

Guía de actuación en urgencias para la Atención Primaria

Coordinación:
Pedro M Cabrero Sobrino

© 2009 Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària
Portaferrisa, 8, pral.
08002 Barcelona
www.camfic.org

Primera edició: enero 2010

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistemas de recuperación de información ni transmitidas de ninguna forma o por cualquier medio, bien sea electrónico, mecánico, en fotocopia, por registro o cualquier otro tipo, sin permiso previo por escrito del propietario del copyright.

Responsabilidad de productos: el editor no puede garantizar los datos sobre la posología y aplicaciones de los medicamentos indicados en este libro. En cada uno de los casos, el usuario tiene que comprobar su precisión consultando otra literatura médica.

Coordinación y dirección editorial:
Grupo Duplex
Vía Laietana, 71
08003 Barcelona
www.grupoduplex.com

ISBN: 000-00-00000-00-0
DL: SA-1011-2009

Coordinación

Pedro M. Cabrero Sobrino

Equipo de revisión

Gilberto Alonso Fernández
Guillermo Cañardo Cervera
Xavier Casañas Ferrer
Miriam Oms Arias
Esmeralda Perera Martínez
Pere Subirana García

Autores

M^a del Mar Albuja Font
Judit Alegre Basagaña
Ana Isabel Allué Buil
Gilberto Alonso Fernández
Ana Isabel Alonso Miguel
Carles Alsina Navarro
Xabier Ansa Echeverría
Rosa Aragonés Forés
Francisco Javier Avilés Jurado
Marc Baget Bernádiz
Beatriz Barragán Camín
Albert Batista Muñoz
Eva Bellerino Serrano
Lluís Bertran Saura
Francesc Bobé Armant
Anna Bonet Esteve
Joaquim Bosch Castells
M. Eugenia Buil Arasanz
Pedro Manuel Cabrero Sobrino
Angel Cano Romera
Montserrat Cantón Bascuas
Guillermo Cañardo Cervera
Josep Casajuana Brunet
Xavier Casañas Ferrer
María Elena Checa Webber
Joan Juvanteny Gorgals
Elisa Laso Pérez
Carles Llor Vilà
Núria López Batet
Ana López Plana
María Teresa Loren Blasco
Lourdes Martín Montero

Ana Clara Cereijó Thomas
Josep M Cots Yago
Lluís Cuixart Costa
M. del Mar Domingo Teixidor
Olga Domínguez Guillamón
Marta Expósito Izquierdo
M. Àngels Fernández Saguer
Silvia Ferrer Moret
Xavier Flor Escriche
Marisol Fonseca del Valle
Benidle Fontoba Poveda
Sonia Fuentes Rodríguez
Miquel Galán Seuma
Salomé García Arnaldich
Mònica Gómez López
Isabel González Saavedra
Silvia Hernández Anadón
David Herrero Barrera
Jordi Hoyo Sánchez
M^a Luisa Iglesias Lepine
Arantxa Jara Ruiz de Gaona
Xavier Jiménez Fàbrega
María F. Jiménez Herrera
Marta Jiménez Ximenis
Enric Juncadella García
Sandra Pons Cuevas
M. Amparo de la Poza Abad
Daniel Prieto Alhambra
Xavier Ramírez Asensio
M. Ángeles Ramírez Hidalgo
Rafael Ramírez Montesinos
Rosaura Reig Puigbertran

Ariadna Mas Casals
Montserrat Mas Pujol
Mònica Maxenchs Esteban
Amparo Mena González
Jordi Milozzi Berrocal
Cristina Morales Navajas
M. Lluïsa Morató Agustí
Cristina Muñoz López
Cristina Netto Miranda
Núria Nievas Díaz
Miriam Oms Arias
Josep M. Pipió Vilaubí
Oscar Peral Alonso
María Perayre Badia
Esmeralda Perera Martínez
Sònia Pérez López
David Pérez Morales
Miquel Perona Pagan
Anna Picas Jufresa

Damià Requena Candau
Domingo Ribas Seguí
Puri Robles Raya
Anna Rodríguez Ferré
M. Rosa Senan Sanz
Antoni Serra Torres
Pere J. Simonet Aineto
Marta Sorribes Capdevila
Pere Subirana Garcia
Ricard Tell Caritg
Marc Tobed Secall
Silvia Torrent i Goñi
Antonio Ubieta Lope
Cinta Valldepérez Baiges
Josep M. Vigatà Reig
María Vilamala Muñiz
María Vióquez Meya
Silvia Zamora Mestre

Índice

PRESENTACIÓN

I) Organización	
1) Introducción	3
2) Aspectos legales de la asistencia urgente	7
II) Emergencias y catástrofes	
1) Soporte vital del adulto y el niño	15
2) Shock	30
3) Manejo del paciente inconsciente	37
4) Anafilaxis	47
5) Asistencia inicial al enfermo traumático grave o potencialmente grave	49
III) Urgencias por aparatos	
1) Respiratorio	63
1.1 Disnea aguda y reagudizada	65
1.2 Disnea laríngea	79
1.3 Hemoptisis	82
1.4 Bronquitis aguda	88
1.5 Neumonía adquirida en la comunidad	91
1.6 Crisis de asma	98
1.7 Exacerbación del paciente con EPOC	102
1.8 Patología pleural aguda	109
1.9 Tromboembolismo pulmonar	115
2) Cardiovascular	119
2.1 Dolor torácico	121
2.2 Síndrome coronario agudo	128
2.3 Síncope	145
2.4 Arritmias	150
2.4.1 Bradiarritmias	150
2.4.2 Taquiarritmias	158
2.5 Fibrilación auricular. Intoxicación digitálica	183
2.6 Insuficiencia cardíaca aguda o agudamente descompensada Edema agudo de pulmón	200
2.7 Incrementos tensionales agudos	210
2.8 Pericarditis aguda	217
2.9 Patología vascular periférica aguda	222

3) Sistema nervioso	229
3.1 Síndrome confusional agudo	231
3.2 Crisis convulsivas	236
3.3 Cefalea	243
3.4 Mareo, inestabilidad y vértigo	255
3.5 Accidente vascular cerebral	270
3.6 Debilidad aguda simétrica	278
3.7 Parálisis facial periférica	284
3.8 Síndrome meníngeo	287
4) Psiquiatría	291
4.1 Agitación psicomotora	293
5) Digestivo	299
5.1 Dolor abdominal agudo	301
5.2 Síndrome emético: náuseas y vómitos	309
5.3 Diarrea aguda. Gastroenteritis aguda	315
5.4 Hemorragia digestiva alta	323
5.5 Rectorragia	327
5.6 Dolor cólico biliar	332
5.7 Patología anal urgente	335
6) Nefrourológico	337
6.1 Insuficiencia renal aguda	339
6.2 Infecciones tracto urinario	345
6.3 Hematuria	351
6.4 Crisis renoureteral	356
6.5 Retención aguda de orina	363
6.6 Parafimosis	367
6.7 Patología escrotal aguda	370
7) Endocrinometabólico	377
7.1 Tratamiento de las descompensaciones metabólicas agudas del paciente diabético ..	379
7.2 Otras urgencias metabólicas	393
7.3 Trastornos hidroelectrolíticos	398
8) Infecciosas	413
8.1 Síndrome febril sin foco aparente	415
8.2 Sepsis	423
8.3 Profilaxis postexposición a fluidos orgánicos	427
8.4 Enfermedades de transmisión sexual	432
8.5 Tétanos	441
9) Oftalmología	443
9.1 Urgencias de oftalmología	445

10) Boca-nariz-oido	469
10.1 Otolgia- otitis	471
10.2 Hipoacusia súbita idiopática	480
10.3 Epistaxis	484
10.4 Rinosinusitis aguda	489
10.5 Faringoamigdalitis aguda	496
10.6 Cuerpos extraños en oído, nariz y laringe	501
10.7 Tumoraciones cervicales	508
10.8 Dolor dental: flemones y abscesos	512
10.9 Gingivostomatitis	516
11) Locomotor	519
11.1 Heridas	521
11.2 Paroniquia, hematoma subungueal	523
11.3 Abscesos	524
11.4 Lumbalgia y lumbociatalgia	526
11.5 Artritis	528
11.6 Traumatismo craneoencefálico agudo	531
11.7 Fracturas y traumatismos	540
11.8 Traumatismos raquiomedulares	545
11.9 Traumatismos torácicos	557
11.10 Trauma abdominal	571
11.11 Generalidades traumatismos extremidades	574
12) Intoxicaciones	607
12.1 Tratamiento de las intoxicaciones agudas en el ámbito prehospitalario	609
12.2 Síndrome de abstinencia de alcohol y opioides	633
13) Ginecológico	641
13.1 Parto	643
13.2 Dolor abdominal en la mujer fértil	648
13.2.1 Dismenorrea	648
13.2.2 Enfermedad inflamatoria pelviana	651
13.3 Patología urgente en la gestante	656
13.4 Hemorragias uterinas anómalas	666
13.5 Contracepción en urgencias	668
13.6 Presentación aguda del maltrato a la mujer	672
14) Alteraciones cutáneas	677
14.1 Lesiones en la mucosa oral	679
14.2 Infecciones cutáneas bacterianas	682
14.3 Placas eritematosas agudas localizadas: dermatitis de contacto	700
14.4 Lesiones eritematodescamativas generalizadas con afectación sistémica	703
14.5 Dermatitis con vesículas o ampollas	715
14.6 Lesiones mucocutáneas secundarias a fármacos	721

14.7	Prúrigo agudo	725
14.8	Urticaria y angioedema	729
15)	Ambientales	733
15.1	Lesiones por frío	735
15.2	Quemaduras	743
15.3	Enfermedades por calor	750
15.4	Mordeduras y picaduras de la fauna ibérica	756
15.5	Lesiones por electricidad	764
16)	Otros	767
16.1	Atención al paciente al final de la vida	769
16.2	Dolor en urgencias	773
17)	Pediatría	783
17.1	Síndrome febril en el lactante	785
17.2	Fiebre y exantema	791
17.3	Dificultad respiratoria	797
17.4	Patología infecciosa	808
17.4.1	Infecciones del tracto urinario	808
17.4.2	Neumonía adquirida en la comunidad	812
17.4.3	Patología infecciosa ORL	816
17.5	Gastroenteritis aguda	823
17.6	Convulsiones en la infancia	828
17.7	Cefalea	835
17.8	Llanto, irritabilidad, rechazo alimentación	841
IV)	Técnicas	847
1)	Sondaje nasogástrico	849
2)	Sondaje vesical	850
3)	Lectura sistemática y criterios del ECG	851
4)	Interpretación de la radiología simple en urgencias	860
5)	Vendajes e inmovilizaciones	865
V)	Anexo	867

Presentación

La medicina de familia tiene como objetivo la atención integral de las personas en el entorno que les es más cercano, desde la infancia hasta la vejez, tanto en la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad, como en la asistencia y rehabilitación de los procesos crónicos y agudos.

Las demandas de asistencia por procesos agudos son frecuentes y los profesionales de la medicina de familia se encuentran en una posición inmejorable dada su proximidad, porque tienen una visión integral e integradora de la persona, que no tiene en cuenta las artificiales barreras de sistemas, órganos o funciones, y porque son capaces de resolver la mayoría de estas demandas o prestar una primera asistencia también en las situaciones de emergencia vital y de alta complejidad.

La *Guía de actuación en urgencias para atención primaria* revisa los motivos más relevantes de demanda urgente por el hecho de constituir un riesgo vital para el paciente y también los más frecuentes, siempre bajo el concepto de seguridad clínica del paciente, valorando el riesgo-beneficio de la asistencia en el entorno de la atención primaria o bien la derivación, cuando así lo requiera el caso, a urgencias hospitalarias.

Incluso en los casos de derivación, se proponen las acciones a realizar para que la espera y el traslado al centro hospitalario se hagan en las mejores condiciones para el paciente.

Dolors Forés García

Presidenta de la Societat Catalana
de Medicina Familiar i Comunitària y
Presidenta de la Fundació de Atención Primaria.

Pedro M. Cabrero Sobrino

Coordinador de la Guía de actuación
en urgencias para Atención Primaria.



I. Organización

1. Introducción
2. Aspectos legales de la asistencia urgente



1. INTRODUCCIÓN

Pere Subirana Garcia
Pedro M. Cabrero Sobrino

ORGANIZACIÓN DE LA ASISTENCIA URGENTE EXTRAHOSPITALARIA

Actualmente, en Cataluña la asistencia urgente extrahospitalaria es asumida básicamente por los Equipos de Atención Primaria (EAP), o en el domicilio del paciente o en el mismo centro. Hay ciudades dónde la atención continuada y las urgencias fuera del horario normal de funcionamiento de los EAP son asumidas por otros dispositivos como son los Servicios Ordinarios o Especiales de Urgencias (SOU o SEU), los Centros de Atención Continuada (CAC), o el mismo 061.

La realidad, sin embargo, es que esta organización no ha resultado ser útil ni resolutive por lo que se refiere a las demandas de atención inmediata. Por un lado, nos encontramos que la Atención Primaria de Salud (APS) se ha ido organizando para dar una buena respuesta a la prevención, el control y el seguimiento, alejándose de la atención urgente inmediata. Debemos tener en cuenta, además, que el envejecimiento de la población y la mejora en el diagnóstico y seguimiento de patologías crónicas representan una buena parte de la actividad de los EAP y limitan la **accesibilidad a las consultas de atención primaria**.

Por otro lado, la progresiva tecnificación de los diagnósticos y la cultura de inmediatez de la sociedad actual hacen que la presión que los ciudadanos ejercen sobre los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) sea cada vez mayor, dado que estos no disponen de ningún tipo de «barrera» para limitar el acceso de la población.

Si repasamos brevemente la bibliografía, nos daremos cuenta que la mayoría de las visitas a urgencias hospitalarias son por iniciativa del paciente (74%), mayoritariamente por problemas que se podían haber resuelto en niveles asistenciales inferiores. Hay numerosos trabajos sobre la utilización inapropiada de los servicios de urgencias hospitalarios, pero son pocos los que evalúan las intervenciones y las políticas realizadas para reducir el uso inadecuado de urgencias. También hay evidencias sobre la efectividad, seguridad y eficiencia en la atención de casos no urgentes por parte de los médicos de atención primaria. Estos estudios muestran la inexistencia de efectos negativos para los enfermos, con importantes reducciones de costes. Últimamente, se han hecho estudios que ponen de manifiesto la gran eficiencia demostrada por los médicos de familia en los SUH. Autores británicos afirman que la sostenibilidad de los *out of hours* depende de un cambio organizativo substancial, con un nuevo modelo basado en centros de atención primaria con un enfoque multidisciplinario, integrando en ellos la consulta telefónica y la elección (medidas de selección de pacientes), y la atención de lesiones leves, potenciando las funciones del personal de enfermería.

Los motivos que favorecen el incremento del acceso de los enfermos a la vía de urgencias raramente quedan reflejados en la literatura, aun cuando se consideran inadecuadas un 62% de las consultas urgentes que se producen.

El aumento de la población asignada a cada facultativo genera sobrecarga asistencial y vías anómalas de consulta. Limitar la accesibilidad de la población a las consultas da lugar a vías de acceso alternativas. Los menores de 45 años son el grupo que con más frecuencia utiliza la visita urgente, siendo la urgencia sentida o subjetiva la responsable del mayor número de consultas.

Una posible respuesta de la APS a esta situación es la creación de los Centros de Urgencias de Atención Primaria (CUAP), unidades preparadas para dar una respuesta rápida y resolutive a los problemas de

salud vividos como urgentes por la población o por los profesionales de la salud en todos aquellos casos que no sea previsible un ingreso hospitalario. Los CUAP se han concebido con varios objetivos: ofrecer un servicio que garantice un alto nivel de resolución de las demandas de atención a problemas agudos (y descompensaciones de crónicos) desde el APS; descongestionar los servicios de urgencias de los hospitales para que puedan mejorar en eficiencia; apoyar a los EAP en la atención a la demanda inmediata; y cubrir las necesidades sanitarias de la población asignada fuera del horario habitual de los EAP del área de influencia.

Las características de los CUAP son:

- Integración a la red de EAP, de la cual son un complemento y desprovistos de voluntad de suplencia de los EAP en la resolución de las demandas de actuación inmediata.
- Máxima coordinación con los servicios hospitalarios, con una actuación próxima a la población a partir de la cual, en todo caso, se puede iniciar un proceso asistencial que, en ocasiones, se prolongará hasta su resolución en medio hospitalario.
- Funcionamiento las 24 horas del día, los 7 días de la semana.
- Dotación de recursos tecnológicos adecuados (espacios propios con radiología básica digitalizada, acceso a analítica, boxes para observación, sala de cirugía/trauma menor..).
- Dotación de recursos humanos adecuados. Esta es la característica más importante y definitiva del CUAP. Pensamos en un perfil de médico de familia y diplomado de enfermería con experiencia en urgencias y formación en emergencias, con contrato laboral similar económicamente y profesionalmente al de los profesionales de ABS.
- Equilibrio plantilla propia/personal de los EAP.
- Cartera de servicios bien definida.
- Estrategia de mejora continua.
- Vocación asistencial, docente e investigadora en temas relativos a la atención de las urgencias.

Otro elemento fundamental del CUAP debe ser permitir el continuum asistencial, que haga posible que cualquier proceso iniciado en el domicilio del paciente, en la calle o bien en el Centro de Salud (CS), tenga la continuidad asistencial necesaria hasta su resolución final en el mismo centro de salud, en el CUAP o en el hospital.

En resumen, se pretende que el CUAP se posicione como un dispositivo de primaria, con dotación humana y tecnológica que permita hacer frente a la mayoría de demandas de atención inmediata generadas por la población, y que a la vez sea un elemento fundamental de apoyo a los EAP y a los Servicios de Emergencias Médicas.

GUÍA DE URGENCIAS PARA LA ATENCIÓN PRIMARIA

Podemos definir un CUAP como un recurso asistencial atendido por médicos de familia, dada su capacidad polivalente, y gestionado desde la Atención Primaria, en coordinación con los otros recursos sanitarios de asistencia urgentes (SEMSA, hospitales), el objetivo del cual es resolver las demandas de asistencia médica de baja y mediana complejidad e iniciar la asistencia en situaciones de emergencia y/o alta complejidad mientras llega el 061. Por eso es por lo que los CUAP deberán de tener a su alcance acceso a exploraciones complementarias básicas (radiología convencional y analítica básica) las 24 horas del día y estar dotados de los medios diagnósticos y terapéuticos necesarios para lograr este objetivo.

Una parte importante del programa de formación de los médicos de familia está centrada en la atención de las urgencias, en la que logran un alto nivel una vez acabado el periodo de formación. Es sabido

también que en muchos hospitales y en sistemas extrahospitalarios de emergencias están jugando un papel importante especialistas en medicina familiar y comunitaria. Pero en la Atención Primaria las situaciones objetivas de urgencia no son frecuentes, motivo por el cual los médicos de familia podrían ir perdiendo la capacidad de dar respuesta adecuada a estas situaciones. Por eso hace falta una formación continuada teórica y práctica, orientada a mejorar y mantener una capacidad de respuesta correcta y hace falta también dotarse de unos procedimientos orientados a conseguir un buen nivel de calidad y seguridad asistencial.

El objetivo de esta guía es proporcionar unas pautas de actuación para atender demandas de asistencia sanitaria urgentes con más relevancia clínica, ya sea por su gravedad o por la frecuencia de presentación, en el entorno característico de la atención primaria, ya sea un CAP, un PAC o un CUAP.

La mayoría de guías de actuación en urgencias incluyen una recopilación de protocolos elaborados a partir de la experiencia de recursos asistenciales concretos a lo largo del tiempo. Una dificultad a la hora de redactar ésta, ha sido un notable desconocimiento de cuál será la tipología de la demanda, puesto que nos movemos en aproximaciones teóricas que el tiempo se encargará de validar o refutar. Además, la redacción de la guía se ha hecho en paralelo a la definición organizativa del modelo CUAP, modelo que, por otro lado, pese a que define los requerimientos mínimos con los que deben contar estos dispositivos, prevé que presentarán una variabilidad asociada a la realidad concreta de cada centro. Por lo tanto, hace falta que cada uno de ellos adapte las recomendaciones a la realidad de su población, entorno geográfico, otros dispositivos asistenciales...

