon grau: <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 25 % d'extensió en adults • ≥ 20 % d'extensió en infants (0-14 anys) o ancians • Localització en crani, cara, coll, aixelles, mans, peus, genitals, plecs de flexió i extensió, sigui quina sigui l'extensió que estigui afectada ■ Tercer grau: ≥ 10 % d'extensió ■ Totes les sospitoses d'inhalació ■ Cremades elèctriques ■ Cremades en pacients de risc: <ul style="list-style-type: none"> • Amb malalties preexistents que tenen més mortalitat o morbiditat (cardiopulmonars greus, hepatopaties, malalties renals, diabetis insulínoldependents, alcoholisme, malalties psiquiàtriques greus) • Amb lesions associades a traumatisme: politraumatismes, fractures, TCE, inconscients, etc.
Moderat	<ul style="list-style-type: none"> ■ Segon grau <ul style="list-style-type: none"> • Adults entre el 15-25 % d'extensió • Infants i ancians entre el 10-20 % d'extensió ■ Tercer grau entre el 2-10 % d'extensió quan no afecta orelles, ulls, cara, mans, peus o perineu
Lleu	<ul style="list-style-type: none"> ■ Primer grau ■ Segon grau fins al 15 % d'extensió en adults i el 10 % en infants i ancians ■ Tercer grau fins al 2 % d'extensió i sense afectar àrees crítiques

- Problemes mèdics previs: al·lèrgies, malalties cròniques.
- Maniobres assistencials fetes fins a la nostra arribada.

EXAMEN FÍSIC

- Col·locar la víctima en decúbit supí, sempre que ho permeti l'afectació, o sobre les zones indemnes.
- Desvestir la víctima, excepte les robes que estan adherides.
- Constants vitals.
- Valorar l'estat hemodinàmic, respiratori i de la consciència.
- Examen de cremades per determinar-ne la profunditat i l'extensió.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

- En els pacients que requereixen derivació hospitalària:
- Hematimetria amb fórmula i recompte leucocitari.
- Bioquímica sanguínia amb ions, urea, creatinina, glucosa, amilasa i CK.
- Orina completa amb sediment.
- Estudi bàsic de coagulació.

MANIOBRES TERAPÈUTIQUES

TRACTAMENT LOCAL

- Refredament immediat de les lesions amb aigua a raig durant 5-10 min. El refredament permet aturar els mecanismes de resposta inflamatòria i alhora té una bona acció analgèsica.

- Neteja de la zona mitjançant aigua abundant i sabó líquid suau. Pot requerir analgèsia prèvia. Podrem aplicar posteriorment una solució de povidona diluïda. No s'han d'aplicar cremes grasses ni ungüents, però sí que es poden aplicar cremes hidrosolubles antibiòtiques si se'n disposa.
- Retirar anells, rellotges i polseres per evitar estrangulació per edema.

TRACTAMENT DE LES CREMADES DE PRONÒSTIC MODERAT O GREU

- Derivació al centre adequat:
 - Cremades de pronòstic greu → hospital de tercer nivell, unitat de cremats mitjançant unitat amb suport vital avançat.
 - Cremades de pronòstic moderat → SUH de referència amb unitat amb suport vital bàsic.
- Mentre es fa la derivació cal:
 - Mantenir la via aèria permeable.
 - Oxigenoteràpia per aconseguir $\text{SatO}_2 > 95\%$ (especialment indicada quan se sospiti afectació de la via aèria) mitjançant dispositiu Venturi o mascareta amb reservori, segons calgui. Es pot necessitar aïllament de la via aèria i ventilació artificial.
 - Cobrir les zones afectades amb qualsevol element de refresc, per exemple llençols estèrils mullats o els comercialitzats (Watergel®, Aluderm®).
 - Accessos venosos. Preferiblement dues vies venoses perifèriques de calibre gruixut per administrar fluids.
 - Fluidoteràpia: fórmula de 2 ml de Ringer Lactat (SF en el seu defecte) \times % de superfície corporal cremada \times kg de pes, a posar en 8 h.
 - Dieta absoluta: al voltant del 30 % dels pacients amb cremades de $> 20\%$ o més poden desenvolupar un ili adinàmic. Valorar la col·locació de SNG excepte si el pacient està inconscient sense via aèria aïllada, amb trauma facial o abdominal.
 - Sondatge vesical i control de diüresi en els casos greus.
 - Analgèsia adequada. Si el dolor és moderat-greu: tramadol 1 vial 2 ml/100 mg en 100 ml de SG 5 % i perfondre en 20 min. Es pot repetir la dosi cada 6-8 h. Altres alternatives són clorur mòrfic 3-4 mg o petidina 100 mg sc.
 - Amb agitació. Si el pacient està agitat, cal revisar l'estat d'oxigenació i de reemplaçament de fluids, ja que les primeres causes de l'agitació són la hipòxia i la hipovolemia. En aquestes situacions, l'administració d'analgèsics podria ser desastrosa. Pot ser útil afegir benzodiazepines d'acció curta: midazolam 0,1 mg/kg iv. Com a alternativa es pot administrar lorazepam 1-2 mg per via sublingual.
 - Profilaxi de les úlceres d'estrès: omeprazole 40 mg/24 h iv o ranitidina 50 mg/12 h iv.
 - Profilaxi antitètica.
 - Mantenir elevades les extremitats cremades per lluitar contra la formació d'edema excessiu.
 - Escarotomia: quan les cremades de tercer grau són circulars (si el pols perifèric està absent o hi ha signes progressius neurològics, com ara parestèsia o dolor tissular profund), l'escarotomia està indicada mitjançant una escissió longitudinal que arribi fins al teixit cel·lular subcutani.
 - Protecció tèrmica per evitar la hipotèrmia; la temperatura ideal durant el transport és de 25°C.

TRACTAMENT DE LES CREMADES DE PRONÒSTIC LLEU

- Neutralització de la calor submergint en aigua freda: màxim 10 min.
- Neteja de la pell:
 - Netejar suaument amb sabó líquid suau i aigua, eliminant els cossos estranys i els teixits cremats.

- Assecar suaument i aplicar solució diluïda de povidona iodada. No aplicar antisèptics colorants.
- No trencar les butllofes i cobrir-les. Les flictenes de > 3 cm de diàmetre o les que hi hagi en palmells i plantes s'han d'aspirar amb xeringa estèril i aplicar-hi un apòsit amb pressió per evitar que reapareguin. Si són molt grans, en àrees pendents o de fregament, o s'han trencat espontàniament, o tenen contingut purulent o hemorràgic, cal treure-les perquè se sobreinfecten amb facilitat.
- A les cremades de primer grau no cal aplicar-hi pomada antibiòtica. A les de segon grau: cura oclusiva amb aplicació de tul vaselinat i antibiòtics i cremes hidrosolubles. Es pot usar sulfadiazina argèntica o nitrofuril. Per a les grans cremades és de primera elecció la sulfadiazina argèntica. En les cremades facials la cura oclusiva està contraindicada, i cal fer cures en exposició que es revisaran cada 12-24 h.
- Analgèsia mitjançant AINE o tramadol.
- Valoració de l'estat de vacunació antitetànica.

COMPLICACIONS

- Xoc primari i hipovolèmic.
- Toxèmia.
- Infecció.
- Alteracions electrolítiques.
- Cicatrius retràctils.

CREMADES PER AGENTS QUÍMICS

Hi ha molts mecanismes pels quals les substàncies químiques en contacte amb la superfície corporal poden ocasionar lesió: producció de calor (reaccions exotèrmiques), reducció, oxidació, corrosió, veïns cel·lulars, deshidratants i vesicants.

ASSISTÈNCIA IMMEDIATA

- Avaluar ABC suport vital: cal valorar el risc d'afectació de la via aèria (aspiració). Cal recordar que en cas d'ACR sempre s'ha de fer la ventilació mitjançant un baló autoinflable de reanimació.
- Iniciar descontaminació:
 - Assegurar la protecció de l'equip assistencial.
 - Treure tota la roba.
 - Irrigar la cremada amb grans volums d'aigua a baixa pressió per evitar esquitxades i diluir l'agent tòxic i rentar dins els teixits.
 - Netejar totes les partícules sòlides i de l'agent químic.
 - No intentar mai la neutralització amb àcids o bases febles, que ocasionaria una reacció exotèrmica que agreujaria la lesió.
- Inspeccionar pèl, ungles i membranes per detectar acumulacions de l'agent.
- Obtenir història:
 - Tipus de producte químic i concentració.
 - Naturalesa i durada de l'exposició.
 - Malalties preexistents.
 - Estat d'immunització antitetànica i al·lèrgies.
- Valorar lesions traumàtiques concomitants.
- Identificar el criteri d'hospitalització:
 - Pacients d'alt risc (malalties concurrents).
 - Cremades de mans peus, cara, ulls, perineu.

- SCC > 15 %.
 - Cremades de 2n o 3r grau.
 - Cremades amb substàncies amb toxicitat sistèmica o risc d'aspiració.
- Fer la cura com si es tractés d'una cremada tèrmica, però sense aplicar embenats oclusius, i assegurant-ne estrictament el seguiment.

BIBLIOGRAFIA

González-Cavero, et al. Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. Emergencias. 1999;(11): 295-301.

Lucena JL, Jiménez M. Quemaduras. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 619-25.

Mosquera JM. Electrocutión. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 586-90.

Stewart CE. Environmental emergencies. Williams and Wilkens; 1990.

<http://www.secre.org/documentos%20manual.html>

http://www.indexer.net/quemados/como_tratar_las_quemaduras.htm

15.3. Malalties per calor

Marisol Fonseca del Valle
Pedro M Cabrero Sobrino

TRASTORNS MENORS

El balanç del guany de calor és superior a la pèrdua en una petita quantitat. Pot ser que els mecanismes estiguin sobrepassats, però no protegeixen totalment el pacient.

EDEMA PER CALOR

Edema dels peus i de les cames i sensació de compressió i pesadesa de mans i peus.

Aquest edema apareix els primers dies d'exposició a la calor i sovint és asimptomàtic, excepte els problemes amb el calçat. Tendeix a augmentar en cas d'ICC, tromboflebitis, cirrosi. Normalment és mínim i es resol després d'alguns dies d'aclimatació. Hi té lloc una vasodilatació muscular i cutània amb acumulació de líquid en l'espai intersticial de les extremitats inferiors.

No requereix cap més tractament que tranquil·litzar el pacient, elevar els membres inferiors i utilitzar mitges de suport (això últim és discutit). No sembla estar indicat l'ús de diürètics.

RAMPES PER CALOR

Presenta espasmes involuntaris dolorosos dels músculs utilitzats en l'exercici intens. Acostuma a passar en persones no aclimatades, mentre es fa o després de fer exercici intens. La temperatura corporal és normal. Solen anar acompanyades d'altres síndromes menors per calor. Apareixen com a conseqüència d'una hiponatrèmia aguda en reposar la sudoració intensa només amb líquids sense aportacions salines.

Si la clínica és intensa o perllongada o se sospita comorbiditat agreujant, es farà una analítica amb creatinina, urea, Na, K i CK.

Es derivaran al SUH els casos amb hiponatrèmia moderada o greu, comorbiditat afavoridora de malaltia per calor o quan no es pugui garantir que el pacient no quedi exposat a un ambient calorós.

Tractament en els pacients ambulatoris: repòs en ambient fresc, reposició salina oral. El massatge i l'allargament muscular ajuden a alleujar el dolor.

La derivació al SUH, en cas necessari, s'ha de fer mitjançant una unitat amb SVB i després de canalitzar via venosa perifèrica i una infusió de sèrum fisiològic 40 got/min, que es modificarà en funció de l'estat cardiovascular del pacient.

SÍNCOPE PER CALOR

L'acumulació perifèrica de sang a les extremitats inferiors pot causar que una persona es desmaiï en mantenir llarg temps la postura en bipedestació. Aquesta alteració fisiològica del control vasomotor s'exacerba a altes temperatures amb la pèrdua dels mecanismes normals de la vasodilatació perifèrica i amb la deshidratació. La pèrdua de volum secundària a la sudoració posterior exacerba el retorn venós inadequat. La suma d'aquests mecanismes és similar a una síncope vasovagal.

Inicialment apareix una inestabilitat cefàlica, visió borrosa que pot arribar a enfosquir-se totalment, acúfens, taquicàrdia, pell freda i humida.

Malalties per calor

ASSISTÈNCIA

- Molts pacients amb aquesta síndrome es poden tractar només amb adaptació postural: decúbit supí amb cames elevades.
- El pacient ha de rebre fluids orals si recupera plenament la consciència (lleugerament salins).
- Ha de ser extret de l'ambient càlid.
- Vegeu el capítol de la síncope.

PREVENCIÓ

Si s'ha de romandre obligatòriament llarg temps en bipedestació, és convenient fer exercicis isomètrics de les extremitats inferiors per augmentar el retorn venós.

ESGOTAMENT PER CALOR

És la síndrome per calor més comuna.

És conseqüència d'una depleció d'aigua, sodi, o totes dues coses, que origina una deshidratació i una hipoperfusió tissular i cerebral.

La síndrome es caracteritza per l'aparició de forma ràpida de:

- Canvis menors en l'estat mental: alteració del pensament, ansietat, agitació.
- Vertígens, nàusees, cefalea, incoordinació motora, parestèsies, tetània.
- Cansament intens.
- Set.
- Hiperventilació.
- Hipotensió postural, taquicàrdia, síncope, oligúria.
- La temperatura rectal sol ser normal, si està elevada no sobrepassa els 40°C.

L'exploració física mostra signes d'hipoperfusió i deshidratació. La sudació està conservada.

TRACTAMENT

- Apartar el pacient de l'ambient calorós.
- Tots els pacients amb sospita clínica d'esgotament per calor s'han de derivar al SUH.
- S'ha de fer analítica amb hematimetria (recompte i fórmula), urea, creatinina, Na, K, CK, AST. Bàsic d'orina. ECG.
- Control de la TA i la temperatura.
- Control de la diüresi.
- Canalització d'una via venosa perifèrica. El fluid a administrar s'elegirà en funció de la natrèmia. Vegeu el capítol dels trastorns hidroelectrolítics.
- Observació i derivació al SUH si no es produeix una recuperació completa amb normalitat dels paràmetres analítics i la diüresi.

TRASTORNS MAJORS

COP DE CALOR

El cop de calor expressa un fracàs multiorgànic que té lloc quan l'organisme ha perdut els mecanismes de termoregulació, de manera que es produeix una acumulació de calor en l'organisme.

El cop de calor es defineix per la tríada clàssica:

- Hipertèrmia (temperatura central superior als 41°C).
- Alteració del nivell de consciència (coma).
- Anhidrosi.

Juntament amb l'antecedent de temperatura ambiental elevada o d'exercici físic intens.

Segons el mecanisme de producció en distingim els dos tipus següents:

- Clàssic o passiu: es caracteritza per un guany de calor passiu després de l'exposició corporal a ambients calorosos i humits. És el propi de les persones ancianes amb patologia prèvia. Es presenta en forma d'epidèmies al cap d'uns 4 d de l'inici de l'onada de calor.
- Actiu o per exercici: té lloc en persones no entrenades que fan un exercici físic intens. Està més relacionat amb la producció endògena de calor que amb la temperatura ambiental. Té millor pronòstic.

SEMIOLOGIA

- Pròdroms: només es dona en el cop de calor clàssic. Es presenten símptomes inespecífics, com ara debilitat, letargia, mareigs, cefalea, rampes musculars.
- L'inici sol ser en general sobtat.
- Hipertèrmia amb temperatures centrals superiors als 41°C.
- L'anhidrosi es presenta en la forma clàssica i en el 50 % en la forma activa.
- Hi ha alteració de l'estat de consciència de manera constant, originada per edema cerebral o hemorràgies petequials difuses.
- Altres manifestacions neurològiques són agitació psicomotriu, disfunció cerebel·losa amb atàxia, convulsions, dèficits motors.
- La rabdomiòlisi és més característica de la forma activa, amb alliberament de Mb i àcid úric → oli-gúria.
- Insuficiència renal aguda prerenal.
- Hepatopatia amb icterícia, ↑ ALT, AST, LDH.
- Diàtesi hemorràgica per CID en els casos més greus.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

- Hemograma: discreta leucocitosi i hemoconcentració.
- Bioquímica:
 - Elevació dels enzims musculars i hepatocel·lulars: CK, AST, ALT.
 - Elevació d'urea i creatinina.
 - Alteracions del sodi plasmàtic.
 - Hiperbilirubinèmia mixta.
 - Hiperamilasèmia sense evidència de pancreatitis.
- Coagulació: trombocitopènia, allargament del temps de protrombina, augment del D-dímer.
- Anàlisi d'orina: mioglobinúria (TRO positiu a presència de sang).
- ECG: freqüents arítmies supraventriculars, alteracions de la repolarització i de la conducció.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Esgotament per calor.
- Síndrome neurolèptica maligna.

Taula 1. Factors de risc del cop de calor

Passiu o clàssic	Per sobreesforç o actiu
<ul style="list-style-type: none"> ■ Ambientals <ul style="list-style-type: none"> • Temperatures ambientals superiors als 40°C • Humitat ambiental superior al 70 % • Mala ventilació ■ Individuals <ul style="list-style-type: none"> • Estats de deshidratació • Malalties de base, ancians, alcoholisme, obesos • Pèrdua de la capacitat d'autocura ■ Fàrmacs ■ Bloqueig dels mecanismes de la sudoració: <ul style="list-style-type: none"> – Anticolinèrgics – Beta-blocadors – Antihistamínics • Diürètics • Augment de la producció de calor: <ul style="list-style-type: none"> – Neuroleptics – Amfetamines 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Atletes joves ■ Sobreescalfament ■ No aclimatació ■ Exercici inusual ■ Humitat alta ■ Temperatura alta ■ Roba inadequada ■ Deshidratació ■ Manca de son ■ Ingesta recent d'alcohol

Taula 2. Característiques clíniques del cop de calor

	Clàssic	Sobreesforç
Grup d'edat afectat	Ancians/molt joves	Joves
Aparició epidèmica	Sí (onades de calor)	Sí (grup atletes)
Malalties predisposants	Sí	No
Prevalença	Onades de calor	Variable
Sudoració	Sovint absent	Sovint present
Canvis àcid/base	Alcalosi respiratòria	Acidosis metabòlica/alcalosi respiratòria
Rabdomiòlisi	Infreqüent	Freqüent
Insuficiència renal aguda	Rara	Freqüent
DIC	Rara	Freqüent
Elevació CPK	Lleu	Marcada
Afectació sistemes	SNC	Renal/muscular/hematopoètic
Lactat	Baix	Alt

- Hipertèrmia maligna.
- Síndrome anticolinèrgica central.
- Estat epilèptic.
- Intoxicació per drogues d'abús.
- *Delirium tremens*.
- Meningitis o meningoencefalitis.
- Crisi tirotoxic.

ASSISTÈNCIA

El cop de calor és una emergència mèdica. La seva mortalitat està en relació amb la durada de la hipertèrmia. Tot pacient amb sospita de cop de calor ha de ser derivat a un SUH amb una unitat amb suport vital avançat.

Primer cal fer l'ABC del suport vital.

Iniciar mesures físiques de refredament en tots els pacients amb sospita de cop de calor (temperatura elevada i alteració de l'estat de consciència).

Derivar al SUH amb UMSVA. Com a mesures d'estabilització a l'espera del transport, es pot fer:

Mesures físiques de refredament:

- Desvestir el pacient i col·locar-lo a l'ombra en un ambient ventilat. Col·locar-lo en decúbit lateral o en posició fetal.
- Rentat continu, amb compreses mullades en aigua gelada (preferiblement gel picat). No s'han d'usar els banys en alcohol pel risc d'absorció cutània, sobretot en infants.
- Augmentar l'aireig mitjançant dos ventiladors.
- No s'ha de donar AAS com a antipirètic perquè no és efectiu (igual que la resta dels antitèrmics) i agreuja les alteracions de la coagulació.
- Determinar la temperatura central cada 5-10 min.

Taula 3. Malalties per calor

	Cop de calor	Esgotament per calor	Síncope per calor	Rampes per calor	Edema per calor
Temperatura	46,6°C	37-40,6°C	Normal	Normal	Normal
Sudació	Gairebé sempre absent	Present	Present	Present(gairebé sempre profunda)	Present
Edema	Absent	Absent	Absent	Absent (turmelles, peus i mans)	Present
Rampes musculars	Generalment absents	Ocasionalment	Absents	Presentes en general en braços, cames o abdomen	Absents
SNC	Confusió, obnubilació, psicosi, convulsions, coma, anormalitats motores	Cefalea atordiment, debilitat, nàusees, vòmit. Per la resta, les dades de l'SNC són normals	Síncope breu generalment d'origen ortostàtic. Per la resta, les dades de l'SNC són normals	Normal	Normal
Estat del volum	Lleugera disminució	Disminució	Lleugera disminució	Normal	Normal
TA / pols	HTA / taquicàrdia	TA normal o baixa / taquicàrdia, ortostatisme	Normal / ortostatisme probable	Normal / normal	Normal / normal
Tractament	Refredament ràpid	Restitució de líquids i sal	Repòs: possiblement, restitució de líquids	Restitució de sal	Elevació dels membres, mesures de suport

De Nelson, Rund, Sèller (eds.). Environmental Emergencies. Filadèlfia: Saunders; 1985.

- Quan la temperatura sigui $< 38,8^{\circ}\text{C}$, cal suspendre les mesures anteriors per evitar hipotèrmia i/o calfreds.
- Les esgarriances o tremolors suposen un augment del consum d' O_2 , per això cal eliminar-les. Si apareixen calfreds intensos, administrar clorpromazina 25 mg iv: diluir un vial en 100 ml de sèrum fisiològic i administrar-la a un ritme de 80 got/min.
- Si el pacient està molt agitat: haloperidol 5 mg iv, que es pot repetir c/30 min fins a una dosi màxima de 30 mg/24 h. Una alternativa és 0,1 mg/kg iv de midazolam.

Suport cardiopulmonar i hidroelectrolític

- Assegurar la via aèria i l'oxigenació amb dispositiu Venturi. És important a causa de l'estat hipermetabòlic i l'accelerat consum d'oxigen tissular.
- L'aïllament de la via aèria es considera si el pacient està inconscient, convulsionant o amb vòmits.
- Canalització de via venosa perifèrica.
- Perfondre 500 ml de sèrum fisiològic en 20 min. El ritme de fluidoteràpia posterior varia en funció de l'estat de depleció hidrosalina i de l'estat cardiopulmonar previ (cal vigilar els signes de sobrecàrrega). Sonda vesical i control de diüresi.
- Control de la glucèmia. Sèrum glucosat al 10 % si hi ha hipoglucèmia.
- Monitoratge del ritme cardíac, temperatura, SatO_2 .
- Previsió del fracàs renal agut una vegada desaparegui la hipovolèmia: sobrehidratació, furosemda 20 mg/6 h, bicarbonat sòdic 1M 14 got/min.
- Si hi ha crisi convulsiva: diazepam 2 mg/min fins que la crisi cedeixi, i un màxim de 20 mg. Administrar-lo diluint un vial de 2 mg en 8 ml de sèrum fisiològic i administrar-lo en 5 min.
- Prevenir el sagnat digestiu: omeprazole iv 40 mg/24 h, o ranitidina iv 50 mg/12 h.

BIBLIOGRAFIA

- Lizarralde Palacios, et al. Alteraciones de la termorregulación. Emergencias. 2000;12:192-207.
- Sánchez L, Moya M. Hipertermia. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 567-73.
- Stewart CE. Environmental emergencies. Londres: Williams and Wilkens; 1990.

15.4. Mossegades i picades de la fauna ibèrica

M. Luisa Iglesias Lepine

CLASSIFICACIÓ

- ANIMALS TERRESTRES VERTEBRATS
 - Mossegades de mamífers.
 - Mossegades de serps verinoses.
 - Ecurçons i colobres verinoses.
- ANIMALS TERRESTRES INVERTEBRATS
 - Picades o mossegades d'artròpodes.
 - Aràcnids: escorpins i aranyes.
 - Insectes (himenòpters): abelles, abellots i vespes.
- ANIMALS MARINS
 - Invertebrats celenterats: meduses, anemones i *Physalias*.
 - Vertebrats: aranyes de mar, escorpènids i rajades.

ANIMALS TERRESTRES VERTEBRATS

MOSSEGADES DE MAMÍFERS

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES SI HI HA SEMIOLOGIA SISTÈMICA

- Hemograma, bioquímica (CK) i temps de protrombina.
- ECG.
- RX de tòrax i de la regió afectada, si calgués.

TRACTAMENT

- Netejar la ferida amb aigua, sabó i antisèptic que no pigmenti la pell, i cobrir amb gases estèrils.
- Desbridar els teixits desvitalitzats i extraure els cossos estranys amb anestèsia local, valorant probables lesions d'estructures profundes.
- Analgèsia: paracetamol o dipirona magnèsica.
- Elevar i immobilitzar la zona afectada.
- Considerar profilaxi de la trombosi venosa depenent del tipus d'immobilització.
- No suturar; en cas de grans esquinçades, regularitzar i aproximar les vores amb sutura parcial deixant drenatge i tancar per segona intenció.
- Tractament antibiòtic.
- Profilaxi antitetànica.
- Profilaxi de la ràbia depenent del tipus d'animal.

Mossegades i picades de la fauna ibèrica

CRITERIS DE DERIVACIÓ AL SUH

- Signes de compromís hemodinàmic.
- Signes de toxicitat sistèmica.
- Lesió vasculonerviosa o osteoarticular.
- Pèrdua de substància important.

Taula 1. Tractament antimicrobià		
Tipus de mossegada	ATB elecció	ATB alternatiu
Humana i gos	Amoxicil·lina-clavulànic: 875/125 mg/8 h vo o 2/0,2 g/6 h iv	Clindamicina 300 mg/6-8 h vo o 600 mg/8 h iv + ciprofloxacina 750 mg/12 h vo o 400 mg/12 h iv
Gat		Cefuroxima axetil 500 mg/12 h vo o ceftriaxona 1 g/12 h iv o doxiciclina 100 mg/12 h vo
Ratpenat i rata		Doxiciclina 100 mg/12 h vo
Si hi ha infecció greu, derivar al SUH		

Taula 2. Profilaxi de la ràbia	
Tipus de mossegada	Profilaxi de la ràbia
Humana	No en necessita
Gat o gos domèstic	<ul style="list-style-type: none"> • Animal sa i disponible per a observació 10 d: no profilaxi • Animal simptomàtic durant 10 d posteriors o animal rabios o fugit: profilaxi
Ratpenat, guineu, altres carnívors (incloent-hi gossos i gats salvatges)	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxi
Remat, collits, esquirols, cobaies, rates, ratolins, hámsters	<ul style="list-style-type: none"> • En principi, no cal profilaxi

MOSSEGADES D'ESCURÇONS

CLÍNICA

- Verí: enzims proteolítics amb toxicitat hematològica (procoagulants i hemolítics) → fenòmens trombòtics i hemorràgics.
- Clínica local:
 - Dolor i inflamació de la zona amb equimosi perilesional.
 - Edema de l'extremitat → síndrome compartimental amb flictenes i necrosi.
 - Adenopaties doloroses, cordó limfàtic palpable i/o tromboflebitis.
- Clínica sistèmica (apareix en hores):
 - Nàusees, vòmits, diarrees i dolor còlic abdominal.
 - Cefalea, obnubilació i convulsions.
 - Casos greus: HDA, trastorns de coagulació, hemòlisi, arítmies i xoc.

GRAUS DE LESIÓ

- Grau 0: mossegada simple sense reacció inflamatòria local (no ha pogut injectar el verí).
- Grau I: equimosi perilesional, edema progressiu en direcció proximal. Sense manifestacions generals.
- Grau II: reacció local intensa amb edema que afecta tota l'extremitat i adenopaties regionals amb símptomes generals lleus (nàusees i vòmits).
- Grau III: reacció local intensa amb edema que desborda l'extremitat, mal estat general, trastorns de coagulació, manifestacions neurològiques (obnubilació, convulsions i afectació dels parells cranials), CV (insuficiència respiratòria) i renals (rabdomiòlisi i fracàs renal agut).

MOSSEGADES DE COLOBRES VERINOSES**CLÍNICA**

- Local: dolor, edema, parestèsies, entumiment i hipoestèsia a les extremitats.
- Sistèmica: inestabilitat cefàlica.
- Casos greus: ptosi palpebral, disfàgia i dispnea.
- Durada de la clínica: hores.
- No és mortal.

DIAGNÒSTIC DE LES MOSSEGADES DE SERPS

- Entre maig i setembre: uns 50 casos anuals.
- No ha de preocupar-nos la identificació de l'espècie, només si la serp ha inoculat verí o no.
- Senyal de mossegada:
 - Mossegada simple (dos punts petits espaiats entre 6-10 mm).
 - Mossegades múltiples.
 - Mossegada incompleta (ferida amb un sol punt).
- No s'ha d'oblidar: mesurar el perímetre del membre afectat a l'altura ferida i a la part mitjana per sobre de l'articulació.

TRACTAMENT DE LES MOSSEGADES DE SERPS**MESURES GENERALS**

- Si passats 30 min no apareixen símptomes locals inflamatoris, la possibilitat d'inoculació del verí és remota.
- Repòs: impedir moviments (com més activitat muscular, més difusió del verí).
- Una extremitat afectada a un nivell més baix que la resta del cos, dificulta la difusió.
- Asèpsia de la ferida: aigua, sabó i antisèptic que no pigmenti la pell i cobrir amb gases estèrils.
- Fred sec: disminueix la difusió del verí o la desactiva.
- Analgèsics: paracetamol. No utilitzar salicilats perquè interfereixen en cas de CID.
- Recollir l'animal: identificació, sense aixafar el cap. Pot mossegar de forma reflexa fins a 30 min després de mort.

QUÈ NO S'HA DE FER

- Incisions al voltant de la ferida, ja que faciliten la penetració del verí.
- Succionar el verí amb la boca (enverinament del salvador). La quantitat de verí obtinguda no justifica la tècnica.

Mossegades i picades de la fauna ibèrica

- Aplicar torniquets: isquèmia extremitat. En retirar-lo, el verí passa al torrent sanguini i provoca xoc.
- Aplicar fibrinolítics generals: agreugen la coagulopatia i provoquen hemorràgies.
- Aplicar fibrinolítics locals: impedeixen la formació de coàgul.

TRACTAMENT MÈDIC

- Profilaxi: antitetànica i antibiòtica (amoxicil·lina-clavulànic, ofloxacina o aminoglucòsids + vancomicina).
- Immobilització extremitat: posició que faciliti el drenatge funcional (venós i limfàtic). Mesurar el perímetre del membre afectat.
- Pacient asimptomàtic: 6 h d'observació.
- Pacient simptomàtic lleu: 24-48 h d'observació.
- Sèrum antiofídic Viperfav® (ultrapurificat):
 - Diverses espècies d'escurçó europeu.
 - Enverinament grau III, i grau II si la intensitat de símptomes o la velocitat de la progressió pressuposen gravetat.
 - Preu aproximat: uns 1.000 €.
 - Hospitals de referència: Vall d'Hebron (Barcelona), Dr. Josep Trueta (Girona), Arnau de Vilanova (Lleida), Joan XXIII (Tarragona).

ANIMALS TERRESTRES INVERTEBRATS

ESCORPÍ

- L'escorpí és una mena de cranc amb dues pinces a la part anterior del tronc i una pseudocua mòbil a l'últim segment de la qual hi ha un agulló verinós.
- Verí: 5-hidroxitriptamina, proteïnes bàsiques i sals.

CLÍNICA

- Picades: són freqüents.
- Simptomatologia greu: rares vegades, perquè només injecta una petita quantitat de verí.
- Zona de picada: dolor local intens que s'irradia a la resta de l'extremitat.
- Al voltant de la picada: reacció eritematosa, calor local i edema (48 h).
- Rares ocasions: rampes musculars, tremolors, parestèsies, urticària, sialorrea, broncorrea, trastorns de reparització i conducció, i xoc anafilàctic.

TRACTAMENT

- Asèpsia de la picada: aigua, sabó i antisèptic.
- Fred sec i repòs de la zona.
- Analgèsics: paracetamol o dipirona magnèsica.
- Infiltració local: anestèsic local (mepivacaïna).
- Profilaxi: antitetànica i antibiòtica (amoxicil·lina-clavulànic).
- Urticària: antihistamínics *vo/iv* i corticoides *vo/iv*.
- Contraccions musculars: gluconat càlcic 10 %.
- No s'aconsella: sèrum antiescorpí. Les espècies espanyoles no són perilloses.

VÍDUA NEGRA IBÈRICA (*Latrodectus tredecimguttatus*)**CLÍNICA**

Latrodectisme (alfalatrotoxina)

- Síntomes locals escassos: als 10 min de la mossegada ≠ dolor de tipus urent ≠ placa eritematosa en què destaquen els senyals de la mossegada: dos puntets vermells diminuts que necrosen (veri/contaminació).
- Toxicitat sistèmica important: dolor agut i pulsatiu que irradia des del lloc de la mossegada cap a la regió abdominal [contractura dels músculs abdominals lumbar i toràcics (precodiàlgies)]. Agitació, sudoració profusa, sialorrea, HTA, taquicàrdia, taquipneia, oligúria i de vegades convulsions i exantema cutani.
- Laboratori: ↑ CPK i leucocitosi.
- D/D: abdomen agut.
- Durada símptomes: 48 h - 7 d.

ARANYA BRUNA O DELS RACONS (*Loxosceles rufescens*)**CLÍNICA**

Símptomes locals importants:

- Dolor urent amb pruija (24 h).
- Al voltant de la mossegada apareixen zones pàl·lides blanques i morades (placa marmòria sense sensibilitat) i la pell que envolta la placa és vermellosa i edematosa molt sensible → escara seca que es desprèn → úlcera rosada (1-5 cm) amb un líquid groguenc a l'interior → cicatriu blavosa, de vegades retràctil i queloidal.

Toxicitat sistèmica escassa: febre, miàlgies, artràlgies i exantema cutani.

TARÀNTULA (*Lycosa taratela*)**CLÍNICA**

- Local: dolor, edema i pruija. Dermatitis. Rinitis (pèls). Conjuntivitis.
- Sistèmica: absent.

TRACTAMENT DE LES PICADES D'ARANYES

- Asèpsia de la picada: aigua, sabó i antisèptic.
- Fred local.
- Profilaxi: antitetànica i antibiòtica.
- Tractament simptomàtic:
 - Analgèsics generals o infiltració local.
 - Corticoides.
 - Antihistamínics.
 - Miorelaxants.
 - Gluconat càlcic.

Mossegades i picades de la fauna ibèrica

ABELLES, VESPES (Comuna o silvestre), ABELLOTS

MECANISME D'ACCIÓ

- El verí està format per al·lergògens, facilitadors de l'absorció del verí, pèptids i amines biògenes.
- Hipersensibilitat local i/o sistèmica tipus I (infreqüent), IgE mediada.
- Sensibilització al verí: anafilaxi amb una sola picada. Ex: vespa.
- Quadres tòxics sistèmics: picades múltiples.
- Mortalitat: 0,4 per milió d'habitants (15-20 persones/any). La mort es produeix per anafilaxi en la primera hora postpicada.

CLÍNICA

- Local: pàpula pàl·lida d'1-1,5 cm amb eritema local, pruija, edema, calor i dolor intens.
- Locals gegants: > 10 cm i abasta fins a dues articulacions contigües.
- Reaccions sistèmiques:
 - Grau I: urticària general, pruija, malestar i ansietat.
 - Grau II: qualsevol de les anteriors més dues de les següents: angioedema (GII sempre), opressió toràctica, nàusees, vòmits, diarrea i dolor abdominal.
 - Grau III: qualsevol de les anteriors més dues de les següents: dispnea, sibilants, estridor (qualsevol d'aquests per si sols són GIII), disfàgia, disàrtria, ronquera, debilitat, confusió, sensació de mort imminent.
 - Grau IV: qualsevol de les anteriors més dues de les següents: hipotensió, col·lapse, pèrdua de coneixement, incontinència, cianosi.
- Les picades al cap i al coll provoquen reaccions més greus.
- Hipersensibilitat típica als himenòpters: ambliopia i clínica abdominal (nàusees, vòmits, diarrees i dolor abdominal).
- Picades múltiples: quadres tòxics sistèmics (toxicitat per verí) → més freqüència de trastorns GI que reaccions al·lèrgiques amb vòmits violents i diarrea severa, cefalea, febre, espasmes musculars, convulsions, insuficiència renal i *exitus*.
- 500-1.000 picades en un adult i 100 en un infant poden ser mortals.

TRACTAMENT DE LES PICADES D'ABELLES, VESPES, ABELLOTS

- Extracció de l'agulló de les abelles. Les vespes i els abellots no deixen l'agulló clavat.
- Múltiples picades: maquina de coser manual.
- Fred local.
- Asèpsia picada.
- Simptomàtic: antihistamínic i corticoides.
- Anafilaxi:
 - Adrenalina: 0,2-0,5 ml sèrum glucosat, en adults; es pot repetir la dosi.
 - Antihistamínic H1: dexclorfeniramina.
 - Glucocorticoides: 6-metilprednisolona o hidrocortisona.
 - Salbutamol en aerosolteràpia.
 - Gluconat càlcic iv: si hi ha espasmes musculars.
 - Oxigenoteràpia i IET si escau.

ANIMALS MARINS

CELEENTERATS: MEDUSES I ANEMONES

CLÍNICA

- Lesió urticariforme de distribució lineal, multilínies, com fuetades.
- Dolor urent i pruija intensa que irradia a tota l'extremitat.
- Pàpula i halo eritematós amb inflamació perilesional i petèquies.
- Múltiples contactes: parestèsies i parèsia reversible a l'extremitat. Poden ocasionar arítmies i xoc anafilàctic.
- Anemones: dermatitis que poden anar acompanyades d'úlceres cutànies. De vegades, nàusees, calfreds, febre i cefalees.

TRACTAMENT DE PICADES DE MEDUSES I ANEMONES

- Mesures de prevenció:
 - Cremes de protecció solar: pel·lícula a la pell que dificulta la penetració de substàncies urticants.
 - Loció antimedusa: estudi de la relació entre el peix pallasso i les anemones.
- Protocol d'actuació:
 - Mantenir l'àrea en repòs.
 - Retirar restes de la medusa: bisturí o pinces (mai amb els dits) per separar els nematocists (molt poc visibles).
 - Regar l'àrea afectada: sense refregar, amb aigua de mar i no dolça. En algunes espècies: vinagre, amoníac, àcid acètic al 5 % i alcohol (no és útil en espècies del litoral espanyol).
 - Fred sec: desnaturalitza la proteïna inoculada.
 - Dolor: analgèsics habituals.
 - Corticoides tòpics i/o antihistamítics sistèmics.

ARANYES DE MAR O TRAQUÍNIDS (Aranya fragata, aranya blanca, aranyó, aranya de cap negre, etc.)

CLÍNICA

- Ferida: extremitats inferiors (trepitjada) o superiors (manipulació per pescadors, peixaters o cuiners).
- Dolor lancinant que irradia a l'extremitat, edema local, disestèsies i impotència funcional.

ESCORPÈNIDS (Escòrpora, escòrpora fosca, escòrpora africana, captinyós, cap-roig, etc.)

CLÍNICA

- El banyista no el veu, o per manipulació de pescadors o cuiners.
- Clínica: dolor local molt intens i edema local. De vegades, nàusees, vòmits, lipotímia i agitació.

RAJADES (Rajada de boca rosa, escurçana, vaca tremolosa, etc.)

- Característiques: peixos de cos aplanat i cartilaginós, amb una cua llarga i fina que utilitzen com a fuet flexible, amb un agulló dentat en forma d'arpó recobert d'una beina tegumentària que guarda el verí (mucositat tòxica, agressió química).
- No són agressives, però es defensen produint una lesió important: efecte mecànic.

Mossegades i picades de la fauna ibèrica

- Clínica local: dolor local, penetració de les pues de la cua (lesions punxants) → laceració profunda i sagnant → ferida de color gris blavós amb gran edema.
- Clínica sistèmica: rampes, nàusees, vòmits, diaforesi, taquicàrdia, cefalea, paràlisi muscular, fasciculacions, bradicàrdia i síncope.

TRACTAMENT DE LES PICADES D'ARANYES DE MAR, ESCORPÈNIDS I RAJADES

- Asèpsia de la ferida: aigua, sabó i antisèptic. Cal fer un desbridament quirúrgic si hi ha cossos estranys.
- Calor local: el verí es desactiva amb temperatures elevades (introduir l'extremitat en aigua calenta (50-60°C) durant 15-30 min).
- Dolor: analgèsics (paracetamol + codeïna i/o dipirona) o infiltracions (mepivacaïna) als contorns de la ferida.
- Profilaxi antitetànica.
- Tractament ATB profilàctic.
- Espasmes: glubionat càlcic o metocarbamol.