Para determinar el nivel de resolución hemos tenido en cuenta, entre otros, los siguientes criterios:

- El nivel resolución no se define a partir de aquello que un médico de familia hace o sabe hacer habitualmente. Este nivel se establece a partir de las competencias necesarias para conseguir un nivel de respuesta adecuado y de calidad, lo cual supondrá, probablemente, la necesidad de elevar el nivel competencial de muchos de nuestros profesionales.
- Todas las actuaciones deben hacerse con criterios de seguridad para el paciente y el profesional. Debemos tener en cuenta que la ejecución de determinadas actividades de elevada complejidad y/o agresividad se deben ejercer periódicamente para mantener unos niveles mínimos de competencia. Si esto no se da será aconsejable que no sean realizadas por profesionales de atención primaria y se reserve su práctica a profesionales más capacitados.
- El objetivo de nuestra atención es el paciente y, por lo tanto, las actuaciones han de estar dirigidas a evitar retrasos en la resolución de los procesos de alta complejidad que son tiempo dependientes, como por ejemplo las terapias de reperfusión, que han de realizarse en los niveles asistenciales competentes.
- Los retrasos o las desatenciones en el traslado al servicio de urgencias hospitalario (SUH) de determinados pacientes críticos que puedan llegar al CUAP pueden suponer una agresión que podría agravar el estado del paciente, por lo cual un objetivo fundamental de los profesionales de urgencias de atención primaria en estas circunstancias será la estabilización inicial: las denominadas maniobras de embalaje y la activación precoz del Servicio de Emergencias Médicas (SEM).
- Las exploraciones complementarias en los dispositivos de urgencias de atención primaria deben tener la finalidad de ser discriminantes del proceso asistencial, es decir, deben servir para tomar una decisión.
- Nos moveremos bajo la premisa de orientación diagnóstica a partir del síntoma guía y teniendo en cuenta que hace falta mantener un nivel de sospecha razonable sobre posibles entidades graves subyacentes.

Revisada la bibliografía y los fundamentos de la medicina basada en la evidencia observamos que en la mayoría de los procesos que requieren atención urgente no se da un nivel de evidencia tan elevado como en otros campos, dado que la misma naturaleza de la urgencia dificulta las condiciones para obtenerla.

Por lo tanto, ésta no es ni pretende ser una guía de práctica clínica, ni tampoco un tratado sobre las diferentes patologías que podemos encontrar en la práctica de nuestro ejercicio profesional. Esta guía quiere ser, nada más y nada menos, un manual de acompañamiento para los profesionales que hagan atención de urgencias, que les recuerde los puntos más importantes para facilitarles la toma de decisiones.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Defensor del Pueblo. Informe sobre Urgencias Hospitalarias. Madrid: Oficina del Defensor del Pueblo. *Economía y Salud* 1999(33): 1-15.
- 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.
- Mann C, Guly H. Is the emergency (999) service being misused? Retrospective analysis. *Br Med J* 1998; 316: 438-439.
- 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.
- 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.
- 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.

2. ASPECTOS LEGALES DE LA ASISTENCIA URGENTE

Pere Subirana García
Lluís Bertran Saura
Xavier Ramírez Asensio

La práctica de las funciones propias de los profesionales que trabajan en servicios de urgencias es bastante compleja. Las condiciones de trabajo que caracterizan el servicio (gente normalmente no conocida o seguida por el facultativo, que nos consulta de forma intempestiva, con un requerimiento de respuesta rápida, con fuerte carga emocional añadida...) y la necesidad de tomar decisiones rápidas nos abocan a situaciones en las cuales es francamente difícil de compatibilizar los derechos de los pacientes con las obligaciones y los deberes de los profesionales y de las organizaciones.

Es por este motivo que, al margen de reseñar y recordar la importancia de un documento muy interesante editado por el Colegio Oficial de Médicos de Barcelona en noviembre del 2006, dentro de los Cuadernos de la buena praxis, titulado «Orientaciones medicolegales de la atención en los servicios de urgencias», para complementar la guía clínica de urgencias de atención primaria nos ha parecido adecuado incluir una recopilación de normativa, de recomendaciones y de informes medicolegales elaborados por la asesoría jurídica del Instituto Catalán de la Salud (ICS) que, cuando menos, nos podrán orientar en determinadas situaciones que acostumbran a generar incertidumbre o debate.

ASPECTOS DOCUMENTALES

Por su complejidad, destacaremos dos: el consentimiento informado y el certificado de defunción, aun cuando haya otros tan o más importantes como el informe de asistencia, las órdenes médicas, el comunicado judicial... a los cuales no nos referiremos puesto que acostumbran a estar integrados en la historia clínica estandarizada.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

NORMATIVA

Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Ley 21/2000, de 29 de diciembre, sobre los derechos de información concerniente a la salud y la autonomía del paciente, y la documentación clínica.

Debemos tener presente que al margen del derecho de información general al cual tiene derecho el paciente con relación a cualquier actuación que afecte un tratamiento sanitario, hace falta consentimiento informado por escrito en los casos de intervenciones quirúrgicas, procedimientos diagnósticos invasivos y, en general, cuando se llevan a cabo procedimientos que comportan riesgos e inconvenientes notorios y previsibles, susceptibles de repercutir en la salud del paciente.

Por lo tanto, hace falta determinar previamente qué actuaciones de las que se hacen en los centros de urgencias pueden quedar incluidas en estos supuestos y necesitar consentimiento escrito. A la vez, hace falta tener en cuenta que cuanto más incierto es el resultado de una intervención más necesario resulta el consentimiento por escrito del paciente.

Esta necesidad de consentimiento escrito cede si hay una situación de riesgo inmediato grave y no es posible conseguir la autorización del enfermo o las personas familiares o vinculadas.

Hay casos en que el consentimiento escrito se puede dar por sustitución. Si nos fijamos en los CUAP, donde se pueden dar asistencias a menores, hace falta remarcar que el consentimiento lo debe dar su representante, si bien se ha de escuchar la opinión del menor si tiene más de doce años. No se puede dar el consentimiento por representación en casos de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados y con dieciséis años cumplidos.

CERTIFICADOS DE DEFUNCIÓN

El certificado de defunción es la acreditación de la muerte de una persona y se inscribe en el Registro Civil. Por lo tanto, el documento trae implícitas importantes consecuencias jurídicas, puesto que con la muerte de una persona se acaban la mayoría de derechos con trascendencia y pueden nacer algunos para otras personas.

El Real decreto 63/1995, de 20 de enero, sobre ordenación de prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud, establece como servicio para los usuarios de la sanidad pública, con carácter obligatorio y gratuito, la documentación o certificación médica de nacimiento, defunción y resto de extremos para el Registro Civil. Esta obligación también se recoge, a todos los efectos, para todos los profesionales sanitarios, en el artículo 23 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre.

En concreto, se dispone que los profesionales sanitarios tengan el deber de rellenar los protocolos, registros, informes, estadísticas y otra documentación asistencial o administrativa, que tenga relación con los procesos clínicos en que intervengan.

El Decreto de 14 de noviembre de 1958, Reglamento del Registro Civil, establece en su artículo 274, con respecto a la persona encargada del certificado de defunción, que el facultativo que haya asistido al difunto en su última enfermedad enviará al Registro Civil certificado de defunción haciendo constar que hay señales inequívocas de muerte y dando la fecha, hora y lugar del óbito. Esta obligación cede en el supuesto de que se sospeche que la causa de la muerte es violenta: «El facultativo que haya asistido el difunto en su última enfermedad o cualquier otro médico que reconozca el cadáver enviará inmediatamente al Registro un certificado de defunción en el cual, además del nombre, apellidos, carácter y número de colegiado de quien lo suscribe, constará que hay señales inequívocas de muerte, la causa y, con la precisión que la inscripción requiere, fecha, hora y lugar de la muerte y menciones de identidad del difunto, indicando si es conocido por ciencia propia o acreditada y, en este supuesto, documentos oficiales examinados o menciones de identidad de la persona que firme los datos, que también deberá firmar el certificado. Si hubiera indicios de muerte violenta se comunicará urgentemente y especialmente al encargado».

Por lo tanto, podemos concluir que ante una muerte, si mediante el reconocimiento del cadáver se puede conocer la causa, y ésta no es ni violenta ni hay sospechas de violencia, el certificado lo puede hacer el médico de urgencias que ha asistido al paciente si conoce las causas que lo han llevado a la muerte. Sólo en el supuesto de que la muerte sea violenta o haya sospechas de violencia, así como cuando sea fruto de una intoxicación, el médico deberá hacer un informe de lesiones y enviarlo a la autoridad judicial y al encargado del Registro Civil.

Por otro lado, el artículo 85 de la Ley del Registro Civil, además de establecer que será necesaria una certificación médica de la existencia de señales inequívocas de muerte para proceder a inscribir una defunción, añade en su segundo punto que: «En los casos en que falte el certificado médico o que éste sea incompleto o contradictorio, o el encargado lo estime necesario, el médico forense adscrito al Registro Civil, o su sustituto, ha de emitir un dictamen sobre la causa de la muerte, incluso mediante el examen del cadáver por su cuenta».

Entendemos que este supuesto es de carácter excepcional y, aunque la ley lo prevé, no es deseable llegar al extremo que tengan que intervenir los médicos forenses en muertes en las cuales no concurren situaciones violentas ni similares.

Por razones prácticas, resulta claro que quien está en mejor disposición de conocer el proceso que ha llevado al paciente a la muerte es el médico de cabecera o de familia que lo atendía, y sería a este médico a quien correspondería firmar el certificado en caso de que la muerte se produzca en días laborables y dentro de su horario de trabajo. Pero si no es posible localizar el médico por cuestiones reglamentariamente establecidas (horario, vacaciones, etc.), la función de certificar la tendrían que asumir los servicios de atención continuada o los de urgencias, cuando tengan constancia de la causa de la muerte o la puedan deducir de la documentación que los familiares o las personas vinculadas les faciliten.

Por lo que se refiere al caso concreto de los médicos de atención primaria, de debe tener en cuenta la Orden de 6 de mayo de 1990, de aprobación del Reglamento Marco de funcionamiento de los equipos de atención primaria, el artículo 70 de la cual establece como tarea y responsabilidad de los médicos generales, la de extender los certificados y la documentación que les sean solicitados tanto por el usuario o su representante legal, como por los organismos oficiales competentes, garantizando, en cualquier caso, el derecho del usuario a la confidencialidad. Los equipos de atención primaria deberán de expedir estos certificados, teniendo en cuenta que deben hacerlo en función de los medios de los que dispongan y de los condicionamientos (incluidos los horarios) que encuentren.

RELACIONES CON LA JUSTICIA

INGRESO CADÁVER

Cuando en un centro sanitario del ICS ingresa una persona muerta, el médico que recibe el cadáver lo deberá poner en conocimiento por escrito y de forma inmediata del juzgado de guardia, salvo que este facultativo no tenga ninguna duda con respecto al origen natural de la muerte y así lo certifique.

En caso de que el facultativo sospeche que la muerte tiene un origen delictivo, lo deberá comunicar también a los cuerpos y las fuerzas de seguridad.

El cadáver permanecerá en el centro sanitario a disposición de la autoridad judicial.

CONTROLES DE ALCOHOLÈMIA

NORMATIVA

- Ley 19/2001, de 19 de diciembre, de reforma del texto articulado de la Ley sobre tránsito, circulación de vehículos de motor y seguridad vial.
- Real decreto 1428/2003, de 21 de noviembre, por el cual se aprueba el Reglamento de circulación.

Se puede dar el caso que las fuerzas de orden público se presenten en el centro sanitario para realizar una extracción de urgencia para los controles de alcoholemia, de acuerdo con lo que estipula la Ley 19/2001, de 19 de diciembre, de reforma del texto articulado de la Ley sobre tránsito, el artículo 12.2 de la cual especifica que: «Todos los conductores de vehículos y bicicletas están obligados a someterse a las pruebas que se establezcan en la detección de las posibles intoxicaciones de alcohol. Igualmente, están obligados el resto de usuarios de la vía que estén implicados en algún accidente de circulación».

Esta obligación de someterse a este tipo de pruebas también viene establecida en el artículo 380 del Código penal, Ley orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, que califica como delito por desobediencia grave la negativa de la persona involucrada en el accidente a hacer la prueba de alcoholemia.

Según el Real decreto 1428/2003, de 21 de noviembre, por el cual se aprueba el Reglamento de circulación, los conductores están obligados a hacerse pruebas de alcoholemia a requerimiento de las fuerzas de orden público, pero si una persona se niega a hacerla no se la puede obligar, si bien por la vulneración de las normas puede incurrir en conductos susceptibles de sanciones administrativas y/o penales.

Otro caso es que el interesado quiera hacerse la prueba voluntariamente y se opte por acudir al centro sanitario más próximo, dado que una dilación excesiva en la realización de las pruebas puede desvirtuar el resultado. En estas extracciones de tipo voluntario, hará falta obtener el consentimiento por escrito del interesado tal y como indica la legislación sanitaria, en concreto el artículo 8 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, y el artículo 6 de la Ley catalana 21/2000, de 29 de diciembre, sobre los derechos de información concerniente a la salud y la autonomía del paciente, y la documentación clínica.

En todo caso, las obligaciones concretas del personal sanitario son las que se establecen en el artículo 26 del Real decreto 1428/2003, que dispone:

«El personal sanitario está obligado, en todo caso, a obtener muestras y a remitirlas al laboratorio correspondiente, y a dar cuenta del resultado de las pruebas que se realicen a la autoridad judicial, a los órganos periféricos del organismo autónomo Jefatura Central de Tránsito y, cuando proceda, a las autoridades municipales competentes.

»Entre los datos que comunique el personal sanitario a las autoridades o los órganos mencionados tiene que haber, si se tercia, el sistema empleado en la investigación de la alcoholemia, la hora exacta en la cual se tomó la muestra, el método utilizado para conservarla y el porcentaje de alcohol en sangre que presente el individuo examinado».

La comunicación de la información obtenida por el centro sanitario no requerirá el consentimiento del interesado, textualmente, «cuando la comunicación que se tenga que efectuar tenga como destinatario el defensor del pueblo, el ministerio fiscal o los jueces o tribunales o el Tribunal de Cuentas, en el ejercicio de las funciones que tiene atribuidas» (art. 11 de la Ley 15/1999, de protección de datos de carácter personal). En cambio, la comunicación a otros órganos administrativos o cuerpos policiales o terceros sí que estaría tutelada por la legislación de protección de datos y sería necesario el consentimiento del interesado.

Otro supuesto que se podría dar es que, como consecuencia del accidente en qué se haya visto implicada, la persona llegue inconsciente al centro sanitario. En este caso, y aunque el herido venga acompañado por la policía, para realizar una extracción de sangre será necesaria la autorización del juez de guardia, que se puede obtener por vía telefónica y se acreditará mediante diligencia, de la cual hará se deberá dejar constancia en la historia clínica.

En ningún caso, sin embargo, las pruebas de sangre u otros hemocultivos realizados al paciente con finalidad asistencial pueden ser utilizados a efectos de la acreditación de la diligencia de impregnación alcohólica.

ASISTENCIA A DETENIDOS

En referencia a la asistencia médica a detenidos que se encuentren en dependencias policiales, se debe examinar la Ley de enjuiciamiento criminal y el Código penal.

El detenido tiene derecho a «ser reconocido por el médico forense o su sustituto legal y, si no hay, por el de la institución en la cual se encuentre, o por cualquier otro que dependa del Estado o de otras administraciones públicas».

Por lo tanto, obviamente, los funcionarios policiales pueden llevar un detenido a un servicio de urgencias y el médico tendrá que emitir el correspondiente informe con relación a la asistencia dada.

VIOLENCIA DE GÉNERO

Por un lado, tenemos la Ley orgánica 1/2004, de 28 de diciembre, de medidas de protección integral contra la violencia de género, que establece que las administraciones sanitarias promoverán e impulsarán actuaciones para la detección precoz de estos casos, lo cual haría que se hubieran de establecer mecanismos de comunicación en los órganos oportunos cuando se detectaran estas situaciones. En todo caso se ha de informar la víctima sobre los servicios de atención especializada existentes a través del teléfono permanente de asesoramiento del Instituto Catalán de las Mujeres.

Por otro lado, como en el caso de los tipos de lesiones, una vez hecho el correspondiente informe médico, debe ponerse en conocimiento del cuerpo policial competente en la zona, autoridad judicial o ministerio fiscal.

Ver el protocolo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.

INDICIOS DE DELITO

La Ley de enjuiciamiento criminal establece que los que tengan noticia de un delito público (incluyendo la violencia de género) estarán obligados a denunciarlo inmediatamente a la policía, el juzgado de guardia o el ministerio fiscal, si lo saben en razón de sus cargos, profesiones u oficios (artículo 262).

ACCIDENTES DE TRÁFICO

Debemos apoyarnos en el Convenio de asistencia sanitaria para accidentes de tráfico con instituciones sanitarias públicas, que afecta la mayoría de compañías de seguros que operan en España.

El convenio dice que los centros sanitarios se obligan a cursar, en el plazo de cuarenta días hábiles a contar desde la recepción de un lesionado, a las entidades de seguros de los vehículos involucrados en un siniestro, un informe de asistencia para cada lesionado.

En el supuesto de vehículos robados o sin seguros, se acompañará informe o informes de asistencia y declaración del responsable con relación a las circunstancias del accidente, suscrito y firmado por el accidentado o testigos. Si no hay seguro, se debe remitir al Consorcio de Compensación de Seguros.

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

El artículo 763 de la Ley de enjuiciamiento civil establece como principio que el internamiento no voluntario de una persona por razón de trastorno psíquico requiere la autorización previa del juez de guardia que corresponda al domicilio de la persona afectada, salvo que razones de urgencia hagan necesario el internamiento inmediato.

En este caso, atañe al director del centro en el cual se hubiera producido el internamiento comunicarlo al tribunal competente con la mayor brevedad posible y siempre antes de 24 horas, para que ratifique la medida. Este tribunal será el que corresponda al domicilio del centro de internamiento.

De aquí se desprende que la iniciativa para el internamiento urgente es responsabilidad del médico, de acuerdo con la valoración médica que hace de la persona afectada. Sin embargo, la comunicación al tribunal corresponde al responsable del centro de internamiento.

SOSPECHA DE MALTRATOS A MENORES/ADULTOS

En caso de maltratos a personas adultas, estaríamos hablando de un delito genérico de lesiones, por lo cual nos remitimos al apartado correspondiente.

En caso de maltratos a menores, y con respecto a procurar la atención del menor, la Dirección General de Atención a la Infancia y la Adolescencia dispone de un servicio de urgencias, que funciona ininterrumpidamente durante todo el año.

Por otro lado, con respecto a la persecución de los posibles delitos, una vez hecho el correspondiente informe de lesiones, hace falta comunicarlo a la Brigada de Menores del cuerpo policial competente en la zona.

BIBLIOGRAFÍA

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.

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

II. Emergencias y catástrofes

1. Soporte vital del adulto y del niño
2. Shock
3. Manejo del paciente inconsciente
4. Anafilaxis
5. Asistencia inicial al enfermo traumático grave o potencialmente grave



1. SOPORTE VITAL DEL ADULTO Y DEL NIÑO

Guillermo Cañardo Cervera
Esmeralda Perera Martínez
Pedro M. Cabrero Sobrino

Se recomienda que todo el personal de Atención Primaria que atienda urgencias realice formación en soporte vital siguiendo las directrices de la European Resuscitation Council. El objetivo de este capítulo es servir de recordatorio de las guías que la ERC editó el año 2005. Para ampliar información recomendamos consultarlas.

CONCEPTOS

- **Parada cardiorespiratoria (PCR):** interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontáneas. Como consecuencia se interrumpe el transporte de oxígeno a la periferia y a los órganos vitales, principalmente al cerebro.
- **Cadena de la supervivencia:** el conjunto de acciones realizadas secuencialmente que aumentan las probabilidades de que una víctima de una muerte súbita sobreviva se denomina cadena de la supervivencia (o de la vida). Esta cadena incluye la identificación rápida de la emergencia y la activación del sistema de emergencias, la práctica precoz de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP), la desfibrilación precoz y el soporte vital adelantado precoz (figura 1).

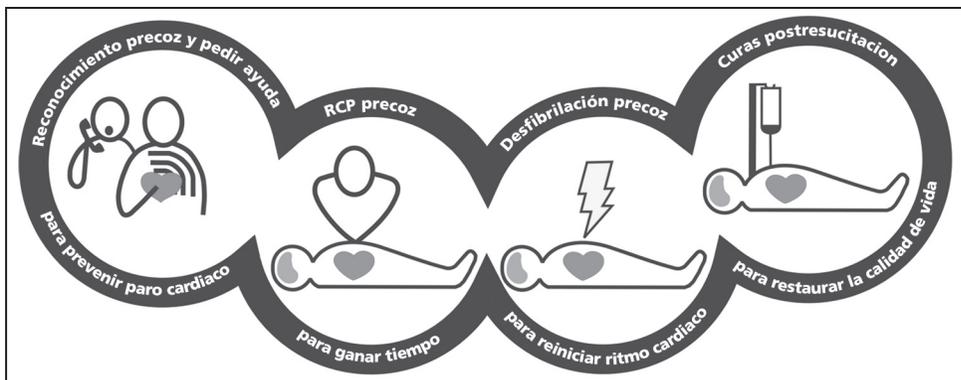


Figura 1. Cadena de la supervivencia.

Distinguiremos tres grupos de edad que nos condicionarán las maniobras y secuencias del soporte vital:

- Lactante: niños entre 1 y 12 meses de edad.
- Niño: niños entre 1 y 8 años de edad.
- A partir de 8 años o 30 kg de peso realizaremos las maniobras de RCP como al adulto.

Si nos encontramos en la necesidad de realizar SVB a un niño de más de un año y tenemos dudas de como se hace, seguiremos las instrucciones de SVB para adultos, pero no dejaremos de hacer nada.

EL SOPORTE VITAL BÁSICO DEL ADULTO

SECUENCIA UNIVERSAL DEL SOPORTE VITAL BÁSICO DEL ADULTO

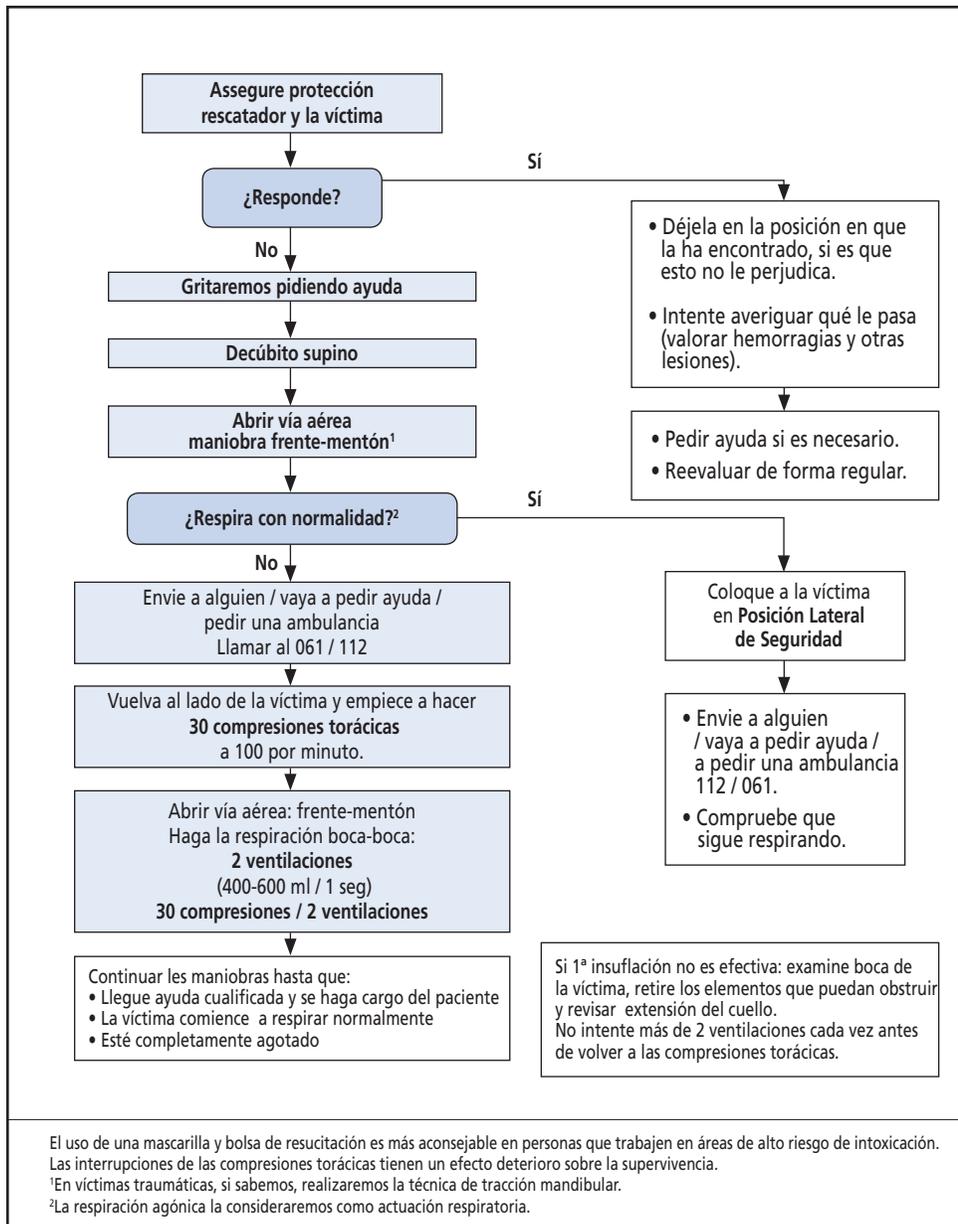


Figura 2. Soporte vital básico en el adulto

- La proporción compresión-ventilación: 30:2 se recomienda para los socorristas que están solos y que intentan resucitar un adulto o un niño fuera del hospital, y parece la más adecuada en términos de flujo sanguíneo y transporte de oxígeno.
- Se debe reducir al máximo las interrupciones de las compresiones.
- El SVB lo hará 1 solo socorrista. Si hay más de uno, se relevarán cada dos minutos.

Riesgos para el socorrista

Aun cuando no hay estudios en humanos que demuestren la efectividad de los sistemas de barrera, hay estudios de laboratorio que demuestran que ciertos filtros y sistemas de barrera equipados con válvulas unidireccionales previenen la transmisión oral de bacterias de la víctima al rescatador durante las maniobras de RCP. Los socorristas deberán tomar las precauciones adecuadas, sobre todo cuando se sepa que la víctima sufre una infección grave, como por ejemplo tuberculosis o SARS. Durante un brote de una infección altamente contagiosa como por ejemplo el SARS, es esencial que el socorrista adopte unas medidas de protección globales.

Práctica de la RCP sólo con compresiones torácicas

Las compresiones torácicas aisladas pueden conseguir, junto con alguna respiración agónica ocasional, un cierto intercambio de gases, si por alguna causa el rescatador básico no puede o no quiere efectuar la ventilación de rescate, realizará una RCP mediante compresiones torácicas únicamente (a ritmo de 100 por minuto) aunque la combinación de compresiones y ventilación es el mejor método de RCP.

Cuando llegue el resto del personal del CAP, se iniciará el SVB instrumentalizado, usando dispositivo para la administración de oxígeno suplementario, mascarilla y balón de resucitación.

SOPORTE VITAL BÁSICO PEDIÁTRICO

A diferencia de lo que pasa en los adultos, muchas de las paradas cardiorespiratorias en la edad pediátrica no se producen de forma repentina. Los niños sufren enfermedades que producen un deterioro progresivo de la función cardiopulmonar y, como consecuencia, una PCR.

Si por alguna causa el rescatador básico no puede o no quiere efectuar la ventilación de rescate, realizará una RCP mediante compresiones torácicas únicamente (a ritmo de 100 por minuto) aunque si el paciente tiene una tos efectiva se desaconseja la práctica de ninguna maniobra adicional (golpes espalda, compresiones abdominales).

Las víctimas con obstrucción leve de la vía aérea deben permanecer en observación continuada hasta que mejoren, puesto que se puede producir una obstrucción grave de la vía aérea.

No se deben hacer exploraciones digitales de la faringe a ciegas. Los materiales sólidos de la vía aérea los extraeremos manualmente sólo cuando sean visibles. Las víctimas que todavía presenten síntomas tras haber eliminado el cuerpo extraño o que hayan necesitado compresiones abdominales las debería visitar un médico.

Se deben descartar lesiones en cualquier víctima que todavía presente síntomas tras haber eliminado el cuerpo extraño o que haya necesitado compresiones abdominales.

USO DE DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO

Los DEA estándar son adecuados para utilizarlos en niños de más de ocho años.

En el caso de niños con edades comprendidas entre 1 y 8 años se utilizarán unos electrodos pediátricos o bien un aparato específico para uso pediátrico. Si no se dispone ni de electrodos ni de aparatos específicos, utilizar el DEA que se tenga a mano.

No se recomienda utilizar el DEA en niños menores de 1 año.

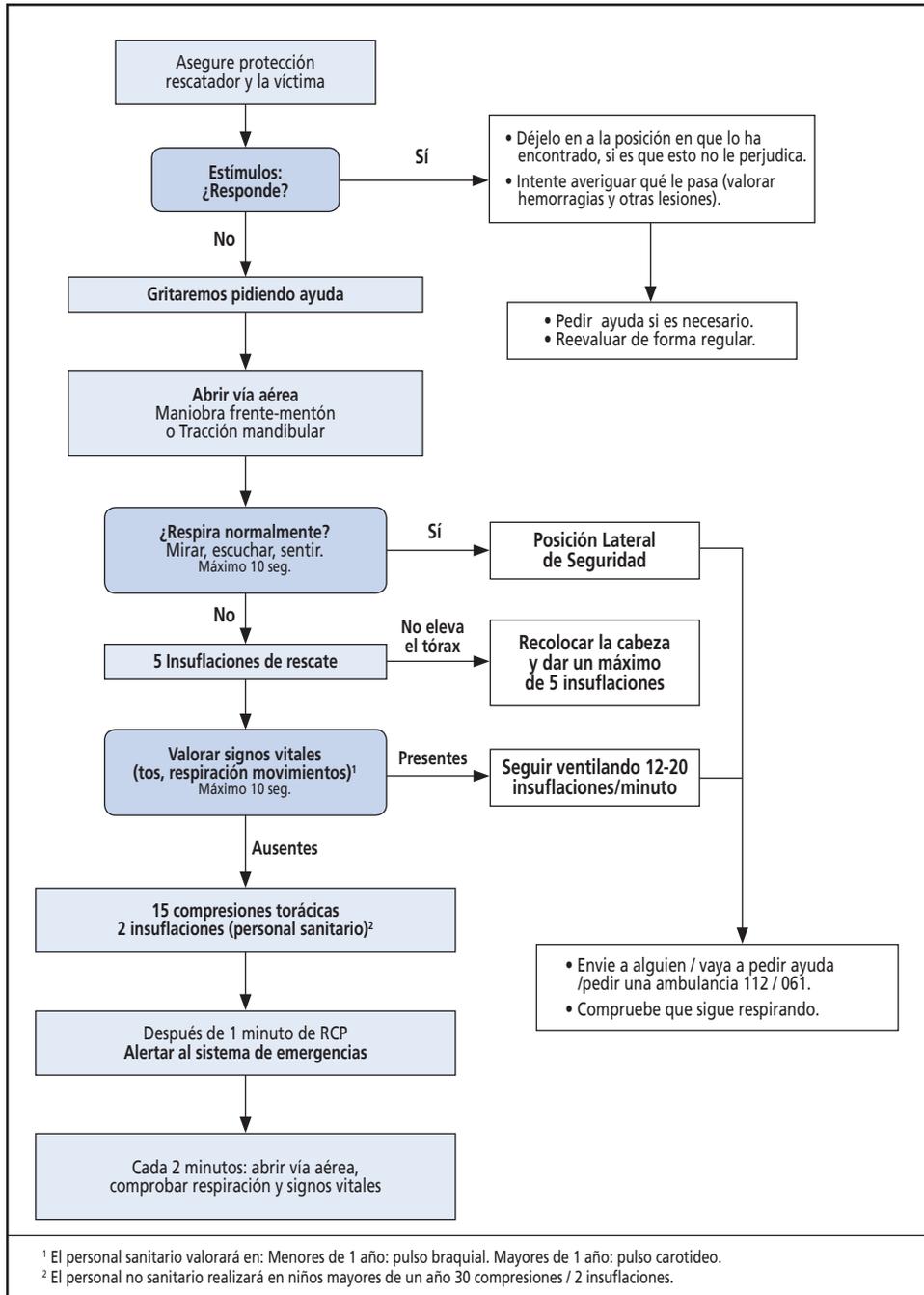


Figura 3. Secuencia universal del soporte vital básico pediátrico.

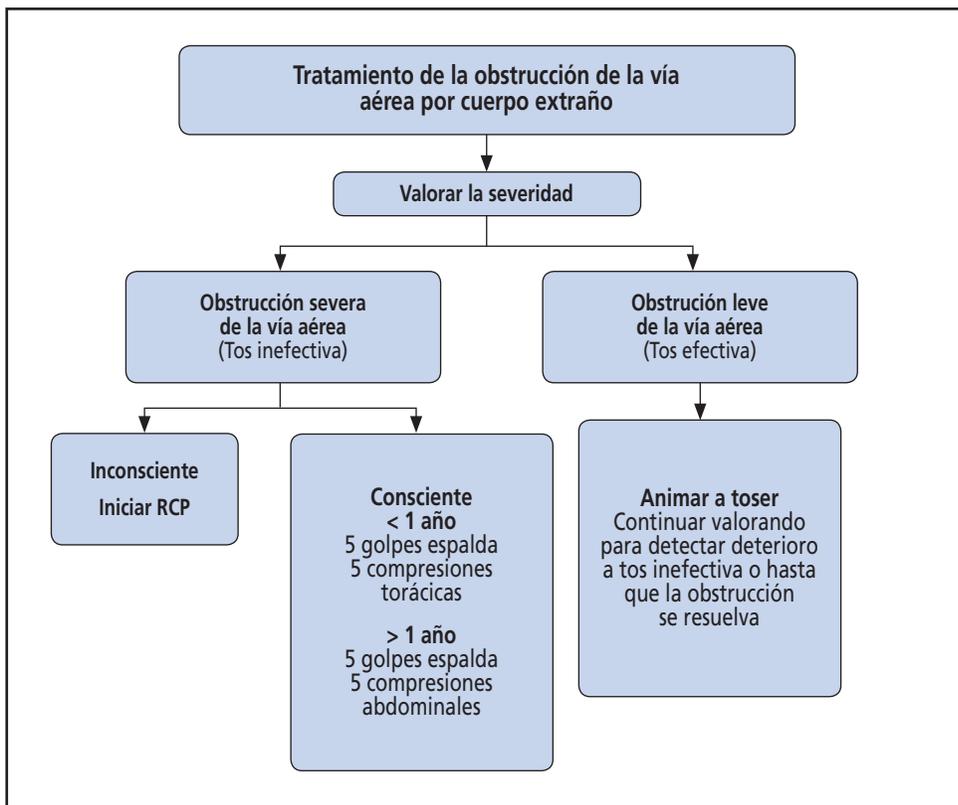


Figura 4. Obstrucción de vía aérea superior (OVAS) por un cuerpo extraño (ahogamiento).

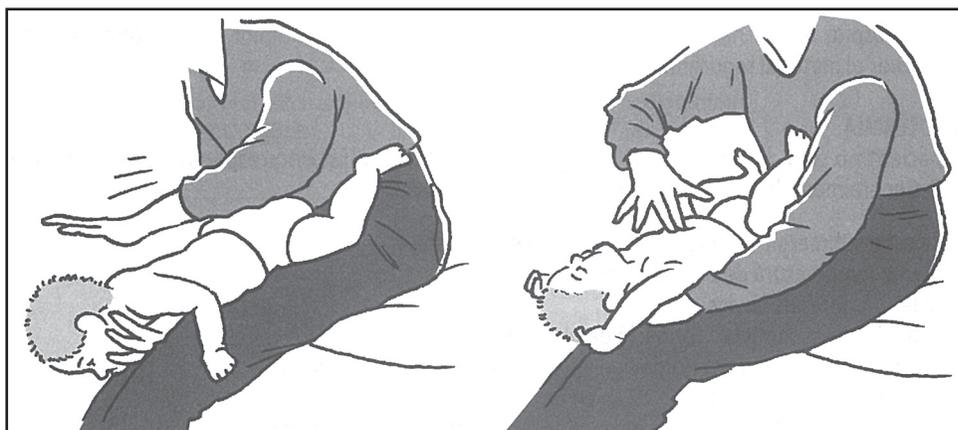


Figura 5. Técnica de desobstrucción de la vía aérea en un niño < 1 año inconsciente.

1. Asegurarnos que tanto nosotros como la víctima y cualquier otra persona presente en la escena estemos seguros.
2. Iniciar el SVB hasta que los electrodos del DEA estén colocados.
3. Realizar el análisis del ritmo.
4. Si está indicada una descarga:
 - a) Asegurarnos que nadie toca la víctima.
 - b) Pulsar el botón cuando se indique.
5. Seguir las indicaciones sonoras y visuales (según algoritmo). Seguir las instrucciones del DEA hasta que:
 - a) Llegue ayuda cualificada y se haga cargo del paciente.
 - b) La víctima empieza a respirar normalmente.
 - c) Estemos totalmente agotados.

SITUACIONES ESPECIALES

AHOGO

El efecto más importante del ahogo es la hipoxia. En el caso de personas ahogadas, los socorristas acuáticos y el personal sanitario deberán:

- Empezar con 5 ventilaciones de rescate iniciales antes de las compresiones.
- Si el socorrista está solo, hacer un minuto de maniobras de RCP antes de alertar.

Soporte vital básico:

- Lo que es básico es combatir la hipoxia.
- No es necesario limpiar la vía aérea de agua.
- Si está inconsciente, no respira y el DEA está disponible, secar el pecho de la víctima y proporcionar sin dilación un shock con el DEA. Si tiene hipotermia severa ($< 30^{\circ}\text{C}$) no dar más de tres shocks hasta que aumente la temperatura.

Regurgitación durante la resucitación:

- Es habitual que se produzca.
- Si hay regurgitación, girar la boca de la víctima hacia el lado y extraer el material utilizando un dispositivo de succión.
- Si se sospecha que hay lesión medular cervical girar en bloque, manteniendo cabeza-cuello-tórax alineados, y aspirar el material regurgitado.

HIPOTERMIA

El paciente no será dado por muerto hasta que haya sido recalentado y no responda a maniobras de RCP. Generalmente, la RCP no se debe empezar si el paciente:

- Ha sido sumergido en agua fría durante más de 1 hora.
- Tiene una temperatura de base inferior a 10°C .
- Tiene lesiones mortales obvias.
- Está totalmente congelado: formación de hielo a la vía aérea.
- La pared torácica está tan rígida que las compresiones son imposibles.
- Si los reanimadores se agotan o están en peligro.
- Si la atención definitiva no estará disponible hasta pasadas más de 3 horas.

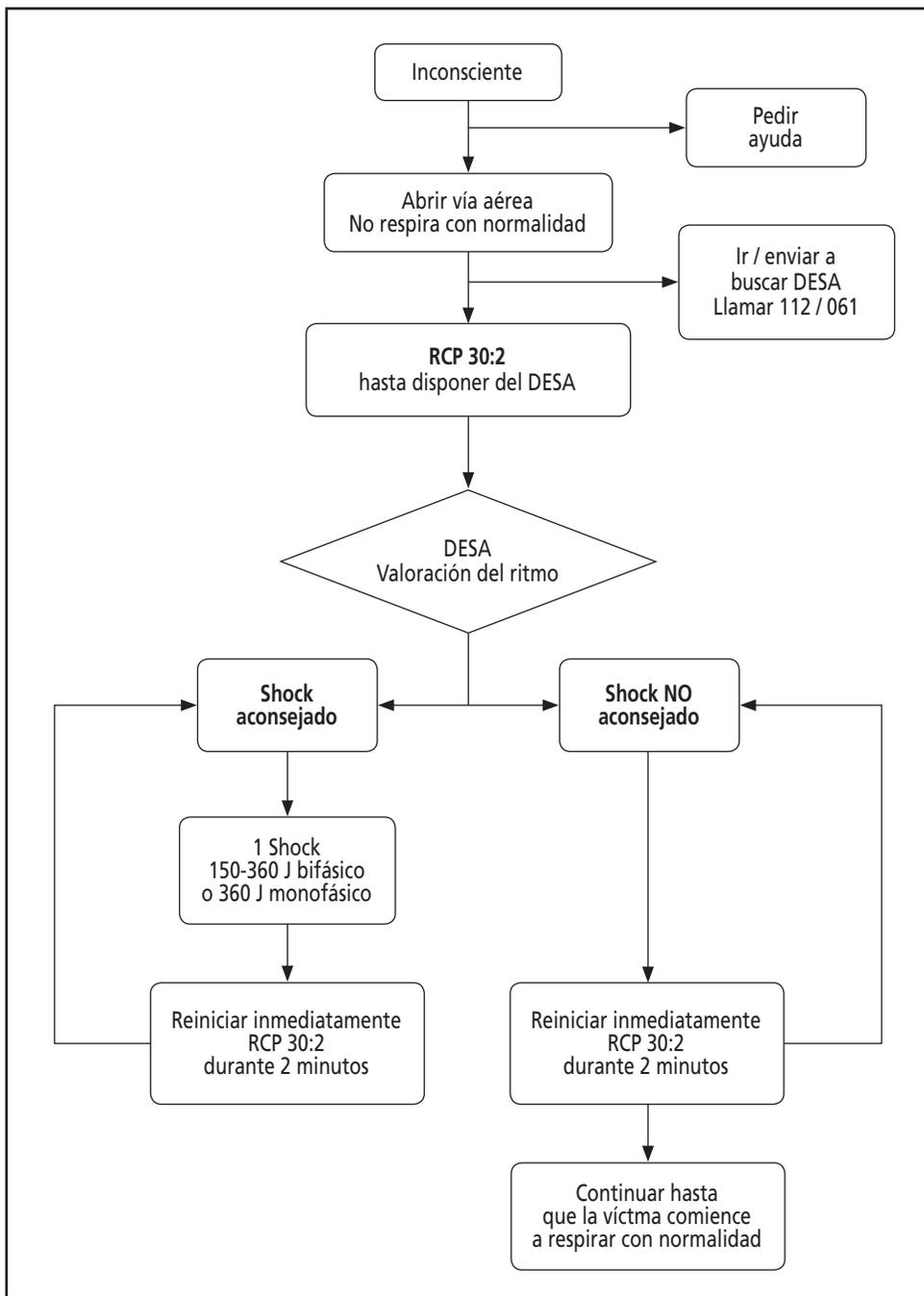


Figura 6. Uso del desfibrilador externo automático.