BIBLIOGRAFIA

- Ballesteros S, et al. Animales venenosos de la fauna española. Envenenamientos y mordeduras. Servicio de Información Toxicológica. Instituto Nacional de Toxicología; 2002.
- Craywinckel, et al. Mordeduras y picaduras de animales. A: Lloret J, et al. (eds.). Protocolos terapéuticos de Urgencias: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. 3a ed. Barcelona: Springer Verlag Ibèrica.
- Díez F, Laynez F, Gálvez MC, Mohd H, Collado A, Yélamos F. Mordedura por araña viuda (*Latrodectus tredecimguttatus*). Presentación de 12 casos. Med Clin (Barc). 1996;106:344-46.
- Direcció General de Recursos Sanitaris del Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya. Recomanacions del Departament de Sanitat per al tractament de la mossegada d'escurçó. Quaderns d'Urgències 2002;27:971-4.
- Dueñas A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencias y cuidados críticos. Barcelona: Masson; 1999.
- García Castro A, et al. Mordeduras por víboras en el Área IV de Asturias. Emergencias. 2003;15:319-21.
- Grup de Treball de Toxicologia Clínica de la Sociedad Catalana de Medicina Intensiva (GITAB). Meduses, picor, pomades i fred. Quaderns d'Urgències. 2002;27:969-70.
- Institut de Ciències del Mar (Consell Superior d'Investigacions Científiques. Pg. Marítim, 37-39 - 08003 Barcelona. Tel.: 93.230.95.46. Fax: 93.230.95.55; <http://www.icm.csic.es>)
- Marqués-Amat L. Alergia a la picadura de himenópteros. Jano. 2006;1601:39-42 (www.doyma.es/jano).
- Martín MC, Nogué S, Munné P. Mordeduras de serpiente. Jano. 2004;67:43-50.
- Munné P, et al. Antídotos, ¿cuándo y cómo utilizarlos? Madrid: Edicomplet; 1996.
- Munné P. Mordeduras y picaduras de animales. Toxicología (<http://www.viasalus.com>); 2004
- Repetto M (ed.). Ampliación de Toxicología de Postgrado. Área de Toxicología. Universidad de Sevilla. CD-ROM. Sevilla; 2005.

15.5. Lesions per electricitat

Xavier Casañas Ferrer

DEFINICIONS I CONCEPTES

Lesions produïdes pel contacte amb l'electricitat:

Artificial:

- Molt baixa tensió (MBT): correspon a les tensions fins a 50 V en corrent continu o els mateixos valors eficaços entre fases en corrent altern.
- Baixa tensió (BT): correspon a tensions per sobre dels 50 V i fins a 1 kV (1.000 V).
- Mitja tensió – Tensió de distribució (MT): correspon a tensions per sobre d'1 kV i fins a 33 kV.
- Alta tensió (AT): correspon a tensions per sobre de 33 kV.
- Natural: fulguració.

Els factors determinants de la gravetat del dany induït pel corrent elèctric són:

- La intensitat del corrent.
- La resistència del cos.
- El tipus de corrent i la freqüència.
- La durada del contacte.
- El recorregut a través del cos.

EFFECTES AL PAS DEL CORRENT (IMMEDIATS)

Les lesions aparents poden ser la punta de l'iceberg. Tenen una mortalitat del 3-15 %.

SENSACIÓ DE PAS DE CORRENT

L'òrgan més sensible és la llengua, ja que pot detectar corrents de només 45 mA. Quan passen a través del cos corrents de 60 Hz, es té una sensació desagradable de formigueig quan arriben a 1,1 mA. El corrent continu requerirà substancialment més corrent, que es percep com una sensació de calor i no té llindar de tetanització. Si es produeix un alliberament sobtat de corrent continu, es produirà una contracció dels músculs i sovint la víctima serà llançada a una certa distància; la caiguda ocasionarà lesions.

Taula 1. Efectes d'un corrent de 60 Hz a través del cos humà amb un contacte d'1 segon

1 mA	Llindar de percepció
5 mA	Acceptat com a màxim inofensiu
10-20 mA	Engarrotament. Tetanització
50 mA	Dolor, desmai, esgotament. Lesió mecànica. Funció cardiorespiratòria no alterada
100-300 mA	Llindar de fibril·lació ventricular
6 A	Important contracció miocàrdica seguida de ritme cardíac normal. Paràlisi respiratòria temporal. Cremades si la densitat de corrent és alta

LOCALS (CREMADES ELÈCTRIQUES)

- Escalfament directe del teixit: en relació directa amb la resistència específica del teixit: pell, tendons, greix > músculs, vasos > nervis.
- Cremada per contacte (punts d'entrada i sortida)
 - D'entrada en iceberg: petites, gairebé puntiformes, presenten tres àrees característiques: un centre carbonitzat, ennegrit, una zona mitjana de la necrosi blanca grisenca de la coagulació, i una perifèria del dany parcial del teixit fi. Aquestes lesions són degudes a una intensa densitat de corrent (A/cm^2) i directament relacionades amb el gruix de la pell.
 - De sortida: si l'exposició és curta i el voltatge no gaire elevat, produeix lesions tipus úlcera, amb centre deprimat i vores elevades. Un tipus especial són les lesions en petó a la cara flexora de les articulacions o grans plec (zones més humides).
- Cremades per arc voltaic: resulten del pas extern de l'arc corrent d'alt voltatge: en plasma ionitzat, escalfat amb temperatures d'entre 5.000 a 20.000°C. L'arc salta uns 2,5 cm per cada 10.000 V. Deixen lesions circumscrites carbonitzades.
- Cremades tèrmiques per ignició de la roba.

SISTÈMICS

- Necrosi del teixit muscular: per acció de la calor alliberada i dels efectes elèctrics sobre les cèl·lules musculars. Isquèmia per lesió dels vasos musculars. Ocasionalment rhabdomiòlisi i síndrome compartimental.
- Lesió cardíaca: principal causa de mort. Arítmies, FV, FA, BRD, TSV, alteracions de la repolarització. Estudis experimentals sobre la freqüència lliard de la fibril·lació ventricular demostren que el perill màxim es troba entre 50 i 60 Hz.
- Lesions pulmonars: disfunció mecànica (cremades, dany tissular, trauma associat) i lesió parenquimatososa (lesions pleurals, pneumotòrax, pneumonitis).
- Renal: insuficiència renal aguda per mioglobinúria i hipovolèmia.
- Abdominals: visceracions per dany sobre la paret o visceral. Nàusees, vòmits i ili paralític en 21 %, úlceres d'estress (úlceres per cremada de Curling).
- Hematològiques: anèmia hemolítica aguda i coagulopatia de consum.
- Neurològiques:
 - Central: aturada respiratòria (inhibició de centres bulbars), convulsions, canvis d'estat mental, coma, amnèsia, quadriplegia i parèsia localitzada. Si el corrent passa a través del cap pot ocasionar: coagulació del parènquima cerebral, hematomes epidurals i subdurals i hemorràgia intraventricular.
 - Nervis perifèrics: per escalfament directe del pas del corrent a través dels nervis o de lesió vascular pel corrent. La síndrome compartimental sovint comprimeix nervis i causa neuropatia perifèrica.
- Vasculars:
 - La lesió directa és una disrupció de l'endoteli vascular (trombosi) que ocasiona isquèmia, edema i síndrome compartimental (síntomes clàssics: dolor profund difús que augmenta amb la mobilització passiva, pal·lidesa, parèsia i desaparició del pols).
 - Trombosi.
 - HTA per descàrrega de catecolamines.
- Lesions osteoarticulars:
 - Fractures i/o luxacions: per intenses contraccions musculars o caigudes provocades pel xoc elèctric.
 - Necrosi òssies: per l'escalfament directe.

- Lesions sensorials:
 - Trencament timpànic, vertígens, hipoacúsia.
 - Cataractes, alteracions corneals.

CAUSES DE MORT IMMEDIATA EN L'ELECTROCUCIÓ

- Asfíxia: inhibició dels centres bulbars o dels nervis respiratoris.
- Aritmies cardíagues.

TRACTAMENT D'URGÈNCIA EN LES CREMADES ELÈCTRIQUES I DE L'ELECTROCUCIÓ

RESCAT

- Assegurar-se que el corrent ha cessat: interrupció del pas de corrent.
- Retirar l'accidentat del circuit elèctric fent servir material aïllant i amb precaució amb el fenomen d'arc voltaic en els punts d'alta tensió. Portar-lo a zona segura.
- Sufocar les flames, si n'hi ha.

REANIMACIÓ CARDIOPULMONAR (si cal)

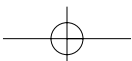
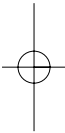
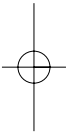
- Obertura de la via aèria de manera segura per la possibilitat de trauma cervical associat. Si hi ha cremades a cara i coll, valorar l'aïllament precoç de la via aèria.
- Valorar la ventilació espontània. Els pacients amb aturada respiratòria poden requerir només ventilació per evitar l'aturada cardíaca secundària a hipòxia. La paràlisi muscular (S/t FV) pot persistir unes quantes hores, i durant aquest període es requereix suport ventilatori.
- Circulació: compressió toràcica.
- La FV és sovint l'arítmia inicial després del contacte amb corrent altern a alt voltatge: no retardar la desfibril·lació. L'assistòlia és més comuna després de corrent continu. Cal seguir els protocols estàndard.
 - Després de l'electrocució es pot produir traumatisme cranial i espinal: cal immobilitzar el segment cervical.
 - Retirar la roba en brases per evitar cremades posteriors.
 - S'han de valorar les cremades per flama i/o flaix elèctric, arc voltaic, profundes (pel pas del corrent d'alt voltatge). La porta d'entrada és només l'iceberg de la cremada. Per definició, totes les cremades elèctriques són greus i requereixen ingrés hospitalari.
 - S'han de valorar les lesions traumatològiques associades per precipitació o per contracció muscular.
 - Cal obrir una via venosa perifèrica gruixuda, evitant l'extremitat que presenti el punt de contacte amb l'electricitat.
 - Cal proporcionar fluïdoteràpia vigorosa amb sèrum fisiològic per mantenir un cabal urinari que servirà per eliminar la mioglobina i altres productes de la degradació tissular (el doble del que faríem per una cremada tèrmica).
 - Control de diüresi.
 - Oxigenoteràpia.
 - Monitoratge cardíac.

- Vacunació antitetànica segons l'estat de vacunació del pacient.
- Cal abrigar el pacient per evitar hipotèrmia.
- Analgèsia: oral o endovenosa, però mai intramuscular.

BIBLIOGRAFIA

Mosquera JM. Electrocuación. A: Normas de actuación en Urgencias. 3a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. p. 586-90.

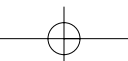
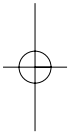
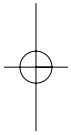
Stewart CE. Environmental emergencies. Filadèlfia: Lippincott, Williams and Wilkens; 1990.



16. Altres

16.1. Atenció al pacient al final de la vida

16.2. Dolor a urgències



16.1. Atenció al pacient al final de la vida

Beatriz Barragan Camin

CONCEPTES

Fase agònica d'una malaltia: les darreres hores/dies de vida del pacient.

L'objectiu en aquesta fase és proporcionar confort, tant al pacient com a la família.

Qualsevol tractament s'haurà de basar en els principis següents:

- Administrar només els fàrmacs imprescindibles per controlar els símptomes, de la manera més senzilla i menys agressiva possible.
- Prescriure els fàrmacs a dosis fixes.
- Mirar d'anticipar-nos a les situacions: oferir fàrmacs de rescat per a símptomes que poden aparèixer.
- Facilitar la participació del pacient (si està conscient) i de la família en el tractament i en la presa de decisions.
- Revisar amb freqüència la situació.

L'entorn ideal per al tractament és el domicili. Des del CUAP es facilitarà el contacte amb l'Equip d'Atenció Primària i/o PADES. En ocasions, però, caldrà derivar a l'hospital per controlar els símptomes, ja sigui per raons tècniques, o per demanda expressa del mateix pacient o de la família.

VIES D'ADMINISTRACIÓ DE FÀRMACS

La via oral és la d'elecció per administrar fàrmacs durant la fase agònica.

VIA SUBCUTÀNIA

Si la via oral no és possible (dificultat per a la deglució, nàusees i vòmits persistents, intolerància gàstrica, estat confusional) l'alternativa és la via subcutània.

Podrem administrar medicament en bol o perfusió contínua amb ajuda de senzills dispositius d'infusió.

Tècnica: col·locar i fixar una agulla d'ales a zona supraclavicular, tòrax o abdomen. Després de l'administració d'un bol de medicació injectar almenys 0,5 cc de SF. Si no hi ha signes flogòtics es pot mantenir 6-10 dies en el mateix lloc. La principal complicació és la sortida de l'agulla. Són infreqüents les hemorràgies i infeccions locals.

Contraindicació relativa: coagulopatia.

FÀRMACS A UTILITZAR PER VIA SUBCUTÀNIA

Fàrmacs hidrosolubles (poc irritants, baix risc d'acumulació i precipitació).

La dosi és la mateixa que per via oral, excepte en el cas de la morfina (administrar només 1/3 de la dosi oral).

Taula 1. Fàrmacs que poden administrar-se per via subcutànea	
Bona absorció subcutània	Poden administrar-se però no barrejar
<ul style="list-style-type: none"> ■ Clorur mòrfic/metadona ■ Metoclopramida ■ Hioscina (Buscapina®, Escopolamina®) ■ Haloperidol ■ Midazolam ■ Ketorolac ■ Tramadol 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dexametasona ■ Diclofenac ■ Levomepromazina ■ Ketamina
No es recomanen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diazepam (liposoluble) ■ Fenobarbital ■ Metamizol ■ Clorpromazina

DOLOR

El tractament d'elecció és la morfina d'absorció ràpida, per vo o sc, administrada cada 4 hores.




Si el pacient ja en prenia, cal mantenir-la fins al moment de la mort, independentment del seu estat de consciència.

Si el pacient prenia altres tipus d'analgèsia, començar amb 5-10 mg/4 h de morfina oral (donar dosi doble al vespre, per respectar descans nocturn. És a dir, administrar 5 dosis diàries a hores fixes). En pacients de més de 75 anys, començar amb la dosi més baixa. Cal pautar, a més, dosis extra de rescat per a quan el pacient ho necessiti, també de 5-10 mg vo.

Cada 24 hores s'avalua la dosi total de morfina que el pacient ha necessitat: aquesta dosi es repartirà l'endemà en les 5 dosis fixes.

En general, se suspelen els fàrmacs adjuvants, amb dues excepcions: corticoides com a tractament de cefalea per augment de la pressió intracraneal, AINE com a tractament de dolor ossi, per evitar efecte rebot. Podrem fer servir diclofenac 100 mg/12 h per via rectal.

L'ús de morfina acostuma a associar-se a l'ús de laxants com a profilaxi del restrenyiment. En la fase agònica, però, els laxants no es consideren fàrmacs imprescindibles.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts clau
<ul style="list-style-type: none"> ■ Fer servir placebos (èticament inacceptable). ■ Esperar la proximitat de la mort per administrar analgèsics potents. La potència de l'analgèsic ha d'estar relacionada amb la intensitat del dolor, i no del pronòstic vital. Recordem que la morfina no té «efecte sostre» i és excepcional que produeixi depressió respiratòria. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Quan el pacient diu que li fa mal, és que li fa mal. ■ Sovint ens trobem davant d'una situació de «dolor total», barreja d'aspectes físics i psicològics (pors, ansietat...). Cal escoltar i parlar amb el pacient. ■ El pacient ha d'estar en una posició confortable (millor en decúbit lateral amb les cames flexionades), i s'ha de tenir cura de la pell i de la boca seca, que sovint creen malestar. Els canvis posturals poden ser dolorosos, i no hi hem d'insistir.



AGITACIÓ

ETIOLOGIA

Cal descartar sempre retenció urinària i impacció fecal (fecaloma).

TRACTAMENT

- Haloperidol, 5-20 mg/8 h vo o sc. Es pot donar una segona dosi als 30 minuts, igual o doble que la primera.
- Clorpromazina, 100-200 mg vo si no respon a haloperidol. Es recomana no administrar per sc a causa de possible reacció d'irritació local.
- Associar una benzodiazepina al neurolèptic: diazepam 5-10 mg vo o vr; lorazepam 1-2 mg vo o sl; midazolam 5-20 mg/4-6 h sc.

NÀUSEES I VÒMITS

Hi ha dues opcions terapèutiques que admeten tant la via oral com la subcutània:

- Haloperidol, 5 mg/8 h. D'elecció si els vòmits són secundaris a l'ús d'opiàcics.
- Metoclopramida, 5-20 mg/4-8 h.

En cas de vòmits secundaris a ansietat, valorar l'ús de benzodiazepines (en les mateixes dosis que en cas d'agitació).

DISPNEA. RANERA

Són dos símptomes freqüents en la fase agònica.

DISPNEA

El tractament d'elecció és la morfina d'absorció ràpida.

Començar amb dosis de 2,5-5 mg/4 h vo o l'equivalent per sc. En absència de dolor, dosis superiors a 15 mg/4 h vo no aporten beneficis.

Si el pacient ja prenia morfina, cal augmentar la dosi un 30-50 %.

Si la dispnea s'associa a ansietat, administrar benzodiazepines com a coadjuvants (diazepam, lorazepam). Si no són suficients, associar haloperidol 5-15 mg vo o sc o clorpromazina oral.

RANERA

Es produeix per acumulació de secrecions a les vies respiratòries. Es tracta amb fàrmacs anticolinèrgics per sc:

- Escopolamina (butilbromur de hioscina): 0,5-1 mg/4-6 h.
- Buscapina[®] (N-butilbromur de hioscina): 10-20 mg/6 h. Dosi màxima 40 mg/6 h.

RECORDAR PUNTS CLAU

Cal explicar a la família que l'aspiració de secrecions és agressiva per al pacient i no soluciona el problema (es tornaran a acumular secrecions).

El pacient no pateix per la ranera, però és molt angoixant per la família.

SEDACIÓ

En cas de manca de control de símptomes i patiment del pacient, valorar la sedació.

Cal obtenir el consentiment del pacient (si és possible) o de la família. Se'ls ha d'informar que és un procés irreversible.

El fàrmac d'elecció és el midazolam, en bol de 5-20 mg/4-6 h per sc.

Com a alternativa tenim els microènemes de diazepam rectal, en dosis de 10 mg, que es poden associar a morfina.

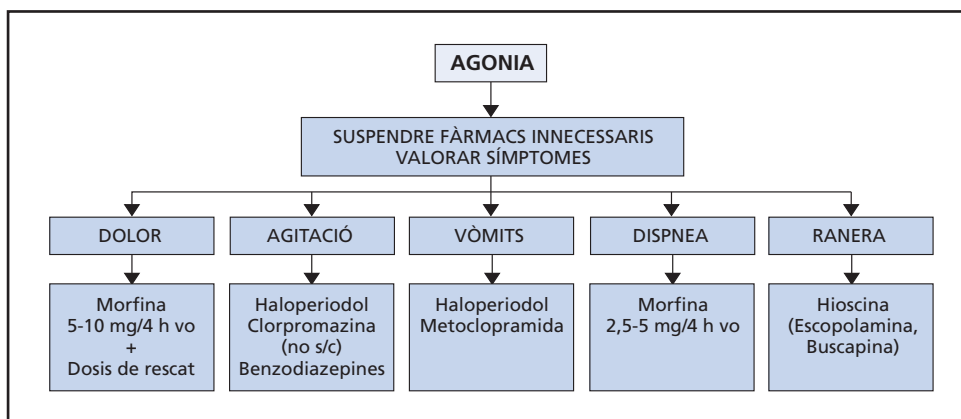


Figura 1. Algoritme d'actuació de l'agonia.

BIBLIOGRAFIA

Guía de cuidados paliativos de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Disponible a: www.secpal.com
 Planes A, Ribas A. CAAPS II núm. 10: Dolor en el pacient terminal. Barcelona, 2002.
 Grupo de Cuidados Paliativos Semfyc. Cuidados Paliativos. Barcelona: Semfyc; 1998.



16.2. Dolor a urgències

Natalia Carrasco Fons
Camil·la Valls Montal
Pedro M Cabrero Sobrino

DEFINICIÓ I CLASSIFICACIÓ

El dolor es defineix com una sensació desagradable, subjectiva i associada a un component emocional que de vegades no es correlaciona amb el dany objectiu. La descripció dependrà de la localització, la intensitat, l'impacte en la qualitat de vida o el significat que tingui en relació amb el context cultural, psicosocial o econòmic.

Taula 1. Característiques diferencials entre dolor agut i dolor crònic

Dolor agut	Dolor crònic
<ul style="list-style-type: none"> • Durada inferior a 1 mes • Causa recognizable, signe d'alarma • Començament definit • Dosis analgèsiques estàndard • Ansietat, excitabilitat autonòmica • Tractament etiològic 	<ul style="list-style-type: none"> • Durada de més d'1 mes • Sovint no identificable • Començament indefinit • Dosis analgèsiques individuals • Depressió • Tractament simptomàtic

CLASSIFICACIÓ DEL DOLOR SEGONS EL MECANISME

- **Nociceptiu:** activació dels nociceptors per estímuls mecànics, tèrmics o químics.
 - **Somàtic:** per activació dels receptors nociceptius localitzats al teixit muscular, la pell, la pleura i les membranes peritoneals. Intens i constant en el temps, disminueix en repòs i augmenta amb el moviment.
 - **Visceral:** es genera per l'estimulació que provoca una inflamació, compressió o destrucció dels receptors nociceptius de les vísceres. És mal localitzat, profund i referit.
- **Neuropàtic:** es desencadena per una lesió de les fibres nervioses centrals o perifèriques. Persisteix després de desaparèixer la causa que l'origina. Qualitat urent, cremant, lancinant, formigueig, parestèsia, al·lòdinia.
- **Mixt:** somàtic i neuropàtic.
- **Psicogen:** dolor que no coincideix amb la distribució anatòmica del sistema nerviós. És un diagnòstic d'exclusió.

VALORACIÓ DEL DOLOR A URGÈNCIES

Encara que no hi ha escales que mesurin objectivament el dolor, es disposa de mitjans que en procuren una aproximació en la quantificació, com l'escala visual analògica (EVA). El pacient ha de marcar el punt d'una línia de 10 cm on creu que està situat el seu dolor; o assignar al seu dolor una xifra del 0 al 10 (0 = no dolor, 10 = màxim dolor imaginable).

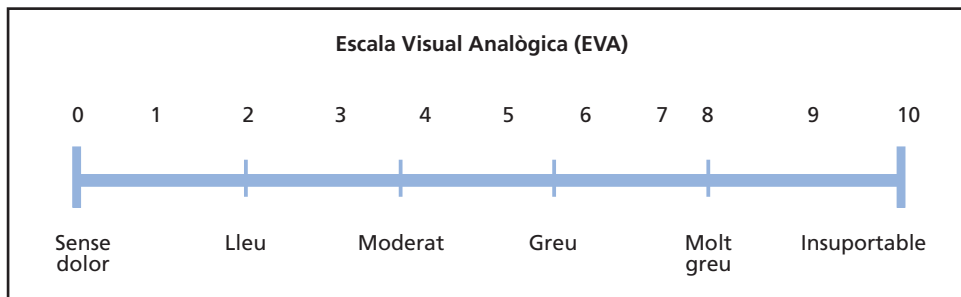


Figura 1. Escala visual analògica.

APROXIMACIÓ DEL DOLOR AGUT

MANEIG NO FARMACOLÒGIC

- Reconeixement, comunicació i empatia.
- Posició de repòs i confort.
- Regulació de la temperatura.
- Teràpia física (RICE):
 - Rest (repòs).
 - Ice (gel).
 - Compression (compressió).
 - Elevation (elevació).

Taula 2. Indicacions més habituals en el context de dolor agut a urgències

Dels AINE	Amb opioides Traumatismes
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Dolor dental • Dismenorrea • Còlic renal • Còlic biliar • Pancreatitis • Coadjuvant de processos inflamatoris/infecciosos localitzats: artritis sèptica, amigdalitis, orquitis, prostatitis, etc. • Síndromes regionals (lumbàlgia, cervicàlgia) • Reumatismes de parts toves (tendinitis, bursitis, etc.) • Brot de malaltia inflamatòria reumàtica (artritis reumatoide, espondiloartropaties, etc.) • Indicacions diferents a dolor agut: febre, antiagregació 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronària aguda • Pancreatitis aguda • Peritonitis aguda • Tractament analgèsic avançat del còlic biliar • Tractament avançat del còlic renal • Cremats • Estat migranyós (excepcional) • Urgències del pacient neoplàstic
Bledsoe B, et al. Pain & Comfort: The Pathophysiology of pain & prehospital treatment options. JEMS. 2003;50:58.	

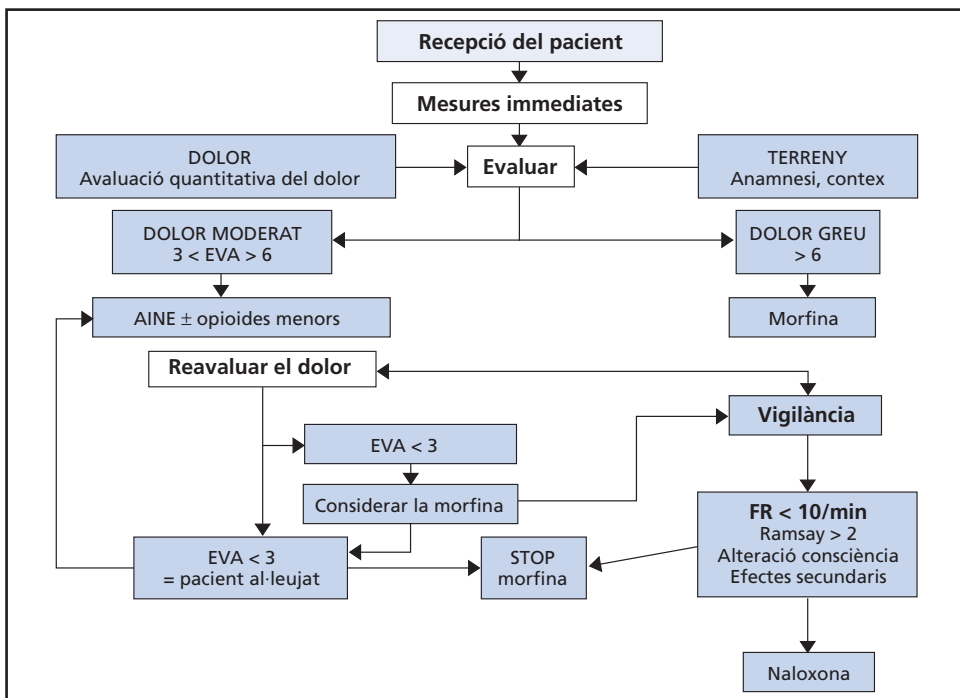


Figura 2. tractament del dolor agut.

APROXIMACIÓ DEL DOLOR CRÒNIC REAGUDITZAT

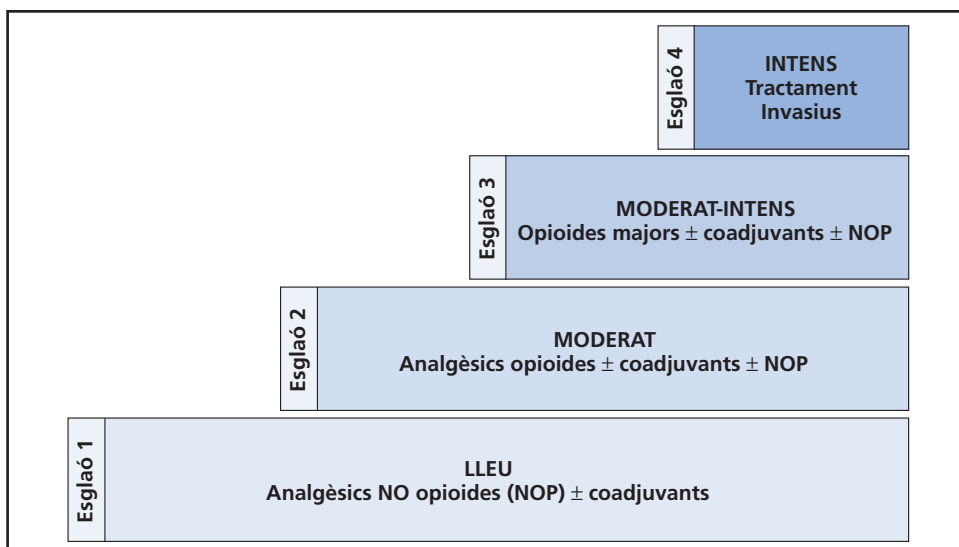


Figura 3. Escala analgèsica de l'OMS.

La utilització correcta de l'escala analgèsica de l'OMS permet controlar el dolor en més del 85 % dels pacients.

Es recomana pujar un esglaó quan falli l'anterior.

S'aconsella no combinar opioïdes menors amb opioïdes majors.

Els analgèsics s'han de pautar en dosis i intervals fixos adequats. S'han d'emprar les dosis mínimes eficaces, per evitar l'aparició d'efectes no desitjats.

FARMACOLOGIA

ANALGÈSICS NO OPIOIDES

INDICACIONS

- Dolor nociceptiu d'intensitat lleu-moderada (EVA 1-4) amb component inflamatori que no estigui rebent analgèsia prèviament.
- Àlgies infantils (d'elecció).

CARACTERÍSTIQUES

- S'han de considerar de primera línia en dolors d'intensitat lleu-moderada.
- Els AINE tenen un sostre terapèutic, és a dir, que hi ha unes dosis màximes establertes. Tenen acció sinèrgica amb opioïdes. No produeixen tolerància.
- Les fórmules orals més ràpides són les efervescents, les líquides o les micronitzades.
- Com a norma general, els AINE no s'han d'associar; en cas que s'associïn, cal intentar que siguin de mecanismes d'acció diferents.
- En dolor agut lleu-moderat, el paracetamol és un analgèsic excel·lent, amb una baixa incidència d'efectes adversos. La combinació amb codeïna o tramadol té efecte sinèrgic.
- En general es prefereixen els AINE de vida mitjana curta (ibuprofèn, metamizol, diclofenac), ja que permeten un ajustament més precís depenent de l'evolució clínica.
- Si es persegueix més l'efecte analgèsic que l'antiinflamatori, és aconsellable emprar metamizol o paracetamol.
- Si el que es vol és un efecte antiinflamatori, és aconsellable emprar naproxèn, ibuprofèn, o diclofenac.

Taula 3. Analgèsics no opioïdes		
Fàrmac	Dosi habitual	Dosi màxima/dia
AAS	500-1.000 mg/4-6 h po	5.400 mg
Acetilsalicilat de lisina	900-1.800 mg/4-6 h po, im, iv 900 mg ASL = 500 mg AAS	10.800 mg
Paracetamol	500-1.000 mg/4-6 h po	4.000 mg
Metamizole	500-2.000 mg/6-8 h	8.000 mg
Ibuprofèn	400-600 mg/8 h po	2.400 mg po
Diclofenac	50 mg/8-12 h po Retard: 75-150 mg/d po 75 mg/d im	150 mg
Naproxèn	500 mg seguit de 250 mg/6-8 h	1.500 mg po

**EFFECTES SECUNDARIS**

- Gastrolesivitat
 - La gastrolesivitat és dosiddependent i varia amb el tipus d'AINE (de més a menys): paracetamol < ibuprofèn < diclofenac < naproxèn < indometacina < piroxicam
 - Tant el misoprostol (anàleg de la PGE1) com els inhibidors de la bomba de protons (omeprazole) disminueixen el risc d'hemorràgia gastrointestinal induïda per AINE. Els pacients amb algun factor de risc d'hemorràgia digestiva haurien de rebre tractament profilàctic.
 - Evitar associar AINE.

FACTORS DE RISC PER AL DESENVOLUPAMENT D'HEMORRÀGIA DIGESTIVA ASSOCIADA A CONSUM D'AINE

- Comorbiditat greu.
- Edat avançada (més gran de 65 anys).
- Antecedent d'úlcus pèptic o HDA.
- Dosis elevades d'AINE o combinació d'AINE entre si o amb dosis baixes d'AAS.
- Tractament concomitant amb esteroides o anticoagulants.
- Llarga durada en tractament amb AINE (> 3 mesos).
- Alteració de la funció renal: alteracions electrolítiques (edemes, hiperpotassèmia), necrosi papil·lar, nefritis intersticial o insuficiència renal aguda reversible. La incidència és més elevada en més grans de 65 anys, en presència d'hipertensió arterial, insuficiència cardíaca congestiva, cirrosi i utilització concomitant d'IECA i diürètics.
- Edemes i insuficiència cardíaca descompensada.
- Augment de la tensió arterial.
- Alteracions neurològiques: cefalea, vertígens (sobretot amb indometacina).
- Reaccions d'hipersensibilitat cutània i bronquial.
- Reaccions hematològiques: agranulocitosi, leucopènia... (baixa incidència).
- Efecte antiagregant. En el cas de l'aspirina l'efecte antiagregant es pot perllongar fins a 1 setm.

CONTRAINDICACIONS

- Reaccions d'hipersensibilitat greu amb algun AINE o broncospasme amb AAS.
- Úlcera pèptica activa o factors de risc per a gastropatia per AINE.
- Insuficiència renal avançada o hepatopatia crònica.
- Alteracions en la coagulació sanguínia.
- Primer trimestre d'embaràs i període final.

INTERACCIONS

- Anticoagulants orals i antiagregants.
- AINE.
- Corticosteroides.
- Metotrexat.
- Alcohol.
- Antihipertensius (IECA, ARAII, beta-blocadors, diürètics).
- Liti.
- ISRS.

ANALGÈSICS OPIOIDES

Els analgèsics opioides són drogues primàriament analgèsiques dotades d'un efecte sedant addicional. Representen fàrmacs bàsics en el tractament del dolor agut moderat-greu.

El mecanisme d'acció dels opioides és degut a la interacció amb receptors específics (mi, kappa, delta) exercint els seus efectes.

Taula 4. Efectes dels opioides segons receptor específic	
Receptor opioide	Funció
Mu	<ul style="list-style-type: none"> • Analgèsia • Depressió respiratòria • Miosi • Disminució motilitat gàstrica • Sedació • Eufòria
Kappa	<ul style="list-style-type: none"> • Analgèsia • Menor depressió respiratòria • Menor miosi • Sedació • Disminució motilitat gàstrica • Disfòria • Efectes psicomimètics
Delta	<ul style="list-style-type: none"> • Analgèsia

Taula 5. Opioides menors: codeïna i tramadol				
Principi actiu	Via	Presentacions	Alliberament	Pauta
Codeïna	oral	28,7 mg	ràpid	cada 4-6 h
	oral	50 mg	retardat	cada 24 h
	oral	1,2, 2 mg/ml	ràpid	Cada 4-6 h
Tramadol		50 mg	ràpid	cada 6-8 h
	oral	1000 mg/ml	ràpid	cada 6-8 h
	◉			(continua)

Dolor a urgències

Taula 5. Opioides menors: codeïna i tramadol (continuació)				
Principi actiu	Via	Presentacions	Alliberament	Pauta
Tramadol	oral	75, 100, 150, 200 300, 400 mg	retardat	cada 12 h
	parenteral sc im iv	100 mg	ràpid	cada 6-8 h
	rectal [®]	100 mg	ràpid	cada 6-8 h

INDICACIONS

- Dolors moderats aguts o crònics que no es controlen amb AINE (presenten sostre analgèsic).

L'associació de paracetamol amb codeïna o tramadol té un efecte sinèrgic.

Pel que fa al tramadol, cal tenir precaució en pacients amb risc d'atacs epilèptics. El tramadol és l'únic agonista opioide amb acció sobre el dolor neuropàtic. La dosi màxima és de 400 mg/d.

OPIOIDES MAJORS**INDICACIONS**

- Dolor crònic o agut greu que no es controla amb dosi màxima d'opioïdes menors. No tenen sostre farmacològic.

No tots els estats o quadres dolorosos són susceptibles de tractament amb opioïdes majors (dolor neuropàtic).

L'associació amb AINE permet utilitzar dosis inferiors d'opioïdes, i disminuir, així, els efectes adversos.

CONVERSIÓ ENTRE OPIOIDES MENORS I MORFINA ORAL:

- Suspendre el tractament anterior.
- Convertir la dosi diària d'opioïdes menors a dosi diària de morfina oral:
 - Morfina oral: dihidrocodeïna 10:1 (30:300 mg).

Taula 7. Morfina (clorur mòrfic)				
Principi actiu	Via	Presentacions	Alliberament	Pauta
Morfina	oral	10 i 20 mg	ràpid	cada 4 h
	oral	2, 6, 20 mg/ml	ràpid	cada 4 h
	oral	5, 10, 15, 30, 60, 100, 200 mg	retardat	cada 12 h
	oral	30, 60, 90, 120, 150, 200 mg	retardat	cada 24 h
	parenteral	1 % 2 %	ràpid	cada 4 h

- Morfina oral: tramadol 10:1 (30:300 mg).
 - Morfina oral: codeïna 10:1 (30:300 mg).
- Pautar la dosi de morfina oral diària en forma d'alliberació lenta de 12 h.

Taula 8. Meperidina o petidina				
Principi actiu	Via	Presentacions	Alliberament	Pauta
Petidina	parenteral sc im iv	100 mg	ràpid	cada 4 h

- Pautar morfina d'alliberació immediata 10-20 mg c/4 hores fins a controlar el dolor.
- La meperidina pot produir efectes neurotòxics (convulsions, mioclònies, confusió, al·lucinacions) per acumulació dels seus metabòlits. És per això que es recomana utilitzar-la només en el tractament del dolor agut (pancreatitis aguda, còlic renal o biliar, etc.).
- Dosi habitual: 50-150 mg/3-4 h.

Taula 9. Fentanil				
Principi actiu	Via	Presentacions	Alliberament	Pauta
Fentanil	transdèrmica	25, 50, 75, 100 mcg/h	controlat	cada 72 h
	transmucosa	200, 400, 600, 800 1200, 1600 mg	< 4 dia	cada 4 h

PEGATS TRANSDÈRMICS DE FENTANIL

- A causa de les característiques especials de l'alliberament transdèrmic, el seu ús es redueix al control del dolor crònic intens en pacients simptomàticament estables. No utilitzar-lo per controlar el dolor agut.

FENTANIL PER A ALLIBERAMENT EN MUCOSA ORAL

- Indicació: dolor irruptiu en pacients amb dolor crònic controlat amb opioides majors.
- Començar amb una dosi única de 200 mcg.
- Si no s'aconsegueix analgèsia, es pot repetir al cap de 15 min. Màxim 4 al dia.
- No mastegar.

Taula 10. Dosis equivalents entre morfina oral i fentacil transdèrmic	
Morfina oral (mg/d)	Dosis de Fentacil transdèrmic(mcg/h)
< 135	25
135-224	50
225-314	75
315-404	100

Taula 11. Buprenorfina				
Principi actiu	Via	Presentacions	Alliberament	Pauta
Buprenorfina	transdèrmica	35, 52, 2 70 mcg/h	controlat	cada 72 h
	transmucosa	0,2 mg	ràpid	cada 6-8 h
	parenteral im iv	0,3 mg	ràpid	cada 6-8 h

- Indicació: dolors crònics estables no oncològics (té sostre analgèsic).
- Per substituir un pegat de buprenorfina per un altre opiàci, és necessari deixar passar 24 h abans d'iniciar l'opiàci, per evitar l'aparició d'una síndrome d'abstinència.
- La depressió respiratòria no respon a l'aplicació de naloxona.

EFFECTES SECUNDARIS DELS OPIOIDES

- Efectes sobre l'SNC.
 - Eufòria.
 - Sedació.
 - Convulsions: descrites en pacients tractats de manera crònica amb meperidina. No reverteixen amb naloxona i sí amb anticonvulsius.
- Nàusees i vòmits: pot necessitar un canvi d'opiàci i/o medicació antiemètica.
- Hipomotilitat intestinal: restrenyiment.
- Retenció urinària.
- Espasme de l'esfínter d'Oddi (excepte meperidina).
- Miosi.
- Sudoració.
- Sequedat de boca.
- Hipotensió.
- Prujja: és més evident amb opioides intraspinals. Pot ser controlat amb hidroxicina.
- Depressió respiratòria: és un efecte dosidepenent. Són especialment sensibles a la depressió respiratòria els ancians, els alcohòlics i els pacients amb patologia respiratòria, hepàtica o renal.

Tots els pacients que rebin a urgències medicació intravenosa amb opioides haurien de ser adequadament monitorats i, a més, romandre amb una via venosa.

- Tolerància: amb caràcter general excepte restrenyiment, sequedat de boca i miosi.
- Dependència física: síndrome d'abstinència. L'administració d'un agonista parcial (buprenorfina, tramadol), antagonista/agonista (pentazocina) o antagonista (naloxona, naltrexona) en un pacient tractat amb agonistes purs (morfina, fentanil, oxicodona, codeïna, metadona, petidina) pot desencadenar també una síndrome d'abstinència. Per evitar l'aparició d'una síndrome d'abstinència, es recomana no retirar de manera brusca el tractament amb opiàcis.

INTERACCIONS

Depressors de l'SNC: antidepressius, antipsicòtics, etanol.

Inductors i inhibidors del citocrom P450: rifampicina, ritonavir.

IMAO.

ANTÍDOT

Naloxona: antagonista opioide utilitzat per revertir la depressió respiratòria per sobredosi d'opioides.

Dosi: iv, im, sc; 0,4-2 mg/2-3 min si no hi ha resposta satisfactòria. Dosi màxima: 10 mg.

COADJUVANTS

S'utilitzen com a potenciadors de l'efecte analgèsic i per alleugerir la simptomatologia associada. Alguns són d'elecció per a determinats tipus de dolor.

- *Antidepressius*, indicats en dolors neuropàtics. El més utilitzat és l'amitriptilina. Es comença amb dosis baixes nocturnes i es poden anar augmentant a poc a poc fins a 150 mg/d.
- *Anticomicials*, indicats en dolors neuropàtics: gabapentina, pregabalina i carbamazepina. El més utilitzat és la gabapentina. La carbamazepina es reserva per al tractament de la neuràlgia del trigemin.
- *Corticoides*, indicats en pacients amb metàstasis òssies i en compressió medul·lar.
- *Altres coadjuvants*: calcitonina, capsaïcina, bifosfonats, lidocaïna, benzodiazepines, espasmolítics.

BIBLIOGRAFIA

Carr DB, Goudas LC. Acute Pain. Lancet. 1999;353:2051-8.

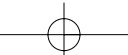
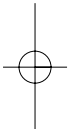
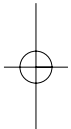
García Gil D, Calderón Seoane E. Dolor agudo en Urgencias: situaciones específicas y su tratamiento. Actualizaciones en Dolor. 2001;2(1):27-40.

Lineer JT. Pain management. A: Jenkins JL, Braen GR (eds.). Manual of emergency medicine. Filadèlfia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000. p. 503-4.

Merskey H, Bogduk N, et al. Classification of chronic pain. Report by international association for the study of pain task force on taxonomy. 2a ed. Seattle: IASP Press; 1994.

17. Pediatria

- 17.1. Síndrome febril del lactant
- 17.2. Febre i exantema
- 17.3. Dificultat respiratòria
- 17.4. Infeccions del tracte urinari...
- 17.5. Gastroenteritis aguda
- 17.6. Convulsions en la infància
- 17.7. Cefalea
- 17.8. Plor, irritabilitat, rebuig alimentació



17.1. Síndrome febril del lactant

Albert Batista Muñoz
Esmeralda Perera Martínez

CONCEPTE

Aquest capítol està adreçat a metges de família que es vegin en la necessitat de visitar lactants amb febre. En cas de disposar de pediatre serà aquest professional qui haurà de fer la valoració.

Febre: es considera que un lactant té febre quan presenta temperatura axil·lar $\geq 38^{\circ}\text{C}$ o rectal $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$. Temperatures axil·lars $> 37^{\circ}\text{C}$ i $< 38^{\circ}\text{C}$ són considerades febrícula.

És el principal motiu de consulta en serveis d'urgències pediàtriques. La majoria dels pacients són menors de 3 anys, és a dir, es caracteritzen per tenir un sistema immunitari incapaç de localitzar la infecció. A més, moltes de les consultes es fan durant les primeres hores d'aparició de la febre, la qual cosa també dificulta establir un focus de la infecció.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

CLASSIFICACIÓ

- *Hipertèrmia fisiològica:* augment de la temperatura corporal secundari a augment de la temperatura perifèrica per excés d'abric, temperatura ambiental elevada o exercici físic intens.
- *Febre de començament recent:* procés febril de poques hores d'evolució en el qual no s'acostuma a objectivar cap focus.
- *Febre sense focus:* procés febril d'inici recent (inferior a 48-72 h), del qual es desconeix l'etiologia després d'una història clínica i exploració meticulosa.
- *Febre d'origen desconegut:* febre comprovada durant 7-10 d, sense que se n'hagi pogut trobar la causa amb les proves diagnòstiques habituals.
- *Febre amb focus:* procés febril en què s'objectiva l'etiologia.

ETIOLOGIA

PROCESSOS AGUTS

- Infeccions (causa més freqüent)
 - Virals (infecció més freqüent).
 - Infecció bacteriana greu: sèpsia, meningitis, osteomielitis, artritis sèptica, infecció d'orina, pneumònia, gastroenteritis, infeccions de teixits tous...
 - Bacterièmia oculta: positivitat de l'hemocultiu (80 % pneumococ, 20 % meningococ) en nens amb bon aspecte clínic.
- Abdomen agut.
- Traumatismes importants.
- Postcirurgia.
- Hemòlisi.
- Patologia SNC.
- Cop de calor.

- Reacció postvaccinal.
- Fàrmacs: penicil·lines, cefalosporines, salicilats...

PROCESSOS CRÒNICS

- Reumàtics: LES, artritis reumatoide juvenil...
- Oncològics: leucèmies, malaltia de Hodgking...
- Infeccions cròniques.
- Processos inflamatoris: malaltia de Crohn.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

LACTANT < 3 MESOS

ANAMNESI

- Signes i símptomes explicats pels pares:
 - Repercussió de la febre sobre l'estat general: gana, joc, son i plor.
 - Símptomes propis de les malalties més freqüents: mucositat nasal, tos, diarrea, vòmits.
- Antecedents perinatals: febre intrapart, ruptura precoç de membranes, colonització vaginal per *Estreptococ _agalactiae*, prematuritat, baix pes, ingrés a UCI neonatal.
- Malalties i antibioteràpia prèvia.
- Estat d'immunització.
- Ambient epidèmic familiar.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Observació: ens fixem en l'estat general del nen en braços dels pares. Podem utilitzar l'escala de YIOS per objectivar-lo:

Taula 1. Escala de YIOS			
	1 punt	2 punts	3 punts
Estat/esforç respiratori	Sense alteració/vigorós	Compromís lleu/moderat: taquipnea (> 60), gemec, retraccions	Destret respiratori greu, apnea, fallida respiratòria
Perfusió perifèrica	Rosat, extremitats calentes	Pigallat, extremitats fredes	Pàl·lid, xoc
Afectivitat	Somriu i/o no irritable	Irritable consolable	Irritable no consolable
Puntuació > 7: alt risc d'infecció bacteriana greu			

- Exploració física: auscultació patològica, estat d'hidratació, amígdales congestives amb exsudats, exantemes, petèquies, fontanel·la, constants vitals.

ACTITUD

Atès que normalment es requereixen proves complementàries fora de l'abast de l'Atenció Primària, es recomana la derivació a un servei hospitalari d'urgències pediàtriques.

Síndrome febril del lactant

Taula 2. Signes de gravetat en l'exploració física

- Alteració del patró respiratori
 - Taquipnea
 - Respiració lenta i irregular
 - Augment del treball respiratori amb:
 - Aleteig nasal
 - Tiratge intercostal, subcostal, suprasternal
 - Dissociació tòraco-abdominal
- Alteracions de la pell
 - Petèquies
 - Cianosi
 - Emplenament capil·lar alentit
- Alteració neurològica
 - Moviments anormals
 - Letargia
 - Hipotonia
- Alteració del nivell de consciència
 - Alteració en l'auscultació pulmonar
 - Taquicàrdia
 - Estridor, espiració allargada, hipoventilació

Taula 3. Criteris de baix risc d'infecció bacteriana de Rochester

- Bon aspecte general
- Lactant prèviament sa:
 - Nascut a terme (≥ 37 setmanes)
 - Edat > 15 dies
 - No antibioteràpia neonatal
 - No tractament d'hiperbilirubinèmia inexplicada
 - No ha rebut ni està rebent antibioteràpia
 - No hospitalitzacions prèvies
 - Sense malaltia crònica o de base
 - No hospitalitzat més temps que la seva mare
- No evidència d'infecció de pell, teixits tous, osteoarticular o orella
- Valors de laboratori:
 - Leucòcits entre 5.000-15.000/mm³
 - Recompte de formes joves < 1.500 /mm³
 - PCR < 3 mg/dl o procalcitonina $< 0,5$ ng/ml
 - ≤ 10 leucòcits/camp en sediment urinari
 - ≤ 5 leucòcits/camp en femta (si diarrea)

S'han de complir TOTS els criteris

LACTANT DE 3 A 36 MESOS

ANAMNESI

- Signes i símptomes explicats pels pares.
- Antecedents personals: al·lèrgies, estat vaccinal (última immunització, vacuna pneumococ heptavalent), malalties prèvies, ambient epidèmic (acut a guarderia, germans grans).
- Tractament actual.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Valoració de l'estat general: podem fer servir l'escala de Yale per mesurar el risc d'infecció bacteriana greu:
- Exploració detallada per aparells per determinar focus de la febre.

Taula 4. Escala de Yale			
	1 punt	2 punts	3 punts
Qualitat del plor	Fort o no plora	Gemec	Dèbil o to agut
Reacció als pares	Plor breu, després content	Plora a intervals	Plor continu o no respon
Resposta a estímuls	Somriu o alerta	Somriure o alerta breus	Ansiós, inexpressiu o no plora
Estat de consciència	Despert o es desperta ràpidament	Tanca els ulls, breument despert o costa despertar	Son profund, no es desperta
Color	Rosat	Extremitats pàl·lides o acrocianosi	Pàl·lid, cianòtic o pigallat
Hidratació	Pell i ulls normals, mucoses humides	Pell i ulls normals, boca discretament seca	Pell pastosa, mucoses seques o ulls enfonsats
Puntuació: ≤ 10 baix risc d'infecció bacteriana greu; ≥ 10 alt risc d'IBG.			

PROVES COMPLEMENTÀRIES

L'alteració de l'estat general ens aporta una alta sensibilitat i especificitat per detectar infeccions bacterianes. És per això que ens orientarà per realitzar proves complementàries i, per tant, caldrà valorar la derivació al centre d'urgències pediàtriques:

- **Anàlisi d'orina** (tira reactiva orina [TRO], sediment i urocultiu): es farà en nens < 6 mesos i nenes < 2 anys, i en pacients amb febre > 39°C.
- **Hemograma, reactant de fase aguda i hemocultiu**: es realitzarà en nens amb mal estat general i en aquells amb bon estat general, no immunitzats contra el pneumococ i amb febre > 40°C.
- **Radiografia de tòrax**: la realitzarem en pacients amb sospita clínica de pneumònia, i en aquells amb febre alta sense focalitat de 3-4 dies d'evolució, especialment si s'acompanya de leucocitosi (>200.000/mm³).
- **Punció lumbar**: la farem per sospita clínica de meningitis i en nens amb mal estat i aspecte sèptic.

ACTITUD TERAPÈUTICA

- Quadre víric evident: tractament simptomàtic.
- Focus bacterià evident: tractament específic.
- Febre sense focus:
 - Mal estat general o aspecte sèptic: derivar a hospital per a estudi complet de sèpsia.
 - Bon estat general:
 - Si Ta < 39°C, tractament simptomàtic domiciliari.
 - Si Ta > 39°C, fer anàlisi d'orina:
 - ◆ Alterat: recollir cultiu i tractar com una infecció d'orina.
 - ◆ Normal:
 - Immunitzats contra el pneumococ: remetre a casa amb tractament simptomàtic.

Síndrome febril del lactant

- No immunitzats contra el pneumococ:
 - ▶ Ta < 40°C: remetre a casa amb tractament simptomàtic.
 - ▶ Ta > 40°C: fer hemograma, reactant de fase aguda i hemocultiu (derivació al SUH pediàtriques).

TRACTAMENTS

MESURES FÍSIQUES

- Adequat estat d'hidratació.
- Bany amb aigua tèbia.
- No abrigar en excés l'infant.

TRACTAMENT ANTITÈRMIC

Els utilitzarem en temperatures > 38°C. Recomanem:

- Paracetamol 10-15 mg/kg/dosi c/4-6 h.
- Ibuprofèn 5-10 mg/kg/dosi c/6-8 h.

No és convenient alternar-los ja que no s'ha demostrat que l'eficàcia augmenti, i en canvi la toxicitat sí que és superior.

COMPLICACIONS

- Infecció bacteriana greu: sèpsia i xoc sèptic, meningitis...
- Convulsions febrils.
- Empitjorament de malalties de base o cròniques.

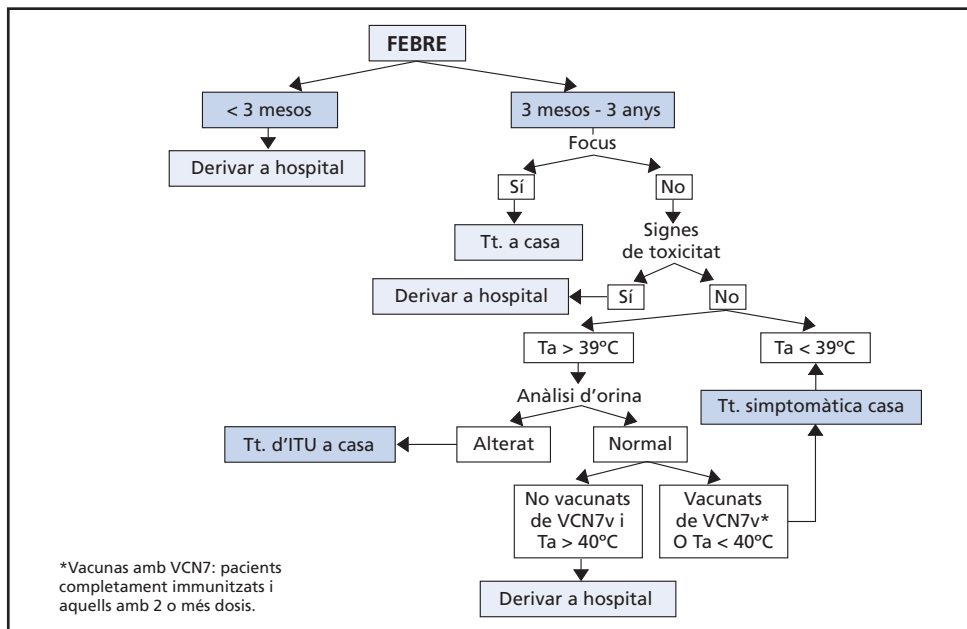





Figura 1. Criteris de derivació del nen amb febre.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sobretractar la febre amb 2 o més antitèrmics. ■ Administrar tractament antibiòtic sense mostra prèvia per a cultiu (sang i/o orina) en pacients amb febre sense focus. ■ Recollir mostres d'orina per a cultiu amb bossa perineal si se sospita infecció d'orina. ■ Utilitzar termòmetres timpànics o colorimètrics. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La causa més freqüent de febre són les infeccions víriques banals. ■ Lactants < 1 mes amb febre són criteri d'hospitalització. ■ Valorar l'estat general del lactant (alta sensibilitat i especificitat per a infecció bacteriana greu com més gran és el nen). ■ Recordar els signes clínics de gravetat en un lactant i descartar-los amb l'exploració.

BIBLIOGRAFIA

American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee on Pediatric Fever. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. *Ann Emerg Med.* 2003.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, et al. Nelson, Tratado de Pediatría. 17a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 253-5, 841-6.

Benito Fernández J, Mintegi Raso S, et al. Manejo del lactante febril sin focalidad. Madrid: Ergon; 2005.

Robertson J, Shilkofski N, et al. Manual Harriet Lane de Pediatría. 17a ed. Madrid: Elsevier; 2006.

Ruiz Domínguez JA, Reyes Domínguez S, Baquero Artigao F. Fiebre. Fiebre en niños con inmunodeficiencia. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Residentes Hospital Infantil La Paz. 4a ed. Madrid: Editorial Publimed; 2003. p. 27-33.

Yusta Izquierdo A, Mateos Hernández J, Rodríguez Zapata M. Algoritmos Clínicos en Medicina. Madrid: Grünenthal; 2003.

17.2. Febre i exantema

Joaquim Bosch Castells

CONCEPTE

Febre: augment de la temperatura corporal per damunt de la xifra màxima normal (axil·lar $> 38^{\circ}\text{C}$, o rectal $> 38,5^{\circ}\text{C}$), que manifesta la reacció de l'organisme a algun procés patològic.

Exantema: erupció eritematosa difusa o en clapes, més o menys estesa. És una manifestació de diverses malalties. L'aspecte morfològic és molt variable: escarlatiniforme, eritematoampul·lar, eritematovesicular, rubeoliforme, urticariforme, morbil·liforme, ampul·lar, vesicular, hemorràgic, etc.

El pacient que presenta un quadre febril agut acompanyat d'una erupció constitueix un problema diagnòstic per al metge. Però, normalment, els caràcters de l'erupció permeten un diagnòstic i tractament adequat.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

EXANTEMES MACULOPAPULARS

- Morbil·liformes: semblants a l'exantema del xarampió, maculopapular eritematós, confluent.
 - Infeccions víriques: xarampió, rubèola, exantema sobtat, mononucleosi infecciosa, enterovirus, adenovirus, hepatitis B, VIH.
 - Infeccions bacterianes: febre tifoide, rickettsiosi, meningococcèmia.
 - Reaccions medicamentoses.
 - Malaltia de l'empelt contra l'hoste.
 - Artritis reumatoide juvenil.
- Escarlatiniformes: semblants a l'exantema de l'escarlatina, generalitzat, maculopapular eritematós, puntiforme, palpable.
 - Escarlatina.
 - Malaltia de Kawasaki.
 - Síndrome del xoc tòxic.
 - Toxicodèrma medicamentosa.

EXANTEMES VESICULOAMPUL·LARS

- Infeccions: virus herpes simple, virus varicel·la zòster, malaltia mà-peu-boca, impetigen ampul·lar, síndrome de la pell escaldada.
- Eritema multiforme (síndrome del xoc tòxic).
- Necròlisi epidèrmica tòxica.
- Alteracions metabòliques: porfíria cutània tardana, diabetis, dermatosi ampul·lar associada a hemodiàlisi.

EXANTEMES PURPÚRICS

- Infeccions: meningococcèmia, virasis, ectima gangrenós, altres infeccions bacterianes (*Haemophilus*, estreptococ).
- Vasculitis: poliarteritis nodosa, Schonlein-Henoch.

EXANTEMES URTICARIFORMES

- Reacció al·lèrgica.
- Reacció medicamentosa.
- Reacció alimentària.
- Eritema multiforme.
- Picades d'insecte.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES**ANAMNESI**

- Edat pacient.
- Història epidemiològica: fàrmacs, contacte amb malats, contacte amb animals, picades d'insectes, viatges, etc.
- Estat immunitari i immunitzacions realitzades.
- Síntomes: febre, mal estat general, etc.
- Forma d'inici, evolució i distribució de les lesions.

EXPLORACIÓ FÍSICA

- Signes acompanyants: afectació de l'estat general, adenopaties, hepatosplenomegàlia, etc.
- Valoració i descripció de l'exantema: forma d'inici i evolució, distribució i tipus de lesions: màcules, pàpules, vesícules, butllofes, púrpura, etc.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL SEGONS EXANTEMA

Taula 1. Exanemes maculopapulars				
Malaltia	Etiologia	Contagi	Clínica	Diagnòstic
Xarampió	<i>Paramixovirus</i>	+++	Fase prodròmica: refredat +++, <i>koplik</i> ⁵ ; febre Fase exantema: exantema confluent, febre +++, descamació furfuràcia	Clínic
Rubèola	<i>Togavirus</i>	++	Fase prodròmica: refredat +, <i>adenopaties retroauriculars</i> ⁵ ; febrícula Fase exantema: exantema no confluent, febrícula, descamació mínima	Clínic
Eritema infecciós	<i>Parvovirus B19</i>	±	Fase prodròmica: normalment absent Fase exantema: ± febre, <i>cara bufetejada</i> ⁵ , exantema reticulat	Clínic
Exantema sobtat	<i>Herpes virus 6</i>	±	Fase prodròmica: absent Fase exantema: febre +++ 3 dies, <i>exantema rubeoliforme quan desapareix la febre</i> ⁵	Clínic
Mononucleosi	<i>VEB, CMV, toxoplasma, VIH, VHA</i>	±	Fase prodròmica: faringoamigdalitis Fase exantema: febre +++, exsudat amigdalí, odinofàgia, halitosi, adenopaties, esplenomegàlia ⁵ , exantema rubeoliforme	Clínic + proves complementàries ¹

(continua)

Febre i exantema

Taula 1. Exantemes maculopapulars (Continuació)				
Malaltia	Etiologia	Contagi	Clínica	Diagnòstic
Escarlatina	<i>Streptococ B hemolític grup A</i>	+	Fase prodròmica: amigdalitis Fase exantema: febre +++ 1-2 dies, <i>llengua maduixa</i> , línies de Pastia*, exantema puntiforme amb pal·lidesa perioral, descamació foliàcia	Clínic + test ag Strep A + frotis faringi
Kawasaki	-	-	Fase prodròmica: absent Fase exantema: febre alta > 5 dies, mans i llavis vermells i conjuntivitis seca*, exantema polimorf alternant, descamació en dit de guant	Clínic + proves complementàries ²

*Signes característics.
¹ Hemograma (leucocitosi amb limfocitosi > 50 % o > 5.000 limfòcits i presència limfòcits atípics, lleu trombopènia 50 %, lleu augment GPT/GOT 50 %) i serologia *virus Epstein-Bar* (Paul Bunnell i anticossos específics) i *citomegalovirus*.
² Hemograma i fórmula (anèmia moderada, leucocitosi amb desviació a l'esquerra i trombocitosi a 2a-3a setmana), reactants fase aguda (augment VSG, PCR i Alfa-1-antitripsina), bioquímica sanguínia (lleu augment GOT/GPT i bilirubina), sediment orina i urocultiu, frotis nasofaringi, serologia VEB, CMV, rickètsies (prèvia administració gammaglobulina), Rx tòrax, ECG, ecocardiografia i valoració cardiologia.

Taula 2. Exantemes vesiculosos				
Malaltia	Etiologia	Contagi	Clínica	Diagnòstic
Varicel·la	<i>Virus varicel·la zòster</i>	+++	Fase prodròmica: refredat lleu Fase exantema: exantema lesions en ≠ estat evolutiu (maculopàpules, vesícules, crostes) cel estrellat, pruija*, ± febre. Regressió sense cicatriu	Clínic
Herpes zòster	<i>Virus varicel·la zòster</i>	±	Rara a la infància. Varicel·la prèvia Fase preeruptiva: dolor, febre i malestar Fase exantema: dolor, exantema vesicular unilateral en trajecte nerviós*, ± febre. Regressió ± cicatriu	Clínic
Herpes simple	<i>Virus herpes 1</i>	+	Primoinfecció: gingivoestomatitis Recurrències: lesions vesiculosos periorals. Regressió crostes mel·licèriques	Clínic
M. mà-peu-boca	<i>Coxsackie virus A16</i>	+	Fase prodròmica: febre i refredat lleu Fase exantema: úlceres bucals, vesícules a mans i peus*	Clínic
Mol·lusc contagiós	<i>Poxvirus</i>	±	Fase prodròmica: absent Fase exantema: escasses lesions vesiculosos dures i umbilicades*, afebril. Regressió tardana	Clínic
Prurigen estròful	Al·lèrgics. Canvi d'hàbitat		Fase exantema: pruija, exantema polimorf a tronc i extremitats*, afebril	Clínic i proves al·lèrgia
Impetigen ampul·lar	<i>Estafilococ B-hemolític grup A</i>	+	Lactants i nens petits. Autoinfecció altres zones Fase exantema: butllofes flàccides que es trenquen fàcilment. Afebril	Clínic
Gianotti-Crosti	<i>VEB, enterovirus, VHB, etc.</i>	±	Fase prodròmica: malestar, ± febre Fase exantema: acropustulosi. ± febre	Clínic

*Signes típics.

Taula 3. Exantemes ampul·losos			
	Sdme. estafilocòccica de la pell escaldada (SSSS)	Sdme. Stevens-Johnson	Necròlisi epidèrmica tòxica (NET)
Etiologia	Estafilococ	Medicaments/micoplasma	Medicaments
Febre	Sí	Variable	Variable
Estat general	Regular	Greu	Greu
Edat	Menys de 5 anys		
Hipotensió	No	No	No
Exantema	Escarlatiniforme, ampul·lar, dolorós	Multiforme	Escarlatiniforme, ampul·lar, multiforme
Descamació	Precoç, farinosa, centrípeta	Precoç, laminar, centrípeta	Precoç, laminar, centrípeta
Boca/l·lavis	No/crostes	Sí/ulceratius	Vermells
Llengua	No	Variable	Variable
Conjuntives	Supuratives	Supuratives	Supuratives
Nikolski	Sí	Sí	Sí
Lesions visceral	No	Esofagitis, bronquitis, gastrointestinal, ITU	Esofagitis
Altres lesions	No	Artràlgies	No
Hematològic	Normal	Normal	Normal

Taula 4. Tractaments		
	Tractament	Profilaxi
Xarampió	Simptomàtic	Passiva: < 15 m, no vacunats i immunodeprimits – Primers 5 dies contacte: 0,25 cc/kg im (prevenció) – Entre 5-10 dies postcontacte: 0,05 cc/kg im (atenuació) Activa: vacunació
Rubèola	Simptomàtic	Passiva: embarassada no immune, exposada i no valorar abort terapèutic – 0,25-0,5 cc/kg 7-8 d després erupció. Activa: vacunació
Eritema infecció	Simptomàtic	
Exantema sobtat	Simptomàtic	
Mononucleosi	Simptomàtic Corticoides: si complicacions, 1-2 mg/kg/dia vo descens 2-3 setmanes	

(continua)

Taula 4. Tractaments (Continuació)		
Escarlatina	– Penicil·lina: 25-50 mg/kg/dia c/12 h vo 10 d Si al·lèrgia: eritromicina 40 mg/kg/dia c/6-8 h vo 10 d	
Kawasaki	Derivació al SUH	
Varicel·la	Nen sa: rentats sabó avena, desinfecció vesícules trencades. Si pruija, antihistamínic. No AAS. Aciclovir (iv) ¹ : 30 mg/kg/dia ² c/8 h, 7 d. Si encefalitis, 60 mg/kg/dia Aciclovir (vo) ³ : 80 mg/kg/dia c/6-8 h, 5 d	Passiva: primeres 96 h postexposició en immunodeprimits, embarassades i nounats ⁴ – Gammaglobulina antivaricel·la zòster 1 cc/kg iv infusió lenta Activa: vacunació (opcional)
Herpes zòster	Simptomàtic Immunodeprimits: aciclovir iv/vo	
Herpes simple	Simptomàtic Aciclovir tòpic opcional en recidiva	
Impetigen ampul·lar	Cloxacil·lina 10 dies Alternatives: cefuroxima, amoxicil·lina-clavulànic	
SSSS (Reiter)	Derivació al SUH	
Sdme. Stevens-Johnson (SJ)	Derivació al SUH	
NET	Derivació al SUH	
<p>¹ Aciclovir (iv diluït en SF i passar en 1 h) (primeres 72 h) sempre en: immunodeprimits, complicacions (pneumònia vírica, meningitis i encefalitis), varicel·la neonatal per varicel·la materna 5 dies abans o 2 dies després del part.</p> <p>² En nens entre 3 mesos i 12 anys.</p> <p>³ Aciclovir (vo les primeres 72 h) opcional en: immunodeprimits lleus, patologies cròniques i > 12 anys.</p> <p>⁴ Mare amb varicel·la 5 dies abans o 2 dies després del part.</p>		

Taula 5. Complicacions	
Xarampió	Xarampió hemorràgic, otitis mitjana aguda, broncopneumònia bacteriana secundària o pel mateix virus, meningoencefalitis (1-2/1.000), exacerbació de tuberculosi preexistent, miocarditis (excepcional) i panencefalitis esclerosant subaguda
Rubèola	Rares a la infància. Artritis de petites articulacions en dones adolescents, púrpura trombopènica, encefalitis (1/16.000), neuritis, rubèola congènita
Eritema infecciós	Rares a la infància. Artritis, artràlgies, crisis d'anèmia aplàstica, hidropesia fetal si dona embarassada, mort fetal intrauterina
Exantema sobtat	Convulsió febril (+ freqüent), encefalitis (rara)
Mononucleosi	Dificultat respiratòria greu (obstrucció VAS ¹), ruptura esplènica, alteracions neurològiques (meningitis, encefalitis, mielitis, síndrome Guillain-Barré), pneumònia intersticial, miocarditis, anèmia hemolítica o aplàsia, púrpura trombopènica

(continua)

Taula 5. Complicacions (Continuació)	
Escarlatina	Limfadenitis cervical, abscess periamigdalí, abscess retrofaringi, otitis mitjana, mastoïditis, sinusitis, pneumònia (rara), glomerulonefritis postestreptocòccica, febre reumàtica, artritis reactiva
Varicel·la	Cutànies: sobreinfecció de les vesícules per <i>S. aureus</i> i <i>pyogenes</i> Neurològiques: meningitis vírica, meningoencefalitis-atàxia febril, cerebel·litis-atàxia afebril Respiratòries: pneumònia, normalment bacteriana per <i>S. pyogenes</i> , rarament per virus VZ Altres: disseminació visceral en immunodeprimits, trombopènia, hepatitis subclínica, síndrome de Reye
Herpes zòster	Neuritis i neuràlgia postherpètica (freqüent), hipo/hiperestèsies, meningoencefalitis simptomàtica, vasculitis granulomatosa amb hemiplegia contralateral
Herpes simple Impetigen ampul·lar	Voltadits, èczema herpètic, conjuntivitis, queratoconjuntivitis, meningoencefalitis, etc. Osteomielitis, artritis sèptica, pneumònia, septicèmia, glomerulonefritis postestreptocòccica

DERIVACIÓ

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

- Si mal estat general, febre i presència de petèquies i/o equimosis. Descartar meningococcèmia.
- Si sospita de malaltia de Kawasaki.
- Si sospita de síndrome de Stevens-Johnson, necròlisi epidèrmica tòxica (NET), síndrome estafilocòccica de la pell escaldada, eritema multiforme d'afectació extensa i síndrome de xoc tòxic. Ingress a UCI pediàtrica.
- Si complicacions en malalties exantemàtiques.

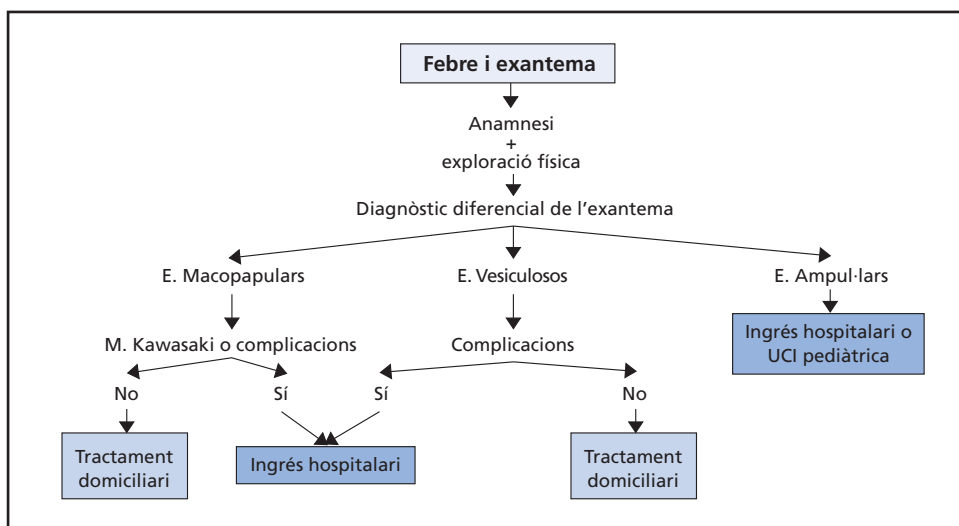


Figura 1. Algoritme d'actuació de la febre i exantema.

**Alertes i precaucions****Recordar punts claus**

- Fer bona anamnesi.
- Exploració física adequada.
- Detallar localització i descripció lesions.
- Diagnòstic diferencial.

BIBLIOGRAFIA

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, et al. Nelson, Tratado de Pediatría. 17a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1069-71.

Behrman RE, Kliegman RM. Compendio de pediatría. 3a ed. McGraw-Hill Interamericana. p. 288.

Guerrero Fernández J, Suárez Otero G, Del Castillo Martín F. Erupciones y fiebre. Enfermedades exantemáticas. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Residentes Hospital Infantil La Paz. 4a ed. Madrid: Editorial Publimed; 2003. p. 411-27.

VV. AA. Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria. 1a ed. Madrid: Publimed; 2001. p. 432-45.

17.3. Dificultat respiratòria

Salomé Garcia Arnaldiclé

DIFICULTAT RESPIRATÒRIA DE VIA AÈRIA SUPERIOR: LARINGITIS I EPIGLOTITIS

CONCEPTE

La laringitis és la inflamació de la regió subglòtica, que produeix una disminució del diàmetre de la tràquea. És una causa freqüent d'obstrucció de la via aèria superior en la infància amb una incidència del 3-6 % en nens menors de 6 anys. Típicament es presenta com a fonía, tos, estridor i dificultat respiratòria.

L'epiglotitis és la infecció dels teixits supraglòtics, d'evolució ràpidament progressiva i potencialment mortal si no s'instaura tractament correcte a temps. Afecta sobretot a nens entre els 2 i els 7 anys.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

La laringitis aguda es classifica en:

- Laringotraqueobronquitis aguda viral o crup. El principal agent causal és el virus parainfluenza tipus I.
- Laringitis estridulosa o crup espasmòdic. D'etiologia viral, al·lèrgica o mecànica per espasme muscular.

Aquestes dues entitats tenen una presentació estacional a l'hivern i la tardor i afecten nens amb edats compreses entre els 6 mesos i els 6 anys.

- Laringotraqueïtis bacteriana. *S. aureus* és l'agent etiològic més freqüentment aïllat, però també pot ser provocada per: *H. influenzae*, pneumococs, estreptococs, *Moraxella catarrhalis*. És una malaltia poc freqüent però que pot cursar de forma molt greu.
- Epiglotitis. *H. influenzae* tipus b és el germen més freqüentment implicat. Afortunadament la seva incidència ha disminuït notablement amb la vacunació sistemàtica de la població infantil. També hi ha casos produïts per *S. aureus* i estreptococs. Es presenta habitualment en nens entre els 3 mesos i els 8 anys, predominantment durant l'hivern i la primavera.

ACTUACIÓ A URGÈNCIES

DIAGNÒSTIC

A partir de l'anamnesi i l'exploració clínica. La clínica típica de laringitis és la tètada de dificultat respiratòria, estridor inspiratori, «tos de gos» i fonía.

És important descartar l'epiglotitis per la seva gravetat i si se sospita que pot ser-ho cal avisar immediatament el servei d'emergències mèdiques. El malalt s'ha de traslladar a un hospital per fer-li un examen laringi a quiròfan i si es confirma el diagnòstic procedir a intubar-lo.

S'ha de deixar el nen en una posició còmoda en presència dels pares, no realitzar mesures doloroses que el puguin agitar -com la col·locació d'una via endovenosa- i administrar oxigen si el tolera.

Dificultat respiratòria

Taula 1. Dificultat respiratòria de la via aèria superior				
	Inici	Edat	Etiologia	Clínica
Laringitis estridulosa (espasmòdica, edematosa)	Sobtat, a la nit	1-3 anys	?	No simptomatologia catarral, dificultat respiratòria, estridor, tos de gos i afonia
Laringotraqueïtis aguda (crup viral)	Insidiós	3 m - 3 anys	Parainfluenza tipus I i micoplasma	Simptomatologia catarral, febrícula, dificultat respiratòria, estridor, tos de gos i afonia
Laringotraqueïtis bacteriana	Progressiu amb pròdroms de 2 a 5 dies	3 m - 1 2 anys	<i>S. aureus</i>	Febre, dificultat respiratòria, tos
Epiglotitis	Evolució ràpida	2-6 anys	<i>H. influenzae b</i>	Febre alta, aspecte de gravetat, disfàgia i beveig, estridor, postura TRIPODE (assegut amb el coll en extensió i la boca oberta)

VALORACIÓ DE LA GRAVETAT

Mitjançant els criteris de Taussig. En el cas de compromís respiratori important o sospita d'epiglotitis, valorar l'inici de mesures de suport vital.

Taula 2. Criteris de Taussig				
	0	1	2	3
Estridor	No	Lleu	Moderat	Intens o absent
Retracció	No	Escassa	Moderada	Intensa
Entrada d'aire	Normal	Disminuïd lleu	Disminuïda	Molt disminuïda
Color	Normal			Cianosi
Consciència	Normal	Intranquil si se'l manipula	Intranquil sense ser manipulat	Letàrgic Deprimat

6 <: lleu. 7: moderada. >7: greu.

PROVES COMPLEMENTÀRIES

- Radiografia cervical lateral: ens pot ajudar en el diagnòstic.
 - Laringitis aguda: sobredistensió hipofaríngia amb estretament paradoxal de la porció subglòtica.
 - Epiglotitis: dilatació aèria preestenòtica i imatge típica en dit de guant.
 - Laringotraqueïtis aguda: parets traqueals edematoses i estretes.
- Pulsioximetria: per valorar la necessitat d'oxigen i l'efectivitat del tractament.

TRACTAMENTS**TRACTAMENT DE LA LARINGITIS**

- Tranquil·litzar el nen i la família.
- Oxigen per mantenir SatO₂ > 95 %.

- Laringitis lleu: dexametasona: 0,15 mg/kg en dosi única, o prednisona o prednisolona 1 mg/kg/dia en 1, 2 o 3 dosis, 3 dies.
- Laringitis moderada:
 - Budesonida nebulitzada: 2 mg en 4 cc de sèrum fisiològic, flux a 5-6 l/min.
 - Corticoide oral:
 - Dexametasona: 0,3 a 0,6 mg/kg (màxim 10 mg) en dosi única.
 - Prednisona o prednisolona 1 mg/kg/dia en 1, 2 o 3 dosis, 3 dies.
- Laringitis greu:
 - Si el compromís respiratori és important, valorar la instauració de mesures de suport vital.
 - Adrenalina 1:1.000 nebulitzada: 0,5 cc/kg/dosi cada mitja hora màxim 5 cc (5 ampolles).
 - Budesonida nebulitzada: 2 mg en 4 cc de sèrum fisiològic, flux a 5-6 l/min.
 - Un corticoide intramuscular o intravenós:
 - Dexametasona: 0,6 mg/kg (màxim 10 mg) en dosi única.
 - Prednisona o prednisolona: 1 mg/kg/12 hores, 3 dies.

DERIVACIÓ

- Laringitis agudes greus o moderades que no responen al tractament.
- Sospita d'epiglotitis.
- Sospita de laringotraqueobronquitis.

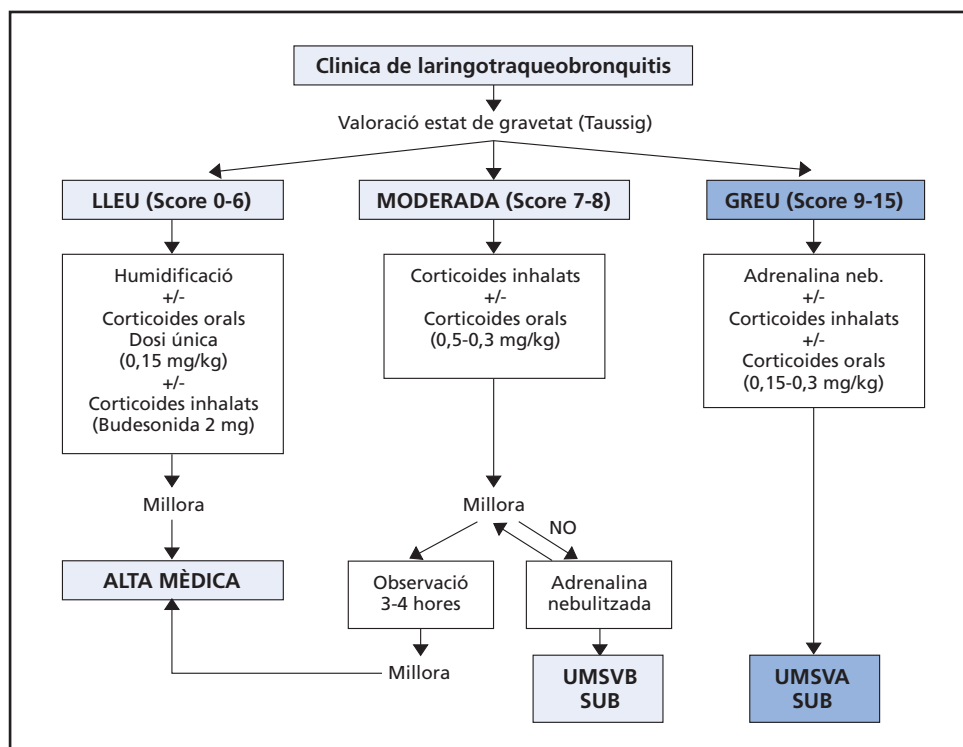





Figura 1. Tractament de la laringotraqueobronquitis.

Dificultat respiratòria

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Intentar explorar el nen quan està agitat o manipular-lo. ■ Lliurar l'alta sense període d'observació si requereix adrenalina. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sospita de laringotraqueïtis greu si hi ha secrecions purulentes, febre alta i MEG: risc intubació!