PCR ASOCIADA AL EMBARAZO

- Inclinar la enferma unos 15° sobre el lado izquierdo.
- Intentar la desfibrilación a dosis estándar de energía. No hay evidencias que sea perjudicial para el feto.

PCR TRAUMÁTICA

Ver capítulo de asistencia al enfermo traumático.

ELÉCTRICO

Ante todo debemos asegurarnos que la corriente eléctrica ha cesado. Mientras no sea así no tocar la víctima ni intentar extraerla. No nos aproximaremos a una fuente de alto voltaje, hace falta tener precaución con el fenómeno de arco voltaico en los puntos de alta tensión. Extraer el herido a zona segura.

- El manejo de la vía aérea puede ser más difícil → si quemaduras en cara y cuello.
- Puede haber traumatismo craneal y/o espinal tras electrocución → inmovilización cervical.
- Sacar las ropas en combustión parcial para evitar quemaduras posteriores.
- Pacientes en parada respiratoria pueden requerir sólo ventilación para evitar paro cardiaco secundario a hipoxia.
- No retrasar la aplicación de un shock con el DEA si la víctima tiene un ritmo que lo permite. La fibrilación ventricular acostumbra a ser la primera causa de muerte, sobre todo en el contacto con corriente alterna.

ASPECTOS ÉTICOS

CUANDO INICIAR UNA RCP

- En general ante cualquier persona que no responda y no respire normalmente.

CUANDO NO INICIAREMOS

- Si tenemos la certeza de un tiempo prolongado de PCR sin maniobras de RCP. En el caso de los niños, si la PCR es superior a 30 minutos.
- Cuando se trate de una lesión mortal o se evidencien signos de muerte biológica.
- Cuando se trate de la evolución final de una enfermedad terminal.
- Cuando haya una orden de no reanimar.
- Cuando haya peligro vital para el reanimador.

CUANDO ABANDONAREMOS LOS INTENTOS DE RESUCITACIÓN:

- Cuando el personal del SVA se haga cargo del paciente.
- Cuando estemos agotados.
- Si disponemos de DEA: la resucitación se debe continuar mientras persista la FV. Se acepta que se interrumpa tras 20 minutos sin respuesta en caso de ritmo no desfibrilable.

INTENTO DE RESUCITACIÓN EN PARO CARDIACO PREHOSPITALARIO			
Incidente			
Fecha	día..... mes año		
Lugar del colapso/actuación.....			
Fecha de nacimiento	<input type="checkbox"/> Mujer	<input type="checkbox"/> Hombre	CIP/DNI
Informe elaborado por			
Suceso			
¿Presenciado?	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Hora estimada del colapso	Hora.....	Min	
RCP antes de llegar DEA	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
En caso afirmativo, ¿hora inicio?	Hora.....	Min	
Tipo de RCP	<input type="checkbox"/> Sólo ventilaciones <input type="checkbox"/> Sólo compresiones: Frecuencia/ min <input type="checkbox"/> Ventilaciones y compresiones:ratio / <input type="checkbox"/> Instrumentada: <input type="checkbox"/> Cánula de Guedel <input type="checkbox"/> Bolsa autoinflable de ventilación con mascarilla <input type="checkbox"/> Oxígeno suplementario <input type="checkbox"/> Otros dispositivos:.....		
Utilización del DEA:	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Motivo:		
	Hora de aplicación DEA: Hora..... Min		
	1r análisis: ¿indica descarga? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Hora Min.....		
	Nº total de análisis:		
	Nº total de descargas:		
Administración fármacos:	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		
	Cuales		
Tiempo estimado llegada SEM	Hora Min.....		
Resultado			
Estado del paciente a la llegada del SEM	Circulación	Sí	No.....
	Respiración	Sí	No.....
	Consciencia	Sí	No.....
Observaciones (al dorso)			

Figura 7. Informe del caso según criterios UTSEIN.

SOPORTE VITAL AVANZADO

Los centros que atiendan urgencias en atención primaria realizarán principalmente SVB instrumentalizado + DEA, reservando la SVA a los equipos del SEM, que tienen más experiencia. A pesar de todo, puede haber situaciones en que se pueda prever que el tiempo de respuesta sea superior al tiempo razonable para iniciar un SVA. Siempre que contemos con un equipo humano experto, y equipamiento y material adecuado está justificado iniciar el SVA en el CUAP.

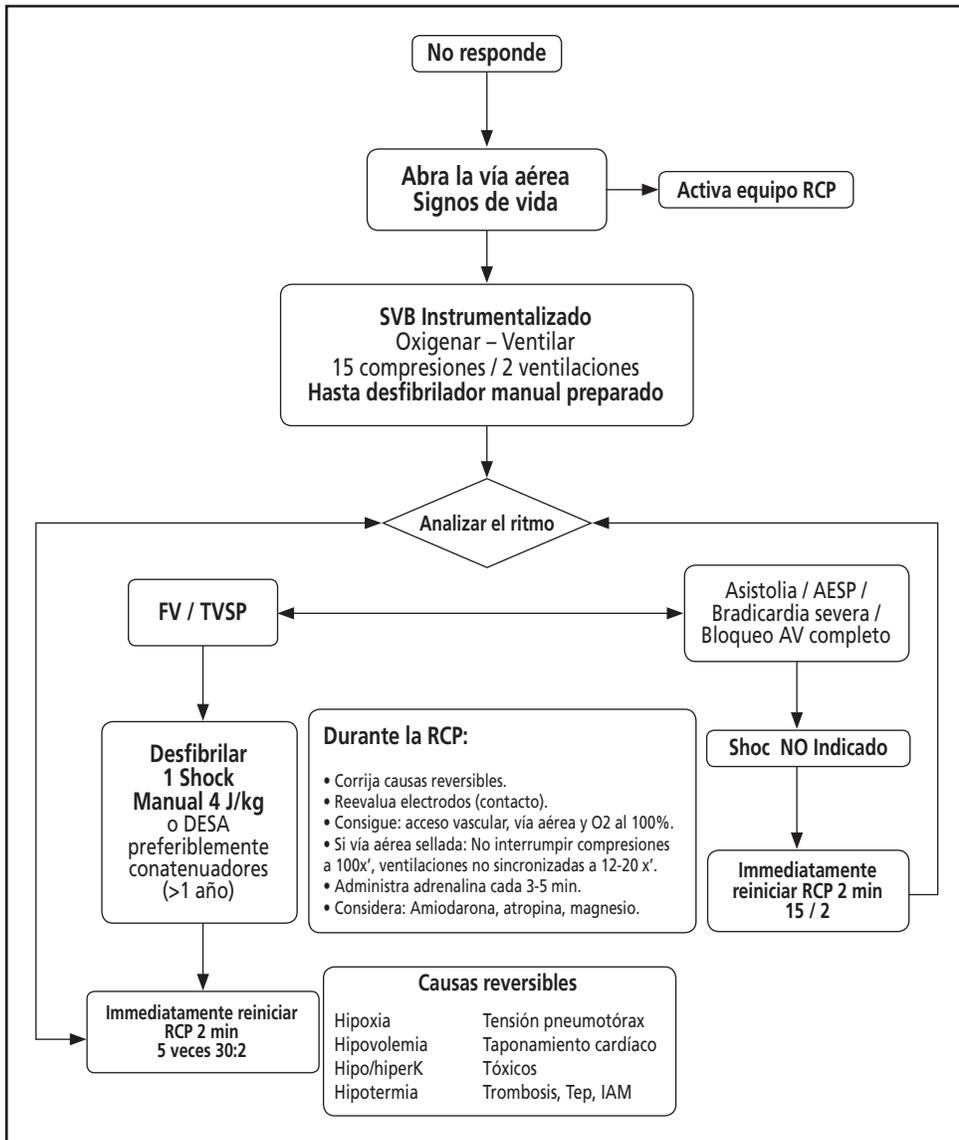


Figura 8. Soporte vital avanzado adulto.

DURANTE LA RCP

- Corregir causas reversibles.
- Reevaluar colocación electrodos.
- Intentar y verificar: vía aérea y acceso vascular.
- Compresiones ininterrumpidas con vía aérea segura.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR / TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO:

- Primera DF: 150-200 J (360 J en monofásicos).
- Reiniciar maniobras 30: 2 sin reevaluar ritmo ni pulso, 2 minutos (cinco secuencias 30: 2):
 - Si el ritmo es efectivo no desencadena FV.
 - Si es asistolia puede convertirla en FV.
- A los 2 minutos de maniobras de RCP (30:2): reevaluar el ritmo:
 - Si está indicado: segunda desfibrilación: 150-360 J (360 J en monofásicos).
- Reiniciar maniobras 30:2 durante 2 minutos.
- A los 2 minutos de maniobras de RCP: reevaluar el ritmo.
- Si persiste FV/TVSP tras la segunda DF:
 - Adrenalina: 1mg ev (si no se dispone de acceso venoso: 3 mg por vía endotraqueal diluida en 10 ml de suero fisiológico).
 - Inmediatamente realizar la tercera DF.
- Si persiste FV/TVSP tras la 3ª desfibrilación:
 - Amiodarona: 300 mg en boloo ev.
 - No demorar las maniobras de RCP (30:2) durante la administración de fármacos.
- Persistencia de FV:
 - Se considera que las maniobras de RCP se deben mantener mientras persista la FV.
 - Si persiste la FV cambiar la posición de las palas o los parches:
 - Posición biaxilar: una pala en cada lateral del tórax.
 - Una pala apical y la segunda en la espalda.
 - Una pala en el precordio y la otra bajo la escápula izquierda.

RITMOS NO DESFIBRILABLES: ASISTOLIA/ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP)

- La AESP a menudo tiene causas reversibles que hace falta detectar y tratar.
- Causas reversibles:
 - S4 "H":
 - Hipoxia.
 - Hipovolemia.
 - Hipotermia.
 - Hipo/Hiperkalemia (alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas)
 - S4 "T"
 - Tensión neumotórax.
 - Taponamiento cardíaco.
 - Tóxicos.
 - Trombosis (coronaria o TEP).
- Iniciar RCP 30:2 durante 2 minutos:
 - Administrar adrenalina 1 mg ev tan pronto se tenga acceso vascular (si no se dispone de acceso venoso: 3 mg por vía endotraqueal diluida en 10 ml de suero fisiológico).
 - En asistolia o AESP con una FC < 60 bpm: Atropina 3 mg ev en boloo.

- A los 2 minutos reevaluar el ritmo:
 - Continuar con RCP si no hay cambios.
 - Si aparece ritmo desfibrilable seguir el algoritmo correspondiente.
- Si hay dudas en el diagnóstico entre FV fina y asistolia, tratar el paciente como si tuviera un ritmo no desfibrilable. NO DESFIBRILAR!

FÁRMACOS

La vía recomendada es la venosa periférica. Por esta vía administrar la medicación seguida de un bolo 10 cc de suero y elevación de la extremidad.

ADRENALINA

- Indicada si persiste FV/TVSP tras 2 DF.
- Presentaciones: 1:1000 1 ampolla 1 mg/1 ml.
- Dosis: 1 mg ev (alternativa 3 mg endotraqueal diluida en 10 ml) cada 3-5 min.
- Precaución en pacientes intoxicados con cocaína.
- En niños: diluir 1 ampolla de 1mg/1 ml (1:1000) con 9 ml SF. Administrar 0,1 ml/kg de peso (0,01 mg/kg) intravenosa o intraosea. Si no se dispone de una de estas vías se puede usar la vía endotraqueal, la dosificación entonces es de 0,1 mg/kg (0,1 cc/kg de la dilución 1/1000).

AMIODARONA

- Indicada si persiste FV/TVSP tras 3 DF.
- Presentaciones: Trangorex® ampollas de 150 mg/3 ml.
- Dosis: 300 mg en 20 ml de SG 5%, en ritmos desfibrilables refractarios se puede administrar una segunda dosis de 150 mg.
- Seguir con una infusión de 900 mg/24 h.
- En niños, dosis: 5 mg/kg iv/io administrada en 5-20 min, o en bolo rápido si no hay pulso. Se puede repetir hasta un máximo de 15 mg/kg.

LIDOCAÍNA

- Alternativa a la amiodarona, no mezclarlas nunca!!!
- Presentación: ampollas de 2 ml al 2% (1mg = 20 mg). 10 ml al 5% (1 ml = 50 mg).
- Dosis inicial: 1-1,5 mg/kg (aprox. 100 mg), se puede añadir un segundo bolo de 50 mg si fuera necesario (no exceder nunca 3 mg/kg la primera hora).
- En niños, dosis: 1 mg/kg iv/io en bolo, se puede repetir hasta una dosis máxima de 3 mg/kg.

ATROPINA

- Indicado:
 - Asistolia.
 - Actividad eléctrica sin pulso FC < 60 bpm.
 - Bradicardia sinusal, atrial o nodal.
- Presentación: ampollas 1 ml / 1 mg.
- Dosis: 3 mg bolo ev.
- En niños, dosis: 0,02-0,05 mg/kg iv/io/te, mínima 0,1 mg, máxima 0,5 mg en niños y 1 mg en adolescentes.

BRADICARDIA

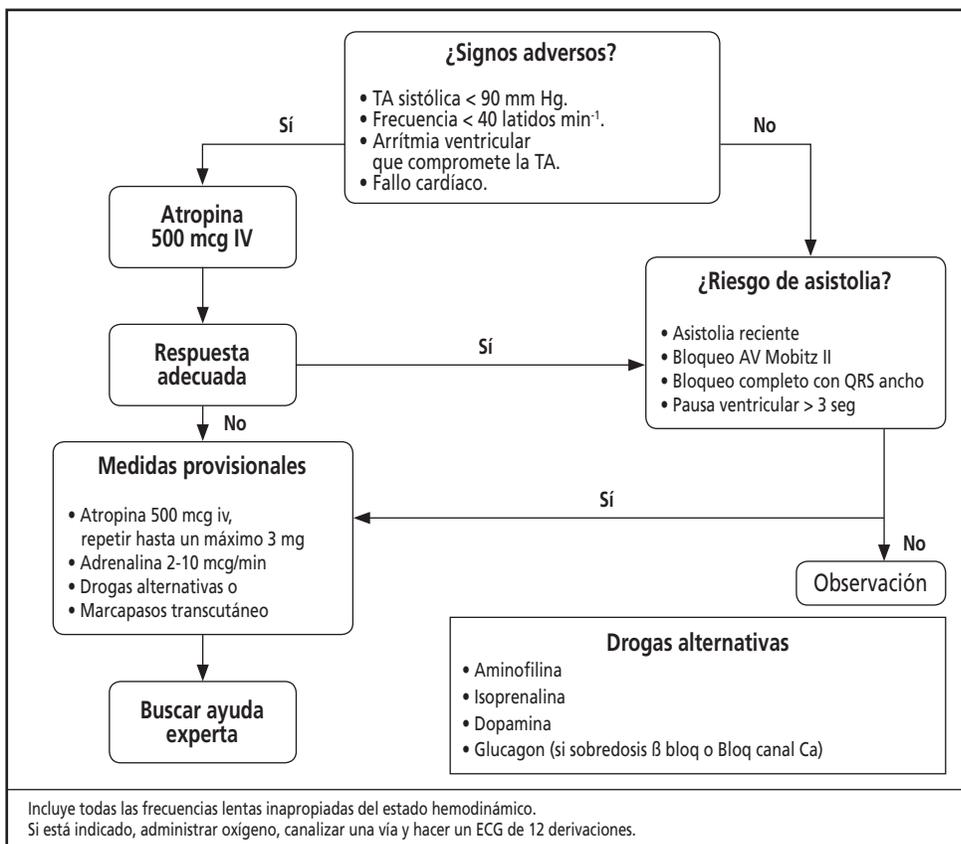


Figura 9. Bradicardia.

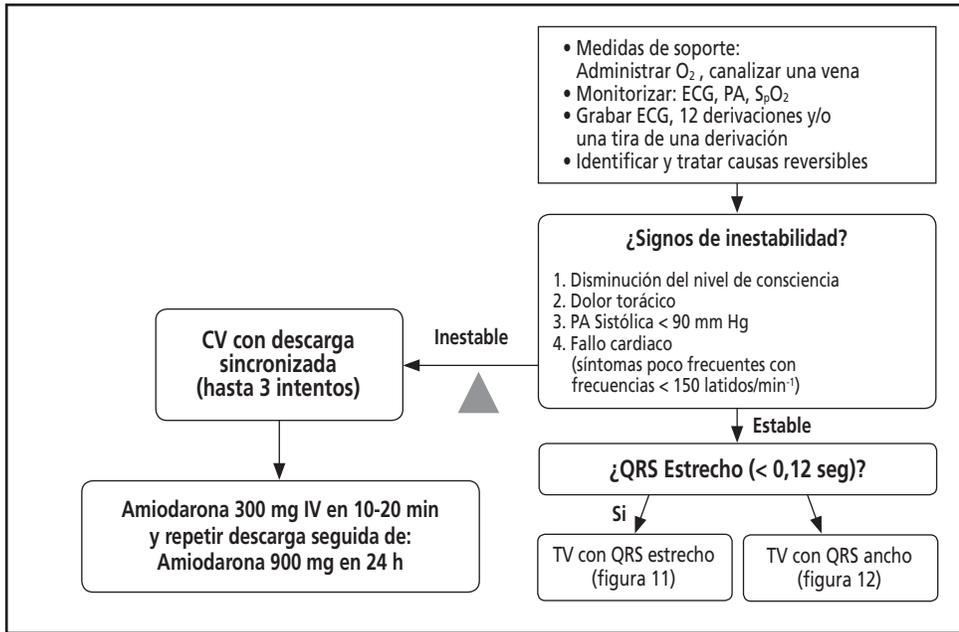


Figura 10. Taquicardia ventricular con pulso.

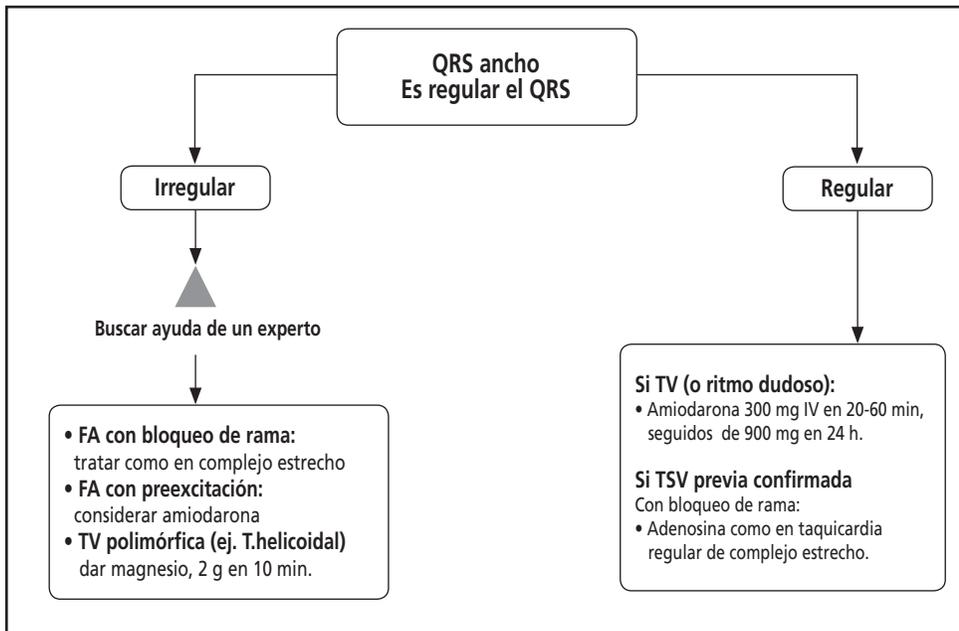


Figura 11. Taquicardia ventricular con QRS ancho.