DIFICULTAT RESPIRATÒRIA DE LES VIES BAIXES: ASMA I BRONQUIOLITIS

CONCEPTE

Asma: malaltia inflamatòria crònica de les vies aèries, caracteritzada per crisis de tos, sibilàncies i dificultat respiratòria. Es tracta de la malaltia crònica més prevalent a la infància (5-20 %).

Bronquiolitis: infecció aguda vírica que provoca la inflamació de les vies aèries superiors i inferiors amb afectació dels bronquíols terminals. La pateixen els menors de 2 anys, amb una incidència màxima al voltant dels 6 mesos de vida. És especialment freqüent a l'hivern i a l'inici de la primavera. És una causa habitual d'hospitalització i el 10 % dels pacients patiran insuficiència respiratòria aguda que requerirà tractament en UCIP.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

ASMA. CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA.

L'asma es pot classificar segons la seva etiologia en extrínseca o intrínseca, si està causada o no per una reacció antigen-anticòs; segons l'evolució clínica en intermitent o persistent; però la classificació més important a realitzar a urgències és segons la gravetat de la crisi: es classificarà seguint els criteris de Wood-Downes en lleu, moderada o severa (taula I).

BRONQUIOLITIS. CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA.

- Classificació: la classificarem segons la gravetat, mitjançant l'escala de HSJD per a la bronquiolitis, en lleu, moderada i greu (taula I).
- Etiologia: VRS (75 %), de presentació epidèmica a l'hivern i a l'inici de la primavera.
- Altres: parainfluenza, influenza, adenovirus, rinovirus i micoplasma.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

ASMA. ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Diagnòstic: a partir de l'anamnesi i l'exploració clínica.
- Valoració de la gravetat: mitjançant els criteris de Wood-Downes modificats per Ferreres. En el cas d'una crisi asmàtica greu, amb insuficiència respiratòria severa, iniciar mesures de suport vital.
- Proves complementàries:
 - Radiografia de tòrax: no serveix per valorar la gravetat, únicament posa de manifest les complicacions (pneumotòrax, pneumomediastí, atelèctasi, pneumònia, emfisema subcutani).

- Pulsioximetria: per valorar la necessitat d'oxigen i l'efectivitat del tractament.
- Tractament. (Vegeu apartat de tractaments.)

BRONQUIOLITIS. ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- Diagnòstic: es realitza a partir de l'anamnesi i l'exploració clínica.

El quadre clínic s'inicia amb símptomes catarrals de vies respiratòries altes seguit, als dos o tres dies, d'afectació de la via aèria inferior amb aparició de tos, dispnea, taquipnea, dificultat per a l'alimentació oral, febre i postració. Poden aparèixer apnees que, de vegades, són la primera manifestació de la malaltia.

A l'exploració trobem signes de dificultat respiratòria amb roncs i sibilàncies a l'auscultació pulmonar.

- Valoració de la gravetat

Fem servir l'escala de HSJD per a la bronquiòlitis.

En la valoració de la gravetat també s'han d'identificar els malalts de risc (antecedents de prematuritat, displàsia broncopulmonar, fibrosi quística, cardiòpates, immunodeprimits, síndromes malformatives...).

S'ha de detectar la presència d'apnees ja que poden ser causa d'aturada cardiorespiratòria. En cas de crisi greu amb compromís respiratori important, iniciar mesures de suport vital.

- Proves complementàries

- Radiografia de tòrax. Les troballes radiològiques són inespecífiques i no hi ha un patró radiològic típic.
- Test ràpid del VRS. Ens ajuda a confirmar el diagnòstic, ja que la majoria de les bronquiòlitis estan provocades per aquest virus.
- Pulsioximetria.
- Hemograma, gasometria. No és necessària la realització d'un hemograma de forma sistemàtica i la determinació de la pO_2 es pot fer de forma indirecta mitjançant la pulsioximetria.

- Tractament. (Vegeu apartat de tractaments.)

Taula 3. Escala Wood-Downes modificada per Ferreres

	0	1	2
SatO ₂	≥ 95 %	91-94 %	≤ 90 %
PaO ₂	70-100	< 70	< 70
Cianosi	No	Sí	Sí
	FiO ₂ 0,21	FiO ₂ 0,21	FiO ₂ > 0,4
Murmuri vesicular	Normal	Irregular	Disminuït/absent
Sibilàncies respiratòries	Lleugeres	Moderades	Intenses o absents
Tiratge	No	Moderat	Marcat
Estat neurològic	Normal	Deprimit/agitat	Obnubilat/coma
0-3: lleu; 4-5: moderada; > 6: greu.			

Taula 4. Escala de HSJD bronquiolitis					
Sibilàncies/crepitants	0 No 1 Sibilàncies/crepitants espiratoris 2 Sibilàncies/crepitants inspiratoris i espiratoris				
Tiratge	0 No 1 Subcostal i intercostal inferior 2 Previ + supraclavicular + aleteig nasal 3 Previ + intercostal superior + suprasternal				
Entrada d'aire	0 Bona 1 Regular, simètrica 2 Asimètrica 3 Molt disminuïda				
SatO ₂	Sense oxigen 0 > 95 % 1 91-94 % 2 < 90 % Amb oxigen 0 > 95 % sense O ₂ 1 > 94 % FiO ₂ < 40 % 2 < 94 % FiO ₂ > 40 %				
		0	1	2	3
FR	< 3 mesos 3-12 mesos 12-24 mesos	< 40/min < 30/min < 30/min	40-59/min 30-49/min 30-39/min	60-70/min 50-60/min 40-50/min	> 70/min > 60/min > 50/min
FC	< 1 any 1-2 anys	< 130/min < 110/min	130-149/min 110-120/min	150-170/min 120-140/min	> 170/min > 140/min
0-5: lleu; 6-10: moderada; > 11: greu.					

TRACTAMENTS

ASMA

- Oxigenoteràpia: per mantenir una saturació transcutània d'oxigen superior al 95 %.
 - β_2 -agonistes
 - Salbutamol:
 - Nebulitzat: 0,2 mg/kg (0,04 ml/kg, mínim 0,3 ml, màxim 1 ml) fins a 3 cc SSF, c/20 min, 3 dosis. Després c/1-4 h segons evolució.
 - Inhalat amb cambra espaiadora: 4-10 bufs (1 buf = 100 µg), c/20 min, 3 dosis. Després c/1-4 h segons evolució.
 - Terbutalina:
 - Nebulitzada: 0,3 mg/kg (0,03 ml/kg, màxim 0,5 ml), c/20 min, 3 dosis.
- Adrenalina (a i b agonista): 1/1.000, 0,01 ml/kg sc o im, màxim 0,5 ml, c/20 min si fos necessari.
- Corticoides
 - Administració via oral excepte si hi ha intolerància per aquesta via. Té la mateixa efectivitat que la via parenteral.
 - Fàrmacs: prednisona, prednisolona i metilprednisolona.

- Dosi (prednisona equivalent): en les crisis moderades i greus, bol inicial a 1-2 mg/kg/dosi. En tractament domiciliari a 1-2 mg/kg/dia c/12 h (màxim 60 mg/dia).
- Cicle curt de 5 dies (3-10 dies).
- Bromur d'ipratropi
 - Nebulitzat: < 4 anys 125 µg, > 4 anys 250 µg, > 15 anys 500 µg. Inhalat mitjançant cambra espaïadora: 4 a 8 bufs (1 buf = 20 µg).
 - Cada 20-120 min combinat amb salbutamol.
 - Posteriorment c/1-6 h.
- Antibiòtics: només estan indicats en cas de focus bacterià confirmat.
- Mucolítics: no hi ha evidències que en justifiquin l'ús.

BRONQUIOLITIS

La majoria dels malalts poden ser controlats en el seu domicili ja que la malaltia es resol espontàniament i només són necessàries mesures generals.

■ Mesures generals

Taula 5. Mesures de control de la bronquiòlitis en el domicili

- Vigilar possibles signes d'empitjorament com dificultat respiratòria, mal color, apnees, rebuig de l'alimentació o vòmits.
- En aquests casos acudir a urgències.
- Control de la temperatura.
 - Assegurar que pren líquids per boca, si no els tolera oferir petites quantitats freqüentment.
 - Prohibició de fumar en el domicili del nen.
 - Si presenta obstrucció nasal es realitzaran rentats nasals amb sèrum salí fisiològic i aspiració suau de les secrecions nasals.
 - No assistència a la guarderia fins a la desaparició completa dels símptomes.
 - Procurar un ambient tranquil.
 - La postura al bressol ha de ser en decúbit supí.
 - Si l'evolució és satisfactòria, es recomana control sistemàtic pel pediatre a les 24-48 h.

- Oxigenoteràpia. És un dels pilars del tractament. És necessària l'hospitalització per administrar i monitorar. L'objectiu és mantenir saturacions d'oxigen per sobre del 95 %.
- Fluïdoteràpia. És preferible la hidratació oral oferint petites i freqüents ingestions de líquid. Si aquesta via no és possible serà necessària l'administració intravenosa.
- Fàrmacs
 - Salbutamol. En les bronquiòlitis moderades es pot fer una prova de resposta al salbutamol nebulitzat. Si millora i es manté durant 2 hores aproximadament es pot donar l'alta a domicili amb salbutamol inhalat i controlar en 24-48 h.

Dosi: 0,03 cc/kg diluït fins a 5 cc de sèrum salí fisiològic.
 - Adrenalina. És el tractament farmacològic més eficaç. Indicada en les bronquiòlitis greus i en les moderades que no responen al tractament amb salbutamol.

Dosi: L-adrenalina 1:1.000, 0,05-0,1 cc/kg/dosi diluïda amb sèrum salí fisiològic fins a completar 3-5 cc, nebulitzada c/4 h.
 - Corticoides: escàs o nul benefici.
 - Antibiòtics: només indicats si se sospita una sobreinfecció bacteriana per radiologia i/o analítica.
 - Teofil·lina: es justifica el seu ús en el tractament de les apnees.
 - Ribavirina: no hi ha evidències del seu benefici.

Dificultat respiratòria

COMPLICACIONS

ASMA. COMPLICACIONS

- L'asma és una causa important de mortalitat infantil. Els malalts que requereixen ventilació mecànica tenen un alt risc de mort per asma, fins a un 16 % en el primer episodi d'intubació i d'un 23 % en els propers 6 anys.
- Estatus asmàtic: crisi greu amb insuficiència respiratòria i possibilitat d'aturada cardiorespiratòria.
- Pneumotòrax, pneumomediastí, emfisema subcutani.
- Sobreinfecció respiratòria.
- SIADH.

BRONQUIOLITIS. COMPLICACIONS

- La mortalitat de la bronquiolitis és < 1 % en població sana, del 1-7 % en lactants amb bronquiolitis moderada-greu que requereixen ingrés, del 15-40 % en immunodeprimits, del 30 % si pateix displàsia broncopulmonar i del 70 % en afectats per hipertensió pulmonar.
- Insuficiència respiratòria, aturada cardiorespiratòria.
- Sobreinfeccions respiratòries bacterianes.
- Afectacions extrapulmonars de la infecció pel VRS: otitis, miocarditis, arítmies i SIADH.

DERIVACIÓ

ASMA. CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

- Crisi greu o que no millora amb el tractament i requereix oxigenoteràpia per mantenir PaO₂ de 70-80 mmHg o SatO₂ > 92 %.
- Diverses visites a urgències en un curt període de temps.
- Presència de complicacions.
- Problemàtica social.

Bronquiolitis. Criteris d'ingrés hospitalari

- Bronquiolitis greus.
- Bronquiolitis moderades que no responen al tractament amb salbutamol.
- Malalts de risc (antecedents de prematuritat, displàsia broncopulmonar, fibrosi quística, cardiòpates, immunodeprimits, síndromes malformatives...).
- Dificultat per a la vigilància domiciliària.

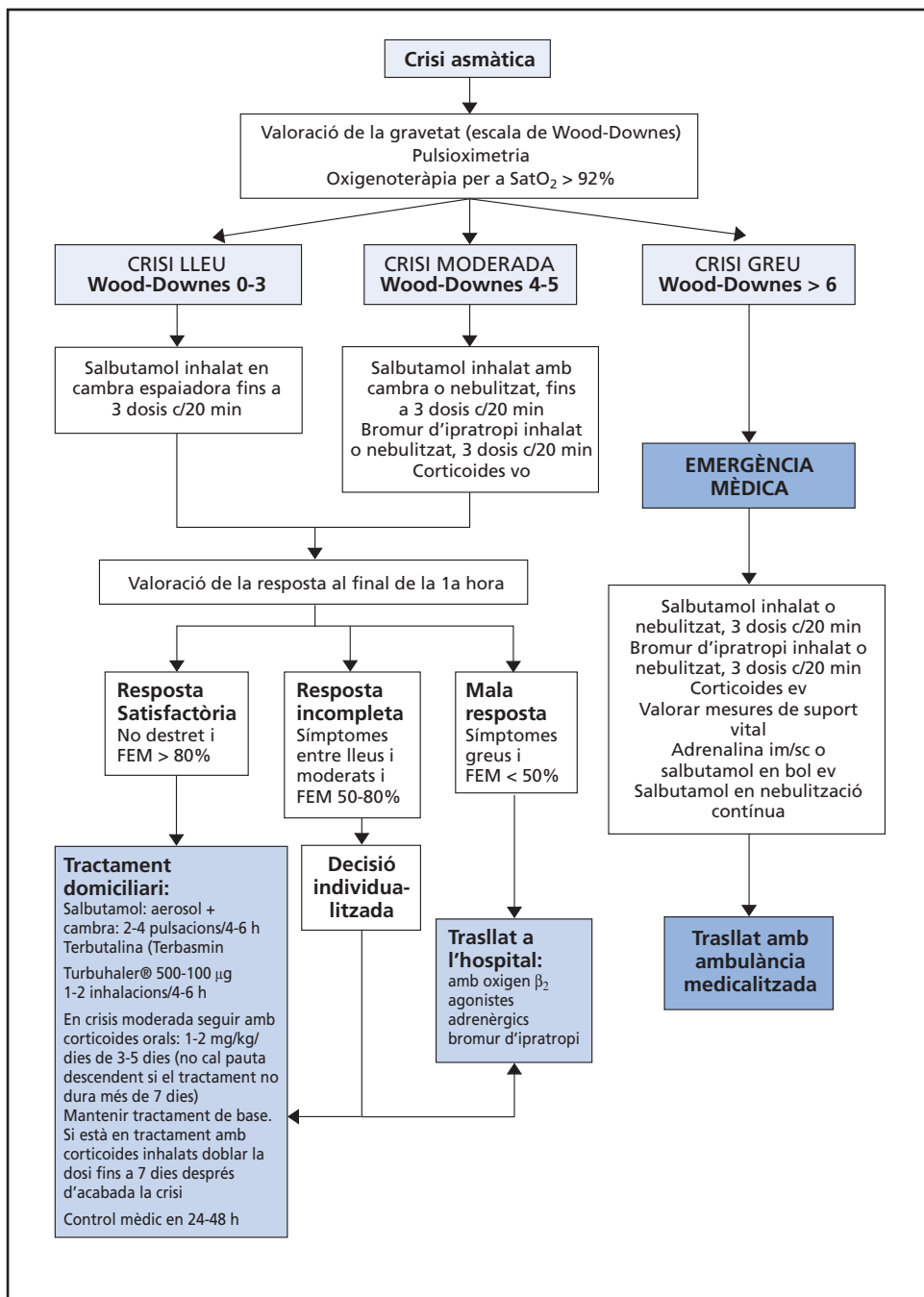


Figura 2. Algorisme d'actuació de la crisi asmàtica en els nens.

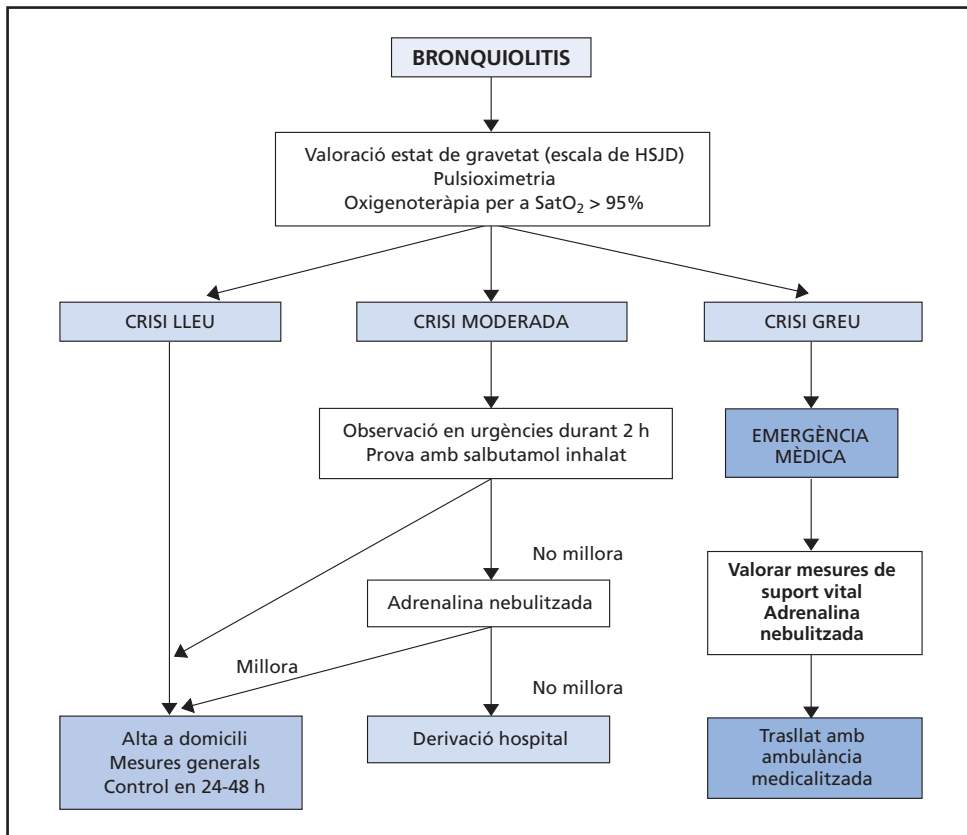


Figura 3. Tractament dela bronquiolitis.

Taula 6. Tractament inicial de la crisi aguda d'asma en atenció primària

Fàrmac	Pauta en crisi lleu	Pauta en crisi moderada	Pauta en crisi greu
Salbutamol o Terbutalina	De 1a elecció: salbutamol ICP + cambra 2-4 pulsacions c/20 min en la 1a h*	De 1a elecció: salbutamol ICP + cambra 4-10 pulsacions c/20 min en la 1a h*	De 1a elecció: nebulitzats** Salbutamol: 0,15 mg/kg/dosi (= 0,03 ml/kg/dosi) (mínim 0,5 ml i màxim 1 ml) en 3 ml de sèrum fisiològic c/20 min en la 1a h Terbutalina: 0,3 mg/kg/dosi (màxim 10 mg) en 3 ml de sèrum fisiològic c/20 min en la 1a h
	De 2a elecció: nebulitzats** Salbutamol: 0,15 mg/kg/dosi (= 0,03ml/kg/dosi) (màxim 1 ml) en 3 ml de sèrum fisiològic c/20 min en la 1a h Terbutalina: 0,3 mg/kg/dosi (màxim 10 mg) en 3 ml de sèrum fisiològic c/20 min en la 1a h		De 2a elecció: salbutamol ICP + cambra 10-20 pulsacions c/20 min en la 1a h*
Corticoide sistèmic	No	1 mg/kg/dosi (màxim 60 mg) vo (prednisolona o equivalent)***	1-2 mg/kg/dosi (màxim 60 mg) iv o im (prednisolona o equivalent)
O ₂ amb mascareta o ulleres nasals	No	Si saturació O ₂ < al 94 %	Per mantenir saturació O ₂ > 94 % o fins a desaparició de la cianosi
Bromur d'ipratropi nebulitzat	No	En crisi moderada més intensa, associar-lo a l'agonista b ₂ -adrenèrgic: 250 mg dissolts amb el β ₂ -adrenèrgic en 3 ml de sèrum fisiològic c/20 min en la 1a h**	Associar-lo a l'agonista b ₂ -adrenèrgic: 250 mg-500mg dissolts amb el β ₂ -adrenèrgic en 3 ml de sèrum fisiològic c/20 min en la 1a h**
Adrenalina subcutània o intramuscular	No	No	Davant d'una aturada cardiorespiratòria imminent o falta de resposta a fàrmacs nebulitzats: 0,01 mg/kg/dosi (màxim 0,4 mg). Es pot repetir c/20 min fins a 3 dosis

* Si després d'administrar la 1a o 2a dosi d'agonista b₂-adrenèrgic el pacient es manté asimptomàtic i l'exploració física és normal (FEM > 80 %), no és necessari repetir la dosi. Si després de la 1a o 2a dosi no s'observa millora es pot augmentar el nombre de pulsacions de salbutamol.

** El temps d'una nebulització és de 10-15 min amb un flux d'oxigen de 6-8 l/min i la mascareta s'ha d'ajustar bé a la cara del nen (D2).

*** Els corticoides per via oral tenen la mateixa eficàcia que per via intramuscular. Només si hi ha intolerància oral s'administraran per via endovenosa (preferentment) o per via intramuscular.

ICP: inhalador de cartutx pressuritzat.

**Alertes i precaucions****Recordar punts claus**

- Valorar la gravetat.
- En cas de compromís respiratori amb risc d'aturada cardiorespiratòria iniciar mesures de suport vital.

BIBLIOGRAFIA

- Asthma Management and Prevention in Children. GINA 2005.
- Barrios E, Imedio C. Dificultad respiratoria alta. Crup y piglotitis. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Residentes Hospital Infantil La Paz. 4a ed. Madrid: Editorial Publimed; 2003. p. 559-62.
- Clinical Practice Guideline. Subcommittee on Diagnosis and Management of bronchiolitis, AAP. Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Pediatrics. 2006.
- Everead ML, Bara A, Kurian M, et al. Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 3. 2005.
- González Caballero D, González Pérez-Yarza E. Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. An Pediatr (Barc). 2001;55:355-64.
- Hartling L, Wiebe N, Russell K, et al. Epinephrine for bronchiolitis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 3. 2005.
- Kellner JD, Ohlsson A, Gadomski AM. Bronchodilators for bronchiolitis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 3. 2005.
- Langley JM, Smith MB, et al. Racemic epinephrine compared to salbutamol in hospitalised children with bronchiolitis; a randomised controlled clinical. BMC Pediatr. 2005.
- Martinón-Torres F, Fernández Sanmartín M, Saavedra Chaves E, Granero Asencio M, Martinón Sánchez JM^a. Agudización grave del asma. An Pediatr (Barc). 2003;58:1-13.
- Martinón-Torres F, Rodríguez Núñez A, Martinón Sánchez JM. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en la evidencia. An Pediatr (Barc). 2001;55:345-54.
- Patel H, Platt R, Lozano JM, Wang EEL. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 3. 2005.
- Perrotta C, Ortiz Z, Roque M. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 3. 2005.
- Reyes Domínguez SB, Alarcón A, Barrio M, González-Ojeda V. Dificultad respiratoria baja: bronquiolitis y asma. Enfermedad pulmonar crónica. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Residentes Hospital Infantil La Paz. 4a ed. Madrid: Editorial Publimed. 2003. p. 563-76.
- Smyth RL, Openshaw PJ. Bronchiolitis. The Lancet. Jul 22;368.
- The National Guideline Clearinghouse. Evidence based clinical practice guideline for the infant with bronchiolitis. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. 2001. Nov.

17.4. Infeccions del tracte urinari

Cinta Valldepérez Baiges
Esmeralda Perera Martínez

CONCEPTE

Les infeccions del tracte urinari (ITU) en l'edat pediàtrica representen una de les infeccions bacterianes més freqüents en la consulta ambulatoria i en els hospitals, i és encara una causa important de dany renal permanent i d'insuficiència renal crònica.

L'ITU febril en els nens petits, de menys de 2 anys, o la que es presenta en el nen amb una anomalia de les vies urinàries, especialment el reflux vesicoureteral, obstrucció urinària i bufeta neurògena, pot produir dany renal permanent. És per això que és important un diagnòstic acurat de l'ITU, un tractament precoç i fer les investigacions pertinents per determinar la presència d'anomalies a les vies urinàries i poder evitar les complicacions a llarg termini.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Les infeccions urinàries engloben un conjunt de síndromes clíniques que tenen en comú i com a característica un cultiu d'orina positiu recollit, processat i interpretat de forma correcta.

L'ITU pot afectar la uretra i la bufeta (vies urinàries baixes), i els urèters, pelvis renal, calzes i parènquima renal (vies urinàries altes). Establir el diagnòstic topogràfic amb les dades clíniques pot ser difícil, especialment en els nens petits, ja que els símptomes acostumen a ser molt inespecífics.

- **Pielonefritis aguda:** és la infecció urinària que presenta febre > 38,5°C associada a marcadors d'inflamació (PCR o VSG) augmentats. Comporta un risc potencial d'afectació a llarg termini amb constitució de cicatrius renals.
- **Cistitis:** és la infecció referida a la bufeta urinària, que acostuma a ser afebril, amb presència de símptomes miccionals, però sense presència de dolor lumbar, ni de cilindres urinaris, i no comporta risc a llarg termini per al parènquima renal.
- **Uretritis:** es manifesta també amb símptomes miccionals sense febre i sovint amb l'eliminació d'exsudat, que podem veure en l'adolescent.
- **Bacteriúria asimptomàtica:** és la presència de bacteris en orina amb recompte significatiu i absència de símptomes clínics.

ETIOLOGIA

- *E. coli* n'és l'agent més freqüent, responsable del 80-90 % dels casos.
- Altres gèrmens menys freqüents i a tenir en compte en determinades situacions de risc (lactants < 3 mesos, uropaties, immunodeficiències, diabetis mellitus, cateterismes vesicals...) són: *Proteus* sp, *Klebsiella* sp, altres enterobacteriàcies, *Enterococcus* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus saprophyticus*.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

- **Sospita clínica:** com en la majoria de patologies, les manifestacions clíniques varien segons l'edat.
- **Període neonatal:** símptomes inespecífics; desregulació tèrmica, icterícia, mal aspecte, distensió ab-

Infeccions del tracte urinari....

dominal, estancament ponderal, rebuig de l'alimentació, irritabilitat, letargia, vòmits o deshidratació.

- *Lactant < 2 anys*: febre, vòmits, alteració del ritme deposicional, estancament, rebuig de l'aliment, orina amb olor «diferent», hematúria, dolor abdominal, canvi de conducta (irritabilitat o apatia).
- *Nen escolar*: febre, calfreds, vòmits, dolor abdominal, dolor lumbar, malestar o sensibilitat dolorosa accentuada a l'angle costovertebral quan la infecció és una pielonefritis. Quan la infecció està localitzada a les vies urinàries baixes es presenta en forma de disúria, pol-laciúria, urgència miccional o retenció, dolor a hipogastri, enuresi, pot tenir febre o ser afebril i de vegades hi pot haver hematúria.

CRITERIS PER PRACTICAR UNA ANÀLISI D'ORINA

- Nens menors d'1 any i nenes menors de 2 anys amb febre sense focus clar (la presència d'una infecció lleu de les vies respiratòries altes no hauria d'excloure la pràctica d'una anàlisi d'orina en el nen petit amb febre, sobretot abans d'iniciar un tractament antibiòtic).
- Lactant amb mala olor a l'orina, irritabilitat, rebuig de l'aliment o estancament ponderal sense causa aparent.
- En qualsevol nen o nena amb sèpsia d'origen encara no precisat.
- En els nens amb antecedents d'ITU o uropatia l'índex de sospita ha de ser més gran.

El diagnòstic definitiu només es pot establir mitjançant un cultiu d'orina recollit, processat i interpretat de forma correcta.

MÈTODE DE RECOLLIDA

- El cultiu de l'orina recollit mitjançant una bossa col·lectora adherida al perineu només és valorable si resulta negatiu, però qualsevol resultat positiu ha de repetir-se amb un mètode fiable: punció suprapúbica o cateterisme vesical realitzat per SUH.
- En els nens i nenes continents, s'ha de recollir la mostra de la porció mitjana d'una micció voluntària espontània, després de retreure el prepuci en els nens i mantenir separats els llavis vulvars en les nenes.
- La mostra d'orina haurà de conservar-se refrigerada a una temperatura entre 0 i 40°C si la sembra del cultiu hagués de demorar-se més de 30 minuts des de la seva obtenció.

PROVES D'AJUDA DIAGNÒSTICA

- *Tires reactives*: una prova de nitrts positiva indica que hi ha bacteriúria i una prova de l'esterasa leucocitària positiva indica leucocitúria.
- *Sediment d'orina*: la identificació de més de 5 leucòcits per camp en el sediment de l'orina centrifugada suggereix infecció urinària, però la seva absència no la descarta.
- *Tinció de Gram*: la presència d'un bacteri per camp d'objectiu d'immersió en l'orina no centrifugada o de més de 10 bacteris per camp en el sediment sol significar que hi ha més de 10⁶ unitats formadores de colònies per ml (ufc/ml) d'orina.

L'anàlisi combinada mitjançant tira reactiva i estudi microscòpic permet arribar a una sensibilitat del 99-100 % (leucocitúria o nitritúria o bacteriúria) amb una especificitat del 70-80 %.

Taula 1. Recollida de mostres pel diagnòstic d'infecció urinària en pediatria		
Mètode de recollida	Recompte de colònies	Probabilitat d'infecció
Cateterisme vesical	> 10.000 ufc/ml 1.000-10.000 ufc/ml < 1.000 ufc/ml	Molt probable Possible Improbable
Micció voluntària nens	> 10.000 ufc/ml < 10.000 ufc/ml	Probable Improbable
Micció voluntària nenes	> 100.000 ufc/ml 10.000-100.000 ufc/ml < 10.000 ufc/ml	Probable Possible Improbable

TRACTAMENTS

És molt important el diagnòstic i tractament precoç, sobretot en els nens menors de 3 anys; davant la sospita d'infecció urinària iniciarem tractament antibiòtic fins i tot abans de la confirmació definitiva per l'urocultiu, ja que si el tractament es demora més de 4 dies no es pot evitar l'afectació renal.

INFECCIONS DE BAIX RISC NO COMPLICADES O BENIGNES (INFECCIONS URINÀRIES DE VIES BAIXES)

- Amoxicil·lina-clavulànic: 40 mg/kg/dia, c/8 h, 5-7 d.
- Cefuroxima axetil: 20 mg/kg/dia, c/12 h, 5-7 d (en casos de problemes d'incompliment o d'intolerància digestiva a l'àcid clavulànic).
- Altres: cefixima: 8 mg/kg/dia, c/24 h, 3 d; cefadroxil: 30 mg/kg/dia, c/12 h, 5-7 d; ceftibutèn: 9 mg/kg/dia, c/24 h, 3 d; fosfomicina: 2 g, dosi única (en nens de 6-12 anys).

INFECCIONS DE RISC O POTENCIALMENT GREUS (INFECCIONS URINÀRIES DE VIES ALTES)

- *Lactants de menys de 3 mesos*: derivació cap al SUH pediàtric.
- *Pacients de més de 3 mesos amb afectació moderada / greu de l'estat general*: derivació cap al SUH pediàtric.
- *Pacients de més de 3 mesos amb afectació lleu (o moderada en > 12 mesos) de l'estat general*: valorar iniciar tractament amb seguiment estret o derivació al SUH pediàtric.
 - Amoxicil·lina / àcid clavulànic (4/1): 40 mg d'amoxicil·lina/kg/dia, c/8 h, vo, 10-14 d.
 - Cefuroxima axetil: 30 mg/kg/dia, c/8-12 h, vo, 7-14 d.
 - Altres: cefixima: 8 mg/kg/dia, c/12 h, vo, 7-10 d; ceftibutèn: 9 mg/kg/dia, c/12 h, vo, 7-10 d.

BACTERIÚRIA ASIMPTOMÀTICA: NO CAL TRACTAMENT. NOMÉS ES TRACTA EN LA DONA EMBARASSADA.

MESURES GENERALS

- Miccions freqüents.
- Buidat complet de la bufeta a cada micció (doble micció).
- Afavorir l'efecte de rentat vesical amb una abundosa ingestió de líquids.
- Corregir l'estrenyiment crònic que s'acompanya sovint de disfunció vesical en nenes.

- Considerar la circumcisió en els nens amb fimosi si representa una obstrucció significativa del flux urinari.
- Tècnica de rentat perineal correcte.

ESTUDI RADIOLÒGIC

Tots els infants han de ser estudiats per una possible anomalia de les vies urinàries després d'un episodi d'infecció urinària, tret del cas que aquest primer episodi sigui una cistitis en nenes de més de 3 anys.

COMPLICACIONS

Tal com s'ha dit inicialment, les infeccions urinàries, encara que en una petita proporció, poden ser causa d'afectació renal crònica, que finalitzarà amb l'aparició d'insuficiència renal i hipertensió arterial. Alguns dels factors que predisposen a l'afectació renal són:

- Edat: entre 5-10 % dels nens menors d'1 any amb ITU de vies altes desenvoluparan cicatrius renals.
- Malformacions prèvies del sistema urinari (uropaties obstructives, RVU, litiasi o bufeta neurògena).
- Pielonefritis recurrents.

DERIVACIÓ

La majoria d'infeccions urinàries no complicades poden ser tractades ambulatoriament, sempre que no presentin criteris de gravetat; en aquest cas està indicat el tractament hospitalari.

CRITERIS D'INGRÉS DELS NENS AMB ITU

- Lactants menors de 3 mesos.
- Nens de més de 3 mesos amb:
 - Afectació moderada o greu de l'estat general.
 - Deshidratació, insuficiència renal o sèpsia.
 - Sospita d'ITU complicada amb obstrucció de la via urinària o complicació local a nivell del ronyó (abscess renal o perinefritis).
 - Nens que no toleren per boca o dels quals no estem segurs del compliment del tractament.

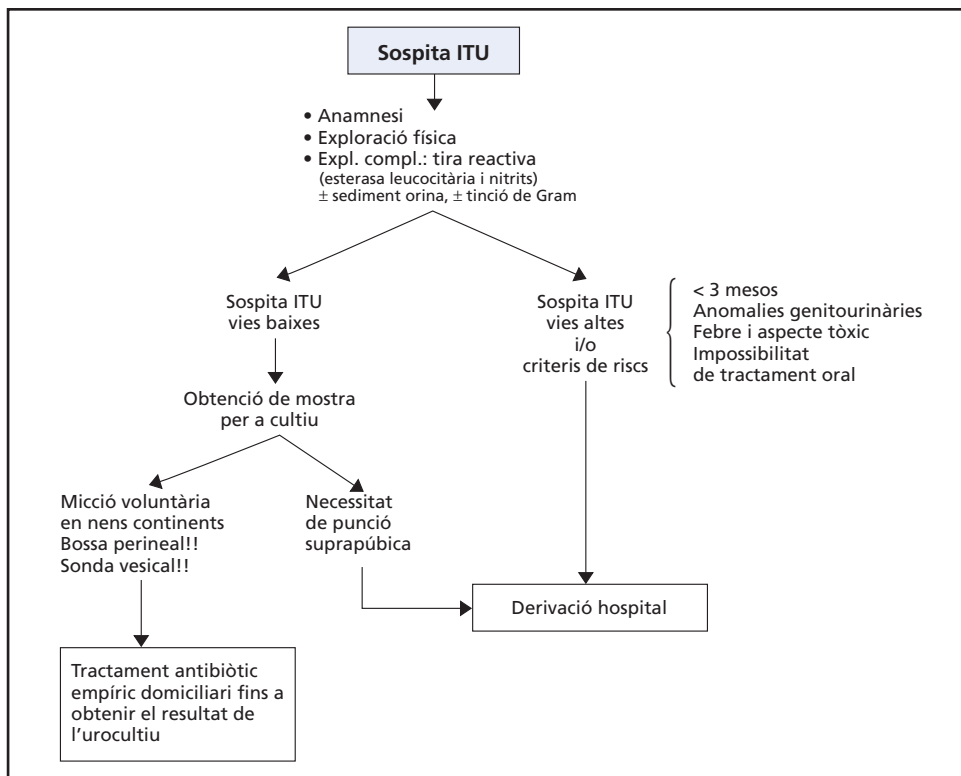





Figura 1. Tractament de la infecció urinària en els nens.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Basar el diagnòstic en proves complementàries com tires reactives d'orina o sediment. ■ Acceptar un urocultiu positiu recollit de forma incorrecta. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ SEMPRE s'ha de realitzar urocultiu per avaluar el diagnòstic definitiu d'ITU. ■ Recollir l'orina per a cultiu amb la màxima cura, ja que és l'únic mètode diagnòstic totalment sensible i específic. ■ Cal fer estudi d'imatge als nens amb infeccions urinàries confirmades.

Pneumònia adquirida a la comunitat (PAC)

CONCEPTE

Una pneumònia és la infecció aguda del parènquima pulmonar, amb ocupació de l'espai aeri, que es caracteritza per la presència de simptomatologia infecciosa aguda i alteració en l'auscultació respiratòria i en la radiologia de tòrax en un malalt que no ha estat hospitalitzat en els 7 dies previs.

No considerem en aquest apartat:

- Pneumònia neonatal.
- Pneumònia en infants amb immunodeficiència o altres malalties greus.
- Tuberculosi pulmonar.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Els agents causals varien segons l'edat.

Taula 2. Agents causals de la PAC segons l'edat	
Nadons	Estreptococ del grup B, BGN, listèria monocitògena, estafilococ daurat
1-3 mesos	Estafilococs, estreptococs, pneumococ, <i>Chlamydia trachomatis</i>
4 mesos - 5 anys	Virus (VRS, parainfluenza i adenovirus), pneumococ, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>
> 5 anys	Virus, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , pneumococ, <i>Chlamydia pneumoniae</i>

Generalment, els microorganismes s'adquireixen per via respiratòria i arriben al pulmó per trajecte descendent fins a arribar a l'alvèol, on es multipliquen i produeixen la resposta inflamatòria.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

DIAGNÒSTIC

El diagnòstic es basa en l'existència de semiologia i troballes radiològiques compatibles. S'ha de fer una anamnesi detallada i exploració física completa i, en cas de sospita, radiologia de tòrax.

Els símptomes que podem trobar són conseqüència de l'afectació a nivell local i general. Els símptomes generals i la febre predominen en els lactants, i a partir dels 2-3 anys poden començar a veure's signes de focalització respiratòria:

- Manifestacions sistèmiques: febre, afectació de l'estat general (més acusat en PAC bacterianes que en víriques i micoplasma), calfreds, cefalea, dolor toràcic, dolor abdominal, vòmit, diarrea, menínisme, alteració de la consciència.
- Manifestacions locals: tos, dificultat respiratòria (aleteig nasal, retraccions suprasternals, intercostals i subcostals, taquipnea, gemec. L'auscultació pulmonar pot evidenciar alteracions com: raneres, crepitants, hipoventilació, disminució del murmuri vesicular, buf tubari o frec pleural. Roncs i sibilants suggereixen una causa vírica.

La principal prova complementària a realitzar davant la sospita de pneumònia és una radiografia de tòrax:

- < 3 anys amb febre > 38,5°C, associada a retraccions costals i taquipnea > 50 rpm.
- ≥ 3 anys signes de destret respiratori i/o d'afectació del parènquima.

L'absència de destret respiratori o anomalies en l'auscultació fan poc probable l'existència de pneumònia.

En cas de destret respiratori, taquipnea important, cianosi o pal·lidesa és indispensable la monitorització de la saturació arterial d'oxigen amb pulsioximetria. El valor normal és > 95 %. En nens valors <92 % indiquen hipòxia important i aconsellen la derivació a SUH pediàtric amb oxigenoteràpia.

Una anàlítica sanguínia pot orientar el quadre cap a origen viral o bacterià si la clínica no és del tot aclaridora.

En nens grans i adolescents podem diferenciar dos patrons clínics:

- Síndrome pneumònic típic: generalment pneumococ o *Haemophilus influenzae* B (també estreptococ i estafilococ).
- Síndrome pneumònic atípic: generalment per *Mycoplasma pneumoniae* o clamídia.

Taula 3. Pneumònia adquirida a la comunitat			
	Pneumònia típica	Vírica	Micoplasma
Edat	Totes	Preescolar	Escolar i adolescent
Ambient	Hivern Familiars no afectats	Hivern Familiars afectats	Totes Familiars afectats prèviament (2-3 setmanes)
Síntomes generals	<ul style="list-style-type: none"> • Inici agut • IAfectació estat general • Febre alta d'aparició brusca (amb pics i calfreds) • Taquipnea • Tos inicialment seca que acaba sent productiva • Dolor costal • Pot haver dolor abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Normalment precedida de catarro de vies altes • No afectació estat general • Febrícula o febre moderada d'aparició solapada • Taquipnea • Tos no productiva • Síntomes acompanyants: de vies altes, mialgies, aftes, conjuntivitis, exantemes... 	<ul style="list-style-type: none"> • No afectació estat general • Febrícula o febre moderada aparició solapada • Tos seca i persistent • Síntomes acompanyants: cefalea, mialgia, odinofàgia conjuntivitis, miringitis ampul·lar...
Auscultació	<ul style="list-style-type: none"> • Ranera localitzada • Hipofonesi • Buf tubari 	<ul style="list-style-type: none"> • Sibilants (VRS) i raneres difuses bilaterals 	<ul style="list-style-type: none"> • Raneres difuses uni o bilaterals
Radiologia	<ul style="list-style-type: none"> • Consolidació • Vessament pleural 	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrat intersticial, difús bilateral • Atrapament aeri 	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrat alveolointersticial • Lobar bilateral • Dissociació Clx-Rx
Analítica	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosi i neutrofilia • Elevació de PCR i VSG 	<ul style="list-style-type: none"> • Limfocitosi 	<ul style="list-style-type: none"> • Limfocitosi

En tots els nens amb diagnòstic de pneumònia típica o atípica valorar la realització del PPD.