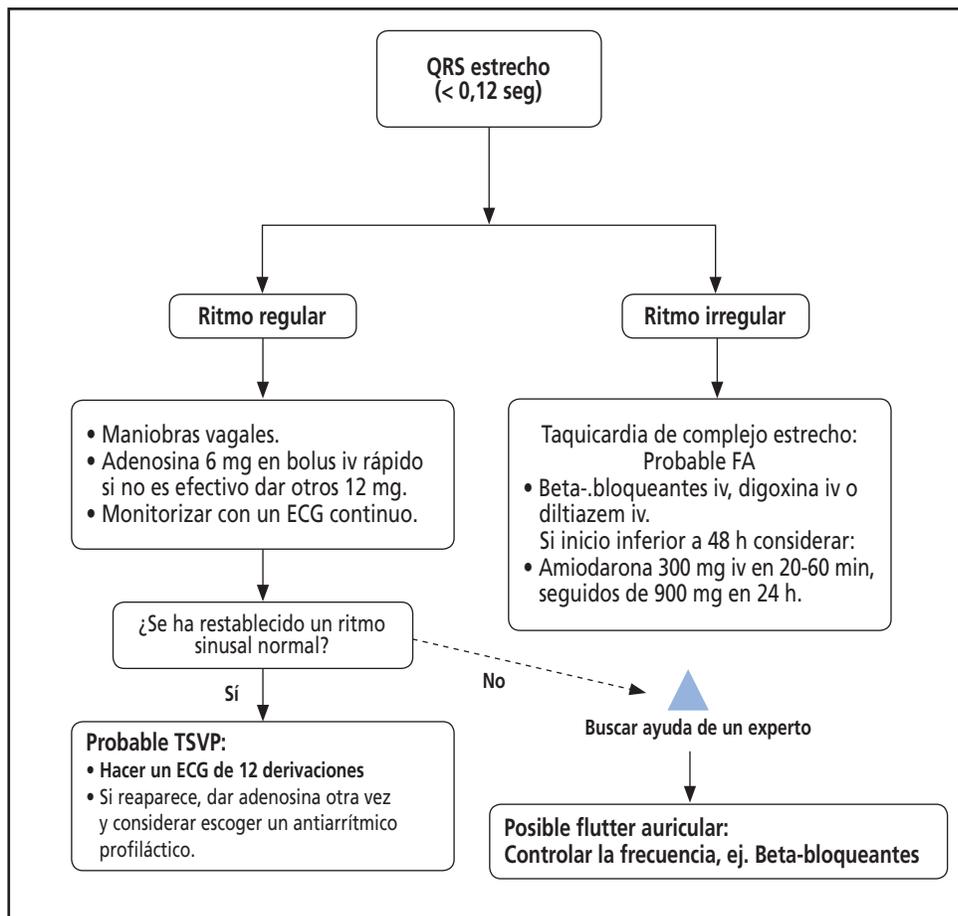


Figura 12. TV con QRS estrecho.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- 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.
- Corporació Sanitària de Barcelona. Protocols, codis d'activació i circuits d'atenció urgent a Barcelona ciutat: malalt amb aturada cardiorespiratòria. 2006. Disponible en: URL: http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/protocol_codi_acr.pdf.
- ERC European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation. 2005. Disponible en: URL: http://www.erc.edu/index.php/guidelines_download_2005/en/.
- 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.
- Ian Jacobs et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation regimies. *Resuscitation* 63 (2004): 233-249.

2. SHOCK

Rafael Ramírez Montesinos
Guillermo Cañardo Cervera

CONCEPTOS

DEFINICIÓN

El shock es un síndrome iniciado por una hipoperfusión sistémica aguda, que lleva a una hipoxia tisular y a una disfunción de órganos vitales.

ESTADOS EVOLUTIVOS

El diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato del shock son esenciales por restaurar la perfusión celular, puesto que si no se soluciona genera un fallo orgánico múltiple y la muerte.

- *Estadio I o shock compensado.* Los mecanismos compensadores (vasoconstricción cutánea, renal y esplácnica) todavía son capaces de mantener la tensión arterial (TA) a un nivel suficiente para permitir la perfusión del corazón y el cerebro. La semiología es propia de los mecanismos de adaptación, del shock ausente o de síntomas mínimos.
- *Estadio II o shock descompensado.* Los mecanismos compensadores fracasan y son incapaces de mantener la TA. Aparecen los signos de isquemia y se producen lesiones en los órganos con menos perfusión.
- *Estadio III o irreversible.* En este punto se produce un fracaso multiorgánico y el paciente morirá aunque se corrija la causa que ha desencadenado el shock.

OBJETIVO

Detectar el shock en las fases precoces para iniciar la estabilización y la derivación a un centro hospitalario donde se pueda llevar a cabo el tratamiento precoz y evitar la progresión a estadios adelantados.

SEMIOLOGÍA

Deberemos sospechar el shock a partir del mecanismo lesivo.

El uso del índice de shock puede ser útil en las fases iniciales:

$$\text{Índice de shock} = \frac{\text{Frecuencia cardíaca (latido/min)}}{\text{Tensión arterial sistólica (mmHg)}}$$

Es normal entre 0,5 y 0,7. Los valores entre 0,9 y 1,1 indican shock inicial. Los aumentos persistentes se asocian con un peor pronóstico en pacientes críticos.

Shock establecido

1. Hipotensión arterial: TAS < 90 mmHg / TAM < 60 mmHg o descenso > 40 mmHg sobre la basal. Este dato es casi constante en el shock, pero no es sinónimo. En estadios iniciales la TA puede ser normal.
2. Mala perfusión periférica: piel fría y húmeda, cianosis, livideces, llenado capilar ungueal retardado (excepto en la fase inicial de la distribución y en las fases finales, por la claudicación de los mecanismos compensadores).

3. Alteración del nivel de conciencia: desde agitación hasta coma.
4. Acidosis metabólica: acidosis láctica; en fases iniciales puede haber alcalosis respiratoria.
5. Otras: taquicardia, taquipnea, crepitación pulmonar (shock cardiogénico), fiebre (shock séptico).

VALORACIÓN

Hace falta tener presente que el tratamiento se debe hacer siempre y lo antes posible en un servicio de urgencias hospitalario.

El diagnóstico precoz y la aplicación de maniobras sencillas pueden estabilizar el paciente durante el traslado y evitar la progresión del cuadro.

ANAMNESIS (DEL PACIENTE O FAMILIARES)

Valorar antecedentes, signos y síntomas que nos orienten hacia el diagnóstico etiológico (traumatismos, infección, dolor torácico, ingesta de fármacos, disnea repentina, etc.).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Constantes vitales:** tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, pulsioximetría.
- **Inspección general:** color y aspecto de piel y mucosas: ictericia, sequedad, palidez de mucosas, enfema subcutáneo, urticaria, petequias.
- **Exploración por aparatos,** poniendo una atención especial a:
 - Edema de glotis.
 - Temperatura: hipertermia, escalofríos.
 - Cardiovascular: pulsos central y periféricos (ritmo y amplitud), ingurgitación yugular; calidad de los tonos cardíacos (apagados); soplos cardíacos; tiempos de llenado capilar ungueal (> 2 segundos con frío indican hipoperfusión hística).
 - Respiratorio: crepitaciones, hipoventilación.
 - Neurológico: signos meníngeos, focalidad neurológica, nivel de conciencia, pupilas.
 - Abdomen: peritonismo, peristaltismo, masa pulsátil, ascitis, tacto rectal.
 - Extremidades: pulsos, edemas, fracturas, signos de celulitis, úlceras, etc.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

- No hemorrágico: pérdidas digestivas (diarrea, vómitos), pérdidas renales (diuresis osmótica, diabetes insípida, nefropatía), quemaduras, pancreatitis aguda.
- Hemorrágico: politraumatismos, hemorragia digestiva.

2. SHOCK CARDIOGÉNICO

- Secundario a la alteración de la contractilidad cardíaca. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio (IAM) con afectación de más del 40% de la masa del ventrículo izquierdo.
- Otras causas:
 - Miocardiopatía: miocarditis agudas, miocardiopatía dilatada.
 - Valvulopatías: estenosis aórtica, estenosis mitral grave, insuficiencias valvulares agudas.
 - Arritmias: arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular elevada, arritmias ventriculares, bradiarritmias y bloqueos AV.

3. SHOCK DISTRIBUTIVO

Secundario a la alteración de la microvasculatura con vasodilatación, caída de las resistencias vasculares y distribución inadecuada del flujo. Puede ser:

- Séptico (causa más frecuente).
- Anafiláctico (alergias a fármacos, picaduras).
- Neurogénico (traumatismo espinal).
- Endocrino (insuficiencia suprarrenal).
- Tóxico (sobredosis drogas/fármacos).

4. SHOCK OBSTRUCTIVO

- Secundario a una obstrucción mecánica del flujo sanguíneo:
 - Tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo.
 - Taponamiento cardíaco.
 - Neumotórax a tensión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (NUNCA HAN DE ATRASAR EL TRASLADO)

- ECG con precordiales derechas y monitorización cardíaca.
- Analítica: hemograma, bioquímica (glucemia, perfil cardíaco, hepático, amilasas), hemostasia (INR, D-dímeros), gasometría arteria basal y venosa (ácido láctico).
- Radiografía de tórax.

MEDIDAS DE ESTABILIZACIÓN

Se deben tener siempre en mente las situaciones que amenazan la vida de manera inminente (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, hemorragias masivas, paro cardíaco o respiratorio inminente).

Los objetivos terapéuticos en la situación de shock son evitar la hipoperfusión y la hipoxia tisular manteniendo una presión arterial media (PAM) ≥ 60 mmHg y una saturación arterial de oxígeno $\geq 92\%$.

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

Las **medidas terapéuticas iniciales** son las siguientes:

1. Colocación del paciente en decúbito supino con las piernas elevadas, de forma que no se le dificulte la respiración.
2. Monitorización de la tensión arterial, monitorización electrocardiográfica y pulsioximetría continua.
3. Canalización de dos vías venosas periféricas de calibre grueso (14-16 G).
4. Fluidoterapia: en todo tipo de shock, excepto en edema pulmonar y con precaución en el shock cardiogénico. Los fluidos que se deben emplear deben ser cristaloides (suero salino fisiológico 0,9%). Nos orientará que estamos en la fase volumen dependiendo si al infundir 200-300 ml en 20 minutos el paciente experimenta una mejora clínica y no aparecen signos de congestión. En estos casos podremos aplicar nuevas cargas hasta 20 ml/kg (1.500 ml en un adulto) guiándonos por el estado clínico (temperatura cutánea, nivel de conciencia) y parámetros hemodinámicos (TA, diuresis > 30 ml/h). Si el paciente no mejora con la carga de suero fisiológico, puede que nos encontremos en la fase volumen independiente del shock.
5. Administración suplementaria de oxígeno mediante un dispositivo Venturi para conseguir una saturación de oxígeno $> 95\%$.

6. Sondaje vesical para controlar la diuresis horaria (el sondaje vesical no es prioritario si retrasara la evacuación).
7. No recomendamos en general el uso de drogas vasoactivas en el CUAP, ni otros dispositivos de AP porque no son la primera elección (previamente deberemos hacer otras acciones). Sólo está indicado cuando fracasan estas acciones y/o llegamos a la conclusión que nos encontramos en una fase volumen independiente; además, son drogas que requieren experiencia a la hora de usarlas. Por lo tanto, lo más aconsejable es promover el traslado con una unidad medicalizada, el personal de la cual tiene más experiencia en este tipo de situaciones.

MEDIDAS ESPECÍFICAS (SEGÚN LA SOSPECHA INICIAL)

SHOCK HIPOVOLÉMICO

El objetivo es aumentar la precarga disminuida por la pérdida de volumen circulante.

1. Si hay hemorragias externas evidentes, estableceremos mecanismos para evitarlas: presión directa en el punto de sangrado, elevación de la extremidad, vendaje compresivo, pantalón anti-shock. El torniquete debe utilizarse sólo en lesiones comprometedoras de la vida si la hemorragia se asocia a otras situaciones de extrema urgencia, por ejemplo una parada cardiorespiratoria, en caso de amputación traumática, en el síndrome por aplastamiento.
2. Administración enérgica de volumen (20 ml/kg de suero fisiológico). En principio cristaloides, vigilando los signos de sobrecarga volumétrica (aparición de ingurgitación yugular, ritmo de galope y/o auscultación de crepitaciones pulmonares).
3. Monitorización y evacuación precoz con una unidad medicalizada. Hace falta tener siempre en cuenta que la administración de volumen es una medida de gran provisionalidad, puesto que el paciente requiere a menudo una transfusión sanguínea y de hemostasia quirúrgica. No se debe retrasar el traslado a un servicio de urgencias hospitalario adecuado.

Tabla 1. Estimación de hemorragia				
	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Valores normales:	< 750	750-1.500	1.500-2.000	2.000
% volumen	15	15-30	30-40	> 40
Frecuencia cardiaca	100	> 100	> 120 (filiforme)	> 140
Tensión arterial sistólica	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Tensión arterial diastólica	Normal	Elevada	Baja	Baja
Presión del pulso	Normal o aumentada	Baja	Baja	Baja
Relleno capilar	2 s	2-2,5 s	> 3 s	> 4s
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 35 o < 10
Estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad/agitación	Ansiedad /agitación + confusión	Confusión + letargo
Coloración	Normal	Palidez	Palidez	Marmórea

SHOCK DISTRIBUTIVO

■ Séptico:

- Actuar ante la sospecha, derivar hacia el SUH. El retraso en el tratamiento antibiótico dificulta el pronóstico.
- Fluidoterapia intensa; es útil la pauta del shock hipovolémico: 10-20 ml/kg.

■ Anafiláctico:

- Valorar precozmente la necesidad de intubación orotraqueal o la de traqueostomía si el edema de laringe es grave.
- Suspender toda medicación o sustancia sospechosa.
- El tratamiento de primera línea, además de la aportación de volumen (10-20 ml/kg), es la adrenalina (1/1.000) 0,3-0,5 mg sc o im o 0,5 mg ev (1/10.000 diluida en 9 cc de suero fisiológico); se puede repetir la dosis al cabo de 5 min.
- También son útiles los corticoides (metilprednisolona 125 mg en bolos ev \pm 40 mg/6 h) y antihistamínicos (dexclorfeniramina 5 mg/8 h im).
- β_2 -adrenérgicos si hay broncospasmo.

■ Neurogénico:

- Sospechar por antecedente traumático y exploración física; destaca la hipotensión asociada a bradicardia.
- Administrar volumen (similar a pautas previas).
- Recordar el protocolo Nascis-III del lesionado medular: 30 mg/kg metilprednisolona en 15 min, y continuar con 5,4 mg/kg/h durante 23 h.

SHOCK OBSTRUCTIVO

- Tromboembolismo pulmonar masivo: el compromiso hemodinámico se produce por un fallo en la función de bomba del ventrículo derecho, cuando más del 50% de la circulación pulmonar está obstruida por trombos. Está indicado el mantenimiento hemodinámico mediante volumen; mientras llega al SEM o llega al hospital.

Tabla 2. Orientación semiología de la causa del shock

	Hipovolémico		Obstructivo		Cardiogénico	Distributivo			Estrés
	Hemorrágico	Taponamiento cardíaco	Neumotórax a tensión	Cardiogénico	Séptico	Anafiláctico	Medular	Vasovagal	Psicológico
Frecuencia pulso	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↑
Frecuencia respiratoria	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	=	↑
Tensión arterial	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	=
Estado mental	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	Ansioso
Piel	Fría	Fría	Fría	Fría	Caliente	Caliente	Caliente	Caliente	=
Ingurgitación yugular	↓	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓	=
Sonidos respiratorios	=	=	Ausentes	Estertor	Variable	Roncus sibilantes	=	=	=

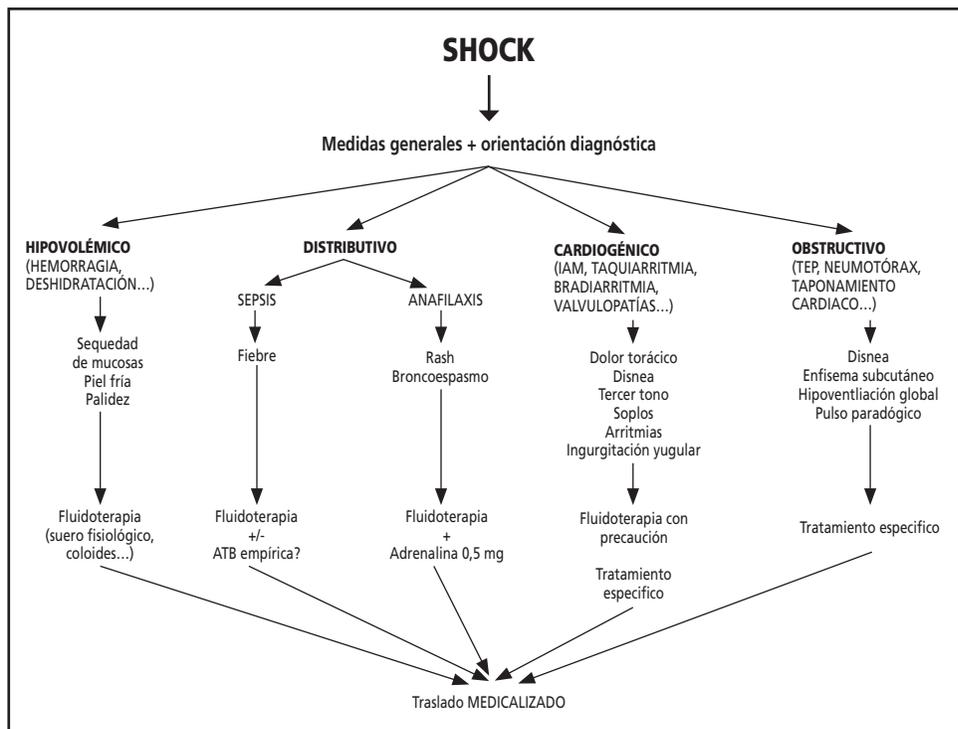


Figura 3. Shock: algoritmo de actuación.

- Neumotórax a tensión: drenaje torácico.
- Taponamiento cardíaco: pericardiocentesis.

SHOCK CARDIOGÉNICO

- Alteración primaria de la contractilidad del miocardio.
 - Manejo cuidadoso de la fluidoterapia (aunque se requieren grandes cantidades en el infarto ventricular derecho). Hace falta valorar si estamos en la zona volumen dependiente. Para lo cual infundimos 200-300 ml de suero fisiológico y observamos la respuesta clínica.
 - Control de la arritmia (ver el capítulo específico).
 - Derivación con una unidad medicalizada: puede requerir marcapasos transcutáneo en bradiarritmias (BAV refractario), drogas vasoactivas, nitratos (disminuyen la poscarga en casos de insuficiencia mitral y edema pulmonar).

POSIBLES CAUSAS DE SHOCK REFRACTARIO AL TRATAMIENTO

- Administración inadecuada de fluidos.
- Neumotórax.
- Taponamiento pericardiaco.
- Sobredosis de drogas.
- Hipoxia o ventilación inadecuada.
- Tromboembolismo pulmonar.

- Hipoglucemia.
- Sepsia tratada inadecuadamente.
- Hipotermia.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Efecto persistente de un tratamiento hipotensor previo.
- Alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-base no corregidas.

DERIVACIÓN

Siempre se debe hacer tras asegurar unas condiciones óptimas de traslado y de elaborar una orientación diagnóstica y terapéutica inicial. El medio de traslado será monitorizado y medicalizado. Tras llegar a la orientación diagnóstica de shock aplicaremos las medidas iniciales de estabilización y monitorización y solicitaremos el traslado con UMSVA.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Una normotensión no descarta el cuadro de shock ■ Descartar un shock séptico por ausencia de fiebre ■ Retardar el inicio del tratamiento de un cuadro de shock, ya que puede suponer que el paciente evolucione hacia una situación irreversible. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La evaluación y tratamiento del shock deben ser simultáneos ■ En un paciente joven con hemorragia la tensión arterial no queda afectada hasta que se pierde el 30% de la volemia ■ El hematocrito inicial es poco fiable como indicador de shock hemorrágico. ■ Hay que descartar siempre las causas emergentes de shock (arritmias, neumotórax a tensión, taponamiento). ■ Ante una mala respuesta al tratamiento inicial, hay que considerar otras causas de shock

BIBLIOGRAFÍA

- Bone RC. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome). *JAMA*. 1992; 268 (24): 3452-5 .
- 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.
- Fisher MM. Clinical observations on the pathophysiology and treatment of anaphylactic cardiovascular collapse. *Anaesth Intensive Care*. 1986 feb.;14 (1): 17-21.
- Harrison's Principles of Internal Medicine. 16a ed. 38: 222-228.
- Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11 (5): 413-7.
- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 1999; 131 (1): 47-9.
- 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.
- 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.
- Sessler CN, Perry JC, Varney KL. Management of severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2004 oct.;10 (5): 354-63.

3. MANEJO DEL PACIENTE INCONSCIENTE

Marisol Fonseca del Valle
Pedro M. Cabrero Sobrino

CRITERIO DE ENTRADA

Estado de inconsciencia definido como la situación clínica que lleva al paciente a una disminución del estado de alerta normal, con disminución o abolición de las respuestas al medio externo y no reversible por estimulación. Por extensión, incluiremos el resto de situaciones en que haya una disminución del nivel de conciencia.

GRADOS DE ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA

1. Confusión: el paciente es incapaz de pensar con la claridad y la rapidez habituales, tiene un pensamiento incoherente y puede presentar periodos alternantes de irritabilidad con otros de ligera somnolencia.
2. Somnolencia: tendencia al sueño con respuesta adecuada a órdenes verbales simples y complejas, así como a estímulos dolorosos.
3. Obnubilación: se caracteriza por la respuesta a órdenes verbales simples y a estímulos dolorosos (el enfermo todavía es capaz de responder y despertar por la vía de estímulos normales (voz, agitación, contacto, estimulación térmica...), pero no hay respuesta adecuada a órdenes verbales complejas.
4. Estupor: se caracteriza por una apariencia de adormecido del paciente y carencia de respuesta a todo tipo de órdenes verbales; sólo puede ser despertado por la vía de estímulos profundos, como por ejemplo los dolorosos.
5. Coma: alteraciones más profundas de la conciencia con ausencia de respuesta a órdenes verbales y estímulos dolorosos, al menos de manera correcta. Se debe considerar siempre una situación grave, ya sea por las posibles causas que lo originan o por las complicaciones que se derivan. Por esto hace falta una actitud de diagnóstico y terapéutica rápida y correcta.

PRINCIPALES CAUSAS DE COMA SEGÚN EL TIPO

- Comas por **lesiones supratentoriales** (15-20%)
 - Vasculares: hemorragia cerebral, infarto cerebral, trombosis venosa.
 - Procesos expansivos: neoplasias, abscesos, granulomas, empiema subdural.
 - Traumatismos: contusión cerebral, hematoma subdural, hematoma extracerebral.
- Comas por **lesiones infratentoriales** (10-15%)
 - Vasculares: isquemia vertebrobasilar, hematoma cerebeloso y protuberante.
 - Procesos expansivos (fosa posterior): neoplasias, abscesos y granulomas.
 - Traumatismo: hematoma subdural, hematoma extradural.
 - Otras: migraña basilar, lesiones desmielinizantes, mielinólisis pontina central.
- Comas por afectación difusa del SNC (**toxicometabólicos**) (65-70%)
 - Intoxicaciones (alcohol, opiáceos, barbitúricos, hipnóticosedantes, gases tóxicos).
 - Déficit de sustancias energéticas: hipoxia, hipoglucemia, déficit de vitamina B1.
 - Alteraciones metabólicas (diabetes, uremia, hepatopatía, tiroides, paratiroides, insuficiencia suprarrenal, acidosis y alcalosis, etc.).
 - Afectación orgánica cerebral (encefalitis, meningitis, hemorragia subaracnoide, vasculitis).
 - Diversos: crisis comiciales, sepsias, enfermos terminales.

OBJETIVOS Y FASES DE LA ACTUACIÓN

- Asegurar el mantenimiento de las constantes vitales. Soporte vital básico.
- Impedir las complicaciones inmediatas inherentes al estado de coma:
 - Obstrucción de la vía aérea: hipotonía de la lengua.
 - Broncoaspiración.
 - Hipotermia.
 - Convulsiones.
 - Hipertensión intracraneal.
- Detectar las complicaciones potencialmente reversibles para actuar.
- Derivar el paciente al centro más adecuado, de acuerdo con el estado en qué se encuentre.

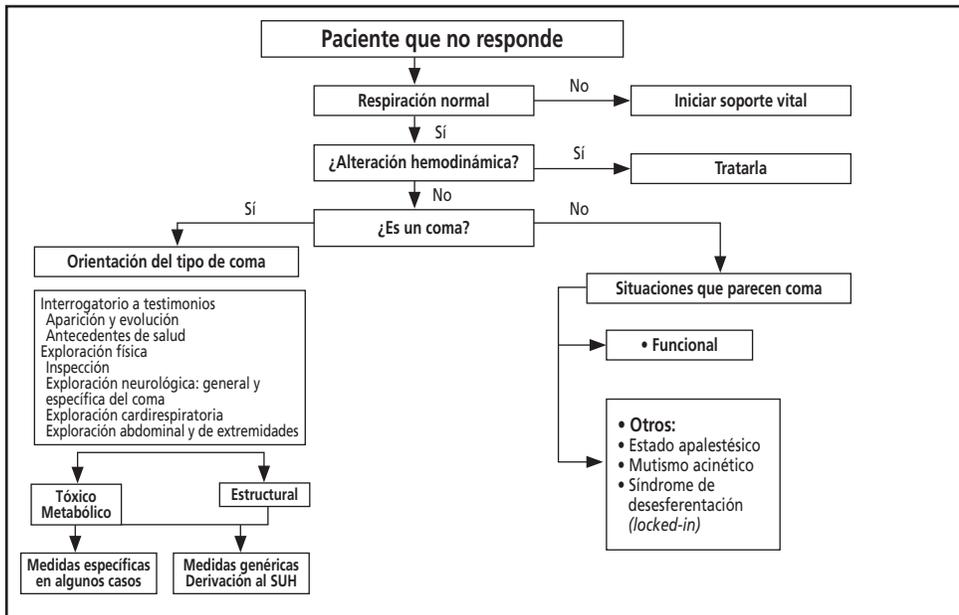


Figura 1. Algoritmo general del paciente con disminución de conciencia.

VALORACIÓN

Se hará junto con las primeras medidas terapéuticas para mantener las funciones vitales y estará dirigida a confirmar el estado de inconsciencia, determinar el origen metabólico o estructural del proceso, detectar las situaciones que requieran una actuación inmediata (hipoglucemia, hipoxia, intoxicación por opiáceos, etc.).

POR EL INTERROGATORIO DIRIGIDO

- Circunstancias en qué se ha encontrado la víctima: calefacción de gas, incendio, accidente traumático, etc.
- Entrevista a familiares y/o testigos:
 - Antecedentes: Episodios similares, TCE, trastornos neurológicos previos; medicación habitual; hábitos tóxicos; cambios recientes en la esfera psíquica (depresión, intentos de suicidio); exposición a tóxicos ambientales.

- Enfermedad actual: Instauración del coma: rápida, abrupta o lentamente progresiva; sintomatología inicial o reciente: cefalea brusca, convulsiones, dolor abdominal, fiebre, agitación psicomotriz, signos motores focales, etc.
- El registro rápido de los bolsillos o la cartera del paciente constituye también una parte esencial de la evaluación inicial, así como la búsqueda de placas de alerta médica.

POR LA EXPLORACIÓN FÍSICA

- La exploración física completa puede darnos la clave de la causa del coma.
 - FC y auscultación cardíaca.
 - FR y auscultación pulmonar.
 - Presión arterial.
 - Temperatura.
 - Aspecto de la piel y las mucosas.
 - Signos de etilismo.
 - Signos de deshidratación.
 - Olor del aliento.
 - Signos de IR, cardiopatía, etc.
 - Fondo de ojo.
 - Abdomen.
- En la exploración neurológica prestaremos una atención especial a los aspectos siguientes:
 - Estado de conciencia: test de Glasgow.
 - Signos de TCE.
 - Rigidez de nuca y otros signos meníngeos.
 - Estado y reactividad pupilar.
 - Posición y motilidad ocular.
 - Respuestas motoras.
 - Fondo de ojo (hemorragia, signos de hipertensión, papiledema).
 - Otoscopia (foco ótico o mastoide, otorragias).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Se harán mientras no comporten un retraso inadecuado para el traslado del paciente a un servicio de urgencias hospitalario.
 - ECG o hematemetría con fórmula y recuentos leucocitarios.
 - Bioquímica sanguínea: urea, creatinina, sodio, potasio, glucosa, AST o ALT, CK.
 - Orina: tira, test de tóxicos (sedimento, si se dispone).
 - Radiografías de tórax, cráneo, columna cervical y abdomen, si se sospecha traumatismo craneoencefálico o abdominal.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA

A. NIVEL DE CONCIENCIA: ESCALA DE GLASGOW

Escala conductual de valoración de las alteraciones de la conciencia y su evolución. Es una escala fácil de hacer por todos los profesionales sanitarios. Mide el nivel de conciencia que presenta el enfermo, no el coma. Se basa en el hecho que la lesión difusa cerebral va acompañada de alteración de conciencia y que la gravedad del daño cerebral es proporcional al nivel de esta alteración. Tiene un máximo de 15 puntos y un mínimo de 3 puntos.

	ESTÍMULO	REACCIÓN	PUNTOS
OJOS	Hablar con el enfermo (en voz alta, si oye mal)	Espontánea	4
		A la llamada	3
		A un estímulo doloroso	2
		No hay	1
CONCIENCIA	Hablar al enfermo, despertándole previamente con un estímulo doloroso. Preguntas concretas: ¿dónde está usted ahora? Día, semana, año, nombre, día de nacimiento, dirección, número de teléfono.	Orientado	5
		Desorientado	4
		Reacción verbal inespecífica	3
		Sonidos ininteligibles	2
		Sin respuesta	1
ACTIVIDAD MOTORA	Órdenes estándar. A estímulos dolorosos: presión con el puño sobre el esternón, pellizco en el brazo (en los 2 lados) y piernas, presión sobre las uñas de las manos y pies.	Respuesta	6
		Se defiende del estímulo concreto	5
		Defensa inconcreta ante el estímulo	4
		Flexión ante el dolor, flexión anormal	3
		Extensión ante el dolor (extensión)	2
		Ausencia de reacción (incluso al máximo estímulo doloroso)	1

Hace falta indicar siempre la mejor respuesta lograda, y anotar las posibles diferencias con el lado contralateral. En los comas por traumatismo también hace falta anotar la medida y la reacción pupilar.

DEFINICIÓN DE COMA

Definir coma cuando el test de Glasgow ≤ 8 puntos:

- Ojos (1).
- Conciencia (≤ 2).
- Movilidad (≤ 5).

B. MEDIDA Y REACTIVIDAD PUPILAR

Se debe averiguar si el paciente ha recibido previamente colirios y saber que hay fármacos y tóxicos que pueden alterar la medida de la pupila (barbitúricos, atropina, cocaína, monóxido de carbono, opiáceos, insecticidas organofosforados, antihistamínicos, cafeína, etc.).

- Reactividad pupilar positiva si > 1 mm de constricción.
- Asimetría pupilar si la diferencia > 1 mm.

La respuesta de las pupilas a la luz se conserva en los comas toxicometabólicos.

Esta preservación de la reactividad es tan uniforme que hace falta mencionar las escasas excepciones conocidas a esta regla:

1. Anoxia: pupilas fijas y dilatadas.
2. Agentes anticolinérgicos: pupilas fijas y dilatadas.
3. Agentes colinérgicos: pupilas fijas y puntiformes.
4. Opiáceos: pupilas fijas y puntiformes.
5. Hipotermia: pupilas fijas intermedias.
6. Barbitúricos: pupilas fijas e intermedias.
7. Glutetimida: pupilas fijas y entre intermedias y grandes.

Hace falta recordar que la anisocoria reactiva es una variante de la normalidad.

C. POSICIÓN EN REPOSO Y MOVIMIENTOS OCULARES ESPONTÁNEOS

Las miradas desconjugadas o conjugadas desviadas indican lesión estructural. Hace falta prestar especial atención a lesiones del III par craneal cuando se manifiestan con desviación de un ojo hacia fuera y abajo.

Los movimientos erráticos oculares conjugados horizontales (ojos en ping-pong) aparecen en cualquier tipo de coma. Reflejan integridad del tronco del encéfalo y descartan el coma psicógeno (puesto que son imposibles de imitar de manera voluntaria).

D. REFLEJOS OCULOCEFÁLICOS (ROC) Y OCULOVESTIBULARES (ROV)

ROC: Se debe excluir previamente un traumatismo cervical. Se hacen movimientos de rotación a uno y otro lado. Si el tronco está intacto, los ojos irán en sentido contrario. Se presenta cuadros metabólicos graves y fármacos como la gentamicina, los barbitúricos, la fenitoína y bloqueadores neuromusculares pueden abolirlo.

ROV: pruebas de estimulación calórica. Son menos utilizados y requieren integridad de la membrana timpánica.

Reflejo corneal: oclusión palpebral al estimular la córnea. Indican la indemnidad del tronco encefálico.

E. PATRÓN RESPIRATORIO

- Respiración de Cheyne-Stokes: periodos de hiperventilación seguidos de periodos de apnea. Lesión supratentorial extensa e intoxicaciones (fármacos depresores), anemias.
- Respiración de Kussmaul: hiperventilación neurógena central regular rápida y profunda. Lesión del tronco alto y comas metabólicos (acidosis).
- Respiración apnéustica: pausas en inspiración. Lesión de tronco bajo y comas metabólicos (hipoxia cerebral).
- Respiración atáxica: irregular caótica. Lesión bulbar extensa.
- En cúmulos: lesión del tronco.

F. RESPUESTAS MOTORAS

- Trastornos motores inespecíficos (reaparición de reflejos primitivos)
 - Reflejo de prensión en manos y pies.
 - Reflejo de búsqueda.
 - Blefarospasmo reflejo.
 - Rigidez paratónica persistente pasiva que aumenta frente a movimientos rápidos y cede con movimientos lentos, independientemente de la posición inicial.
- *Respuesta motora apropiada*: alejamiento del estímulo doloroso e intento de eliminación de este estímulo. Implica integridad del eje corticoespinal y un cierto grado de integración cortical.
- *Falta de respuesta unilateral*: indica coma estructural con muy pocas excepciones (hiperglucemia, hipoglucemia, parálisis posconvulsiva).
- *Respuesta de decorticación*: extensión de los miembros inferiores con flexión y aducción de los miembros superiores. Indica lesión hemisférica difusa y/o lesión diencefálica.
- *Respuesta de descerebración*: extensión de los miembros inferiores. Extensión, aducción y pronación de los miembros superiores. Indica lesión mesencefálica o protuberante. Ocasionalmente los comas metabólicos y los que derivan de una situación de hipoxia pueden producir respuestas similares.

Para que una lesión estructural sea responsable de un coma, se ha de asentar directamente o indirectamente sobre el tallo cerebral.

ESTADOS QUE SIMULAN COMA

- Por alteración de la respuesta: autismo acinético, estado vegetativo.
- Por falta de respuesta: síndrome de cautiverio, inconsciencia psicógena-neurótica, esquizofrenia catatónica, depresión psicótica.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre inconsciencia psicógena y coma

Características	Inconsciencia psicógena	Coma
Respiración	Eupneica o taquipneica.	Puede haber varias alteraciones (Cheyne-Stokes)
Pupilas	Isocóricas y reactivas.	Pueden ser anisocóricas y arreactivas
Respuestas oculocefálicas	Ausentes (pueden estar presentes en ocasiones): siguen la dirección del movimiento.	Generalmente presentes
Respuestas oculo vestibulares a la estimulación térmica	Nistagmo completo (normalidad vías intracerebrales).	Desviación tónica ocular
Abertura de párpados	Temblores palpebrales. Reflejo de amenaza.	No resistencia
Movimientos oculares errantes	Resistencia activa y cierre brusco al dejarlas ir ("signo de la persiana").	Cierre lento y regular
Reflejos tendinosos	Ausentes	Presentes
Respuestas plantares	Mirada al frente o hacia arriba conjugada.	Generalmente alterados
Respuesta motora	Normales (a veces inhibidos voluntariamente).	Generalmente extensores
EEG	Flexores o no, se encuentran movimientos abigarrados al dolor.	Estereotipada
	Resistencia a la movilización pasiva de miembros.	Siempre alterado
	Corresponden al estado de vigilia.	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE COMA ESTRUCTURAL Y METABÓLICO

COMA NEUROLÓGICO

- Los signos neurológicos son habitualmente asimétricos e indican una afectación cerebral focal.
- Los signos neurológicos progresan en dirección rostrocaudal.
- Los signos de localización en tronco cerebral preceden o acompañan la instauración del coma y siempre incluyen anomalías oculo vestibulares.
- Habitualmente hay parálisis de los pares craneales.
- Las alteraciones asimétricas de los reflejos pupilares o de los movimientos oculomotores son propias de los comas neurológicos.
- Focalidad neurológica con respecto a signos motores, y no hay asterixis.
- Pupilas asimétricas o areactivas y el fondo de ojo acostumbra a ser patológico.
- Movimientos extraoculares: asimétricos o ausentes.
- Respuesta motora: asimétrica o ausente.

COMA METABÓLICO

- Los reflejos pupilares se mantienen preservados.
- Los signos motores y los movimientos extraoculares acostumbran a ser simétricos o ausentes.
- Pueden aparecer movimientos espontáneos del tipo del asterixis, temblor, mioclonías y, ocasionalmen-

te, convulsiones generalizadas.

- Signos disociados.
- Es frecuente la aparición de trastornos del metabolismo ácido-básico asociados a hiperventilación o a hipoventilación.

En algunos comas metabólicos, como por ejemplo en la hipoglucemia, o en la hiponatremia, se observan signos motores focales, por sensibilidad especial al agente etiológico de ciertas zonas del SNC o por una patología antigua subyacente.

Los hallazgos asimétricos sugieren intensamente un proceso estructural.

Un proceso toxicometabólico presenta signos disociados.

La disociación hace referencia a la tendencia de los procesos toxicometabólicos a producir disfunciones parciales a diferentes niveles del neuroeje anatómicamente «sin sentido»; el proceso no se adecúa a un deterioro rostrocaudal ordenado, en el cual el tallo cerebral va dejando de funcionar por niveles (cómo en un síndrome de herniación) y tampoco sugiere una lesión subtentorial.

MANIOBRAS DE ESTABILIZACIÓN

MANIOBRAS GENÉRICAS

Ante cualquier paciente en coma, se debe asegurar que se mantengan los procesos vitales fundamentales. Así, adoptaremos las medidas de control de las funciones vitales que garanticen una protección constante del encéfalo y el resto del organismo contra varias noxas.

CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea:
 - Extracción de cuerpos extraños.
 - Eliminación de secreciones mediante aspiración traqueal (presión de succión entre 10-15 cm H₂O con aspirador o jeringa de 50 cc).
 - Maniobras de apertura de la vía aérea (frente-mentón) y asegurar la permeabilidad de la vía aérea con cánula de Guedel.
- Oxigenación: a 1-2 l/min a través de sonda nasal o mediante mascarilla tipo Venturi al 24% 4 l/min. Aumentar la FO₂ según la pulsioximetría.
- Si la respiración espontánea no es normal iniciar maniobras de RCP.
- Si el paciente presenta una puntuación < 8 en la escala de Glasgow, se procurará insertar un dispositivo que aisle la vía aérea; si no se es lo suficiente hábil para la IOT, se aconseja una máscara laríngea.
- Si hay depresión respiratoria, ventilar con un balón reanimador con reservorio conectado a una fuente de oxígeno suplementaria a un flujo de 15 l/min y a un ritmo de 12-15 ventilaciones/minuto.
- Monitorización continua de la frecuencia respiratoria y de la saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría.

CONTROL CIRCULATORIO

- Monitorización continua del ritmo y la frecuencia cardíacos. Controlar el pulso, la tensión arterial, las arritmias cardíacas, la hipotensión sistémica. Mantener una TAS > 80-90 mmHg, si no hay HTA previa.
- Canalización de dos vías venosas periféricas. La infusión dependerá de la causa del coma, pero en general, se usa suero fisiológico (SF) a 21 got/min.
- Si hay signos de estado de shock (oliguria, sudoración, mala perfusión periférica), infusión de SF, coíloides (200 cc/10-20 min).

- Vigilar signos de exceso de fluidoterapia (ingurgitación yugular, crepitaciones basales pulmonares, ritmo de galope).

OTRAS

- Control de la temperatura:
 - Abrigar para combatir la hipotermia propia del coma.
 - Hipertermia rebelde: soluciones frías en la nuca, las axilas, las ingles.
- Colocar una sonda de aspiración gástrica y mantenerla en aspiración o declive para evitar la distensión gástrica y disminuir la posibilidad de vómitos y, por lo tanto, la broncoaspiración.
- Proteger los ojos: mantenerlos cercados con esparadrapo evitará posteriores úlceras corneales.
- Colocar el paciente en posición lateral de seguridad.

MANIOBRAS ESPECÍFICAS

COMA DE CAUSA DESCONOCIDA

Valorar la administración empírica del cóctel terapéutico representado por naloxona, tiamina y flumazenil.

- Naloxona
 - Indicaciones: disminución del estado de conciencia con miosis y depresión respiratoria o evidencia de consumo de opiáceos.
 - Presentación: Naloxone Abello®, viales de 0,4 mg.
 - Se administra en bolo intravenoso, en dosis de 0,01 mg/kg.
- Tiamina
 - Indicaciones: depresión del estado de conciencia y evidencia de desnutrición, etilismo o enfermedad crónica debilitante.
 - Presentación: Benerva®, viales de 100 mg.
 - Se administran 100 mg im.
- Flumazenil
 - Indicaciones: disminución de conciencia asociada a la depresión respiratoria y sospecha de intoxicación de benzodiazepinas.
 - Disminuye el umbral convulsivo en presencia de cocaína, ATD tricíclicos, carbamazepina o antecedentes de epilepsia aumentando riesgo de convulsiones.
 - Se han descrito convulsiones en consumidores crónicos de benzodiazepinas. Se ha de evitar en traumatismo craneal grave.
 - Posible utilidad en la encefalopatía hepática y en el coma hipercàpnico.
 - Presentación: Anexate®, viales de 5 ml con 0,5 mg y 10 ml con 1 mg.
 - Duración de la acción, 30-40 min.
 - Dosis inicial: 0,25 mg (2,5 ml) iv en 30 s hasta recuperar la conciencia o un máximo de 1 mg.
 - Posteriormente, y sólo si el paciente vuelve a presentar un coma profundo o depresión respiratoria, se inicia perfusión intravenosa con una dosis de 0,2 mg/h; para lo cual se diluyen 25 ml del preparado en 250 ml de SG 5% y se perfone a una velocidad de 6 got/min (18 ml/h).
- Glucosa
 - Indicaciones: en un paciente en coma la glucosa hipertónica sólo está indicada cuando se objeive la hipoglucemia mediante una tira reactiva. No se debe administrar glucosa hipertónica de forma empírica, puesto que aumenta el deterioro neuronal de un cerebro en padecimiento por causas distintas a la hipoglucemia.
 - Valorar la administración previa de tiamina.