El diagnòstic etiològic és difícil de fer, ja que el rendiment dels hemocultius és molt baix (10-30 % de positivitat en pneumònies bacterianes).

Taula 4. Criteris de gravetat		
	Lleu	Greu
Lactant	<ul style="list-style-type: none"> • Ta < 38,5°C • FR < 70 rpm • Retraccions discretes • Tolera alimentació 	<ul style="list-style-type: none"> • Ta > 38,5°C • FR > 70 rpm • Retraccions marcades, aleteig nasal, gemec • Cianosi • Apnees intermitents • Dificultats per a l'alimentació
Infant	<ul style="list-style-type: none"> • Ta < 38,5°C • FR < 50 rpm • Destret lleu • Tolerància oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Ta > 38,5°C • FR > 50 rpm • Destret marcat/greu • Cianosi • Deshidratació

TRACTAMENT

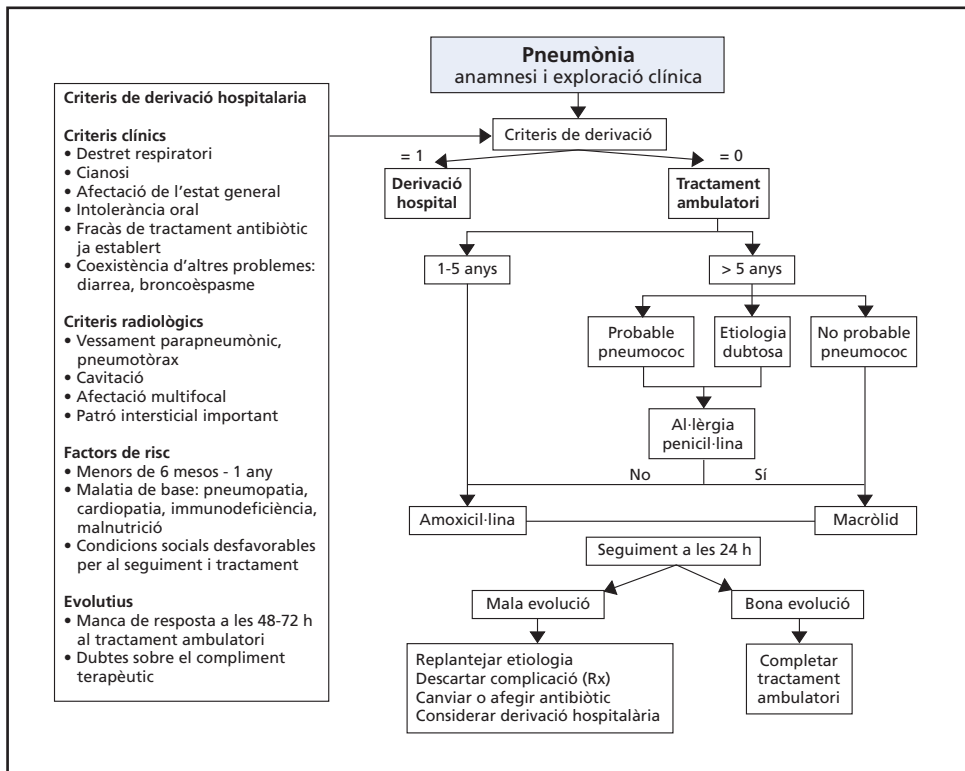


Figura 2. Tractament de la pneumònia extrahospitalària en els nens.

TRACTAMENTS

■ Mesures de suport general

- Mantenir una hidratació correcta.
- La fisioteràpia respiratòria és útil sobretot en fase de recuperació.

■ Tractament antibiòtic: inicialment és empíric, tenint en compte el diagnòstic bacteriològic de sospita i la prevalença de resistències als antibiòtics en el nostre medi.

• Sospita de pneumònia típica:

- < 3 anys: amoxicil·lina 80-100 mg/kg/dia vo en 3 dosis durant 7-10 d. Valorar afegir àcid clavulànic 10 mg/kg/dia en nens no vacunats per HIB.
- > de 3 anys: amoxicil·lina 80-100 mg/kg/dia vo durant 7 d. Alternatives: acetilcefuroxima, amoxicil·lina-clavulànic.
- En al·lèrgics als beta-lactàmics indicar un macròlid: eritromicina, josamicina o claritromicina en les dosis indicades en l'apartat següent.

• Sospita de pneumònia atípica:

- < de 3 anys: tractament simptomàtic i revaloració (provable origen viral).
- > de 3 anys: macròlids vo:
 - ◆ Eritromicina 40-50 mg/kg/dia en 3 dosis durant 10-14 d.
 - ◆ Josamicina 40-50 mg/kg/dia en 2 dosis durant 10-14 d.
 - ◆ Claritromicina 15 mg/kg/dia en 2 dosis durant 10-14 d.

Cal tenir en compte que la majoria de les pneumònies per pneumococ són perfectament tractables amb dosis altes d'amoxicil·lina, mentre que fins a un 35 % dels pneumococs són resistents al tractament amb macròlids, amb independència de la dosi utilitzada.

En canvi, els macròlids són el tractament d'elecció per a les pneumònies per micoplasma o clamídia, sense que de moment s'hagin presentat resistències. Un 50 % de *H. influenzae* és resistent a l'amoxicil·lina, generalment per producció de beta-lactamases, mentre que és sensible a l'amoxicil·lina-clavulànic.

COMPLICACIONS

La complicació més freqüent és l'aparició de vessament parapneumònic associat a pneumònies típiques. És criteri d'ingrés.

DERIVACIÓ



■ Criteris clínics:

- Destret respiratori.
- Cianosi.
- Afectació de l'estat general.
- Intolerància oral.
- Fracàs de tractament antibiòtic ja establert.

■ Criteris radiològics:

- Vessament parapneumònic.
- Cavitació.
- Afectació multifocal.
- Patró intersticial important.

- Factors de risc:
 - Menors d'un any.
 - Malaltia de base: fibrosi quística, cardiopatia, immunodeficiència.
 - Condicions socials desfavorables.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Donar tractament antibiòtic de forma indiscriminada i sense tenir en compte la sospita sindròmica. ■ Iniciar tractament ambulatori en menors de 12 mesos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Identificar el quadre sindròmic és clau per obtenir una bona resposta al tractament. ■ Realitzar un PPD en tot nen amb pneumònia. ■ En lactants menors de 3 mesos, el tractament correcte és cefotaxima associada a ampicil·lina pel risc de <i>Listeria monocytogenes</i>; sempre per via parenteral.

BIBLIOGRAFIA

Bonet Monné S, Casals Font A, Cots Yago JM, Falcó Ferrer V, González Saavedra MI, Hospital Guardiola I, Luque Alonso A, Pahissa Berga A, Pericas Bosch J, Serrano de Marco MT, Simonet Aineto PJ, Van Esso Arbolave D. Patologia infecciosa del tracte respiratori baix. [En línia] Barcelona: Institut Català de la Salut; 2006. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 11 [URL disponible a: http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/tracte_respiratori_infant/tracte_respiratori_infant.htm]

Patologia infecciosa ORL

CONCEPTE

La patologia infecciosa ORL representa una de les causes més freqüents de consulta en pediatria, tant a l'Atenció Primària com a les urgències hospitalàries. La major part dels processos són d'origen viral, encara que s'han de saber diferenciar patologies potencialment greus.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

Refredat comú: refredat de vies altes o rinofaringitis aguda són sinònims del mateix procés viral i autolimitat que pot presentar-se fins a 3-9 cops l'any en edat preescolar. L'etiologia més habitual són adenovirus, rinovirus i reovirus, i la freqüència augmenta principalment a la tardor i l'hivern. Els primers símptomes són rinorrea, odinofàgia, tos, afonia, malestar, cefalea, miàlgies i febre. La durada del procés és de 5 a 7 dies, encara que la tos i la rinorrea poden durar fins a 2 setmanes.

Faringoamigdalitis: és una malaltia inflamatòria de la mucosa i les estructures de la faringe, que presenta edema, eritema, exsudats i úlceres o vesícules. L'etiologia varia molt amb l'edat, de manera que en nens menors de 3 anys l'etiologia més probable és viral (adenovirus), i per sobre dels 5 anys augmenta la possibilitat d'infecció bacteriana, entre les quals el germen més habitual és el *Streptococcus pyogenes* (estreptococ beta-hemolític del grup A).

Adenoïditis: infecció de l'amígdala faringia o adenoïdes, que es pot acompanyar d'inflamació de les amígdales palatines. Els factors predisposants són refredats de repetició que condicionen hi-

Taula 5. Diagnòstic diferencial de les faringoamigdalitis		
	Vírica	Bacteriana
Troballes clíniques	<ul style="list-style-type: none"> • Úlceres o vesícules orals o faringies, exsudats en grans membranes • Afectació d'altres mucoses (rinorrea, afonia, diarrea, conjuntivitis) • Exantema no escarlatiniforme 	<ul style="list-style-type: none"> • Petèquies al paladar • Exsudats en plaques • Exantema escarlatiniforme • (*) Menors de 3 anys: <ul style="list-style-type: none"> – Anorèxia, irritabilitat – Rinorrea purulenta – Impetigen nasal
Forma de presentació	<ul style="list-style-type: none"> • Inici insidiós • Temperatura variable • Adenopaties petites 	<ul style="list-style-type: none"> • Inici bruscat • Febre elevada • Odinofàgia • Cefalea • Nàusees, vòmits • Dolor abdominal • Adenitis cervical
Troballes analítiques	<ul style="list-style-type: none"> • Limfocitosi 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosi i neutrofilia
Herpangina	<ul style="list-style-type: none"> • Febre elevada d'inici bruscat • Hiperèmia faringia • Petites úlceres i vesícules envoltades d'un halo eritematós • Lesions localitzades als pilars anteriors o amígdales, vel del paladar, úvula i faringe 	
Mononucleosi infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> • Amígdales hipertròfiques amb membrana blanquinosa • Adenopaties generalitzades • Esplenomegàlia • Limfocitosi amb limfòcits reactius • Exantema maculopapular (20 %) dels casos 	

perplàsia i hipertròfia de les adenoides. Els gèrmens més habituals són estreptococ del grup A, pneumococ, *Moraxella catarrhalis* i *Haemophilus influenzae*.

Les manifestacions clíniques més habituals són ronquera nocturna, respiració bucal, otitis de repetició, adenitis cervical... que donen l'aspecte típic del nen amb fàcies adenoïdal: boca oberta, plecs nasolabials esborrats, ales nasals enfonsades, mala implantació de les dents superiors, veu ennassada...

Sinusitis: és la inflamació de la mucosa dels sins paranasals. S'ha de tenir en compte que el desenvolupament dels sins paranasals es produeix durant tota la infància, de manera que en el període neonatal només es troben pneumatitzats els sins etmoïdals, mentre que els esfenoidals són els darrers a fer-ho, al voltant de l'adolescència. La majoria de les sinusitis comencen amb una infecció respiratòria viral, que va seguida d'una sobreinfecció bacteriana, els gèrmens més habituals de la qual són *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*. Els símptomes poden ser inespecífics en els nens més petits, mentre que els més grans poden referir cefalea o dolor facial, obstrucció nasal, rinorrea i febre.

Otitis mitjana: es defineixen com la presència d'exsudat a l'orella mitjana, i segons sigui la clínica acompanyant i l'evolució del temps podem classificar-les en:

Infeccions del tracte urinari...

- **Otitis mitjana aguda:** s'acompanya de símptomes de malaltia aguda. En lactants i nens petits pot provocar plor, irritabilitat, rebuig de les preses i febre. En nens més grans sempre es produeix otàlgia que pot acompanyar-se o no de febre, otorrea o hipoacúsia. Els gèrmens més habituals són *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*. A l'otoscòpia el timpà està bombat, hiperèmic i immòbil; de vegades es pot veure perforació timpànica.
- **Otitis mitjana serosa:** és l'acumulació persistent de líquid a l'orella mitjana sense símptomes d'infecció aguda. És característica la presència de bombolles o nivells hidroaeris.
- **Otitis mitjana persistent:** reagudització dels símptomes de l'otitis en els primers 7 dies després de finalitzar el tractament antibiòtic.
- **Otitis mitjana recurrent:** reaparició dels símptomes després de 7 dies de la finalització del tractament antibiòtic.
- **Otitis mitjana crònica:** otitis mitjana amb exsudat que dura més de tres mesos.

Otitis externa: és la inflamació del conducte auditu extern. El germen més freqüent és *Pseudomonas aeruginosa*, seguida per *Staphylococcus aureus* i enterobacteriàcies. És típica la presència de dolor molt intens, que augmenta amb la manipulació del pavelló i la pressió sobre el tragus. A l'otoscòpia s'aprecia exsudat purulent amb el CAE edematós, eritematós i estenosat, el timpà és normal.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

L'objectiu principal és distingir una infecció vírica banal com un refredat comú, que només requereix tractament simptomàtic, de les infeccions bacterianes que són potencialment més greus i poden presentar complicacions en cas d'infradiagnosticar-se.

La major part dels processos descrits tenen un diagnòstic eminentment clínic, i les proves complementàries no són necessàries.

- **Faringoamigdalitis:** diagnòstic clínic. Pot ser de gran ajuda la utilització de la *prova de detecció ràpida de l'antigen de SBHGA*, que té gran sensibilitat i especificitat. Es fa amb una mostra d'exsudat amigdalí, que es manipula segons les instruccions del *kit* comercial. Proporciona un resultat positiu o negatiu en pocs minuts.
- **Mononucleosi infecciosa:** diagnòstic clínic. L'analítica sanguínia es caracteritza per leucocitosi amb limfocitosi i > 10 % de limfòcits reactius. La reacció de Paul-Bunnell identifica anticossos heteròfils inespecífics amb una especificitat del 97 %. En menors de 4 anys s'ha de fer la serologia viral específica per a VEB.
- **Adenoïditis:** diagnòstic clínic. La Rx lateral de faringe ens pot informar de la mida de les adenoïdes.
- **Sinusitis:** diagnòstic clínic. La troballa més característica en una Rx de si és un nivell hidroaeri a la cavitat del si afectat, encara que s'ha de tenir en compte la temporalitat de la pneumatització dels sins paranasals a la infància. Si se sospiten complicacions locals s'ha de fer una TAC.
- **Otitis:** diagnòstic clínic. Està indicat realitzar timpanocentesi en les otitis mitjanes agudes del període neonatal i en aquelles que presenten mala evolució. En nens amb otitis seroses de llarga evolució està indicat fer una audiometria per diagnosticar hipoacúsia secundària.

TRACTAMENTS

La major part de les patologies tenen origen viral, per tant, un cop fet un diagnòstic acurat s'ha d'instruir la família en el maneig del quadre per evitar un excés de consultes i la sobreexposició antibiòtica.

TRACTAMENT SIMPTOMÀTIC

- **Hidratació:** la ingesta freqüent de líquids fluidifica les secrecions i fa disminuir la tos.
- **Rentats nasals:** amb sèrum fisiològic o nebulitzadors d'aigua de mar (més cars i igualment eficaços). Després, realitzar aspiració suau de les secrecions amb un aspirador nasal infantil o pera de succió.
- **Humidificació ambiental:** eficàcia discutida; tenir en compte la neteja en profunditat del nebulitzador per evitar colonització per fongs. No utilitzar en nens asmàtics.
- **Analgèsia-antipirètics:** paracetamol 15-20 mg/kg.
- **Antihistamítics:** només indicats en nens que associen rinitis al·lèrgica.
- **Expectorants i mucolítics:** no hi ha evidència de la seva eficàcia.
- **Antitussígens:** en cas de tos persistent, no productiva i que dificulta el son es pot utilitzar per facilitar el descans, en general només en nens de més de 2 anys:
 - Codeïna 1 mg/kg/dia.
 - Dextrometorfan 1-2 mg/kg/dia.

TRACTAMENT ESPECÍFIC

- **Faringoamigdalitis per SBHGA:** l'objectiu del tractament és evitar la febre reumàtica, millorar la clínica, evitar complicacions locals i disminuir l'estat de portador i els possibles contagis i recidives.
 - Elecció: penicil·lina V vo: 25-50 mg/kg/dia (c/8-12 h).
 - Alternativa: amoxicil·lina vo: 40 mg/kg/dia (c/8-12 h).
 - Al·lèrgia a la penicil·lina: clindamicina vo 40 mg/kg/dia (c/8-12 h).
 - Només en cas de fracàs terapèutic estaria indicat passar a antibiòtics resistents a beta-lactamases com amoxicil·lina-clavulànic o cefuroxima.

El tractament ha de completar-se durant 10 dies, malgrat que la febre desaparegui abans i el pacient estigui asimptomàtic, per evitar l'estat de portador.

- **Adenoïditis:** amoxicil·lina vo 40 mg/kg/dia.
- **Sinusitis:** el 40 % de les sinusitis agudes es resolen de manera espontània; en cas de sospita d'infecció bacteriana el tractament antibiòtic d'elecció és l'amoxicil·lina en dosis altes (80 mg/kg/dia). El tractament dura entre 10 i 14 dies, i es pot perllongar fins a un mes si els símptomes no milloren. En cas de mala evolució, el tractament de segona línia inclou antibiòtics resistents a beta-lactamases (amoxicil·lina-clavulànic 40 mg/kg/dia o cefuroxima 30 mg/kg/dia).
- **Otitis mitjana aguda:** en general, les OMA tenen una evolució favorable de forma espontània en el 80 % dels casos. El tractament antibiòtic aconsegueix una resolució clínica més ràpida, redueix les complicacions i la freqüència de les recurrències.

En el moment d'indicar antibiòtic s'han de tenir en compte factors de risc d'otitis greus i contacte amb pneumococs resistents:

- Menors de 2 anys.
- Assistència a guarderies.
- Tractament antibiòtic en les setmanes prèvies.
- OMA de repetició.
- Antecedents familiars de sordesa per OMA.

Taula 6. Tractament de les OMA		
	Menors de 2 anys	Més de 2 anys
Amb factors de risc	Amoxicil·lina 80 mg/kg/dia durant 10 d	Amoxicil·lina 50 mg/kg/dia durant 7 d
Sense factors de risc	Amoxicil·lina 50 mg/kg/dia durant 10 d	Tractament simptomàtic i reavaluació en 48-72

Els fàrmacs de segona línia són amoxicil·lina-clavulànic i cefalosporines orals (cefuroxima axetil). Els macròlids només estan indicats en nens al·lèrgics a la penicil·lina.

- *Otitis externes*: el tractament es basa en analgèsia oral i tractament antibiòtic tòpic amb polimixina, gentamicina, neomicina o ciprofloxacina. El tractament antibiòtic oral només està indicat en casos de cel·lulitis local.

COMPLICACIONS

De les faringoamigdalitis

- *Abscés periamigdalí*: es caracteritza per persistència de la febre, amb rebuig de la deglució, sialorrea i trisme. En l'exploració trobem una amígdala inflamada, tumefacta i desplaçada medialment, que engloba també o no l'úvula. Requereix ingrés hospitalari.
- *Abscés retrofaringi*: presenten febre elevada, dificultat per deglutir, sialorrea i hiperextensió del coll o meningisme per irritació de la musculatura o lligaments cervicals. En l'exploració trobem protrusió de la paret posterior de la faringe. Requereix ingrés hospitalari.
- *Adenitis cervical*: és un augment de la mida dels ganglis cervicals en el context d'infecció ORL per sobre de 3 cm, amb signes inflamatoris (dolor i eritema).
- *Glomerulonefritis aguda*: es produeix només quan la infecció és deguda a la soca nefritògena de l'estreptococ betahemolític. El tractament antibiòtic no evita aquesta complicació.
- *De les sinusitis*. La complicació més freqüent és la cel·lulitis preseptal, que acostuma a ser secundària a sinusitis etmoïdal. Donada la possible evolució cap a cel·lulitis periorbitària cal valorar hospitalàriament.
- *De les otitis mitjanes agudes*. La complicació més greu és la mastoïditis aguda, caracteritzada per quadre febril, amb afectació de l'estat general. És característic el desplaçament del pavelló auricular, amb signes inflamatoris més o menys evidents a la zona mastoïdal. L'ingrés és obligatori.

DERIVACIÓ

S'han de derivar a l'hospital totes les patologies descrites anteriorment com a complicacions potencialment greus perquè són subsidiàries d'ingrés i tractament antibiòtic endovenós:

- Abscés periamigdalí.
- Abscés retrofaringi.
- Cel·lulitis preseptal o periorbitària.
- Mastoïditis aguda.
- Adenitis cervical.
- Otitis mitjanes en nadons.

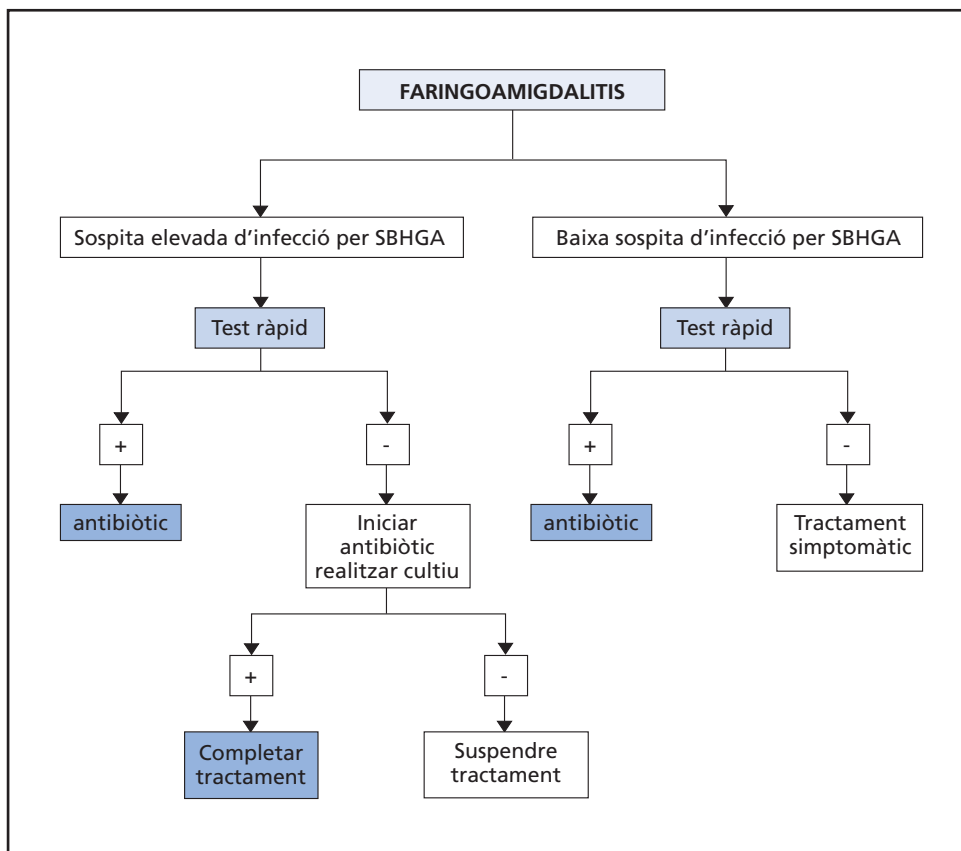


Figura 3. Tractament de la faringoamigdalitis.

⚠️ Alertes i precaucions



No fer mai

- Tractar amb antibiòtic tots els nens que tenen febre.
- Començar el tractament amb antibiòtics considerats de segona elecció, encara que siguin més còmodes d'administrar o la durada total del tractament més curta.



Recordar punts clau

- La major part dels quadres infecciosos ORL són virals i se solucionen amb tractament simptomàtic. Però s'han de saber diagnosticar quadres bacterians potencialment greus.
- No hi ha cap evidència que els expectorants i mucolítics siguin eficaços.
- L'antibiòtic de primera elecció en les faringoamigdalitis bacterianes és la penicil·lina oral.
- En la resta de quadres, el tractament de primera elecció generalment és amoxicil·lina 40-80 mg/kg/dia.

BIBLIOGRAFIA

- Aristegui Fernández J, Gonzalo de Liria RG. Infección urinaria. Asociación Española de Pediatría (eds.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Infectología (Pediatría). 2001. p. 127-35.
- Del Castillo Martín F. Otitis media. Asociación Española de Pediatría (eds.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Infectología (Pediatría). 2001. p. 177-82.
- Gonzalo de Liria RG, Aristegui Fernández J. Neumonía adquirida en la comunidad. Asociación Española de Pediatría (eds.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Infectología (Pediatría). 2001. p. 163-8.
- Grup de treball de malalties infeccioses de la SCP. Diagnòstic i tractament de la infecció urinària en pediatria. Revista de pediatria catalana. Gener 2003.
- Martínez Riz M, Gómez Bueno O, Del Castillo Martín F. Infecciones del tracto respiratorio superior. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Residentes Hospital Infantil La Paz. 4a ed. Madrid: Editorial Publimed; 2003. p. 405-11.
- Nelson, Behrman, Kliegman. Estrategias diagnósticas en pediatria. McGraw-Hill Interamericana; 2002.

17.5. Gastroenteritis aguda

Esmeralda Perera Martínez
Guillermo Cañardo Cervera

CONCEPTE

És la inflamació de la mucosa gàstrica i intestinal. Clínicament es tradueix en un augment en el nombre i/o disminució de la consistència de les deposicions d'inici brusc, que pot anar acompanyat o no d'altres símptomes com vòmits, dolor abdominal o febre. La causa més freqüent de diarrea aguda és la infecció entèrica, de manera que a la pràctica el terme diarrea aguda és pràcticament sinònim de gastroenteritis aguda de causa infecciosa.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

ETIOLOGIA INFECCIOSA

■ Infeccions enterals

- *No inflamatòries* (60-80 % de les diarrees agudes), mecanisme secretor enterotoxigen. La diarrea generalment és aquosa, voluminosa i normalment sense sang ni moc. Agents etiològics: rotavirus, adenovirus entèrics, *E. coli* toxicogènic, *S. aureus*, *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, *Clostridium perfringens*, *Vibrio cholerae*.
- *Inflamatòries* (15-30 % de les diarrees agudes), hi ha invasió i multiplicació del germen a la mucosa intestinal, amb lesió de l'enteròcit. Les deposicions normalment són amb moc, sang o pus. S'associen a febre elevada, dolor abdominal, tenesme rectal i possible afectació de l'estat general. Agents etiològics: *Shigella sp*, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvasiva, *Aeromonas sp*, *Clostridium perfringens*, *Yersinia enterocolitica*, *Entamoeba histolytica*.

■ Infeccions no enterals: ITU, pneumònia, OMA, sèpsia.

- *Problemes d'alimentació*: transgressions dietètiques, fórmules hiperconcentrades, aportació escassa.
- *Patologia quirúrgica*: apendicitis aguda, invaginació intestinal, síndrome del budell curt.
- *Defectes anatòmics*: malrotació i duplicació intestinal, malaltia de Hirschprung, impactació fecal.
- *Malabsorció intestinal*: dèficit de disacaridases, malabsorció de glucosa i galactosa, fibrosi quística de pàncrees, intolerància hereditària a la fructosa, _βlipoproteïnèmia, malaltia celíaca.
- *Malalties sistèmiques*: DM, hipertiroïdisme, hiperplàsia suprarenal congènita, malaltia d'Addison, hipoparatiroidisme, immunodeficiències, SHU, Kawasaki.
- *Neoplàsies*: neuroblastomes, ganglioneuromes, síndrome de Zollinger-Ellison, síndrome del pèptid intestinal vasoactiu, carcinoïdes, feocromocitomes.
- *Intoxicació alimentària*.
- *Miscel·lània*: APLV, EII, disautonomia familiar, acrodermatitis enteropàtica, abús de laxants, colòn irritable, antibioticoteràpia.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

ANAMNESI

- Història epidemiològica: viatge previ, animals malalts, assistència a la guarderia, GEA a la comunitat.

Gastroenteritis aguda

- Edat del pacient. Els lactants la poden presentar amb freqüència amb les infeccions no entèriques i el risc de deshidratació és més gran en el nen petit.
- Immunodeficiència i malalties cròniques.
- Síntomes: febre, vòmits, símptomes respiratoris (rotavirus, adenovirus, enterovirus).
- Deposicions: nombre, volum i consistència. Presència de sang i moc.
- Quantitat i qualitat dels líquids ingerits.

VALORACIÓ DEL GRAU DE DESHIDRATACIÓ

Taula 1. Escala de Gorelick	
<ul style="list-style-type: none"> • Elasticitat cutània disminuïda • Ompliment capil·lar > 2 s • Deterioració de l'estat general • Absència de llàgrimes • Respiració anormal • Mucoses seques • Ulls enfonsats • Pols radial dèbil • FC > 150 bpm • Diüresi disminuïda. Pèrdua d'elasticitat cutània 	Cada paràmetre suma 1 punt: <ul style="list-style-type: none"> • < 3 punts: DH lleu (5 %) • 3-5 punts: DH moderada (5-9 %) • 6-10 punts: DH greu (≥ 10%)

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

La gastroenteritis és una entitat de diagnòstic clínic i en general no és necessari practicar cap mena d'exploració complementària.

- *Analítica sanguínia* (hemograma, proteïna C reactiva, equilibri àcid-base, ionograma, urea, creatinina, osmolaritat, glicèmia i proteïnes totals). Indicada en les deshidratacions moderades o greus.
- *Hemocultiu*: indicat si se sospita de disseminació sistèmica en una gastroenteritis de probable causa bacteriana o en els menors de 3 mesos amb febre elevada.
- *Urocultiu*: indicat si hi ha clínica urinària associada i en els lactants amb simptomatologia atípica.
- *Coprocultiu*: no s'ha de fer de forma sistemàtica. Està indicat en el cas de diarrea mucosanguinolenta, ingrés hospitalari, immunodeficiència, diagnòstic dubtós i diarrea perllongada.
- *Determinació d'antígens de rotavirus en femta*: només es realitzarà als malalts que ingressin a l'hospital i que presentin clínica suggestiva de diarrea no inflamatòria.

TRACTAMENTS

REHIDRATACIÓ

La base del tractament és la rehidratació que es farà via oral, amb solucions de rehidratació oral, si no hi ha contraindicació per utilitzar aquesta via.

Taula 2. Determinació del volum de rehidratació		
% de deshidratació	Rehidratació (cc/kg)	Suplements
0 %	No 1	0 cc/kg per deposició 2 cc/kg per vòmit
3-5 %	30-50 cc/kg	Ídem
6-9 %	75-10 cc/kg	Ídem
> 10 %	100-150 cc/kg	Ídem

La fase de rehidratació s'ha de fer en 4 h (12 h en cas d'hipernatrèmia) i la quantitat de sèrum de rehidratació oral que s'ha d'aportar dependrà del grau de deshidratació.

Les indicacions de rehidratació iv són:

- Deshidratacions > 15 % i xoc hipovolèmic.
- Estat sèptic i inestabilitat hemodinàmica.
- Deshidratació en abdomen quirúrgic.
- Trastorns de consciència.
- Pèrdues fecals > 10 cc/kg/h.
- Vòmits continus.
- Problema de tècnica:
 - Pares poc entrenats.
 - Personal poc col·laborador o inexpert.
 - Tècnica incorrecta.

DIETA

- S'ha d'iniciar al més aviat possible, com a molt tard després de la fase de rehidratació oral de 4 h.
- Els lactants han de mantenir l'al·letament matern o artificial. No s'han de preparar els biberons diluïts ni substituir la fórmula normal per una sense lactosa. La fórmula sense lactosa es reservarà per als casos documentats d'intolerància a la lactosa.

ANTIBIOTERÀPIA

En general no està indicada.

Indicacions d'antibiòticoteràpia:

- Indicacions absolutes:
 - Immunodeficiències.
 - Drepanocitosi.
 - Afectació severa de l'estat general amb aspecte sèptic o tòxic.
 - Bacterièmia pel mateix germen.
 - Disseminació a distància (artritis, osteomielitis, abscessos, etc.).
 - GEA per *Salmonella typhi*, *Vibrio cholerae*, *E. Coli* enteroinvasiu i *Shigella*.
- Indicacions relatives:
 - Menors de 3 mesos.
 - Malnutrició.
 - Evolució desfavorable a partir del 5è dia en les gastroenteritis bacterianes demostrades per coprocultiu positiu.

ALTRES TRACTAMENTS

- *Racecadotriilo* (TIORFAN®): està indicat a partir dels 3 mesos de vida, en les diarrees no inflamatòries i en les secundàries a tractament antibiòtic.

Dosificació:

- < 9 kg: 10 mg/8 h.
- 9-13 kg: 30 mg/8 h.
- 27-50 kg: 60 mg/8 h.
- > 50 kg: 100 mg/8 h.

Gastroenteritis aguda

- *Probiòtics* (CASENFILUS®, INFLORAN®, BIORALSUERO®): són especialment efectius si el tractament s'inicia de forma precoç, en les diarrees per rotavirus i en les secundàries a tractament antibiòtic.

COMPLICACIONS

- Deshidratació greu, xoc hipovolèmic.
- En les gastroenteritis d'origen bacterià: sèpsia, disseminació a distància (artritis, osteomielitis, abscessos, etc.).
- Intolerància a la lactosa o a les proteïnes de la llet de vaca.
- Desnutrició en el cas de tractament dietètic inadequat.
- Diarrea intractable.

DERIVACIÓ

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

- Deshidratació moderada o greu.
- Incapacitat de tolerància per via oral de forma adequada o incapacitat de la família per realitzar la rehidratació via oral o valorar els signes de gravetat.
- Empitjorament clínic malgrat una rehidratació oral correcta.
- Afectació important de l'estat general.
- Menors de 2 mesos.
- Sospita clínica de bacterièmia o de disseminació sistèmica.
- Sospita de procés quirúrgic.
- Diarrea inflamatòria en malalt immunodeprimit.

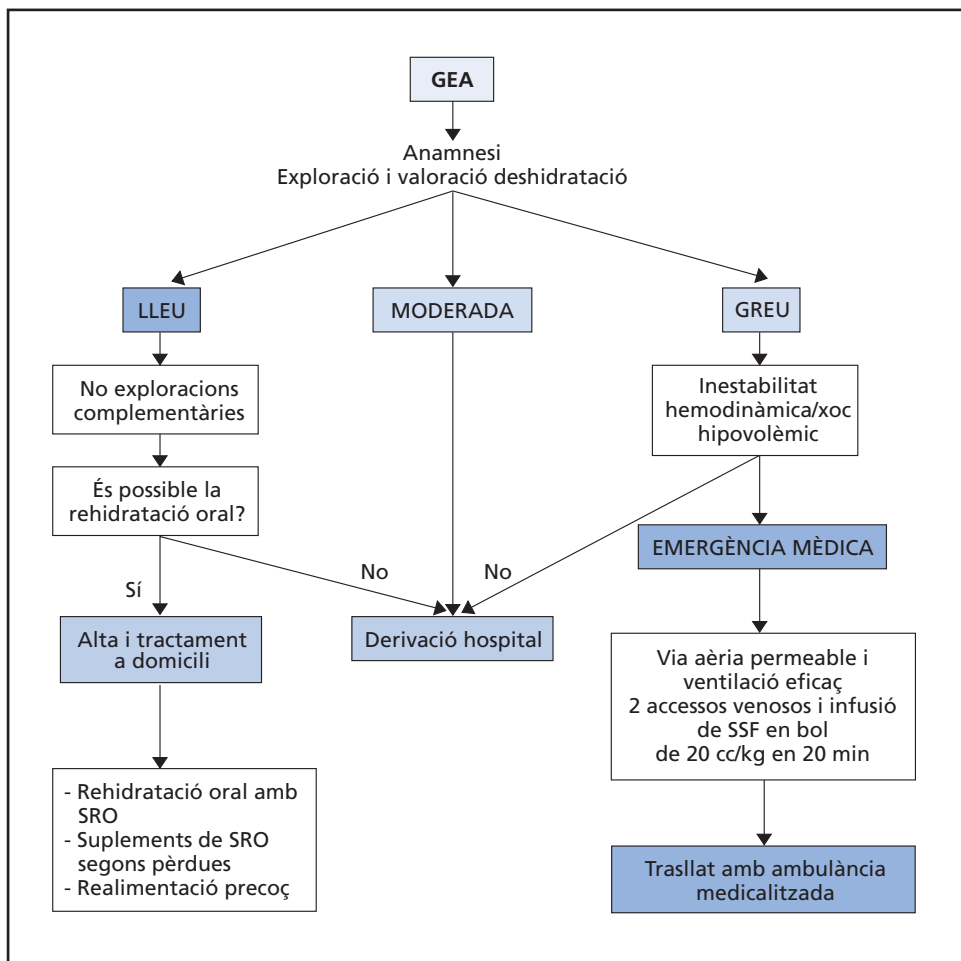





Figura 1. Algoritme d'actuació de gastroenteritis aguda.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar fàrmacs contraindicats: inhibidors de la motilitat intestinal, sals de bismut, sals d'alumini, colestiramina, antiemètics. ■ Rehidratar amb solucions casolanes o begudes refrescants (ISOSTAR®, AQUARIUS®, etc.). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La causa més freqüent de GEA és la infecció enteral no inflamatòria. ■ El diagnòstic no requereix habitualment d'exploracions complementàries. ■ Valorar el grau de deshidratació. ■ Els pilars del tractament són la rehidratació oral i la realimentació precoç.

17.6. Convulsions en la infància

Marta Jiménez Ximenis
Esmeralda Perera Martínez

CONCEPTE

Crisi convulsiva: descàrrega excessiva d'un grup de neurones que, segons quina sigui la seva localització, es pot manifestar amb simptomatologia motora, sensitiva, autonòmica, psíquica o ser asintomàtica. Poden ser generalitzades o parcials.

Crisi convulsiva generalitzada: és deguda a una alteració dels dos hemisferis cerebrals. Cursa sempre amb afectació de la consciència, i si hi ha activitat motora és bilateral.

¡*Crisi convulsiva parcial o focal*: és deguda a l'afectació parcial o completa d'un hemisferi cerebral. Si va acompanyada d'afectació de la consciència es denomina complexa, i simple si es conserva la consciència. Totes dues es poden generalitzar.

Estatus epilèptic: convulsió ininterrompuda durant més de 30 minuts, o convulsions intermitents sense recuperació de la consciència entre elles, que duren més de 30 minuts. És una URGÈNCIA NEUROLÒGICA, ja que a partir d'aquest moment l'anòxia cerebral pot deixar seqüeles permanents importants.

Epilèpsia: malaltia que en general requereix haver presentat dues o més crisis convulsives.

Convulsió febril: crisis convulsives associades a malalties febrils agudes. Afecta nens entre 3 mesos i 5 anys. És la causa més freqüent de convulsions en la infància.

Període postictal o postcrític: període de somnolència, letargia, fatiga o irritabilitat que segueix a una crisi convulsiva. Poden aparèixer cefalees, vòmits i miàlgies. La duració és proporcional a la de la crisi. Els dèficits focals transitoris es donen durant el període postcrític i acostumen a desaparèixer a mesura que transcorre aquest període.

Taula 1. Classificació i etiologia

CRISIS PARCIALS (focals)

- Simples
 - Motores
 - Somatosensorials (visuals, auditives, olfàctories, gustatives, vertiginoses)
 - Autonòmiques
 - Psíquiques
- Complexes (amb afectació nivell de consciència)
- Secundàriament generalitzades

CRISIS GENERALITZADES

- Absències
- Mioclòniques simples o múltiples
- Clòniques
- Tòniques
- Tónico-clòniques
- Atòniques

CRISIS INCLASSIFICABLES

Taula 2. Característiques de les convulsions febrils		
Convulsions febrils	Simples	Complexes: (1 o més)
Durada	< 15 min	> 15 min
Repeteix en el mateix procés	No	Sí
Tipus	Generalitzada (representen el 80-90 %)	Focals (les alteracions neurològiques de base predisposen a aquest tipus i comporten un major risc de tenir epilèpsia)

ETIOLOGIA

Secundàries: desencadenades per un estímul transitori que afecta l'activitat cerebral (hipoglucèmia, traumatisme cranioencefàlic, febre, infecció del sistema nerviós central).

Idiopàtiques: sense relació temporal amb un estímul conegut. Quan aquestes crisis tenen un caràcter recurrent s'anomenaran EPILEPSIA.