- Presentación: Glucosmón®, glucosa al 50% 20 ml.
- Dosis inicial: administraremos 1-2 viales en bolos iv.

SI HAY SIGNOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANIAL (HPIC)

- La HPIC disminuye la presión de perfusión cerebral y puede causar herniación o isquemia cerebrales.
 - Sedestación 30°.
 - Mantener la saturación de oxígeno > 92% y evitar la hipotensión arterial (TAS < 90 mmHg).
 - Sólo si hay signos de herniación (asimetría pupilar, midriasis, flaccidez muscular o postura de desce-rebración): hiperventilación suave, sin que el CO₂ baje por debajo de 30 mmHg.
 - Reflejo de Cushing («cruce de la muerte»), que es tardío: FC, TA, FR irregular, piel caliente.
 - Si FC < 60/min administrar atropina 0,5-1 mg iv o im, y repetir hasta aumentar la FC > 60/min o a llegar a 2 mg.

COMA HIPOGLICÉMICO

Ver el capítulo específico.

COMA HIPERGLICÉMICO (CETOACIDÓTICO E HIPEROSMOLAR)

Ver el capítulo específico.

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA

- Medidas generales del coma.
- Tratamiento sintomático.
 - Hidratación.
 - Tiamina 100 mg iv siempre antes de la glucosa para evitar encefalopatía Wernicke.
 - Glucosa intravenosa 50 cc SG 50% si hay hipoglucemia.
 - Tratamiento de las convulsiones.
- Descartar traumatismo craneal asociado o hemorragia subaracnoidal si presenta factores de riesgo.
- Observación: nunca inferior a 6 h.

COMA E HIPERTENSIÓN

- De debe recordar que:
 - Cuando hay hipertensión intracraneal el flujo cerebral es nulo. Se desencadena la respuesta isquémica a la SNC y aumenta la TA. Al aumentar la TA aumenta el flujo cerebral. En caso de que haya sospecha de HPIC, una terapéutica orientada a la disminución de la TA podría conducir a una isquemia irreversible del SNC.
 - Consultar el capítulo de Accidente vasculocerebral.

SOBREDOSIS DE OPIÁCEOS

- Ver el capítulo de Intoxicaciones.
 - Naloxona iv 0,01 mg/kg (0,4 mg/vial), vida mediana 15-40 min (si 70 kg 1,5 viales).
 - La segunda dosis se administra im.
 - Como que la vida mediana de la heroína es de unas 2 horas, se puede necesitar una perfusión iv de naloxona; 3 viales en 250 cc SG 5%, 7 got/min.

SOBREDOSIS DE BENZODIAZEPINAS, ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA, HIPERCÁPNICO

- Administrar flumazenil (viales de 5 y 10 cc; 0,1 mg/cc), vida mediana 1 h, bolo iv 0,3 mg (3 cc); se puede repetir cada 30 s hasta un máximo de 2 mg (20 cc).
- Si hay coma profundo y/o depresión respiratoria: perfusión de 0,2 mg/h (25 cc en 250 cc SG 5% a 6 got/min).
- Hace falta tener precaución en pacientes con consumo crónico de benzodiazepinas o umbral convulsivo bajo (cocaína, ATD tricíclicos, carbamazepina o antecedentes de epilepsia).

CONVULSIONES (ESTADO CONVULSIVO)

Diazepam iv 10 mg en 2-5 min; repetir hasta 50 mg (la alternativa es clonazepam 1 mg/min hasta 10 mg). Se debe vigilar la respiración y las constantes cardiocirculatorias. Si al cabo de 15 min del inicio de la crisis persiste, pese a la administración del diazepam, iniciar perfusión con midazolam y valorar aislar la vía aérea (ver capítulo de *Crisis convulsivas*).

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar solución de glucosa al 50% sin objetivar la hipoglucemia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ En los enfermos en coma es muy importante mantener permeable la vía aérea. ■ La valoración cuantitativa con la escala de Glasgow nos permite ver la evolución. ■ Trataremos el coma en función de la etiología, siempre que sea posible. ■ Todo enfermo en coma, aunque se recupere, será derivado a un centro hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

- Bates, B. Propedéutica médica. 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 epilépticas. 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 terapéuticos 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 terapéuticos en el coma. A: Net A, Marruecos L (eds.). Neurología crítica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1994. p. 113-22.

4. ANAFILAXIS

Pedro M. Cabrero Sobrino
Ana Clara Cereijó Thomas

CONCEPTO

Síndrome **clínico** que traduce una reacción de hipersensibilidad grave con colapso cardiovascular (taquicardia, hipotensión, hipoperfusión tisular y oliguria) y afectación respiratoria (edema laríngeo, broncospasma). Se acompaña de alteraciones en otros órganos y territorios:

- **Cutáneas:** eritema, prurito, urticaria, angioedema, escalofríos y sudación.
- **Mucosas:** rinitis, conjuntivitis.
- **Digestivas:** náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.
- **Neurológicas:** crisis convulsivas.

Los pacientes con antecedentes de alergia o con tratamiento con beta-bloqueantes tienen un riesgo superior de reacciones anafilácticas graves.

La evolución habitual es rápida, pero en ocasiones puede ser bifásica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Angioedema por IECAS.
- Angioedema congénito (ausencia de urticaria).
- Asma grave (no acostumbra a ir acompañado de urticaria o angioedema).
- Ataque de pánico (no urticaria, angioedema, hipoxia ni hipotensión).
- Reacciones vasovagales (colapso + bradicardia, se recuperan rápidamente y no se asocian a urticaria, angioedema o broncospasma).

ACTUACIÓN

1. Mantenimiento de la vía aérea: a veces hace falta hacer intubación traqueal precoz e incluso puede ser necesaria la punción cricoidea.
2. Oxigenoterapia con mascarilla con reservorio al 100%; si no se dispone de una, se realizará con mascarilla tipo venturi al 50%.
3. Eliminar el contacto con el alérgeno.
4. Canalización de dos venas venosas periféricas.
5. Monitorización del ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria, tensión arterial, saturación oxígeno (pulsioximetría).
6. Decúbito supino con elevación de las extremidades inferiores 20°, sin que dificulte la respiración.
7. Adrenalina (1:1000): Alfa agonista (revierte vasodilatación periférica y disminuye el edema), betagonista (dilata la vía aérea, inotropo positivo, inhibe la liberación de histamina y leucotrienos). Es más efectiva administrada precozmente.
 - a) Intramuscular: 0,4 ml, puede repetirse a los 20 minutos hasta un máximo de tres dosis. Se absorbe rápidamente. Preferible a la vía sc.

- b) Endovenosa: diluir 1 amp. 1:1000 en 9 ml de suero fisiológico. Administrar 4 ml lentamente. Se puede repetir a los 10 minutos hasta tres dosis. Si no mejora: consultar con SEM-061 u hospital de referencia la instauración de una perfusión.
8. Reposición de volumen: pueden requerirse grandes volúmenes.
- a) Cargas de 300 ml de S. Fisiológico en 20 min.
- b) Si persiste hipotensión y no signos de sobrecarga (ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitan-tes basales) repetir.
9. Antihistamínicos.
- a) Anti H1: Dexclorfeniramina 5 mg/8 h im o ev en bolo lento.
10. Broncospasmo.
- a) Beta2-adrenérgicos nebulizados: salbutamol 5 mg (1 ml) en 4 ml de suero fisiológico con oxígeno a 6-8 l/min. Reducir la dosis a la mitad si diagnóstico previo de cardiopatía isquémica.
- b) Bromuro de ipratropio: puede ser útil en el broncospasmo de los pacientes que toman beta-blo-queantes (500 mcg).
11. Corticoides: para prevenir o disminuir reacciones tardías.
- a) Metil prednisolona: bolo inicial: 125 mg ev seguido de 40 mg/6 h ev.
12. Glucagón: en pacientes en tratamiento con beta-bloqueantes o contraindicación de la adrenalina.
- a) Bolo inicial: 5-10 mg. Duración efecto: 15-20 min.
- b) Perfusión: 4 mg/h (8 amp. en 100 ml SG 5% a ritmo de 16 gotas/min).
- c) Efectos secundarios: náuseas, vómitos e hiperglucemia.

Una vez superado el proceso agudo, mantener en observación entre 8 y 24 horas y, por lo tanto, se derivará al SUH:

- Reacciones graves con inicio lento de anafilaxis.
- Reacciones asmáticas graves o con componente asmático grave.
- Reacciones con posible contacto mantenido con el alérgeno.
- Paciente con historia previa de reacción bifásica.

Un paciente que está asintomático más de 4 horas puede darse de alta y prescribir antihistamínicos H₂ cada 6 horas y corticoides durante los 3 días siguientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ*. 2003 Aug 19; 169 (4): 307-11.
- Guinnepain MT. Treatment of chronic urticaria resistant to H1 antihistamines. *Ann Dermatol Venereol*. 2003 May;130 Spec No 1:1578-85.
- Lieberman P. Anaphylaxis. *Med Clin North Am*. 2006 Jan; 90 (1): 77-95, viii.
- 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.
- Sampson HA. Anaphylaxis and emergency treatment. *Pediatrics*. 2003 Jun; 111 (6 Pt 3): 1601-8.
- Sheikh A, Walker S. Anaphylaxis. *BMJ*. 2005 Aug 6; 331 (7512): 330.
- 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.
- 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.

5. ASISTENCIA INICIAL AL ENFERMO TRAUMÁTICO GRAVE O POTENCIALMENTE GRAVE

Gilberto Alonso Fernández
Guillermo Cañardo Cervera

CONCEPTOS

- **Politraumático:** es un herido que presenta dos o más lesiones, de las cuales al menos una es potencialmente vital.
- **Polifracturado:** paciente que presenta dos o más fracturas que afectan regiones anatómicas diferentes pero sin riesgo vital actual o potencial.
- **Traumático grave:** paciente que presenta una lesión traumática que compromete o potencialmente puede comprometer de forma importante la función respiratoria y/o cardiocirculatoria y por lo tanto con elevado riesgo vital.

MECANISMO LESIVO

Su valoración nos permitirá detectar los pacientes con riesgo vital actual o potencial e iniciar las maniobras de asistencia adecuadas para evitar la progresión del cuadro. Nos permite sospechar lesiones potencialmente vitales. Hace falta tener presente que el 5-15% de los enfermos que no presentan lesiones anatómicas ni alteraciones en los signos vitales en la primera valoración y que han sufrido un accidente de alta energía, posteriormente sufren lesiones graves.

Objetivos de la valoración del mecanismo lesivo:

- Imaginarnos las lesiones potenciales no evidentes (ocultas).
- Considerar un enfermo aparentemente sano como lesionado mientras no se demuestre el contrario.

¿Cuándo hablamos de mecanismo lesivo de alta energía?

- Caídas desde tres veces la altura del enfermo.
- Salir lanzado del vehículo.
- Vueltas de campana.
- Tiempo de extracción superior a 20 minutos.
- Muerte de un pasajero en el mismo vehículo.
- Velocidad inicial del vehículo superior a 65 km/h.
- Principal deformación del vehículo, más de 50 cm.
- Intrusión en compartimento del pasajero, más de 30 cm.
- Impacto automóvil-peatón o automóvil-bicicleta a más de 8 km/h.
- Atropello o lanzamiento del peatón.
- Accidente de motocicleta/bicicleta a más de 30 km/h o con separación del conductor del vehículo.

Frente a un accidentado nos debemos preguntar:

- ¿Qué ha pasado?
- ¿Cómo se ha lesionado el enfermo?
- ¿Llevaba alguna medida de seguridad?
- ¿Qué son las lesiones potenciales según mecanismo lesivo?

MECANISMOS LESIVOS SEGÚN TIPOLOGÍA DEL ACCIDENTE

ACCIDENTE DE TRÁNSITO CON TURISMOS O CAMIONES Y SIN MEDIDAS DE SEGURIDAD: CINTURÓN Y AIRBAG

- Impacto frontal: si la trayectoria es ascendente las lesiones que se pueden esperar son traumatismo craneoencefálico y traumatismo raquímedular cervical contra el vidrio, traumatismo torácico y abdominal contra el volante. Si la trayectoria es descendente las lesiones involucrarán la pelvis, el fémur y la rodilla.
- Impacto posterior: si no hay impacto frontal las lesiones que se pueden esperar son: traumatismo raquímedular (agravado si no hay presencia del reposacabezas o su uso es incorrecto).
- Impacto lateral: si no hay traumatismo directo (contra otro pasajero o contra el vehículo) son especialmente graves las lesiones raquímedulares por combinación de flexión más rotación. Cabeza, tórax, abdomen y pelvis pueden sufrir lesiones si se produce deformidad del vehículo y no se lleva el cinturón de seguridad.
- Impacto con rotación: es una combinación entre impacto frontal y lateral. Las lesiones más graves afectan al pasajero más próximo a su punto de impacto.
- Vueltas de campana: es el mecanismo lesivo más grave y menos predecible. Las lesiones más graves afectan los pasajeros no atados.

ACCIDENTE DE TRÁNSITO CON TURISMOS O CAMIONES Y CON MEDIDAS DE SEGURIDAD: CINTURÓN Y AIRBAG

CINTURÓN DE SEGURIDAD

Si el uso es correcto (banda abdominal a la pelvis y banda torácica cruzando desde el tercio medio de la clavícula) la probabilidad de sufrir una lesión es mínima, salvo que el afectado haya sido golpeado por elementos externos (habitáculo deformado u otro pasajero). El uso incorrecto se puede sospechar a partir de las marcas que deja tras un traumatismo grave; si encontramos una marca abdominal debemos sospechar ruptura diafragmática, lesiones abdominales y fracturas de cuerpos vertebrales D12, L1-2.

AIRBAG

La correcta utilización de este elemento implica el uso del cinturón de seguridad; si es así las lesiones que se producirán serán: abrasiones en cara, tórax y brazos, cuerpos extraños en la cara y lesiones secundarias en las gafas. Si no se lleva el cinturón de seguridad, se añadirá como mecanismo lesivo del impacto frontal. Hace falta recordar que el airbag sólo protege en el primer impacto, pero no en los posteriores si se producen (se hincha y se deshincha en medio segundo).

- Accidentes de tránsito en motocicleta: debemos valorar los puntos siguientes: uso del casco, tipo (entero o medio) (la falta de casco multiplica por tres la posibilidad de lesión craneal grave), como se ha sacado (especial atención a la lesión raquímedular); uso de otras protecciones en el cuerpo; ha acompañado la moto o está separado (separarse voluntariamente de la moto implica menor transferencia de energía y si no hay traumatismo directo, menos posibilidades de lesiones internas).

- **Atropello:** dos mecanismos lesivos diferentes: el niño y el adulto. El adulto huye y sus lesiones son laterales, el niño se queda inmóvil y sus lesiones son anteriores. El primer impacto es en las piernas o en la pelvis según la altura del peatón (niño-adulto) y del vehículo (turismo, 4x4), después el tronco gira sobre el capó del vehículo y finalmente sale volando hacia atrás o cae nuevamente delante. Dependiendo de esta reconstrucción podemos esperar lesiones en prácticamente todo el cuerpo, con especial atención al traumatismo craneoencefálico y raquímedular contra el coche y contra el suelo, y en la pelvis y las extremidades inferiores en el primer impacto.

PRECIPITADOS

Es importante valorar la altura, tres veces la altura del enfermo implica alta energía y, por lo tanto, lesiones potenciales graves. Un patrón típico es la caída de pie (Síndrome de Don Juan): fractura de tobillos, pelvis y vértebras lumbares.

EXPLOSIÓN (BLAST)

Puede producir lesiones por tres mecanismos diferentes: primero, la onda expansiva, que afecta todos los órganos que contienen gas y puede dar lugar a lesiones muy llamativas y poco graves como la ruptura timpánica, y a otras menos llamativas y mortales como el neumotórax o la embolia gaseosa; segundo, las lesiones secundarias por el impacto de los elementos desprendidos de resultados de la explosión; y tercero, las lesiones producidas por el impacto del cuerpo, si sale desplazado, contra elementos de alrededor. De estos mecanismos, es importante no olvidar las lesiones primarias (onda expansiva), menos evidentes y muchas veces más graves que las secundarias y terciarias.

TRIAGE

El concepto de triage nace de la necesidad de dar la mejor asistencia al mayor número de heridos posible ante cualquier situación en que la cifra de estos sobrepase la capacidad del equipo o los equipos actuantes (múltiples víctimas o catástrofes).

Hay varios métodos de triage. En esta guía proponemos el START (Simple Triage and Rapid Treatment) como método internacionalmente conocido y eficiente. Mediante este método y con menos de 1 minuto por enfermo permite clasificar varios heridos en:

- **Prioridad inmediata (rojo):** enfermo crítico con hipoxia y/o shock que puede sobrevivir con una atención inmediata.
- **Prioridad intermedia (amarillo):** enfermos sin lesiones de riesgo vital inmediato pero con necesidad de asistencia en menos de 1 hora.
- **Demorable (verde):** lesiones sin necesidad de asistencia hasta 6 horas y sin riesgo vital.
- **Éxitus (negro):** enfermos en PCR y agónicos con lesiones no recuperables.

Una vez hecho el triage y/o con la llegada de más equipos asistenciales podremos iniciar el tratamiento con un orden lógico según gravedad. Si queremos dar la mejor asistencia al mayor número de heridos es fundamental seguir esta sistemática.

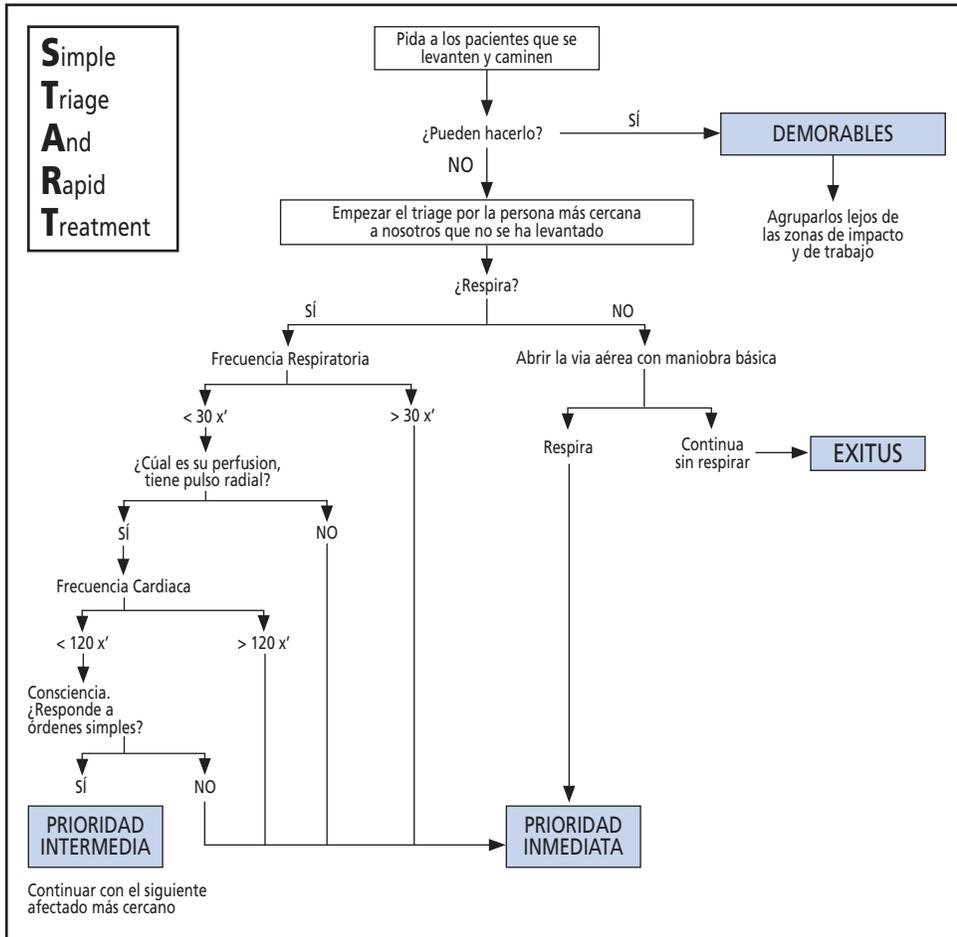


Figura 2. ¿Cómo se hace el triaje por el método START?

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El manejo del enfermo traumático es complejo, tanto en el lugar de los hechos como en un centro sanitario, independientemente del nivel de este. La necesidad de una evaluación rápida pero exhaustiva y del tratamiento inmediato de las lesiones con riesgo inminente de muerte, hacen que la sistemática en la actuación sea más que fundamental, vital.

Evaluación de la escena:

1. Seguridad en el lugar.
2. Número de heridos: necesidad de triaje.
3. Petición de más recursos: policíacos (seguridad), bomberos (seguridad-rescate), sanitarios (asistencia-traslado).