Taula 3. Etiologia més freqüent segons l'edat

<p>NEONATS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatia hipòxico-isquèmica • Hipoglucèmia • Infeccions sistèmiques o del sistema nerviós central • Alteracions hidroelectrolítiques • Dèficit de piridoxina • Errors congènits del metabolisme • Hemorràgia cerebral • Malformacions del sistema nerviós central
<p>LACTANTS I NENS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Convulsió febril • Infecció sistèmica o del sistema nerviós central • Alteracions hidroelectrolítiques • Intoxicacions • Epilèpsia
<p>ADOLESCENTS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Relacionades amb medicació anticonvulsiva (nivells baixos) • Traumatisme cranioencefàlic • Epilèpsia • Tumor cranial • Intoxicacions (drogues)

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

TRACTAMENT INICIAL D'UNA CRISI CONVULSIVA

- *Valoració neurològica ràpida.* Valorar el tipus de convulsió, l'estat de consciència i si hi ha signes de focalitat neurològica.

- **Obertura i estabilització de la via aèria:**
 - Posició en decúbit lateral.
 - Obertura de la via aèria. Obertura manual mitjançant la maniobra front-mentó o la tracció mandibular i col·locar un tub de Guedel si el pacient està inconscient.
 - Aspiració de secrecions i del contingut gàstric.
 - Valorar la intubació. L'endotraqueal està indicada si la ventilació és ineficaç, amb un Glasgow < 8 o si hi ha signes d'hipertensió intracranial.
- **Administració d'oxigen.**
- **Canalització d'una via venosa perifèrica.**
- **Administrar diazepam.** Fins a tres dosis cada 5 min vr o iv (vegeu apartat de tractaments).
- **Monitorització cardiorespiratòria i de la SatO₂.**
- **Glicèmia capil·lar.** Si hipoglucèmia administrar Glucosmón R 50® (1cc = 0,5 g), 1-2 cc/kg diluït al 50 % amb sèrum salí fisiològic a una velocitat d'1 ml/min.
- **Tractar la hipertèrmia.** Normalment amb paracetamol, dosi de 15 mg/kg iv o vr.
- **Història clínica.** L'ha de fer un altre facultatiu.
 - Temps des de l'inici de la convulsió.
 - Descripció de la crisi.
 - Antecedents personals i familiars (epilèpsia familiar, convulsions prèvies o epilèpsia diagnosticada, tractament anticomicial, antecedents prenatals i perinatals, desenvolupament psicomotor, etc.).
 - Possibles factors etiològics (febre o altra clínica infecciosa, traumatisme cranioencefàlic, intoxicacions, etc.).
- **Exploració clínica.** Es farà un cop hagi cedit la crisi i el malalt estigui estable.
 - Constants monitorades o revisades periòdicament (Ta, FC, FR, TA, SatO₂).
 - Valoració de l'estat general. Els dos quadres més urgents que cal descartar són:
 - Sèpsia (disminució del reompliment capil·lar, febre, petèquies, hipotensió).
 - Hipertensió endocranial (bradicàrdia, hipertensió, alteració del patró respiratori, vòmits).
 - Exploració general: farem una exploració reglada per aparells, que ha d'incloure un fons d'ull per valorar hemorràgies retinals i edema de papil·la.
 - Exploració neurològica: exhaustiva, valorant signes meningis o focalitats neurològiques. Cal anar-la repetint, sobretot quan hi ha dèficits neurològics o la recuperació de l'estat de consciència és lenta. L'ús de medicaments anticonvulsius pot alterar la valoració dels signes meningis o del nivell de consciència.
- Si després de la segona dosi de diazepam la crisi comicial no cedeix, avisar el Sistema d'Emergències Mèdiques davant la possibilitat que es desenvolupi un estatus convulsiu.

ACTITUD DAVANT DE LES CONVULSIONS FEBRILS

- Tractar la convulsió com s'ha explicat abans.
- Tranquil·litzar els pares.
 - La convulsió per ella mateixa no suposa un dany cerebral, ja que no dura prou temps per arribar a produir isquèmia neuronal.
 - No és un tipus d'epilèpsia, sinó una susceptibilitat augmentada als canvis de temperatura que molts nens pateixen.
 - L'evolució cap a l'epilèpsia és rara, si abans no era epilèptic.
 - El tractament amb medicaments anticonvulsius pot ser més perillós que la convulsió febril, ja que aquests medicaments poden produir parada respiratòria.

- Buscar i tractar la causa de la febre. Generalment són infeccions de la via respiratòria alta o gastrointestinal. Sempre s'han de descartar les infeccions de l'SNC.
- En les convulsions febrils simples no es recomana fer cap EEG ja que molts nens el tenen alterat sense patir cap mena d'epilèpsia. Tampoc cal fer cap prova d'imatge.

TRACTAMENTS

- Diazepam (Valium®, Stesolid®).
 - És el fàrmac d'elecció.
 - Es pot administrar per via rectal o preferiblement per via endovenosa.
 - Dosificació:
 - Rectal: 0,5 mg/kg (cànules de 5 mg en menors de 2 anys i de 10 mg en nens de més de 2 anys).
 - Endovenós: 0,2-0,5 mg/kg a una velocitat de 2 mg/min, dosi màxima 10 mg.
 - Es poden administrar 3 dosis c/5 min.
- Altres tractaments.
 - Midazolam (Dormicum®).
 - Clonazepam (Rivotril®).
 - Lorazepam (Idalprem®, Orfidal®).

Taula 4. Benzodiazepines utilitzades en el tractament de les convulsions febrils

Medicaments	Dosi	Ritme infusió	Inici acció	Efectes secundaris
Diazepam	0,2-0,5 mg/kg iv 0,5 mg/kg vr Màx 10 mg	2-4 min	1-3 min	Depressió respiratòria, hipotensió, sedació
Midazolam	0,15-0,20 mg/kg iv 0,2-0,4 mg/kg in 0,1-0,3 mg/kg im 0,15-0,3 mg/kg vr	Lent	5-15 min	Depressió respiratòria, hipotensió
Clonazepam	0,4 mg/kg sl 0,05 mg/kg iv, màx 2 mg	0,2 mg/min	1 min	Debilitat, amnèsia, inquietud. Depressió respiratòria i

v: intravenós, vr: rectal, in: intranasal, sl: sublingual, im: intramuscular

COMPLICACIONS I PRONÒSTIC

- Estat convulsiu.
- Del procés desencadenant.
- Efectes secundaris de la medicació administrada.

EVOLUCIÓ I PRONÒSTIC DE LES CONVULSIONS AFEBRILS

- Després d'una primera convulsió idiopàtica, el risc de patir-ne una segona és del 42 % durant els 8 anys següents. Són factors de risc de recurrència: EEG anormal, convulsió durant el son, història prèvia de convulsions febrils i parèsia postictal.
- El 68 % dels individus que han patit convulsions durant la infància restaran asimptomàtics en l'adolescència.
- En el cas d'epilèpsies concretes, cada una presentarà un pronòstic definit.

Convulsions en la infància

EVOLUCIÓ I PRONÒSTIC CONVULSIONS FEBRILS

- Són un trastorn familiar, d'herència autosòmica dominant amb penetrància reduïda.
- Després de la primera convulsió febril el risc de recurrència és del 25 %, que augmenta a mesura que es presenten més episodis i en menors d'1 any d'edat.
- El risc de recurrència d'estatus convulsiu febril és d'un 3 %.
- El risc de desenvolupar epilèpsia en els nens amb convulsions febrils típiques és d'un 2 a 7 % dels casos, el risc entre la població general és d'1 %.
- Els trastorns cognitius i neuropsicològics no es produeixen en les convulsions febrils simples i són extraordinaris en les convulsions febrils complexes.
- El risc de mortalitat per la convulsió febril és nul.

DERIVACIÓ

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI DE LES CONVULSIONS AFEBRILS

- Primera convulsió no febril.
- Sospita de malaltia subjacent.
- Convulsió que no respon al tractament.
- Recuperació inadequada.
- En cas de necessitar nivells sanguinis de medicació anticonvulsivament.
- Necessitat de TC cranial:
 - Traumatisme cranioencefàlic.
 - Hipertensió intracranial.
 - Crisis parcials o patró convulsiu canviant.
 - Focalitat o lateralització a l'exploració neurològica.
- Ansietat familiar.

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI DE LES CONVULSIONS FEBRILS

- Convulsió de més de 30 min de durada.
- Focalització clínica o en l'examen neurològic.
- Recidiva dintre d'un mateix procés infecciós.
- Recuperació inadequada.
- Sospita d'infecció de l'SNC amb indicació de punció lumbar.
- Ansietat familiar.

Criteris de derivació a la consulta de neuropediatria de les convulsions febrils

- Convulsions febrils atípiques.
- Anomalies neurològiques prèvies.
- Convulsions febrils molt freqüents.

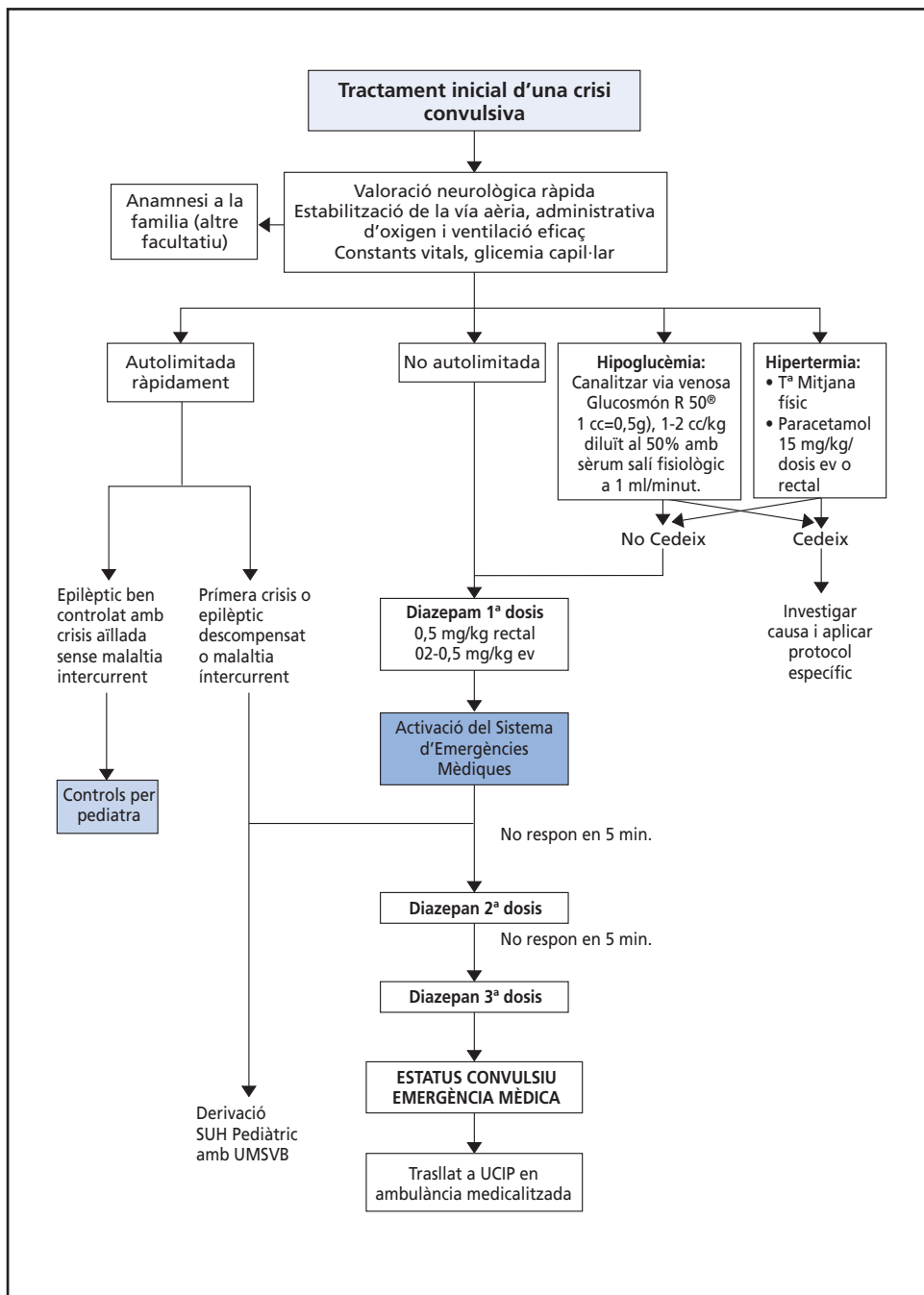





Figura 1. Tractament inicial de crisis convulsives.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tractar la convulsió sense estabilitzar el pacient. ■ Menystenir la importància de les convulsions febrils. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La primera actuació ha de ser estabilitzar el pacient. ■ El diazepam és el fàrmac d'elecció. ■ Descartar la hipoglucèmia i tractar la hipertèrmia si n'hi ha. ■ Buscar el focus de la febre en la convulsió febril i descartar infeccions de l'SNC. ■ Descartar sèpsia i hipertensió endocranial. ■ Anamnesi exhaustiva als familiars.

BIBLIOGRAFIA

- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, et al. Nelson, Tratado de Pediatría. 17a ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1993-2009.
- Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. Madrid: Editorial Ergon; 2005. p. 477-90. Epilepsy in children. Seminar Lancet. 2006;367:499-524.
- Molina Cabañero JC, De la Torre Espí M. Convulsiones. A: Asociación Española de Pediatría (eds.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Urgencias (Pediatría). 2002. p. 139-46.

17.7. Cefalea

Esmeralda Perera Martínez
Guillermo Cañardo Cervera

CONCEPTE

Cefalea: dolor o malestar referit al cap, originat o irradiat a les estructures cranials.

És un motiu de consulta molt freqüent durant l'edat pediàtrica; segons alguns estudis fins a un 96 % dels nens menors de 14 anys han patit algun episodi de cefalea.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

- *Cefalees agudes*: cefalees de duració inferior a 5 dies i sense antecedents de cefalees prèvies.
- *Cefalees agudes recurrents*: crisis de cefalees que es presenten periòdicament amb intervals lliures de símptomes.
- *Cefalees cròniques no progressives*: cefalees que duren més de 15-20 dies amb episodis de freqüència i intensitat similars, estables amb absència de signes neurològics anormals.
- *Cefalees cròniques progressives*: cefalees que duren més de 15-20 dies amb freqüència diària setmanal, intensitat creixent i presència de signes neurològics anòmals.
- *Cefalees mixtes*: combinació de diferents patrons de cefalees.

Taula 1. Classificació de les cefalees segons el seu patró de presentació

Cefalees agudes recurrents	Cefalees agudes no progressives	Cefalees cròniques progressives	Cefalees cròniques
<ul style="list-style-type: none"> ■ Infeccions de l'SNC (meningitis, encefalitis, etc.) ■ Focus ORL ■ Hipertensió arterial ■ Disfunció autonòmica (hipoglucèmia, exercici intens, síncope, postconvulsió, etc.) ■ Anomalies oculars. Alteracions dentals i temporomandibulars ■ Traumatisme cranioencefàlic ■ Hipertensió intracranial benigna ■ Hemorràgia subaracnoïdal ■ Cefalea postpunció ■ Cefalea relacionada amb la ingestió de fàrmacs, drogues o additius 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Migranya: <ul style="list-style-type: none"> • Migranya sense aura • Migranya amb aura: <ul style="list-style-type: none"> – Amb aura típica – Migranya amb aura perllongada – Hemiplègica familiar – Basilar – Aura migranyosa sense cefalea – Migranya amb aura d'inici agut • Migranya oftalmoplègica • Equivalents migranyosos: <ul style="list-style-type: none"> – Vertigen paroxismal benigne de la infància – Hemiplègica alternant de la infància ■ Cefalea tensional ■ Cefalea arraïmada (<i>cluster headache</i>) ■ Cefalea tussígena 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefalea tensional crònica ■ Cefalea posttraumàtica ■ Cefalea psicògena ■ Cefalea arraïmada (<i>cluster headache</i>) crònica ■ Cefalea hemicranial paroxismal crònica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hidrocefàlia ■ Tumor cerebral ■ Abscés cerebral ■ Hematoma subdural crònic

Cefalea

MIGRANYA

És la causa més freqüent de cefalea a la infància i adolescència. Té diferents formes de presentació clínica, de les quals la més freqüent a la infància és la migranya sense aura.

L'aura és un conjunt de símptomes que precedeixen la cefalea. Els més freqüents són la visió borrosa, els escotomes centellejants, la pèrdua de visió en part del camp visual, símptomes hemisensorials, hemiparèsia i disfàsia.

CRITERIS DIAGNÒSTICS PER A LA MIGRANYA SENSE AURA

- A. Almenys 5 atacs que compleixin els criteris B i C.
- B. Atac de cefalea de 2 a 48 h de duració.
- C. La cefalea ha de complir almenys dues de les següents característiques:
 - Unilateral.
 - Pulsativa.
 - Intensitat de moderada a severa.
 - Empitjorament amb l'activitat física rutinària.
- D. Durant la cefalea, almenys un dels següents símptomes:
 - Nàusees i vòmits.
 - Fotofòbia i fonofòbia.

CRITERIS DIAGNÒSTICS PER A LA MIGRANYA AMB AURA

Cefalea recurrent idiopàtica de 2 a 48 h de duració.

- A. Almenys dos atacs d'acord amb B.
- B. Almenys tres de les següents característiques:
 - Un o més símptomes d'aura, reversibles, expressius de disfunció cortical o del tronc cerebral.
 - Almenys una aura de desenvolupament gradual superior a 4 min, o dos o més símptomes de desenvolupament successiu.
 - Duració de l'aura no superior a 60 min.
 - Cefalea que segueix a l'aura no menor de 60 min.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

ANAMNESI

Una història clínica completa i detallada és l'element fonamental per arribar al diagnòstic d'una cefalea. És important diferenciar entre cefalea de causa primària o secundària, de manera que s'han de buscar símptomes i signes d'alarma suggestius de cefalea secundària. Si aquests no existeixen s'ha d'orientar com una cefalea primària i iniciar el tractament sense sol·licitar proves complementàries. L'anamnesi ha d'incloure:

- Antecedents personals: vòmits, dolors abdominals, vertigen paroxismal recurrent, febre recurrent, epilèpsia, trastorns del comportament, quadres catarrals crònics, etc.
- Antecedents familiars: cefalea, epilèpsia, malalties psiquiàtriques, etc.
- Característiques de la cefalea: localització, tipus (pulsativa, opressiva, irradiacions), temps d'evolució, periodicitat, si hi ha o no aura i freqüència i tipus de la mateixa, símptomes acompanyants, freqüència i duració de l'episodi, factors desencadenants, factors que milloren o empitjoren la cefalea.

EXPLORACIÓ CLÍNICA

S'ha de fer una exploració clínica general juntament amb una exploració neurològica rigorosa.

En l'exploració general s'han de buscar adenopaties, lesions cutànies, bufs cardíacs; s'han de palpar i auscultar les artèries caròtides i temporals; explorar els sins paranasals, la orella mitjana i externa, la boca i la mandíbula i descartar rigidesa de clatell, dolor i limitació de la mobilitat cervical. Ha d'incloure un fons d'ull i el control de la tensió arterial.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES

Només estan indicades en un petit percentatge de nens amb cefalea. Si la història clínica i l'exploració són suggestives de cefalea primària (migranya o tensional) i compleix els criteris, no és necessari fer cap mena d'estudi complementari.

- Examen de laboratori: indicat si hi ha sospita d'infecció o malalties sistèmiques (neoplàsies, connectivopaties, anèmies...).
- Radiologia simple: indicada si se sospita sinusitis, mastoïditis, malformacions òssies de la fossa posterior o alteracions de la columna cervical.
- EEG: si se sospita una convulsió.
- Punció lumbar: davant la presència de meningisme o d'hipertensió intracranial, prèvia realització d'una TC cranial o descartant edema de papil·la.
- TC cranial: preferentment s'ha de realitzar amb contrast. Està indicada si se sospita una patologia orgànica cerebral.
- RNM cranial.

TRACTAMENTS

- Cefalea lleu a moderada:
 - AAS 15 mg/kg c/4-6 h (màxim 1 g/dosi, 90 mg/kg/d o 4 g/d).
 - Paracetamol 15 mg/kg c/4-6 h (màxim 1 g/dosi, 90 mg/kg/d o 4 g/d).
 - Ibuprofèn 10 mg/kg c/4-6 h (màxim 40 mg/kg/d o 1,2 g/d).

Aquests analgèsics es poden associar amb codeïna o cafeïna, que en potencien l'acció. Si no cedeix i se'n disposa, es pot fer servir oxigen al 100 % durant 30 min o analgèsics per via parenteral (metamizol iv).

Si el malalt associa vòmits a la cefalea es poden afegir antiemètics com:

- Domperidona 5-10 mg/kg c/8 h.
- Metoclopramida 0,2 mg/kg.

És convenient advertir sobre els possibles efectes extrapiramidals.

- Si la cefalea persisteix malgrat el tractament descrit, com a fàrmacs de segona línia es poden fer servir:
 - Dihidroergotamina 0,5-1 mg vo o vr, es pot repetir cada 30 min fins a un màxim de 2 mg/d.
 - Triptans. No hi ha prou experiència per a casos d'infància. La seva indicació pediàtrica actual són els adolescents amb crisis de migranya freqüents. Es recomana el sumatriptan esprai nasal 5 mg (4-6 anys), 10 mg (7-11 anys) i 20 mg (més de 12 anys).

COMPLICACIONS

Estatus migranyós: episodi de migranya amb cefalea superior a 72 h malgrat el tractament, hi poden haver intervals sense cefalea de duració inferior a 4 h (sense incloure el període de son). Habitualment s'associa amb l'ús perllongat de fàrmacs.

Infart migranyós: un o més símptomes d'aura migranyosa que no reverteixen completament en 7 d, associat a la confirmació diagnòstica d'infart cerebral per tècniques de neuroimatge.

DERIVACIÓ

CRITERIS D'INGRÉS HOSPITALARI

- Cefalea secundària a malaltia orgànica intracranial diagnosticada o que se sospita per:
 - Cefalea intensa d'aparició sobtada.
 - Empitjorament recent d'una cefalea crònica.
 - Cefalea de freqüència i intensitat creixents.
 - Localització unilateral sempre del mateix costat.
 - Acompanyada de: alteració psíquica progressiva, crisis epilèptiques, alteració neurològica focal, papil·ledema, febre, nàusees i vòmits o signes meningis progressius.
 - Precipitada per l'esforç físic, tos o canvis de postura.
 - Cefalea que desperta durant el son.
 - Cefalea diària matutina.
 - Cefalea en menors de 5 anys.
- Cefalea crònica diària refractària.
- Cefalees que comprometen l'activitat diària a nivell escolar o familiar.
- Estat migranyós.
- Cefalees acompanyades de febre d'etiologia desconeguda.

CRITERIS DE DERIVACIÓ PER A ESTUDI A CONSULTES EXTERNES

- Migranya atípica.
- Cefalees amb una freqüència superior a una crisi al mes.
- Cefalees psicògenes.
- Cefalees cròniques, no progressives, d'etiologia desconeguda.

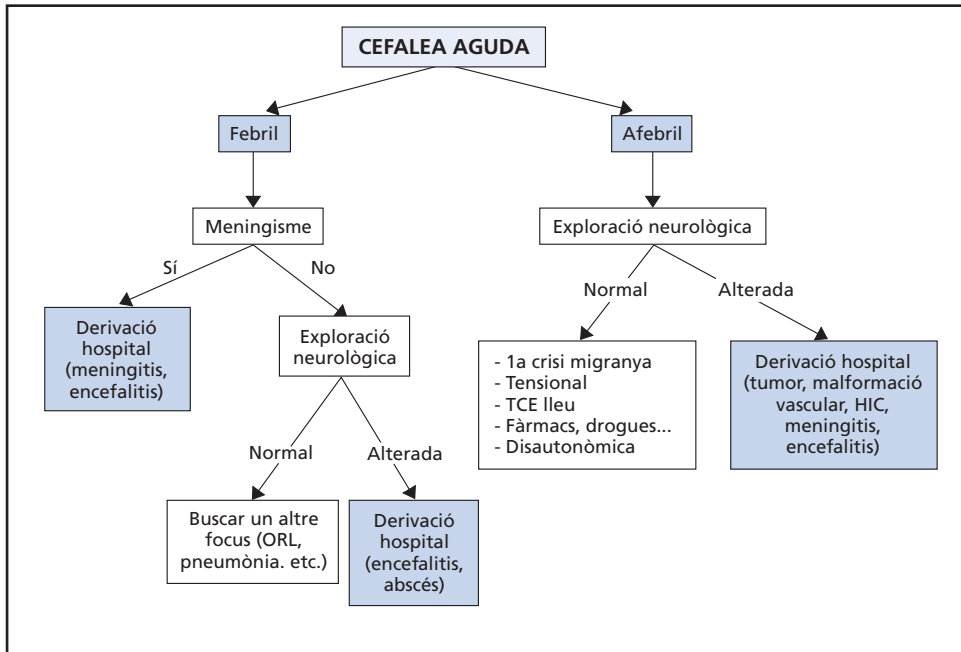


Figura 1. Tractament de la cefalea aguda.

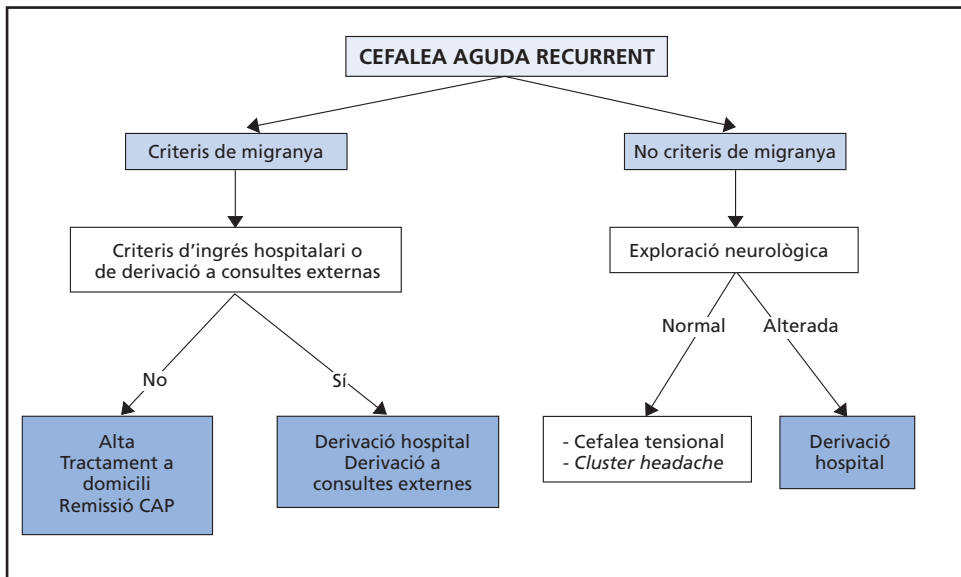


Figura 2. Algoritme d'actuació de cefalea aguda recurrent.

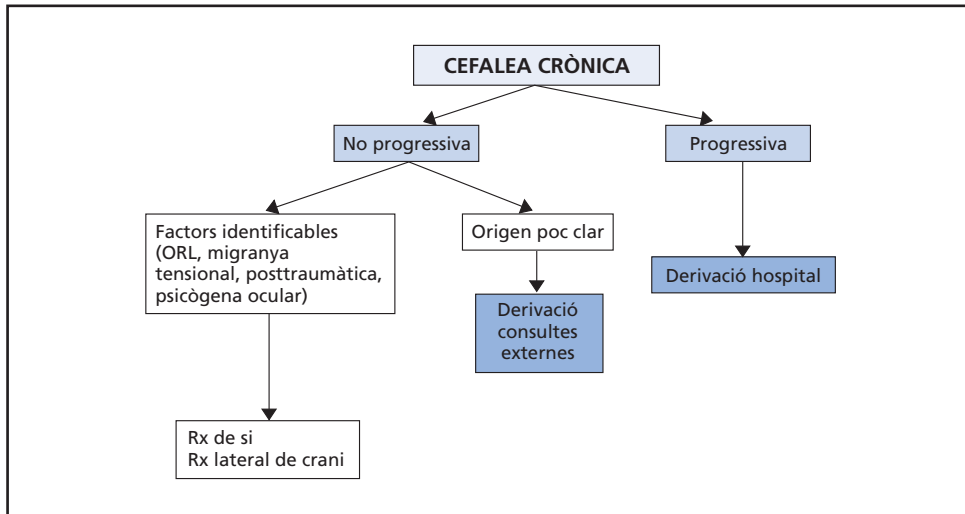


Figura 3. Tractament de la cefalea crònica.

⚠️ Alertes i precaucions	
STOP No fer mai	i Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Diagnosticar migranya sense descartar afectació orgànica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diferenciar entre cefalea primària i secundària mitjançant l'anamnesi i l'exploració clínica. ■ Per al diagnòstic de cefalea primària no cal fer cap prova complementària urgent. ■ El tractament inicial es fa amb AINE orals que es poden potenciar amb cafeïna o codeïna i associats amb antiemètics si hi ha vòmits.

BIBLIOGRAFIA

- Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatria. Editorial Ergon; 2005. p. 490-4.
- Campos-Castelló J. Cefaleas. A: Asociación Española de Pediatría (eds.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Neurología (Pediatría). 2001. p. 235-43.
- Dominguez Salgado M, Santiago Gómez R, Campos Castelló J, Fernández de Pères Villalaín MJ. La cefalea en la infancia. Una aproximación diagnóstica. An Pediatr (Barc). 2002;57:432-43.
- Rodríguez Ortiz A, González Díaz Sáez K. Cefaleas en la infancia. A: Asociación Española de Pediatría (eds.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias (Pediatría). 2002. p. 119-29.

17.8. Plor, irritabilitat, rebuig alimentació

M. del Mar Albújar i Font

CONCEPTE

El plor-irritabilitat no és només una forma d'expressar la disconformitat per part dels lactants, sinó que en els més petits també és una manera de comunicar-se amb l'entorn. La seva importància és variable, ja que pot expressar des de sensacions fisiològiques fins a malalties greus.

La irritabilitat i, en concret el plor aïllat, són uns dels motius de consulta més freqüents com més baixa és l'edat del pacient. Es calcula que representen aproximadament el 20 % de les urgències del període neonatal. És, per tant, una patologia del lactant (< 12 mesos) i fins i tot podríem dir que, generalment, es dona en lactants < 3 mesos d'edat.

El rebuig de la ingesta és una reacció d'oposició a l'aliment en si o de rebuig de les circumstàncies en què se'ls ofereix el menjar, incloses les persones encarregades d'oferir aquesta alimentació. En general, també és una patologia pròpia del lactant, que es dona sobretot en el 2n i 3r trimestres de la vida i és el tercer motiu de consulta en aquesta franja d'edat, per darrere de la febre i la tos. En els pacients més petits (1-3 mesos) pot ser un signe d'alarma que ens porti a descartar patologia orgànica. En lactants més grans (> 6 mesos) pot ser el símptoma que més crida l'atenció als pares en el context d'una patologia banal, com un refredat de vies altes o una faringitis, o pot ser un dels símptomes d'una malaltia greu, tot dependrà de l'estat general del nen i de la clínica acompanyant.

El plor - irritabilitat i el rebuig de l'alimentació poden anar interrelacionats entre si en molts casos, ja que el lactant que plora i està irritable acostuma a tenir alterat en major o menor grau l'hàbit alimentari.

CLASSIFICACIÓ I ETIOLOGIA

PLOR-IRRITABILITAT

- Plor-irritabilitat aguda: puntual i primer episodi ≠ obliga a descartar organicitat.
- Plor-irritabilitat recidivant o paroxismal: el podem dividir en:
 - Plor normal, habitual o fisiològic: gana, fred, son...
 - Còlics del lactant.
- Plor inconsolable ≠ obliga a descartar procés orgànic.
- Plor associat a altres símptomes: febre, vòmits... ≠ obliga a descartar patologia orgànica, sobretot en els lactants més petits.

ETIOLOGIA

■ CAUSES FISIOLÒGIQUES

- Sensació de gana o set.
- Molèsties ambientals: fred, calor, sorolls, bolquers mullats...
- Estats d'ànim: soledat i desig de companyia, cansament i desig de dormir, inquietud...
- Relacionats amb l'alimentació: mala tècnica alimentària: quantitat, qualitat, posició, horari, aërofàgia.

Plor, irritabilitat, rebuig alimentació

■ CÒLICS DEL LACTANT.

■ CAUSES ORGÀNIQUES

- Infeccions: febre per si sola, infecció del tracte urinari, otitis mitjana aguda, meningitis...
- ORL: refredat de vies altes, otitis aguda, estomatitis, muguet, erupció de les dents...
- Ulls: erosió corneal, cos estrany, glaucoma...
- Neurològiques: hipertensió endocranial, meningitis, encefalitis, traumatisme cranial...
- Gastrointestinals: restrenyiment, fissura anal, invaginació intestinal, hèrnia engonal, reflux gastroesofàgic, intolerància a les proteïnes de la llet de vaca...
- Genitourinari: balanitis, úlceres del meat uretral, penis estrangulat per un pèl o un fil, torsió testicular, dermatitis del bolquer...
- Osteoarticular: fractures, luxacions, pronació dolorosa, osteomielitis.
- Pell: cremades, hematomes, contusions, ungles mal tallades...
- Maltractaments físics o psíquics.

De totes les etiologies possibles, les causes més freqüents són les fisiològiques i els còlics del lactant.

CÒLIC DEL LACTANT

Quadre caracteritzat per un plor intermitent, paroxismal, de predomini vespertí, encara que pot aparèixer en qualsevol moment del dia, sense causa identificable, que es dona durant els 3 primers mesos de vida, en lactants sans. Acostuma a complir els criteris de Wessel («regla del 3»): plor intens durant 3 hores al dia, 3 dies a la setmana, almenys 3 setmanes al mes. Apareix de forma sobtada i pot acompanyar-se de flexió d'extremitats, rubefacció facial, distensió abdominal i eliminació de gasos. Tret d'aquests episodis, els lactants estan tranquils i satisfets, mengen bé i tenen bon aspecte i bon guany ponderal i d'estatura.

REBUIG DE L'ALIMENTACIÓ

Es pot classificar:

PER LA SEVA DURADA

- Rebuig de l'alimentació agut o transitori: de curta durada. Generalment és expressió d'un procés orgànic ocasional. Les causes més freqüents són els processos febrils infecciosos i l'administració d'antibiòtics.
- Rebuig de l'alimentació crònic o persistent: de llarga durada. Pot ser expressió d'un procés orgànic, però el més freqüent és que manifesti un trastorn psicològic. Pot ser continu o intermitent.

PER LA SEVA ETIOLOGIA

- Rebuig de l'alimentació primari o psicològic: l'anorèxia és l'únic símptoma i la seva etiologia és funcional. És la causa més freqüent en els països desenvolupats. És un problema d'educació o de conducta. En la majoria de casos es deu a una falta de respecte del desenvolupament dels hàbits alimentaris del nen, a causa d'una apreciació errònia per part dels pares d'allò que ha de menjar el nen.
- Rebuig de l'aliment secundari: l'anorèxia és un símptoma acompanyant dins d'un procés orgànic. A vegades és el primer símptoma d'una malaltia greu subjacent, encara que el més freqüent és que acompanyi processos infecciosos més o menys banals.

Taula 1. Causes de rebuig de l'alimentació	
Rebuig de l'alimentació primari	Rebuig de l'alimentació secundari
Anorèxia per hàbits alimentaris incorrectes Aliments inadequats, insistència a alimentar excessivament els nens, monotonia en els menjars	Malalties infeccioses Viriques, bacterianes... Infeccions cròniques: TBC, giàrdia
Anorèxia psíquica: nens hipersensibles que per motius adversos banals presenten anorèxia	Malalties tumorals malignes Leucèmies, limfomes...
Anorèxia psicògena: resposta a conflictes socials, personals o familiars	Malalties digestives: totes Diarrea, restrenyiment, obstrucció intestinal, apendicitis, celiàquia...
	Malalties per careència: ferropènia amb o sense anèmia, hipovitaminosi, sobredosificació de vitamina A i D
	Malalties metabòliques: hipercalcèmia, galactosèmia... Endocrinopaties: hipotiroidisme, panhipopituitarisme, malaltia d'Addison...
	Malalties neurològiques: hipertensió endocranial, panencefalitis, trastorns psicològics: angoixa, depressió...
	Iatrogènia: antibiòtics, antiepilèptics, salicilats, immunosupressors, etc.

ACTUACIÓ EN URGÈNCIES

L'objectiu principal és DESCARTAR PROCÉS ORGÀNIC, en tots els casos.

Generalment amb una anamnesi i exploració física acurades n'hi ha prou.

ANAMNESI

- Característiques del plor: continu, intermitent, associat a síndrome vegetativa, durada, en quin moment del dia es produeix, relació amb l'alimentació, el son o alguna cosa, com es calma...
- Primer episodi? Episodis previs? Des de quan té aquests episodis?
- Tècnica d'alimentació: *preguntar-ho en tots els casos de lactants < 3 mesos, encara que no ho expressin com a motiu de consulta*: lactància materna o artificial, quantitat, qualitat (com es preparen els biberons, cada quantes hores pren...).
- Insistir en el rebuig de l'alimentació, sobretot si és l'únic símptoma i és un lactant més gran: des de quan? Rebutja tots els aliments? Què menja: quantitat, qualitat, hàbits alimentaris familiars, on menja? Amb qui menja?
- Síntomes associats:
 - Febre.
 - Vòmits.
 - Restrenyiment.
 - Diarrea.
 - Rectorràgia.
- Actitud dels pares: a què atribueixen el plor? A què atribueixen el rebuig de l'alimentació?
- Antecedents personals: gestació, part, període neonatal, administració de fàrmacs, desenvolupament ponderal i d'estatura.

Plor, irritabilitat, rebuig alimentació

EXPLORACIÓ FÍSICA: DE CAP A PEUS.

- Temperatura.
- Estat general/estat nutricional (pes, talla, percentils en la corba pondoestatural).
- Cap: fontanel·la, ulls, nas, boca i mucosa oral (aftes, muguet); otoscòpia.
- Coll i clavícules.
- Cardiopulmonar.
- Abdomen.
- Melic: supuració, mala olor.
- Buscar hèrnies engonals.
- Genitals.
- Zona perianal.
- Extremitats.
- Pell: erosions, contusions, cremades...

Generalment amb l'anamnesi i l'exploració física es pot descartar organicitat. Hem de pensar que el diagnòstic de causa fisiològica o de còlic del lactant és per exclusió. Per tant, per descartar organicitat, si cal, hem de fer exploracions complementàries, que poden anar orientades pel que s'hagi esbrinat en l'anamnesi i en l'exploració: tira reactiva d'orina, hemograma i PCR, ecografia abdominal, etc.

També podem fer un assaig terapèutic: si amb la valoració inicial creiem que no hi ha organicitat i que el plor és fisiològic o per còlic del lactant, podem fer un assaig terapèutic que serveix per «demostrar» aquesta suposició. L'assaig ens serveix per comprovar el rebuig de la ingesta i veure com menja el nen.

- Es calma amb alguna cosa? Provar d'agafar-lo en braços, bressolar-lo, canviar-li els bolquers...
- Veure com pren per valorar la tècnica alimentària i la gana del nen, tant si és lactància materna o artificial. Això també ens permetrà confirmar si hi ha o no rebuig de la ingesta.

TRACTAMENTS

ETIOLÒGIC

Sempre que sigui possible i que haguem trobat organicitat:

- Obstrucció nasal per refredat de vies altes: rentats nasals amb sèrum.
- Otitis mitjana aguda: tractament antibiòtic.
- Muguet: nistatina.
- Fissura anal: crema corticoides.
- Invaginació intestinal: pneumoènema.
- Errors dietètics: correcció.
- etc.

NORMES GENERALS

Si hem descartat organicitat, en els casos de plor per causa fisiològica o còlics del lactant i en el rebuig de l'alimentació funcional o secundari a patologia banal, és important tranquil·litzar la família i ajudar els pares a comprendre la naturalesa del problema. L'angoixa familiar pot contribuir a agreujar la clínica.

El còlic del lactant:

- Acostuma a desaparèixer cap als 3-4 mesos de vida.
- No hi ha tractament eficaç: els fàrmacs sedants, antiespasmòdics i antifatulents tenen efectes secundaris i no està demostrat que tinguin un efecte superior al del placebo. L'anís estrellat en dosis altes pot produir toxicitat neurològica.
- Satisfer les necessitats: gana, succió, protecció, joc, dormir.
- Provar: balanceig, sorolls rítmics, passeig en braços - cotxe, mare relaxada durant les preses, evitar aerofàgia, evitar sobreestimulacions...
- No sol ser necessari ni està recomanat canviar l'alimentació.

COMPLICACIONS

Les complicacions sorgeixen de resultes de no diagnosticar una causa orgànica greu. Generalment, en totes les malalties orgàniques greus hi ha afectació de l'estat general i el plor, la irritabilitat i el rebuig de l'alimentació acostumen a anar acompanyades d'altra simptomatologia: febre, vòmits...

Hem de parar especial atenció als nens més petits, els nadons, que poden presentar patologia greu amb simptomatologia inespecífica. En aquests casos, si amb l'anamnesi i l'exploració no podem descartar-la, cal fer exploracions complementàries.

DERIVACIÓ

CRITERIS D'OBSERVACIÓ

- Quan malgrat l'anamnesi, l'exploració física i les exploracions complementàries no estem segurs d'haver descartat organicitat.
- El temps d'observació ens permet fer un assaig terapèutic.

CRITERIS D'INGRÉS

- Sospita de malaltia greu.
- Sospita de maltractaments.

DERIVACIÓ A PEDIATRE DE ZONA

- Si no hi ha criteris d'ingrés, cal derivar-lo al pediatre de zona per a control i seguiment.

Plor, irritabilitat, rebuig alimentació

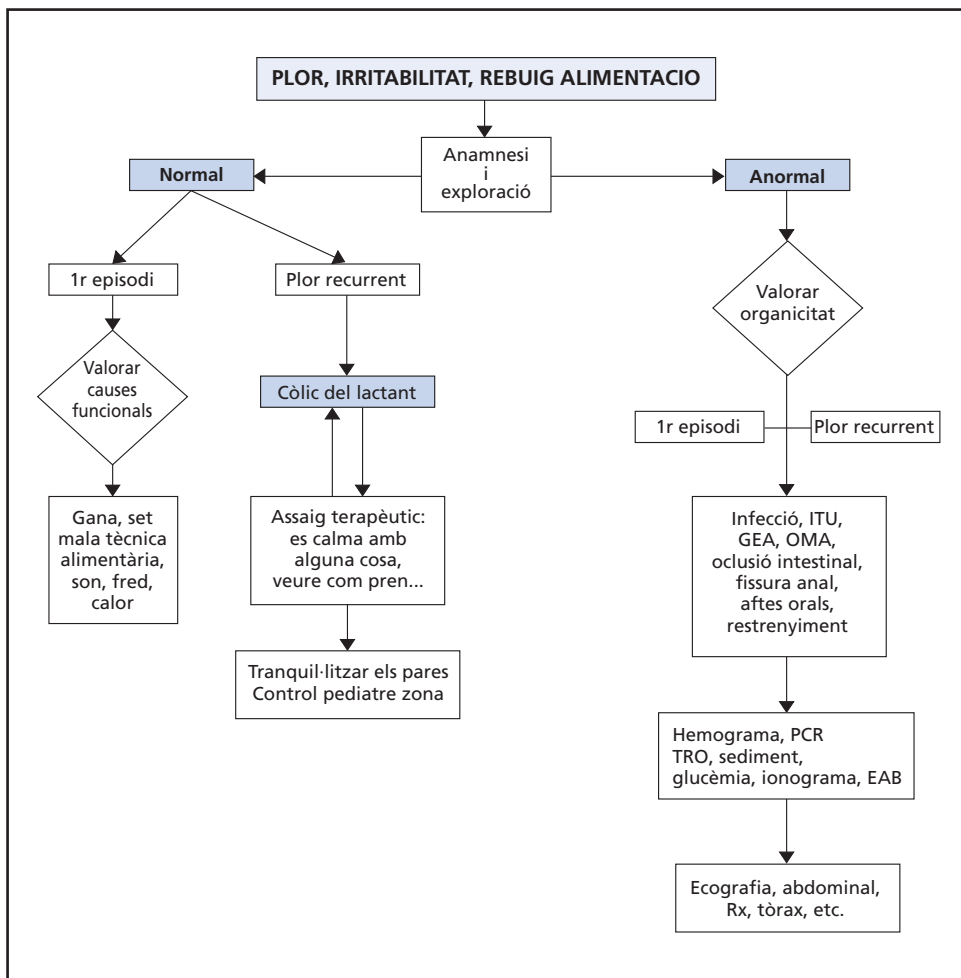





Figura 1. Algorisme d'actuació amb el lactant amb plor, irritabilitat o rebuig de l'alimentació.

 Alertes i precaucions	
 No fer mai	 Recordar punts claus
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pensar que el plor, la irritabilitat i rebuig de l'aliment són sempre banals. ■ Pensar que el plor, la irritabilitat i rebuig de l'aliment s'associen sempre amb patologia greu. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La causa més freqüent de plor és fisiològica i còlics del lactant. ■ La causa més freqüent de rebuig de l'aliment és primària o secundària a processos infecciosos febrils. ■ Sempre cal descartar organicitat. ■ No solen ser necessàries exploracions complementàries.

BIBLIOGRAFIA

Atención a neonatos en una unidad de urgencias pediátricas. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59(1):54-8.

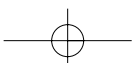
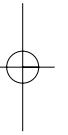
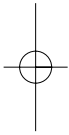
Cólico del lactante. *Acta Pediatr Esp*. 2006;64(2Supl.2):S1-S16.

Crespo Rupérez E, Martínez Campos M. Asociación Española de Pediatría (eds.) *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Urgencias (Pediatría)*. 2002. p. 185-7.

Sanjosé González MA, Taberno Carrascosa M. Llanto. Cólico del lactante. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Residentes Hospital Infantil La Paz. 4a ed. Madrid: Editorial Publimed; 2003. p. 33-7.

IV. Farmacologia

- 1. Sondatge nasogàstric**
- 2. Sondatge vesical**
- 3. Lectura sistemàtica i criteris ECG**
- 4. Interpretació de la radiologia simple a urgències**
- 5. Embenats i immobilitzacions**



Sondatge nasogàstric

1. Sondatge nasogàstric

Marisol Fonseca del Valle

INDICACIONS

- Protecció de la via aèria, evitant broncoaspiració en pacient amb disminució del nivell de consciència (tributari d'IOT).
- Valoració de l'hemorràgia digestiva alta.
- Administració de medicació.
- Millorar una obstrucció intestinal (primera mesura a instaurar).
- Tractament de vòmits recorrents.
- Inserció d'aire per valorar una perforació peritoneal.
- Rentat gàstric.

CONTRAINDICACIONS

- **Absolutes** : Lesió de la làmina cribosa o fractura de la línia mitja facial (per risc de col·locació intracranial). La sonda s'haurà de posar per la boca.
- **Relatives** : • Estenosi esofàgica, coagulopatia, cirurgia nasal recent, obstrucció nasal.

MATERIAL

- Guants, bata i mascareta.
- Sonda nasogàstrica.
- Lubricant.
- Xeringa de 50-60 ml.
- Esparadrap.

COMPLICACIONS

- Lesions en el trajecte de la sonda (fosses nasals, faringe, esòfag).
- Epistaxi.
- Pas de la sonda a la via aèria.
- Pneumotòrax, pneumomediastí.
- Col·locació intracranial.
- Augment de la PIC.
- Sinusitis.
- Otitis mitjana.

BIBLIOGRAFIA

- Castro I. Sondaje Nasogástrico. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1256-58.
- Custalow. Atlas de procedimientos del servicio de urgencias. Ed. Elsevier.
- Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos técnicos en Urgencias y emergencias I y II, coordinadores.
- Rosen P. Atlas de procedimientos de Urgencias. Ed. Mosby y Elsevier.

2. Sondatge vesical

Marisol Fonseca del Valle

CONCEPTE

Consisteix en la col·locació d'un catèter a la uretra fins a arribar a la bufeta urinària per tal d'extreure l'orina a l'exterior a través de la uretra.

INDICACIONS

- Control de diüresi.
- Retenció aguda d'orina.
- Hipertrofia prostàtica, estenosi uretral.
- Incontinència urinària.
- Obtenció de mostres amb finalitats diagnòstiques.
- Administracions de fàrmacs intravesicals.
- Control hemodinàmic del pacient crític.

CONTRAINDICACIONS

- Absència de meat, hematúria perineal, presència de sang en el meat urinari posttraumatisme.

MATERIAL

- Iode.
- Sèrum fisiològic.
- Xeringa de 10 cc.
- Gases estèrils.
- Lubricant urològic.
- Esparadrap.
- Guants estèrils i no estèrils i talles fenestrades i no fenestrades estèrils.
- Catèter de Foley del 16 Fr.
- Sistema de recollida urinària estèril.
- Pinça de Kocher.

COMPLICACIONS

- Traumatismes de la via urinària i hemorràgies.
- Impossibilitat de sondar.
- Infecció per manca d'asèpsia o per reflux si no tenim cura que el nivell de la bossa col·lectora sigui sempre inferior al de la bufeta.
- Falses vies en el trajecte uretral.
- Litiasi vesical.
- Estenosi uretral.

BIBLIOGRAFIA

- Custalow. Atlas de procedimientos del servicio de urgencias. Ed. Elsevier.
- Grasa I. Cateterismo vesical y mantenimiento de la sonda. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 1263-5.
- Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos técnicos en Urgencias y emergencias I y II, coordinadores.
- Rosen P. Atlas de procedimientos de Urgencias. Ed. Mosby y Elsevier.

3. Lectura sistemàtica i criteris ECG

Lluís Cuixart Costa
Pedro M. Cabrero Sobrino

LECTURA SISTEMÀTICA

L'electrocardiograma (ECG) és la representació gràfica de l'activitat elèctrica del cor, que cal valorar sempre en funció del context clínic del pacient i comparant-lo amb ECG previs. Per això, és aconsellable fer-ne la lectura de manera sistemàtica.

COMPROVAR LA TÈCNICA

- Observar P:
 - Si P és positiva a DII i negativa a aVR → elèctrodes ben situats.
 - Si P és positiva a aVR o aVL → comprovar elèctrodes o ritme anòmal.
- Observar QRS:
 - Si és completament positiu a aVR → mala col·locació del pla frontal.
 - II = I + III (si I i II són positius, III també ha de ser positiu).

VALORAR EL RITME

- Rítmic (presència de batecs prematurs?)
- Arítmics:
 - Regular.
 - Irregular.

CARACTERÍSTIQUES DEL RITME SINUSAL

- Morfologia de les ones P: regulars, positives en DI, DII, i aVF i negatives a aVR, amb eix de l'ona P positiu (entre 0 i +90).
- Cada ona P va precedida d'un complex QRS (tots els impulsos auriculars arriben al ventricle) i tots els complexos QRS van precedits d'una única ona P.
- Interval PR constant entre 0,12 i 0,20 ms.
- RR regulars.

De vegades podem detectar irregularitats mínimes causades per un alentiment de la freqüència cardíaca durant la respiració (sense canvis morfològics).

Qualsevol situació que provoqui una alteració del circuit fisiològic de la conducció de l'impuls a través del cor provocarà un ritme diferent al sinusal.

FREQÜÈNCIA CARDÍACA

La velocitat habitual que es registra sobre el paper és de 25 mm per segon. Això implica que 1 mm (quadrat petit) i 5 mm (quadrat gran) es corresponguin a 0,04 i 0,20 segons respectivament.

- En ritmes regulars: calculem la freqüència cardíaca dividint 300 per l'interval RR.
- En ritmes irregulars: es compta el nombre de complexos QRS que hi ha en 6 segons (30 quadrats grans) i es multiplica per 10.

Valors normals:

- Adults: freqüències entre 60 i 100 batecs per minut. Quan la freqüència és superior, parlem de taquicàrdia, i de bradicàrdia quan és inferior. No totes les alteracions del ritme són patològiques. Hi pot haver taquicàrdies no patològiques en situacions com febre, anèmia o ansietat; i bradicàrdies en pacients joves esportistes.

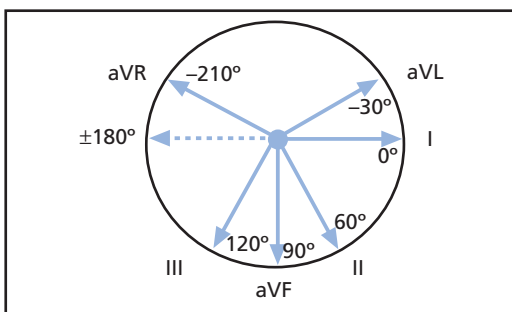


Figura 1. Eix del QRS

Si incloem les derivacions del pla frontal en un cercle, assignem una valoració esfèrica en graus per a cada derivació, i assignem els 0 graus a la derivació I:

- Una deflexió positiva en una derivació representa una força elèctrica que es mou cap al pol positiu d'aquesta derivació.
- Una deflexió negativa representa una força elèctrica que es mou cap al pol negatiu d'aquesta derivació.
- Una deflexió isodifàsica significa que la força elèctrica és perpendicular a aquesta derivació.

Càlcul de l'eix:

- Buscar la derivació en què el complex QRS és isodifàsic.
- Identificar la derivació que li és perpendicular.
- Mirar si aquesta derivació és positiva o negativa.
- L'eix s'orienta cap a la direcció positiva.

Els valors normals de l'eix del QRS sobre el pla frontal (derivacions bipolars i monopolars d'extremitats) són entre -30 i 90 graus.

Taula 1. Característiques morfològiques de la desviació de l'eix

Desviació a l'esquerra entre -30° i -90°	Desviació a la dreta entre $+90^\circ$ i $+180^\circ$
<ul style="list-style-type: none"> • Creixement del ventricle esquerre (estenosi aòrtica...) • Hemiblocatge anterior esquerre • Blocatge de la branca esquerra • Hipertrofia ventricular esquerra • Cardiopatia isquèmica (IAM inf.) • Obesitat • Síndromes de preexcitació • Hipertotassèmia • CIA <i>ostium primum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia ventricular dreta. • IAM ant.-sep. • Malalties pulmonars cròniques (MPOC, cor pulmonar) • TEP • Blocatge de la branca dreta • Hemiblocatge posterior • CIA <i>ostium secundum</i> • Infants (normal)

INTERVALS

INTERVAL PR

Mesurar a DII. Valors normals: entre 0,12 i 0,20 s.

- PR curt (< 0,12 s): taquicàrdia, síndromes de preexcitació (WPW, Lown-Ganong-Levine), HTA, ritmes auriculars baixos, lactants.
- PR llarg (> 0,20 s): diferents graus de blocatge AV, ancians, fàrmacs, hiperpotassèmia.

INTERVAL QT

Comprèn des de l'inici del QRS fins al final de l'ona T (temps de despolarització-repolarització ventricular). El temps de repolarització és inversament proporcional a la freqüència cardíaca. Per això hem de corregir-lo per la mateixa a partir de la fórmula de Bazzet.

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR \text{ previ}}}$$

Els valors normals són < 0,44.

Taula 2. Causes de variacions en la duració del QT	
Allargat	Disminuït
<ul style="list-style-type: none"> ■ Congènites: síndrome de Romano-Ward ■ Adquirides: <ul style="list-style-type: none"> • ICC • Miocardiopaties, miocarditis • Cardiopatia isquèmica/IAM • Blocatge AV complet • Prolapse de la mitral • Cor pulmonar agut • Patologia cerebral: AVC, tumor, trauma • Hipocalcèmia, hipopotassèmia • Hipotiroidisme • Fàrmacs: amiodarona, quinidina 	<ul style="list-style-type: none"> • Repolarització precoç • Tractament digitàlic • Hiper poasèmia, hipercalcèmia • Parasimpaticotonia

ONES

ONA P

Correspon a la despolarització auricular. És normal si té una alçària inferior a 2,5 mm i una amplària inferior a 0,12 s. És positiva a DI, DII i aVF i negativa a aVR.

- $P \geq 0,12$ s → creixement aurícula esquerra (estenosi mitral, cor pulmonar crònic, cardiopatia congènita cianosant, hipertiroidisme, esportistes, vagotonia/simpaticotonia).
- $P \geq 2,5$ mm (DII) → creixement aurícula dreta (cor vertical, hipertiroidisme, simpaticotonia, taquicàrdia sinusal).

COMPLEX QRS

Durada: entre l'inici de l'ona Q o R i el final de l'ona R o S. Triar QRS més ample en el pla frontal. Es considera normal entre 0,06 i 0,12 s.

Polaritat i morfologia QRS: a V1, apareix la morfologia rs (r: activació del sept). A V2, l'ona S ha de ser més gran que l'ona R. A les derivacions següents, l'ona R es va fent progressivament més gran (a V5 arriba a la màxima alçada) i l'ona S més petita, fins a V6 on la S pot ser inexistent.

Taula 3. R en precordials dretes	
Absència	Alta a V1
<ul style="list-style-type: none"> • Rotació horària • IAM anteroseptal • BCRIHH • Síndromes de preexcitació • Patologia pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertròfia VD • IAM post. (± IAM inferior) • Síndromes de preexcitació • BCRDHH (QRS ample) • Rotació antihorària

Rotacions: Valorem la derivació en què R arriba a una alçada similar a Q, normalment a V3-V4 .

- Dextrorotació: transició cap a V6.
- Levorotació: transició cap a V1.

AMPLITUDS

Taula 4. Amplituds normals del complex QRS		
Amplituds normals	Mínim	Màxim
Frontal	$I + II + III \geq 15 \text{ mm}$	En general $\leq 20 \text{ mm}$ A aVL $\leq 10 \text{ mm}$
Precordial	V1, V6 $\geq 5 \text{ mm}$ V2, V5 $\geq 7 \text{ mm}$ V3, V4 $\geq 9 \text{ mm}$	$\leq 25\text{-}30 \text{ mm}$

Taula 5. Voltatge QRS	
Baix	Alt
<ul style="list-style-type: none"> ■ Emfisema pulmonar ■ Vessament pericàrdic o pleural ■ IAM ■ Pericarditis ■ Mixedema 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vagotonia/astènia ■ Creixement/dilatació VE ■ Estenosi o insuficiència aòrtica ■ HTA ■ Miocardiopaties ■ Bloatge de branca ■ Síndromes de preexcitació

Temps de derivació intrínseca ventricular: des de l'inici del QRS fins a la màxima positivitat. Valors normals en pla frontal: V5-V6: 0,045 i V1 0,02-0,03.

Q diagnòstiques:

- $> 0,04 \text{ s}$.
- $\geq 1/3$ alçada del complex QRS.

- > 25 % alçària de la R següent.
- Eixamplament de Q a aVL > 0,023.

Q anormals: IAM, hipertròfia septal (en DI), síndromes de preexcitació, cor pulmonar agut, sobrecàrrega volum VE, hipertròfia VE o VD).

ONA T

Polaritat: concorda amb QRS (positiva a I i II, negativa a AVR i pot ser-ho a V1, V2 i III, a les altres derivacions és positiva).

Morfologia: ascens lent, descens ràpid.

Amplitud en pla frontal < 5 mm i en pla precordial < 10 mm.

Taula 6. Causes de variació en l'alçada de l'ona T	
Augmentada	Disminuïda - negativa
<ul style="list-style-type: none"> ■ Isquèmia subendocardiàica. Inici IAM ■ Vagal, sobrecàrrega volum VI, hiperpotassèmia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Isquèmia subepicardiàica. Angor inestable ■ Creixement ventricular, trastorn conducció, preexcitació, alteracions iòniques ■ Normal en aVR

ONA U

S'observa en període supernormal.

Polaritat igual a la de T.

Es veu millor a V3 i V4.

Apareix en: insuficiència aòrtica, prolapse de la mitral, blocatges AV, hipopotassèmia, hipercalcèmia, hipertiroidisme, digital, quinidina, bradicàrdia, VIH.

SEGMENTS

SEGMENT ST

Des del punt J fins a l'ona T.

És isoelèctric o lleugerament desnivellat < 0,5 mm.

Punts de referència: interval TP o UP que precedeixen. Si TP no és isoelèctric i té el mateix nivell que ST, s'usa PR de referència. Si PR està infradesnivellat, s'usa l'inici del traç QRS.

Taula 7. Causes de desnivellació del segment ST	
Elevat	Descendit
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cardiopatia isquèmica (lesió subepicardiàica: IAM Prinzmetal) ■ Aneurisma VE ■ Pericarditis/miocarditis ■ Repolarització precoç ■ Cor pulmonar ■ Ancians ■ Algunes malformacions toràciques 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cardiopatia isquèmica (lesió subendocardiàica) ■ Sobrecàrrega/creixement de VE, VD ■ Prolapse mitral ■ Trastorn de conducció ■ Efecte digitalic ■ Vagotonia

CRITERIS DIAGNÒSTICS

CREIXEMENT / HIPERTRÒFIA DE CAVITATS

CREIXEMENT DE L'AURÍCULA DRETA

- P simètrica punxeguda, altura > 2,5 mm a II, III, aVF amb amplària normal.
- P difàsica a V1 (V2) amb component inicial més gran de 15 mm.
- Eix de P:
 - 60-90° (P negativa aVL i més positiva a III que a I) → no congènita.
 - Esquerre (P més positiva a I que a II i III) → congènita.

Causes:

- Estenosi tricuspídica, cor pulmonar crònic.
- Insuficiència tricuspídica, CIA, cardiopatia congènita.

CREIXEMENT DE L'AURÍCULA ESQUERRA

- Eix de P: 30-0.
- Durada > 0,12 s.
- Morfologia:
 - Bimodal: «M mitral» a I, II, aVF. Separació entre crestes > 0,03 s.
 - Isodifàsica a V1 amb força terminal negativa (durada x alçària) ≥ 0,04.

Causes:

- Estenosi mitral, insuficiència mitral, CIV.

CREIXEMENT BIAURICULAR

- Ona P bimodal a DII i bifàsica simètrica a V1.
- Durada > 0,12 s + alçària > 2,5 m.
- Creixement auricular esquerre amb eix de l'ona P a la dreta.
- P punxeguda en precordials dretes i bimodals, i amples en derivacions de les extremitats.

CREIXEMENT DEL VENTRICLE DRET

- Eix elèctric QRS desviat a la dreta ≥ 100°.
- Augment de la deflexió intrínseca a V1 > 0,04 s.
- Augment de la durada del complex QRS.
- Augment del voltatge de l'ona R a aVR, V1 i V2: patró qR o qRs en precordials dretes amb ona R ≥ 7 mm a V1.
- Ones S profundes en precordials esquerres.
- Relació R/S ≥ 1 a V1 o ≤ 1 a V6.

Causes:

- Insuficiència tricuspídica, CIA.
- Tetralogia de Fallot, estenosi pulmonar, HTA.

CREIXEMENT DEL VENTRICLE ESQUERRA

- Eix elèctric QRS desplaçat a l'esquerra.
- Augment de la durada del complex QRS.

Lectura sistemàtica i criteris ECG

- Augment del temps de la deflexió intrínseca (V5-V6) > 0,05 s.
- Augment del voltatge de l'ona R en derivacions esquerres:
 - Pla horitzontal
 - R V5/V6 + S V1/V2 > 35 mm.
 - R màx + S màx > 45 mm.
 - R V5 > 26 mm.
 - R V6 > 20 mm.
 - R V6 > R V5 .
 - Pla frontal:
 - R I + S II ≥ 26 mm.
 - R I ≥ 14 mm.
 - R aVL ≥ 12 mm.
 - S aVR ≥ 15 mm.
 - R aVF ≥ 21 mm.
- Augment del voltatge i durada de l'ona q.
- Alteracions de la repolarització ventricular:
 - Índex de Lewis: (R1-S1) – (R3-S3) > 17.
 - Índex de Sokolow: SV1 + R V5/V6 > 35.
 - Índex de Cornell: R aVL + S V3 > 20 mm (dones), 28 mm (homes).

Si hi ha creixement del ventricle esquerre per sobrecàrrega diastòlica (sobrecàrrega de volum: insuficiència aòrtica), es produeix el patró típic de sobrecàrrega hemodinàmica:

- Ona q profunda i ampla a V5 i V6.
- Deflexió intrínseca > 0,04 a V5.
- Augment de voltatge d'ona R a V5-V6.
- Ona T punxeguda i augmentada de voltatge a V5-V6.
- Ona T negativa si la sobrecàrrega és molt important.

Si el creixement del ventricle esquerre és per sobrecàrrega sistòlica (sobrecàrrega de pressió: estenosi aòrtica, HTA), es produeix el patró típic de sobrecàrrega sistòlica:

- Ona q de voltatge decreixent fins a desaparèixer a V5 i V6.
- Augment del voltatge de l'ona R a V5.
- Deflexió intrínseca > 0,04 a V5.
- Ona T negativa asimètrica.

BLOCATGES DE LA CONDUCCIÓ AURICULOVENTRICULAR**BLOCATGE DE LA BRANCA DRETA**

- Morfologia rsR' a V1, V2.
- S ampla i empastada a V5-V6.

Blocatge de la branca esquerra

- No vector septal.
- Progrés lent de R en precordials.
- TDI V5-V6 > 0,045.

- Complexos QS o rS a V1-V2.
- Ona R ampla i empastada a I i V5-V6 .
- Hi sol haver alteracions de 2° de la repolarització (T sol oposar-se a QR).
- Eix elèctric entre -15° i -70°.

HEMIBLOCATGE ANTERIOR

- Desviació esquerra eix elèctric (-30° i 90°).
- qR en laterals altes: I i aVL.
- rS a cara inferior (II, III, aVF).
- S present en totes les precordials (S a V6 que no està a DI: excepte BRD associat).
- No hi ha alteracions de la repolarització.
- Descartar:
 - VIH.
 - IAM anterior/inferior.
 - Cor horitzontal.

HEMIBLOCATGE POSTERIOR

- Desviació dreta eix (+90° i +120°).
- qR a cara inferior (II, III, aVF).
- rS (ampla i profunda) a I i aVL.
- S a DI que no està a V6.

BLOCATGE DE LA BRANCA DRETA + HEMIBLOCATGE ANTERIOR

Sospitar oclusió de la descendent anterior.

- Morfologia de BRD en precordials dretes.
- qRS en precordials esquerres.
- Empastament lent R' a V1 i V2 com S a V5 i V6.
- Desviació esquerra de l'eix < 45°.
- TDI augmentat a DI i aVL.

ALTERACIONS DE LA REPOLARITZACIÓ

En condicions fisiològiques, la repolarització consta d'una primera part, en què registrem el segment ST que ha de ser isoelèctric, i una segona que origina l'ona T, que sol coincidir de polaritat amb el QRS. L'ona T normal és d'ascens lent i descens més ràpid. L'alçària no sol passar de 5 mm en les derivacions frontals ni de 10 mm en les precordials.

Les alteracions del nivell del segment ST solen correspondre a patologia isquèmica: l'ascens de ST suggereix lesió subepicardíaca i el descens, lesió subendocardiàca. No obstant això, en persones sense patologia (sobretot vagotònics), hi pot haver elevacions de l'ST amb concavitat superior de fins a 2 mm en el pla frontal i de 4 mm en les precordials, seguides d'una ona T positiva: és el que denominem repolarització precoç. També hi pot haver elevacions del segment ST en les pericarditis (elevació del segment ST còncau cap amunt, difús).

Les alteracions de polaritat (ona T de polaritat diferent al complex QRS o alteracions respecte d'ECG previs) són degudes a isquèmia subendocardiàca. Les alteracions de voltatge i morfologia, amb presència d'ones T alta simètrica poden ser degudes a creixement del ventricle esquerre, hiperpotassèmia, alcoholisme o isquèmia subendocardiàca.

Lectura sistemàtica i criteris ECG

De vegades s'aprecia una ona O, una ona de baix voltatge que segueix l'ona T, generalment amb la mateixa polaritat. S'aprecia sobretot en bradicàrdies, hipopotassèmia o hipercalcèmia.

MARCAPASSOS

Taula 8. Codi NBG (NASPE/BPEG)									
Posició I		Posició II		Posició III		Posició IV		Posició V	
Cambra estimulada		Cambra detectada		Resposta a la detecció		Programabilitat		Antitaquicàrdia	
0	Cap	0	Cap	0	Cap	0	No programable	0	No
A	Aurícula	A	Aurícula	T	(Triggered) Indica una resposta d'activació	P	Programable	P	Estimulable
V	Ventricle	V	Ventricle	I	En detectar un esdeveniment, inhibeix l'estimulació següent	M	Multiprogramable	S	Xoc
D	Totes dues	D	Totes dues	D	Totes dues funcions	C	Telemàtic	D	Tots do
						E	Freqüència autoregurable		

Bernstein A, et al. The NASPE/BPEG Pulse Generator Code. PACE. 1987;10(4).
 North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE).
 British Pacing and Electrophysiology Group (BPEG).

SIGNES SUGGESTIUS DE DISFUNCIÓ DEL MARCAPASSOS

- Pauses grans sense que entri en funcionament el marcapassos (no es veuen espícules).
- Espícules del marcapassos no seguides de P o QRS: fallada de captura.
- Espícules coincidint amb QRS normal del pacient (s'hauria d'inhibir): fallada de detecció.
- Variacions importants en la morfologia i els eixos del complex QRS produït per marcapassos: desplaçament de l'elèctrode del marcapassos.

BIBLIOGRAFIA

- Bayés de Luna A. Electrocardiografia clínica. Bellaterra: Universitat Autònoma de Barcelona; 1993.
 Dubin DB. Introducció a la electrocardiografia. Barcelona: Springer-Verlag; 1993.
 Ebert H. ECG fácil. Barcelona: Thieme / J&C Ediciones mèdicas; 2005.
 Houghton AR, Gray D. Dar sentido al ECG. 2a ed. Barcelona: J&C Ediciones mèdicas; 2004.
 Pascual D, et al. Manual de electrocardiografía. Madrid: CTO Medicina; 2003.
 Rodríguez Padiàl R. Curso básico de electrocardiografía. Madrid: Jarypo Ediciones; 1999.
 Wagner GS. Electrocardiografía. Madrid: Marban Libros; 2002.

4. Interpretació de la radiologia simple a urgències

Sílvia Hernández Anadou
Rosaura Reig Puigbertran
Carles Llor Vila

RADIOGRAFIA SIMPLE DE TÒRAX

Sempre que es pugui es demanaran dues projeccions:

- Posteroanterior.
- Lateral.

INDICACIONS DE LA RADIOGRAFIA DE TÒRAX A URGÈNCIES

- Traumatismes toràcics.
- Dispnea aguda.
- Dolor toràcic.
- Hemoptisi.
- Adenopaties perifèriques.
- Dolor toràcic inespecífic.
- Infecció del tracte respiratori.

LECTURA SISTEMÀTICA

Cal fer-la seqüencialment i per aquest ordre:

- Valorar la qualitat de la placa: enquadrament, rotacions, contrast.
- Parts toves: músculs i teixit gras (simetria de les mames, axelles, presència d'emfisema subcutani) i diafragma (cúpula dreta a l'alçada del sisè arc costal i l'esquerra a un espai intercostal més avall).
- Ossos: arcs costals, articulació esternoclavicular, columna vertebral (cal valorar fractures, signes degeneratius i imatges blàstiques o lítiques).
- Parènquima pulmonar: la densitat pulmonar és més gran normalment en les bases que en els vèrtexs, per superposició de les parts toves (sobretot en dones).
- La tràquea es veu com una columna d'aire central amb un lleuger desplaçament a la dreta, a l'alçada de l'aorta. El bronqui principal dret és més vertical i l'esquerre més llarg. Els tres lòbuls pulmonars drets i els dos esquerres estan separats per cissures que no es veuen si no hi ha patologia.
- Pleura: no és visible a excepció de la cissura major (es dibuixa en la projecció lateral) i la menor (en ambdues projeccions del pulmó dret).
- Mediastí:
 - Compartiment anterior: engloba timus, tiroide ectòpica, ganglis limfàtics, artèries, venes mamàries internes, pericardi, cor i aorta ascendent.
 - Compartiment medià: tràquea, bronquis principals, hil, crossa aòrtica, aorta descendent, troncs supraaòrtics, vena àziga i esòfag.
 - Compartiment posterior: apareixen ganglis limfàtics, cossos vertebrals, cadenes simpàtiques, arrels nervioses, nervi vague, aorta descendent i conducte toràcic.

Interpretació de la radiologia simple a urgències

- Hil i vasos pulmonars: els vasos limfàtics només es veuen en casos de patologia (línies A i B de Kerley).
- Cor: cal valorar la morfologia de la silueta cardíaca i l'índex cardioràdic (normal si és igual o menor al 50 %).
- Aorta: n'observarem la creua i l'aorta descendent (valorar calcificacions, dilatacions, etc.).

PATRONS RADIOLÒGICS

Les malalties pulmonars es poden localitzar a l'arbre broncoalveolar, interstici i en els vasos sanguinis o limfàtics. Al conjunt de característiques relacionades amb els diferents processos se l'anomena patró radiològic pulmonar. Podem tenir disminució de la densitat (hiperclaredat), bé sigui de manera localitzada o difusa. És deguda a la disminució de la vascularització pulmonar en el cas del TEP massiu o hipertensió pulmonar o a l'augment de l'espai aeri (atrapament aeri en la MPOC) o a totes dues causes, com en l'emfisema pulmonar.

D'altra banda, també hi ha l'augment de densitat pulmonar (opacitat) que correspon als següents patrons:

- *Patró alveolar*: substitució de l'aire alveolar per exsudats o transsudats, aparició del broncograma aeri per contrast de l'aire bronquial normal respecte a l'exsudat en alvèols. Pot ser localitzat (pneumònia, contusió pulmonar) o difús (edema agut de pulmó).
- *Patró intersticial*: engruiximent del teixit intersticial. Es pot subdividir en:
 - Patró lineal o alveolointersticial: augment difús de densitat, en les línies «B» de Kerley (línies curtes perpendiculars a la pleura). Exemple: edema pulmonar intersticial.
 - Patró reticular o reticlenodular (pulmó de bresca): imatge en forma de malla o retícula. Exemple: fibrosi pulmonar idiopàtica.
 - Patró micronodular: consisteix en imatges arrodonides de petita grandària amb marges nets en nombre variable. Exemple: tuberculosi miliar.
- *Masses i nòduls pulmonars*: Massa: imatge de condensació homogènia i ben delimitada de grandària superior a 6 cm. Pot ser única o múltiple. Nòdul: imatge de condensació de grandària inferior a 6 cm; també pot ser únic o múltiple. El seu estudi és imprescindible.
- *Atelèctasi*: pèrdua de volum d'un pulmó, lòbul o segment.
 - Signes directes: desplaçament cissura, augment local de la densitat i aproximació de les marques broncovasculares.
 - Signes indirectes: desplaçament hilar, desviament d'estructures, hiperinsuflació compensadora i aproximació de les costelles.

Compte!: davant de tota atelèctasi obstructiva, cal pensar en la neoplàsia bronquial, cossos estranys o taps de mucositat.

RADIOLOGIA SIMPLE D'ABDOMEN

És la primera exploració que cal fer a urgències davant la patologia abdominal, essent imprescindible en l'abdomen agut.

SISTEMÀTICA DE LECTURA

Cal seguir una sistemàtica rigorosa per interpretar les radiografies correctament.

OSSOS

Podem observar les últimes vèrtebres dorsals, columna lumbosacra, últimes costelles, pelvis, articulacions sacroilíacues i extrems proximals d'ambdós fèmurs.

Hem de buscar canvis en la grandària, densitat, fractures, luxacions que ens donin dades per descobrir tant les malalties sistèmiques com el mieloma, metastasi (blàstica o lítica) o espondilitis anquilopètica com a alteració òssia.

El reconeixement de fractures en els últims arcs costals és important per la seva associació amb lesions de fetge i melsa després d'un traumatisme.

CALCIFICACIONS ABDOMINALS

- *Càlculs biliars radioopacs*: s'observa com un anell extern calcificat que envolta una zona més radio-transparent. N'hi pot haver a la vesícula o al colèdoc.
- *Bufeta de porcellana*: calcificació de la bufeta.
- *Calcificacions pancreàtiques*: secundàries a calcificacions cròniques.
- *Calcificacions genitourinàries*: litiasi en qualsevol nivell des de ronyó fins a bufeta. En la dona es poden trobar calcificacions ginecològiques (miomes, com a calcificacions pigallades).
- *Calcificacions vasculares*: flebòlits.
- *Adenopaties calcificades*: d'origen tuberculós, de formes amorfes i pigallades.
- *Altres calcificacions*: granulomes, paràsits, liponecrosis provocades per injeccions intramusculars i apendicòlits (càlculs que ocupen la llum de l'apèndix).

LÍNIES GREIXOSES I VISCEROMEGÀLIES

Aquestes corresponen a la interfase que es produeix entre la densitat aigua de les vísceres o els músculs i el greix que els envolta.

- *Línia greixosa del marge inferoextern del fetge*: l'hepatomegàlia radiològica es dona quan la línia greixosa hepàtica sobrepassa la cresta ilíaca dreta.
- *Línia greixosa esplènica*.
- *Línies greixoses renals*.
- *Línies greixoses parietocòliques, properitoneals o línies del flanc*: s'esborren en cas de peritonitis o ascites, líquid lliure intraperitoneal.
- *Línies greixoses del múscul psoes*: s'esborren si hi ha patologia retroperitoneal.
- *Línies greixoses de la bufeta*: s'esborren en processos ginecològics.

MASSES ABDOMINALS

Són imatges de densitat aigua que produeixen desplaçament o esborrament de les línies greixoses de la vora. Cal tenir en compte que els processos tumorals les desplacen primer i després les esborren, seguint uns patrons característics:

- Les masses hepàtiques desplacen la cambra gàstrica endarrere i a l'esquerra.
- Els tumors uterins i ovàrics desplacen la bufeta avall i refusant al darrere el gas rectal.
- Una massa pancreàtica desplaça l'estómac cap endavant.

LÍQUID LLIURE INTRAPERITONEAL

- Inicialment el líquid s'acumula a les zones inferiors: pelvis, zones parietocòliques i espai subhepàtic. Es desplacen les nanses intestinals i augmenta la densitat als dos costats de la bufeta.
- Quan hi ha més líquid, es desplaça medialment colòn ascendent i descendent i s'esborra el marge hepàtic.
- Si hi ha gran quantitat de líquid, com en l'ascites, s'observa una opacificació difusa de tot l'abdomen, bombament de les línies greixoses dels flancs i les nanses intestinals suren en el líquid.

Interpretació de la radiologia simple a urgències

DISTRIBUCIÓ ANÒMALA DE L'AIRE EN EL TRACTE GASTROINTESTINAL (INTRALUMINAL)

La quantitat d'aire intraluminal normal és molt variable però ha de mantenir-se el calibre de les nanses i en la Rx en bipedestació no hi ha nivells hidroaeris.

Les causes de distribució anormal que ens orienta a patologia són:

- **HÈRNIA INGUINAL:** imatge aèria per sota del marge superior del pubis, límit de la cavitat abdominal.
- **DILATACIÓ GÀSTRICA:** hi ha gran quantitat d'aire a l'estómac, amb distensió de les seves parets i un nivell hidroaeri important en bipedestació.
- **OBSTRUCCIÓ INTESTINAL:**
 - *Mecànica.* Radiològicament s'observa:
 - En el budell prim les nanses pròximes a l'obstrucció són de localització central, a diferència de l'obstrucció a nivell del còlon, en què l'obstrucció es veu a nivell perifèric (en el marc del còlic).
 - Absència de gas i de contingut fecal en les nanses distals a l'obstrucció.
 - Presència de nivells hidroaeris en les nanses disteses.
 - Quan l'obstrucció és deguda a un vòlvul de cec o de sigma apareixen dos signes característics: si la nansa volvulada s'omple d'aire, és el signe del «gra de cafè»; si s'omple de líquid és l'anomenat signe del pseudotumor.
 - *Ili paralític.* En la radiografia s'observa:
 - Retenció de gran quantitat de gas i líquid a nivell del budell prim i còlon, totes les nanses estan dilatades, fins i tot l'estómac.
 - En Rx en bipedestació o en decúbit lateral s'observen nivells hidroaeris allargats o simètrics.
 - Si és secundari a un procés inflamatori s'anomena nansa sentinella.

DISTRIBUCIÓ ANÒMALA DE L'AIRE EXTRALUMINAL

L'aire fora del tracte gastrointestinal és sempre patològic i és un signe de gravetat.

- **PNEUMOPERITONEU**
 - És secundari a la perforació d'una víscera buida.
 - En la Rx de tòrax en bipedestació es veu una mitja lluna d'aire entre la cúpula diafragmàtica i el fetge o la cavitat gàstrica. En el decúbit lateral, l'aire està entre el fetge i la paret abdominal. En el decúbit, l'aire està per fora de les nanses intestinals: és l'anomenat signe de la doble paret.

PRESENCIA D'AIRE A L'INTERIOR DE CAVITATS I CONDUCTES

- Aire a la vesícula biliar o bufeta de l'orina, ens indica l'existència d'un procés inflamatori productor de gas.
- Aire a la silueta hepàtica, imatges lineals per l'existència d'aire en els conductes biliars. L'aerobília es produeix per fístules bilioentèriques, secundàries a intervencions quirúrgiques.

PRESENCIA D'AIRE EN VÍSCERES MASSISSES

La presència d'aire en el fetge o a la melsa és deguda a la formació d'abscessos; en les primeres fases es veu com una massa de densitat aigua amb patró pigallat en «engruna de pa» per transformar-se després en la típica cavitat amb nivell hidroaeri.

BIBLIOGRAFIA

- Callejas Pérez S. Interpretación de la radiología de tórax y abdomen en urgencias. A: Manual de protocolos de actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 2a ed. 2005. p. 97-113.
- Cano A. Radiología de tórax. A: Medicina de Urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004: 64-77.
- Cano A. Radiología simple de abdomen. A: Medicina de Urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. 3a ed. Madrid: Elsevier; 2004: 78-89.
- Felson B. Radiología torácica. 2a ed. Madrid: Ed. Científico-Médica; 1994.
- Gurney JW, Winer-Muram, H. Los 100 diagnósticos principales en tórax. Serie Radiología. Madrid: Elsevier; 2004.
- Meholic AJ, Ketai L, Lofgren R. Principios de radiología torácica. Madrid: Marban; 1999.

5. Embenats i immobilitzacions

Marta Expósito Izquierdo

DEFINICIÓ

Embenat: lligadura feta amb una o més benes per aguantar en el seu lloc un apòsit, fèrula o un òrgan.

INDICACIONS I CONTRAINDICACIONS

INDICACIONS GENERALS DELS EMBENATS

- Limitar la mobilitat de la regió afectada.
- Calmar el dolor.
- Evitar agreujar les lesions existents i protegir la pell.
- Fixar apòsits en ferides i per subjectar les traccions.
- Mantenir les fèrules en posició.
- Funció d'hemostàsia provisional o definitiva, per activar el retorn venós de les extremitats i per promoure l'absorció dels líquids tissulars.
- Consolidar fractures.
- Immobilitzar per al trasllat si fos necessari.
- Funció rehabilitadora.

CONTRAINDICACIONS

Cal recordar que posar embenats insuficients o no necessaris pot ser més perjudicial que beneficis.

MATERIAL

Per fer uns embenats correctes és necessari disposar tant de material fungible (gases estèrils i no, esparadrap, bena tubular de cotó extensible -tubiton®- i elàstica -tubigrip®-, bena amb voraviu de gasa hidròfila, bena elàstica adhesiva porosa, benes preembenat -soft-band-, benes elàstiques de cotó crepè, benes circulars de guix, benes elàstiques de malla, fèrules emmotllables metàl·liques o de guix i cel·lulosa), com d'instrumental bàsic (tant per col·locar com per treure els embenats: tisores per retirar i altres per a cura de punta aguda, serra elèctrica, cisalla, separador, palangana), a més d'un equip de material complementari i de suport (tamboret, llitera específica de traumatologia, rotlles de recolzament, sacs de sorra, pesos, traccions, tensors, coixins, etc.).

TÈCNICA

La realització de qualsevol embenat ha de respectar les posicions articulars neutres, amb la finalitat d'evitar la retracció de les estructures càpsulo-ligamentoses i tendinoses, és a dir, per evitar la rigidesa articular. I són:

- Espatlla: específiques per a cada embenat i/o fèrula.
- Colze: flexió 90° i pronosupinació neutra.
- Canell: extensió 20°-40°.
- Primer dit de la mà: canell en lleugera extensió, polze en abducció a 45° i les articulacions metacarpofalàngiques i interfalàngiques en lleugera flexió.

- Del segon al cinquè dits de la mà: articulacions metacarpofalàngiques en flexió a 90° i les interfalàngiques en lleugera flexió.
- Genoll: 15° en flexió.
- Turmell: 90° en extensió.

A més de la posició articular cal tenir en compte l'estat i prevenció de noves lesions de les parts toves, per la qual cosa s'han d'incloure cures dins de cada embenat i/o fèrula en cas de ferides. És fonamental la prevenció de l'edema col·locant els embenats de distal a proximal i elevant l'extremitat afectada i la mobilització activa de les articulacions distals, sempre que sigui possible per afavorir el retorn venós.

No s'ha d'oblidar que els embenats tenen un temps d'efectivitat determinat a causa de les característiques físiques dels materials utilitzats, que condicionen la indicació d'un determinat tipus d'immobilització, la durada del tractament i la realització de controls posteriors per comprovar la seva efectivitat.

COMPLICACIONS

- Cutànies: erosions i úlceres de decúbit (protecció inadequada).
- Rigidesa articular: incorrecta posició articular, duració excessiva de la immobilització.
- Funció inadequada: per una indicació incorrecta o un afluirament de l'embenat i/o fèrula.
- Tota immobilització té com a conseqüència una atròfia muscular i una osteoporosi.
- Complicacions neurovasculars: la dificultat de retorn venós comportarà augmentar l'edema post-traumàtic ja existent (més dolor i més tumefacció distal). Evitar embenats massa estrets, protecció insuficient, la no elevació de l'extremitat afectada. En aquests casos pot ser necessari retirar l'embenat i/o fèrula per comprovar si la vascularització de l'extremitat millora. Si un cop retirat aquesta no millora (coloració, perfusió capil·lar distal, polsos perifèrics) i persisteixen alteracions neurosensitives (dolor important, parestèsies) pensar sempre en una síndrome compartimental (sobretot si la lesió afecta l'avantbraç, la cama o el peu i hi ha hagut una important manipulació prèvia). És una URGÈNCIA IMMEDIATA que pot posar en perill la viabilitat de l'extremitat.

DERIVACIÓ

Tota lesió que presenti alguna de les complicacions explicades o de gravetat important.

BIBLIOGRAFIA

- Jiménez Murillo L. Medicina de Urgencias y Emergencias. A: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3a ed. Elsevier; 2004.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2a ed. Asociación Científica MURGEMTOLEDO; 2005.
- McRae R. Ortopedia y fracturas. Exploración y tratamiento. Marban; 2000.

Alertes i precaucions



No fer mai

- Una tècnica que no coneixem.

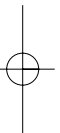
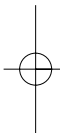


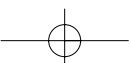
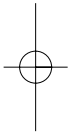
Recordar punts claus

- Posicions articulars.
- Polsos distals.
- Sensibilitat i força de l'extremitat afectada.
- Embenat de distal a proximal.



V. Annex





Annex

Pedro M. Cabrero

CARDIOLOGIA

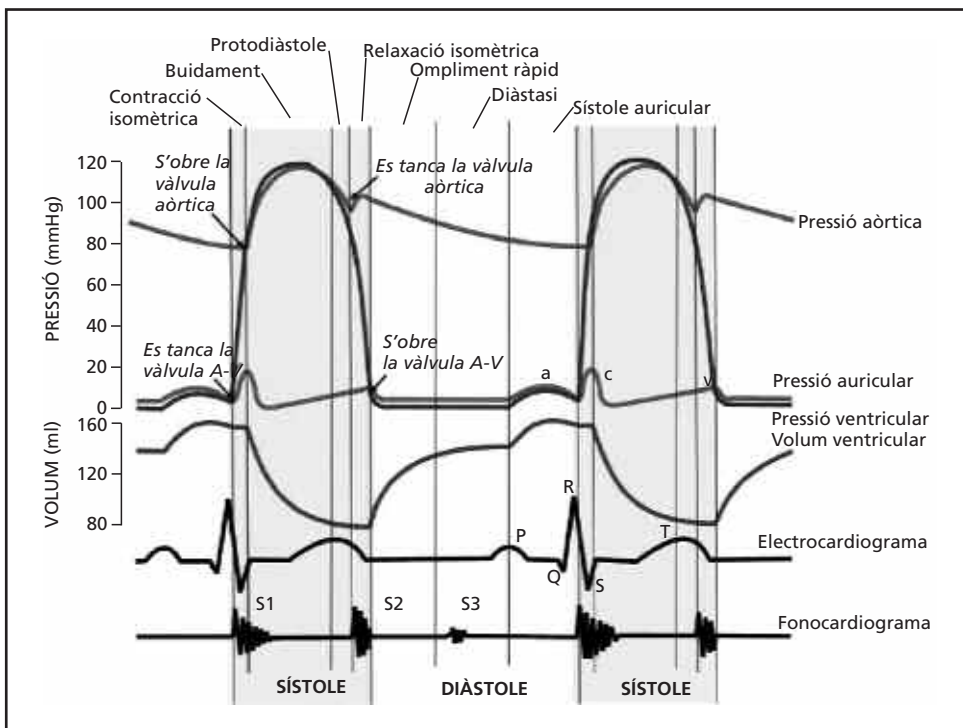


Figura 1. General.

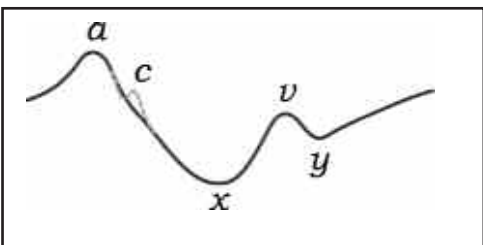


Figura 2. Pols venos jugular.

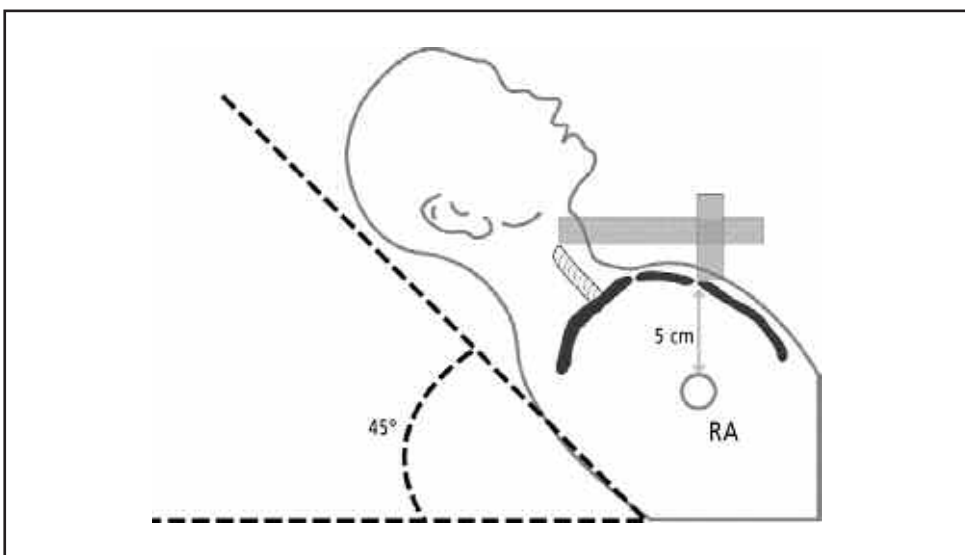


Figura 3. Pressió venosa.

ECOCARDIOGRAFIA (VALORS NORMALS)

Taula 1. Valores normales ecocardiografía	
Ventriple dret	0,7-2,6 cm
Ventriple esquerre	3,7-5,7 cm
Gruix paret posterior VI	0,6-1,1 cm
Amplitud paret posterior VI	0,9-1,4 cm
Gruix septe	0,6-1,1 cm
Amplitud mitjana septe	0,3-0,8
Aurícula esquerra	1,9-4,0
Arrel aòrtica	2,0-3,7
Septe cúspides aòrtiques	2,0-3,7
Escrurçament fracció	34-44 %
Escrurçament cercle mitjà	1,02-1,94

Taula 2. Presions intracavitàries en mmHg	
Artèria pulmonar	S ≤ 30 D ≤ 15
Mitjana	Mitjana ≤ 20
Capil·lar pulmonar	Mitjana ≤ 12
Aorta	100-160 / 60-90
Aurícula esquerra	Mitjana ≤ 12
Aurícula dreta	Mitjana ≤ 5
Ventriple esquerre	S 100-160 D 0 TD £ 12
Ventriple dret	S ≤ 30 D 0 TD ≤ 5
PVC	7-12

DIGESTIU

Taula 3. Icterícia				
		Prehepàtica hemolítica	Parenquimàtica	Posthepàtica oclusiva
Sèrum	Bilirubina indirecta (NC)	↑	-/(↑)	-
	Bilirubina directa (C)	-	↑(↑)	↑(↑)
	AST (GOT)	(↑)	↑↑↑	↑/↑↑
	ALT (GPT)	-	↑↑↑	↑/↑↑
	FA	-	(↑)/↑↑	↑↑↑
	LAP	-	(↑)/↑↑	↑/↑↑↑
	GGT	-	↑/↑↑	↑↑/↑↑↑
	LDH	↑↑/↑↑↑	↑/↑↑	↑
Orina	Bilirubina	-	↑	↑
	Urobilinogen	↑	↑/↓	↓/-
	Coloració	Clara	Fosca	Fosca
Femta	Color	Fosc	Clar	Clar
	Pruïja	-	(+)	+
		Melsa ↑ Anèmia	Fetge (↑) Dolorós? Estigmes?	Possibles còlics. Vesícula biliar dolorosa

Taula 4.								
Mecanisme	Orina		Femta	F. hepàtica				
	Bil	Urob	Color	Bil T	Bil D	FA	GOT	Col
↑ producció	0	↑	N	↑	N	N	N	N
Tno magatzem	0	N o ↓	N	↑	N	N	N	N
E. hepatocel·lular	↑	↑	N / ↓	↑	↑	N / ↑	↑↑	N
Tno excreció	Intra H	N / ↑	↓	N / ↓	↑	↑	↑	N / ↑
	Extra H	↑	↓	↓	↑	↑	↑↑	N / ↑
	Hereditari	↑	N	N	↑	↑	N	N

NEFROLOGIA

PARÀMETRES RENALS

AIGUA CORPORAL TOTAL

- ACT = 0,6 x pes
- 0,4 intracel·lular
- 0,2 extracel·lular
- 0,15 intersticial
- 0,05 intravascular

DEPURACIÓ RENAL

$$\text{Volum / minut depurat} = \frac{[S]_o \times V_o}{[S]_p}$$

EXCRECIÓ FRACCIONADA DE SODI:

$$\text{EF Na} = \frac{\text{Na depurat}}{\text{Cr depurat}} = \frac{[Na]_o \times [Cr]_o}{[Na]_p \times [Cr]_o}$$

< 1 l. Renal funcional

> 1 l. Renal parenquimatosa

AIGUA LLIURE

Aigua que sobra o falta a l'orina perquè tingui la mateixa concentració que el plasma.

$$V_{H_2O} = V_o \left(1 - \frac{Osm_o}{Osm_p} \right)$$

> 1 Osm o < Osm_p

< 1 Osm o > Osm_p

OSMOLARITAT PLASMÀTICA ESTIMADA

$$2 [Na + K] + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{Urea}}{2,8}$$

HIAT OSMOLAR

= Osm. estimada – Osm. mesurada

Si > 10 → presència significativa de soluts osmòticament actius no determinats pel laboratori (mannitol, etanol).

UREA (MG) = BUN (MG) X 2,14

DEPURACIÓ DE CREATININA

$$(140 - \text{edat}) \times \text{pes} \times \frac{1,22}{\text{Creat sèrum}}$$

$$\frac{(140 - \text{edat}) \times \text{pes}}{\text{Creat p} \times 72}$$

PNEUMOLOGIA

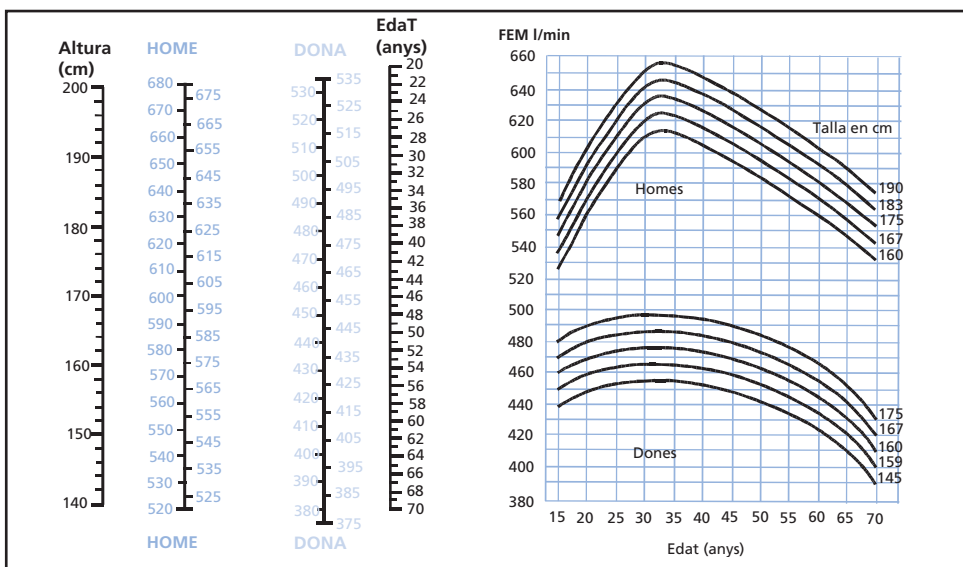


Figura 14. Capacitat vital.

NEUROLOGIA

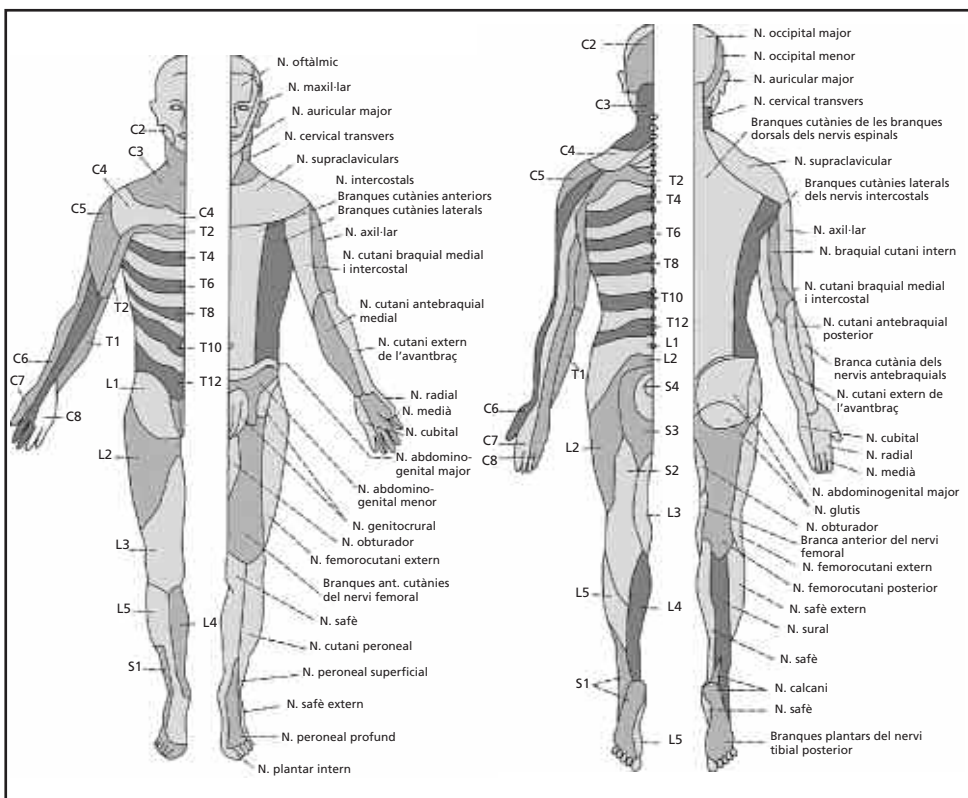


Figura 15. Dermatomes.

TEST DE GLASGOW (Adults)

Mesura el nivell de consciència que presenta el malalt, no el coma.

Taula 5. Test de Glasgow (adults)				
	Estímul	Reacció	Explicació	Punts
Ulls	Parlar al malalt (en veu alta si hi sent malament)	Espontània	Els ulls romanen oberts	4
		A la crida	Els ulls es tornen a tancar	3
		A un estímul dolorós	Els ulls es tornen a tancar després de l'estímul	2
		No n'hi ha	Absència de reacció, els ulls romanen tancats, tot i que hi pot haver algun moviment palpebral	1
Consciència	Parlar al malalt, despertant-lo prèviament amb un estímul dolorós. Preguntes concretes: on és ara? Dia, setmana, any, nom, dia de naixement, adreça, número de telèfon	Orientat	En el temps, en l'espai i autopsíquicament	5
		Desorientat	En alguna o diverses qüestions no orientat	4
		Reacció verbal inespecífica	Paraules sense relació, paraules intel·ligibles però sense contingut propi	3
		Sons intel·ligibles	Sons inarticulats (sospirs, etc.)	2
		Sense resposta	Absència de sons verbals	1
Activitat motora	Ordres estàndard A estímuls dolorosos: pressió amb el puny sobre l'estern, pessigades al braç (a tots dos costats) i a les cuixes, pressió sobre les ungles de mans i peus	Resposta	Elevació cames/braços, treure la llengua, ensenyar les dents	6
		Es defensa de l'estímul concret	Palpació del punt dolorós	5
		Defensa inconcreta davant l'estímul	Retirada de l'extremitat (flexió de defensa, moviments amb l'altra extremitat)	4
		Flexió davant el dolor, flexió anormal	Flexió patològica de l'extremitat irritada, uni o bilateralment; indici de lesió del cervell mitjà en sentit ascendent (decorticació), elevació parcial típica de les espatlles	3
		Extensió davant el dolor (extensió)	Extensió patològica a l'estímul, sovint espontània després d'aspiració, canvi de postura; signes de lesió avançada del cervell mitjà, alteració del tronc cerebral (descerebració)	2
		Absència de reacció (fins i tot al màxim estímul dolorós)	Gairebé sempre hemiplegia després d'insult apoplèctic, lesions plexals, paraplegia, intoxicació medicamentosa, (analgèsics, anestèsics)	1

S'indicarà sempre la millor resposta assolida, i s'anotaran les diferències amb el costat contralateral. En els comes per traumatisme també s'anotarà la mida i la reacció pupil·lar.

Definició de coma:

- ulls (1)
- consciència (≤ 2)
- mobilitat (≤ 5)
- = barem ≤ 8

TEST DE GLASGOW (Pediatria)

Taula 6. Escala de coma de Glasgow modificada per a pediatria					
Obertura ocular			Resposta motora		
> 1 any		< 1 any >	1 any		< 1 any
			Obeeix ordres	6	Esponània
			Localitza el dolor	5	Retira al contacte
Esponàniament	4	Esponàniament	Retira al dolor	4	Retira al dolor
A l'ordre verbal	3	A la parla o a un crit	Flexió al dolor	3	Flexió al dolor
Resposta al dolor	2	Resposta al dolor	Extensió al dolor	2	Extensió al dolor
Absent	1	Absent	No respon	1	No respon
Resposta verbal					
> 5 anys		2-5 anys			< 2 anys
Orientat, conversa	5	Paraules adequades	5		Somriu, balboteja
Confusa, però conversa	4	Paraules adequades	4		Plor consolable
Paraules inadequades	3	Plora al dolor	3		Plora al dolor
Sons incomprensibles	2	Gruny al dolor	2		Gemec al dolor
No respon	1	No respon	1		No respon

Taula 7. Valoració de la força muscular	
Nivell de funció muscular	Grau
Absència de signes de contractilitat	0
Lleugera contractilitat, sense moviment	1
Mobilitat activa sense resistència de la gravetat	2
Mobilitat completa amb acció de la gravetat	3
Mobilitat completa amb acció de la gravetat, amb certa resistència	4
Mobilitat completa amb acció de la gravetat, amb resistència completa (normal)	5
<i>De Jacobson, 1998.</i>	

Taula 8. Puntuació dels reflexos osteotendinosos profunds

Resposta dels reflexos osteotendinosos profunds	Grau
Absència de resposta	0
Disminució o dificultat	1
Resposta esperada (normal)	2
Resposta més enèrgica (amb lleugera hiperactivitat)	3
Resposta enèrgica i hiperactiva associada a clonus intermitent o transitori	4

Taula 9. Localització del nivell medullar

Nivell	Motor	Sensitiu	Reflex
C4	Diafragma		
C5	Deltoide. Flexió colze	Espatlla	Bicipital
C6	Extensió canell	Dit polze	Bicipital, tricipital
C7	Tríceps	3r dit de la mà	Tricipital
C8	Flexors dels dits	5è dit de la mà	Tricipital
T1	Intrínsecs de la mà		
T2-T9	Intercostals		
T4		Mamil·la	
T6		Apòfisi xifoide	
T9-T10	Abdominals alts		
T10		Melic	Cutani abdominal alt
T11-T12	Abdominals baixos		Cutani abdominal baix
L2	Flexió maluc (iliac)		Rotular
L3	Extensió genoll (quàdriceps)	Ròtula	Rotular
L4	Dorsiflexió del peu (tibial anterior)	Mal·lèol intern	Rotular
L5	Peroné	1r dit del peu	Aquil·lià
S1	Flexió plantar	Mal·lèol intern	Aquil·lià
S1-S2			Cutani plantar (Babinski Æ Piramidal)
S4-S5		Perineal	

ORL

PROVES D'AUDICIÓ

PROVA DE WEBER

Es col·loca un diapasó a la part mitjana del crani (os frontal). El malalt indica si el so se situa a la part mitjana del cap o es lateralitza a una de les orelles.

Sordesa de transmissió (orella mitjana): lateralització cap a l'orella malalta (la pitjor).

Sordesa de percepció (orella interna): lateralització cap a l'orella sana (la millor).

PROVA DE RINNÉ

Es col·loca primerament el diapasó sobre l'apòfisi mastoide (conducció òssia). Si no es percep, es col·loca el diapasó davant de l'orella (conducció aèria).

Normal (= positiva): la conducció aèria se sent el doble de temps que la conducció òssia (30 s més).

Patològica (= negativa): la conducció aèria és més curta que l'òssia.

Sordesa de transmissió (orella mitjana): Rinné patològic (negatiu).

Sordesa de percepció (orella interna): Rinné normal (positiu).

Taula 1.10.

	Weber	Rinné
Sordera de transmissió (orella mitjana)	Lateralització cap a l'orella malalta	Patològica (= negativa)
Sordera de percepció (orella interna)	Lateralització cap a l'orella sana	Normal (= positiva)

TERAPÈUTICA

CÀLCUL DE LA VELOCITAT DE DEGOTEIG PER A PERFUSIONS

Gotes/minut = volum de perfusió en ml / (durada de la perfusió en hores x K)

K per a 16 gotes/ml = 3,75

K per a 20 gotes/ml = 3

VADEMECUM

<http://pfarmals.portalfarma.com/login.asp>

EL MALETÍ D'ATENCIÓ DOMICILIÀRIA

Elaborat per: L. Ríos Valles, F. Martín Luján, A. Gómez Sorribes i J. M. Pepió Vilaubi.

* versió actualitzada 2006

COMPOSICIÓ DEL MALETÍ

DIAGNÒSTIC

- Fonendoscopi
- Esfigmomanòmetre
- Otoscopi
- Oftalmoscopi
- Martell de reflexos
- Termòmetre
- Reflectòmetre per a glucèmia capil·lar amb tires reactives
- Tires reactives per a l'analítica d'orina
- Piles de recanvi
- Lubricant urològic

INSTRUMENTAL I MATERIAL DE CURES

- Tubs de Guedel (adult i nen)
- Careta transparent de butxaca amb vàlvula unidireccional
- Xeringues d'1 i 5 ml, agulles
- Torniquet de goma
- Full de bisturí
- Catèter tipus papallona
- Guants estèrils
- Tisora
- Pinça/mosquit
- Gasses estèrils
- Seda de sutura
- Benes
- Gasa rivetejada
- Sonda vesical

FÀRMACS

- 1 nitroglicerina sublingual 0,4 mg comp / 0,8 mg esprai
- 1 captopril 25 mg comp
- 1 àcid acetilsalicílic 500 mg comp
- 2 adrenalina 1 mg amp (3 unitats)
- 3 furosemida 20 mg amp (2 unitats)
- Glucosa anhidra al 50 % amp de 20 ml
- 3 salbutamol inhalador i amp de 0,5 mg
- 3 metoclopramida 10 mg amp
- 1 paracetamol 500 mg comp
- 1 diazepam: 5 mg comp, 10 mg amp, 10 mg microènema

- 3 haloperidol 10 mg amp
- 3 metamizol magnèsic 2 g amp
- 3 diclofenac sòdic 75 mg amp
- Col·liri anestèsic
- 1 primera dosi antibiòtic (beta-lactàmic i macròlid)
- 2 clorur mòrfic 10 mg amp
- Povidona iodada
- 4 metilprednisolona 40 mg i 125 mg amp
- 4 dexclorfeniramina 5 mg amp
- 2 naloxona 0,4 mg amp (3 unitats)
- 2 Anexate® 5 ml (0,5 mg)
- 2 atropina (3 amp)
- 2 escopolamina

IMPRESOS

- Receptari
- Full de derivació
- Índex de medicació
- Plànol de localització

Vademècum de fàrmacs en urgències d'atenció primària

Cristina Morales Navajas
Miriam Oms Arias
Maria Perayre Bade

Taula 11. Vademècum de fàrmacs en urgències	
Principi actiu	Presentació
Acetilcisteïna	<i>Ampolles 300 mg/3ml: Flumil 10 % Vial 2 g en 10 ml: Flumil antídote 20 %</i>
Àcid acetilsalicílic	<i>Comprimits: AAS 500 mg; Aspirina Bayer 500 mg Ampolles: Inyesprin 900 mg</i>
Àcid tranexàmic	<i>Ampolles: Amchafibrin 500 ml/5 ml</i>
Adenosina	<i>Ampolles: Atepodin 100 mg/10 ml</i>
Adrenalina	<i>Ampolles: Adrenalina Braun Xeringues precarregades: Adrenalina Level 1:1000 (1 mg/1 ml)</i>
Almagat	<i>Comprimits: Almax 500 mg, Almax 1 g (comprimits masticables). Suspensió: Almax 1g/7,5 ml. Sobres: Almax forte 1,5 g; Obetine 1,5 g</i>
Amiodarona	<i>Ampolles: Trangorex 150 mg/3 ml</i>
Amlodipi	<i>Comprimits 5 mg, 10 mg: Amlodipi EFG; Amlor; Astudal; Norvas; Presdeten</i>
Anestèsic local (oftàlmic)	<i>Oxibuprocaïna: Prescaina Llorens 0,2 %, 0,4 %. Oxibuprocaïna/Tetracaïna: Colircusí Anestèsic Doble (0,4 %, 0,1 %)</i>
Atenolol	<i>Comprimits 50 mg, 100 mg: Atenolol EFG; Blokium; Neatenol (només 100 mg); Tanser; Tenormin</i>
Atropina	<i>Ampolles 1 mg/1 ml: Atropina Braun</i>
Biperidèn	<i>Ampolles: Akineton (5 mg/5 ml)</i>
Budesonida	<i>Aerosol 50 mcg i 200 mcg: Budesonida Aldo-Unión; Olfex Bucal; Pulmicort; Pulmictan; Ribujet Suspensió per nebulització 0,25 mg/ml amp monodosi 2 ml, 0,5 mg/ml amp monodosi 2 ml: Budesonida Arrow, Pulmicort</i>
Captopril	<i>Comprimits 12,5 mg, 25 mg, 50 mg i 100 mg: Captopril EFG; Capoten; Captosina; Cesplon; Dilabar; Garanil; Tensoprel</i>
Carbó actiu	<i>Flascó 25 g i 50 g: Carbón Ultra Lainco</i>
Ceftriaxona	<i>Ampolles 250 mg: Ceftriaxona EFG</i>
Ciclopentolat (oftàlmic)	<i>Col-liri 1%: Cicloplègic Llorens, Colircusí Cicloplèjico</i>
Clopidogrel	<i>Comprimits 75 mg: Iscover; Plavix</i>
	<i>(continua)</i>

Taula 11. Vademècum de fàrmacs en urgències (Continuació)	
Principi actiu	Presentació
Clorpromazina	<i>Comprimits 25 mg i 100 mg, ampolles 25 mg/5 ml, gotes 40 mg/ml: Largactil</i>
Codeïna	<i>Comprimits 28,7 mg: Codeisan. Xarop 6,33 mg/ml: Codeisan Xarop 10 mg/5 ml: Bisoltus; Fludan Codeïna; Histaverin; Notusin; Toseina</i>
Dexametasona	<i>Ampolles 4 mg/1 ml i 40 mg/5 ml: Dexametasona EFG; Fortecortin. Comprimits 0,5 mg i 1 mg: Dexametasona EFG; Fortecortin Oral</i>
Dexclorfeniramina	<i>Ampolles 5 mg/1 ml, comprimits 2 mg, xarop 2 mg/5 ml: Polaramine</i>
Diazepam	<i>Ampolles 10 mg/2 ml: Valium. Comprimits: Diazepam Leo 2 mg i 5 mg; Diazepam Normon 5 mg; Diazepam Prodes 2,5 mg, 5 mg i 10 mg, 25 mg; Valium 5 mg i 10 mg Microènemes: Stesolid 5 i 10 mg Gotes 2 mg/ml: Diazepam Prodes</i>
Diclofenac	<i>Comprimits 50 mg: Diclofenaco EFG; Dolo Nervobion; Dolotren; Voltaren Ampolles 75 mg/3 ml: Diclofenaco EFG; Dolotren; Voltaren Supositoris 100 mg: Diclofenaco EFG; Voltaren</i>
Digoxina	<i>Ampolles 0,25 mg/1 ml: Digoxina Teofarma; Lanacordin</i>
Domperidona	<i>Xarop 5 mg/5 ml: Domperidona Gamir; Motilium Comprimits 10 mg: Domperidona Gamir; Domperidona Ranbaxy; Motilium</i>
Enoxaparina	<i>Xeringues precarregades: Clexane i Decipar 20 mg/2.000 UI 0,2 ml, 40 mg/4.000 UI 0,4 ml, 60 mg/6.000 UI 0,6 ml, 80 mg/8.000 UI 0,8 ml, 100 mg/10.000 UI 1 ml Clexane Forte i Decipar Forte 90 mg/9.000 UI 0,6 ml, 120 mg/12.000 UI 0,8 ml, 150 mg/15.000 UI 1 ml. Ampolles: 20 mg/2.000 UI 0,2 ml, 40 mg/4.000 UI 0,4 ml: Clexane i Decipar</i>
Fenilefrina (oftàlmic)	<i>Col·liri 10%: Fenilefrina Llorens</i>
Fisiològic, sèrum	<i>Envàs 10 ml; 50 ml; 100 ml; 250 ml; 500 ml; 1.000 ml</i>
Flecaïnida	<i>Comprimits 100 mg: Apocard</i>
Flumazenil	<i>Ampolles 0,5 mg/5 ml; 1 mg/10 ml: Anexate; Flumazenilo EFG</i>
Fluoresceïna (oftàlmic)	<i>Col·liri 2 %: Fluoresceïna col·liri Tires reactives</i>
Furosemida	<i>Comprimits 40 mg: Furosemida EFG; Seguril Ampolles 20 mg/2 ml: Furosemida EFG; Seguril</i>
Gelatines (col·loide)	<i>Gelafundina 500 ml</i>
Glucagó	<i>Xeringa precarregada amb dissolvent + vial, 1 mg/1ml: Glucagen Hypokit</i>
Glucosa hipertònica (50 %)	<i>Flascó 20 ml: Glucosmon R50</i>
Glucosat 5 %, sèrum	<i>Dextrosa Fresenius 100 ml; Glucosa Baxter 250 ml, 500 ml; Glucosa Braun 500 ml; Glucosada Grifols 250 ml, 500 ml, 1000 ml</i>
Haloperidol	<i>Ampolles 5 mg/5 ml: Haloperidol Decan Esteve Gotes 2 mg/ml: Haloperidol Esteve; Haloperidol Prodes Comprimits 10 mg: Haloperidol Esteve; Haloperidol Prodes</i>

(continua)

Taula 11. Vademècum de fàrmacs en urgències (Continuació)	
Principi actiu	Presentació
Hidrocortisona	<i>Ampolles 100 mg, 500 mg, 1.000 mg: Actocortina</i>
Hidrocortisona tòpica	<i>Pomada 1%: Dermosa Hidrocortisona</i>
Ibuprofèn	<i>Comprimits 200 mg: Altior; Dorival; Feminalin; Gelofeno; Ibuprofeno EFG; Nodolfen; Nurofen Comprimits 400 mg: Advil; Alginasin; Doctril; Espidifen; Feminalin; Gelofeno; Ibubex; Ibufen; Ibuprofeno EFG; Neobrufen; Nodolfen; Nurofen; Saetil Comprimits 600 mg: Alginasin; Bexistar; Gelofeno; Ibumac; Ibuprofeno EFG; Neobrufen Sobres 400 mg: Espidifen; Ibuprofeno EFG; Saetil. Sobres 600 mg: Algidrin; Alogesia; Dolorac; Espidifen; Fenomas; Ibuprofeno EFG; Neobrufen; Norvectan; Saetil Sobres 200 mg: Algidrin; Dalsy; Ibufarmalid; Ibuprox. Xarop: Dadosel; Dalsy; Dolbufen; Fiedosin Frenatermin; Ibumac; Ibuprofeno EFG 2 % i 4 %; Ibuprox 2 i 4 %; Junifen 2 % i 4 %; Narfen 4 %; Optajun 4 %; Paidofebril; Remidol; Telmafeno 4 %</i>
Immunoglobulina antitetànica	<i>Xeringa precarregada 500 UI: Gamma Antitetanos Grifols</i>
Insulina ràpida	<i>Actrapid 100 UI/ml, 10 ml</i>
Ipratropi, bromur	<i>Aerosol: Atrovent 20 mcg/pulsació. Solució nebulització: Bromuro de ipratropio Aldo-Unión 250 mcg; Atrovent Monodosis 250 mcg i 500 mcg</i>
Labetalol	<i>Ampolles 100 mg, 20 ml: Trandate</i>
Levonorgestrel	<i>Comprimits 1,5 mg; 0,75 mg x 2 càps: Levonorgestrel; Postinor</i>
Lidocaïna	<i>Ampolles 1% 10 ml (100 mg), 2% 5 ml (100 mg), 2% 10 ml (200 mg), 5% 5 ml (250 mg), 5% 10 ml (500 mg): Lidocaïna Braun</i>
Mepivacaïna	<i>Ampolles 1% i 2%, 5 ml, 10 ml i 20 ml: Mepivacaïna Braun; Mepivacaïna Combino Pharm; Scandinibsa</i>
Metamizol	<i>Ampolles 2g/5 ml: Algi Mabo; Lasain; Metamizol EFG; Nolotil. Càpsules 575 mg: Lasain; Metamizol EFG; Nolotil. Supositoris 500 mg i 1 g: Algi Mabo; Nolotil</i>
Metilprednisolona	<i>Ampolles 8 mg, 20 mg, 125 mg, 500 mg, 1 g: Solu Moderin; Urbason</i>
Metoclopramida	<i>Ampolles 10 mg/2 ml; comprimits 10 mg; xarop: 5 mg/5 ml: Primperan</i>
Midazolam	<i>Comprimits 7,5 mg: Dormicum Ampolles 5 mg/5 ml, 15 mg/3 ml, 25 mg/5ml, 50 mg/10 ml: Dormicum; Midazolam EFG</i>
Morfina	<i>Ampolles 1% i 2%: Morfina Braun; Morfina Serra</i>
Naloxona	<i>Ampolles 0,4 mg/1 ml: Naloxone Abello</i>
Nitroglicerina	<i>Dragees 0,8 mg: Solinitrina Aerosol 0,4 mg/pulsació 200 dosis: Trinispray</i>
Omeprazole	<i>Ampolles 40 mg/10 ml: Losec; Omeprazol EFG</i>
Paracetamol	<i>Comprimits 500 mg: Acertol; Antidol; Cupanol; Dolgesic; Duorol; Efferalgan; Panadol; Paracetamol EFG; Paracetamol Winthrop; Talgo; Termalgin; Tylenol Comprimits 650 mg: Dolostop; Febrectal; Gelocatil; Paracetamol EFG; Termalgin Supositoris: Apiretal (250 mg, 500 mg); Efferalgan i Febrectal (150 mg, 300 mg, 600 mg); Melabon (250 mg); Termalgin (150 mg, 325 mg, 650 mg)</i>

(continua)

Taula 11. Vademècum de fàrmacs en urgències (Continuació)	
Principi actiu	Presentació
Petidina (Meperidina)	<i>Ampolles 2 ml: Dolantina 100 mg</i>
Potassi, clorur	<i>Laboratoris Grifols: 10 mEq de KCl en 500 ml SF 0,9 %; 20 mEq de KCl en 500 ml SF 0,9 %; 10 mEq de KCl en 500 ml SG 5 %; 20 mEq de KCl en 500 ml SG 5 %</i>
Prednisona/Prednisolona	<i>Comprimits: Dacortin 2,5 mg; Dacortin 5 mg; Dacortin 30 mg; Prednisona 5 mg; Prednisona 10 mg; Prednisona 30 mg Gotes: Estilsona 13,3 mg/ml 10 ml</i>
Propranolol	<i>Ampolles 5 mg, 5 ml: Sumial</i>
Salbutamol	<i>Aerosol 100 mcg/pulsació 200 dosis: Buto Asma; Salbutamol Aldo-Unión; Ventolín Solució per a respirador 0,5%: Buto Air; Ventolín</i>
Sumatriptan	<i>Xeringa 6 mg en 0,5 ml: Imigran. Comprimits 50 mg: Imigran; Sumatriptan Sandoz. Comprimits 100 mg: Imigran. Polvortzacions nasals 10 mg i 20 mg: Imigran</i>
Tiamina	<i>Ampolles 100 mg, 1 ml: Benerva</i>
Tietilperazina	<i>Comprimits 6,5 mg: Torecan. Supositoris 6,5 mg: Torecan</i>
Vacuna antitetànica	<i>Vacuna Td adults: Anatoxal Tedi Berna; Diftavax; Ditanrix; Td Adultos Leti</i>
Verapamil	<i>Ampolles 5 mg/2 ml: Manidon</i>
Vitamina K	<i>Ampolles 10 mg/1 ml (vo o im): Konaktion</i>