4. Valoración del mecanismo lesivo.

Evaluación herido (evaluación-resucitación):

1. Evaluación inicial o valoración primaria: para descubrir las lesiones que pueden llevar a la muerte en pocos minutos e iniciar el tratamiento. Regla nemotécnica ABCDE.
 - a) Asegurar la vía aérea y control del segmento cervical.
 - b) Ventilación y oxigenación.
 - c) Circulación y control de la hemorragia externa.
 - d) Neurológico.
 - e) Exposición.
2. ¿Es un enfermo crítico o potencialmente crítico?
3. Valoración secundaria. Reevaluación.
4. Traslado al centro más adecuado y más próximo.

Consideraciones:

- No pasar nunca a la fase siguiente sin resolver, o como mínimo iniciar las acciones para resolver, el problema detectado.
- No olvidar la reevaluación periódica y efectuar las medidas adecuadas.

EVALUACIÓN DE LA ESCENA

En la asistencia prehospitalaria hay cuatro prioridades antes de actuar individualmente sobre cada herido; ni que decir tiene que estas acciones deben ser, en muchos casos, simultáneas. Son estas:

1. Asegurarse que la escena es segura para los heridos y para el equipo que actúa, evitando accidentarnos o aumentar la cifra o la gravedad de los heridos. Hace falta recordar siempre la importancia de las medidas estándares de seguridad: guantes, gafas, etc.
2. Asegurarnos del número total de heridos. Si se trata de un accidente con múltiples víctimas (AMV) tendremos que hacer triage y dejar la asistencia hasta que no lo acabemos y/o recibamos refuerzos.
3. Una vez hecha la primera valoración de la escena, será el momento de comunicarnos con el Centro Coordinador de Emergencias de nuestra zona y explicar qué hay y qué se necesita.
4. Es el momento adecuado para tener una visión exacta de lo que ha pasado, ver si es un accidente de alta energía y pensar en el mecanismo lesivo, hecho que nos ayudará a buscar y prevenir las lesiones una vez hayamos empezado la atención del herido o los heridos.

EVALUACIÓN-RESUCITACIÓN

Si ser sistemáticos es una de las claves del éxito en la asistencia de cualquier enfermo, esta sistemática es crítica en la asistencia del enfermo traumático.

La evaluación sistemática será la base de todas las decisiones y nos dará la respuesta a las tres preguntas claves:

1. Es un enfermo crítico, ¿tiene lesiones que comprometen su vida?
Los enfermos críticos deben ser trasladados al hospital útil con la mayor brevedad posible, el tiempo de atención en el lugar, sin complicaciones que impidan el traslado (enfermo atrapado...) no debería superar los diez minutos.
2. ¿Qué problemas requieren nuestra atención inmediata?
La secuencia ABCDE nos ayudará a buscar, reconocer y tratar las situaciones que comprometen la oxigenación del organismo, es decir, reconocer, evitar y tratar la hipoxemia y el shock, fundamentalmente.

3. Es necesario el traslado inmediato, ¿cuál es el centro más próximo y más adecuado para sus lesiones? La inmediatez del traslado vendrá marcada por el hecho de ser un enfermo crítico o no.

Expondremos desde las medidas más básicas hasta las más avanzadas, siendo responsable de cada cual saber qué grado de excelencia se tiene en la aplicación de determinadas técnicas (vía aérea, sedoanalgesia, punciones, etc.).

EVALUACIÓN INICIAL O PRIMARIA

El objetivo es el reconocimiento y tratamiento inmediato de las lesiones con riesgo vital que, como hemos dicho antes, fundamentalmente comprometen la correcta oxigenación del organismo, ya sea por falta de oxigenación de los hematíes al pulmón (hipoxemia) como por un transporte deficiente de este oxígeno a todas las células del organismo (shock).

La regla nemotécnica ABCDE nos sirve por marcar el orden de prioridades en la valoración y el tratamiento durante la evaluación inicial, aunque sin olvidar que es un proceso continuo o simultáneo. Lo más habitual será que al acercarnos recibamos una primera impresión general que nos dan los signos externos obvios: nivel de consciencia, calidad de la respiración, presencia de hemorragia o grandes deformidades; pese a que, según nuestra experiencia, esto ya nos puede dar una idea de paciente crítico o no, debemos ser sistemáticos y seguir el orden de prioridades:

A. VÍA AÉREA Y ESTABILIZACIÓN DE LA COLUMNA CERVICAL

- Cualquier enfermo traumático con un mecanismo lesivo de alta energía es sospechoso de sufrir una lesión medular mientras no se demuestre el contrario; por esto, desde la primera manipulación debemos asegurar bimanualmente el cuello del enfermo en una posición neutra hasta que no podamos hacerlo de una forma mecánica (collar cervical con inmovilizador de cabeza).
- Comprobar y asegurarse que la vía aérea es permeable y no tiene riesgo de obstruirse.

Actuación:

- Observar, escuchar, auscultar. Buscando signos de obstrucción de la vía aérea: sibilancias, roncós, estridores.
- Actuar ante el compromiso de la vía aérea.
 - Habilidades básicas:
 - Limpieza manual de la vía aérea.
 - Triple maniobra modificada (desplazamiento de la mandíbula) o elevación del mentón.
 - Aspiración de secreciones, sangre, etc.
 - Cánula orofaríngea (tubo de Guedel o Mayo).
 - Si no disponemos o no tenemos habilidades avanzadas, completaremos la actuación con O₂ a FiO₂ de 1 y si la ventilación del enfermo fuera insuficiente lo asistiríamos con balón resucitador con bolsa reservorio y mascarilla. No olvidar que las necesidades básicas de un adulto son 500 ml (volumen corriente) x 12 respiraciones/min = 6-7 l/min (volumen minuto normal), con esto conseguimos una correcta ventilación alveolar y una buena oxigenación.
 - Habilidades avanzadas:
 - Intubación orotraqueal con sedoanalgesia y relajación adecuada, manteniendo la estabilización de la columna cervical (no más de tres intentos, no más de 30 segundos sin ventilar al enfermo).
 - Mascarilla laríngea tipo Fastrach® (habilidad de fácil aprendizaje que permite ventilar al enfermo y posteriormente hacer una intubación traqueal a ciegas).

B. VENTILACIÓN Y OXIGENACIÓN

Como hemos visto en el apartado anterior, la ventilación va muy ligada a la vía aérea, pero es importante mantener este orden porque una vía aérea no permeable o con riesgo de obstruirse nos impedirá valorar correctamente la ventilación del enfermo.

El objetivo en este punto es asegurar una buena ventilación y oxigenación del enfermo.

¿Qué y cómo debemos valorar la ventilación del enfermo?

Debemos valorar: frecuencia respiratoria (FR), excursión respiratoria (nos informará de la eficacia de cada respiración y de si los dos hemitórax funcionan), trabajo respiratorio (sobre todo el uso de musculatura accesoria: intercostal, supraclavicular, que nos indicarán dificultad respiratoria) y la auscultación de los dos hemitórax (en busca de hipofonesis).

Actuación:

■ Habilidades básicas:

- Siempre aportar oxígeno en alta concentración, si no requiere soporte ventilatorio con una mascarilla de alta concentración (Monagan), y si requiere soporte ventilatorio con balón resucitador dotado de bolsa reservorio. Los dos siempre con caudales de 12-15 litros/minuto.
- Tanto si el enfermo está bradipneico ($FR < 12$) cómo si está taquipneico ($FR > 20$) debemos asistir su ventilación con balón resucitador con bolsa reservorio y mascarilla.
- Punción-descompresión pleural (2º espacio intercostal, línea media clavicular, con un angiocatéter 14 G justo por encima de la costilla inferior) ante la sospecha de neumotórax a tensión: disminución o ausencia de ruidos respiratorios en un hemitórax + hipertimpanismo + aumento del trabajo respiratorio o dificultad para ventilarlo con balón resucitador y mascarilla + hipotensión ($TAS < 90$).

■ Habilidades avanzadas:

En aquellas situaciones en que el enfermo necesite soporte ventilatorio (ventilación asistida), asegurándonos previamente de la ausencia y/o el tratamiento de la sospecha de neumotórax a tensión, puesto que la ventilación a presión positiva lo empeorará rápidamente:

- Intubación orotraqueal.
- Mascarilla laríngea tipo Fastrach®.

Nuestro objetivo será conseguir que el enfermo mantenga la saturación oxígeno en sangre arterial ($SatO_2$) por encima del 95%, o si no disponemos de pulsioxímetro o éste no capta (hipotensión, frío), que no tenga cianosis central o, lo que es lo mismo, tenga una buena coloración de mucosas.

C. CIRCULATORIO

En este punto debemos evaluar la conservación o el deterioro del sistema circulatorio. Es insuficiente conseguir una buena oxigenación de los hematíes, mediante una correcta actuación en A y B, si después no pueden llegar a los tejidos por perfusión insuficiente de éstos.

¿Qué debemos hacer en C?:

■ Debemos buscar sangrado externo y controlarlo.

■ Hemos de reconocer los signos de shock: piel fría, diaforesis, ansiedad, taquicardia, alargamiento del tiempo de llenado capilar (> 2 segundos), ausencia simétrica de pulso periféricos (por lo tanto $TAS < 90$ mmHg, no hace falta tomar la tensión arterial (TA). Los pulsos dan una aproximación bastante real de la TA: pulso carotídeo ($TAS > 40-50$), pulso femoral-humeral ($TAS > 60-70$), pulso radial-pedio ($TAS > 80-90$). Un error habitual es confundir shock con hipotensión, cuando el shock cursa con hipotensión ya está descompensado, por lo tanto, debemos reconocer precozmente signos previos como la piel fría, taquicardia, etc., y pensar que esto ya es shock.

Actuación:

■ Habilidades básicas:

- Control de la hemorragia externa:
 - Presión directa, vendado compresivo.
 - Elevación de la extremidad si no hay contraindicación.
 - Puntos de presión (arterias humeral, femoral).
 - Torniquete, como última alternativa, y siempre de banda ancha.
- Instauración de un acceso venoso periférico con dos angiocatéteres del 16-14 G preferentemente e infusión de 1-2 litros de solución salina fisiológica (0,9%). La dificultad en la instauración de la sueroterapia no debe implicar un retraso en el traslado de pacientes críticos.
- Correcta inmovilización de la pelvis con una sábana y/o el colchón de vacío ante la sospecha que esté fracturada. Debemos considerar una fractura de pelvis inestable tanto exsanguinante como una lesión de víscera sólida abdominal (hígado, bazo) y, por lo tanto, crítica.

En el punto C es prioridad el control de las hemorragias; mientras que muy pocas veces tendremos dificultades para controlar las hemorragias externas, nunca podremos controlar las internas. Está demostrado que el pronóstico del enfermo empeora si llega al quirófano transcurrida más de una hora (hora de oro, periodo dorado), por esta razón y siempre que se pueda, el periodo de asistencia prehospitalaria de un enfermo crítico no debe superar los diez minutos (diez minutos de platino).

D. NEUROLÓGICO

Ahora evaluamos la función cerebral.

El objetivo en este paso es determinar el nivel de conciencia del enfermo y si este está deteriorado, asegurarnos que no es debido a causas fácilmente y potencialmente corregibles por nosotros: hipoxia, hipoperfusión, hipoglucemia, sobredosis de drogas con antídoto (opiáceos, benzodiacepinas). Por lo tanto, antes de atribuir el deterioro a una lesión del sistema nervioso central y actuar en consecuencia debemos descartar: hipoxia, hipoperfusión, hipoglucemia e intoxicación por drogas.

Debemos valorar:

- Escala de Coma de Glasgow (GCS).
- Tamaño de las pupilas y respuesta a la luz.
- Glucemia capilar.
- Focalidad motora y/o sensitiva.

Actuación:

■ Habilidades básicas:

- Las mismas que en los pasos A, B y C para corregir la hipoxemia y/o hipoperfusión.
- Corrección de la hipoglucemia (glucemia capilar < 60 mg/dl) con la infusión de 10 g de glucosa ev.
- Correcta anotación del GCS desglosado: respuesta motora, respuesta verbal y respuesta ocular.
- Correcta anotación del tamaño y reacción pupilar a la luz. Conjuntamente con el GCS son fundamentales para las valoraciones posteriores por parte del neurocirujano.

■ Habilidades avanzadas:

- Intubación orotraqueal clásica o mediante mascarilla laríngea tipo Fastrach® de todos aquellos enfermos con GCS < 9

Cualquier enfermo con un GCS < 4 y/o alteración pupilar lo consideraremos traumatismo craneoencefálico con riesgo vital, o enfermo crítico y, por lo tanto, respecto al tiempo de actuación aplicaremos los mismos parámetros, anteriormente comentados, de la hora de oro y los diez minutos de platino.

E. EXPOSICIÓN

La cantidad de ropa que se saca durante los pasos ABCD es variable. Ahora es el momento de explorar el resto de cuerpo cubierto por ropa, sacándola y asegurándonos que no hay ninguna lesión que nos haya pasado desapercibida.

En este punto, tan fundamental como no dejar ninguna parte del cuerpo sin explorar es cubrirlo posteriormente para evitar la hipotermia.

¿ES UN ENFERMO CRÍTICO O POTENCIALMENTE CRÍTICO?

Tras completar la evaluación inicial o valoración primaria podremos responder a esta pregunta. La existencia de riesgos vitales nos obligará a un transporte rápido a un centro con capacidad para atender pacientes traumáticos graves con la mayor brevedad posible, limitando el tiempo de asistencia in situ a un máximo de 10 minutos. Recordad que el tratamiento definitivo del enfermo traumático en muchos casos sólo se puede conseguir en el quirófano y que el tiempo que pasa desde que ha sufrido el traumatismo hasta la llegada al quirófano es vital; NO demoréis el traslado con maniobras que no sean fundamentales.

Enfermo crítico o potencialmente crítico:

- Vía aérea no adecuada u obstrucción potencial.
- Anormalidad en la ventilación:
 - Bradipnea/taquipnea.
 - Trabajo respiratorio/disnea.
 - $\text{SpO}_2 < 95$ con FiO_2 de 1.
 - Sospecha de neumotórax.
 - Neumotórax abierto.
 - Tórax batiente.
- Pérdida sanguínea externa muy importante.
- Sospecha de hemorragia interna:
 - Hemotórax.
 - Abdomen traumático.
 - Fractura de pelvis.
 - Polifracturado.
- Traumatismo penetrante.
- Amputaciones.
- Antecedentes patológicos relevantes:
 - Enfermedad grave (coronariopatía, EPOC, trastornos de la coagulación [especialmente tratamiento ACO]).
- Edades extremas de la vida.
- Quemaduras extensas.
- Hipotermia.
- Embarazo.

En estas situaciones inmovilizaremos el enfermo al tablón espinal o al colchón de vacío e iniciaremos el traslado sin demoras y con preaviso hacia el hospital más adecuado y más próximo según las lesiones. Durante el camino reevaluaremos el estado del enfermo siguiendo la regla ABCD, también intentaremos obtener antecedentes y hacer la valoración secundaria si el tiempo y el estado del enfermo nos lo permiten, sino no es prioritario.

Enfermo no crítico:

La no-identificación de riesgos vitales tras la valoración primaria nos permite disponer de más tiempo (> 10 minutos) para completar la asistencia:

- Constantes.
- Antecedentes del enfermo.
- Valoración secundaria.
- Reevaluación ABCD.
- Inmovilización de las fracturas. Analgesia adecuada (opiáceos).
- Traslado.

VALORACIÓN SECUNDARIA

La valoración secundaria es una evaluación del enfermo traumático de pies a cabeza, con el objetivo de identificar lesiones potencialmente vitales que han podido pasar desapercibidas durante la valoración primaria.

Sistemáticamente, de pies a cabeza (cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis, espalda y extremidades) observamos y palpamos buscando lesiones, y auscultamos y/o percutimos si se tercia.

En esta valoración secundaria, debe destacar la exploración de la parte posterior del enfermo, que a menudo se olvida, y una exploración neurológica completa.

REEVALUACIÓN ABCD

El estado del enfermo traumático puede cambiar en pocos minutos, es importante prestar atención a los cambios evolutivos y hacer nuevas valoraciones primarias siguiendo la sistemática ABCD cada 5-10 minutos o cada vez que detectamos empeoramiento (monitorización FC, FR, SapO₂, TA) en la evolución.

TRASLADO

El traslado del enfermo forma parte de su tratamiento. Recordemos que en el caso del traumático crítico, tras una buena y breve valoración primaria, el traslado rápido al centro adecuado será el paso más importante para el tratamiento definitivo. Esta decisión no puede verse atrasada por algunos cronógrafos clásicos: dificultades en el acceso venoso, inmovilización de fracturas de extremidades, etc. En estos casos sólo será prioritario al traslado una vía aérea segura, una oxigenación adecuada, el control de la hemorragia externa y una buena inmovilización vertebral; el resto lo intentaremos hacer de camino al hospital.

COMPLICACIONES**PARO CARDIORESPIRATORIO**

Las diferencias etiológicas y terapéuticas de la PCR traumática prehospitalaria implican una muy baja probabilidad de supervivencia de estos enfermos, y los pocos que sobreviven lo hacen con deterioro neurológico grave. Por esto es importante hacer las consideraciones siguientes:

- No hacer maniobras si la PCR es fruto de una lesión claramente mortal (afectación sistema nervioso central, exsanguinación...).
- En víctimas con traumatismo cerrado no debemos hacer reanimación si a nuestra llegada están en apnea y sin pulso (PCR no presenciada).
- En víctimas con traumatismo penetrante, iniciar maniobras sólo si presentan actividad eléctrica sin pulso (disociación electromecánica) con frecuencias por encima de 40 por minuto; intentando corregir las causas más habituales de hipoxemia y shock.

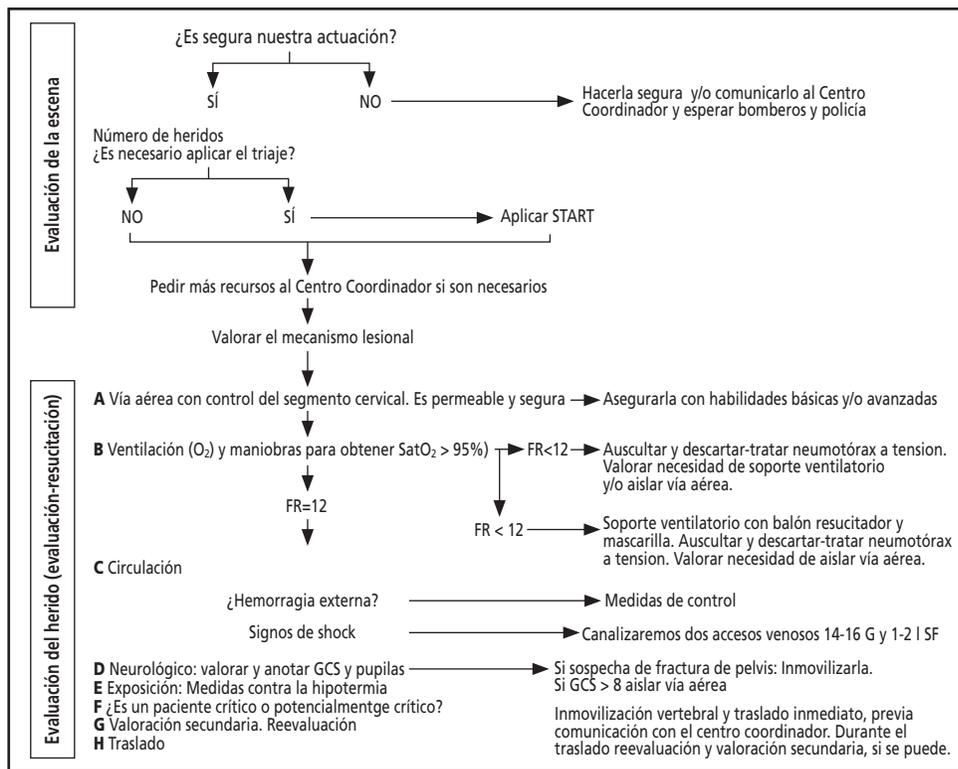


Figura 3. Politraumatismos. Algoritmo de actuación in situ.

- Si haremos maniobras ante PCR presenciada, pero no las prolongaremos más de 15 minutos si la reanimación no es exitosa.
- En ahogados, lesiones por corriente o hipotermia concomitantes al traumatismo debemos considerar maniobras de reanimación más prolongadas.
- En el triaje en situaciones de accidentes con múltiples víctimas debemos valorar las PCR como éxitus (mejor asistencia al mayor número de heridos posible, recordando que la PCR traumática tiene una supervivencia mínima).

HERIDA DE TÓRAX QUE SUCCIONA AIRE

Se trata de un neumotórax abierto. Delante de una herida abierta en el tórax que permite el paso del aire debemos taponarla con un apósito mojado con vaselina y sellado sólo por tres de las cuatro bandas, de forma que deje salir el aire pero no que entre. Esta maniobra mejorará la capacidad ventilatoria del hemitórax afectado y no permitirá que el neumotórax presente pase a ser a tensión.

OBJETOS ENCLAVADOS

La actitud ante de cualquier objeto enclavado en cualquier localización será conservadora. No sólo no lo intentaremos extraer, sino que lo aseguraremos de forma que no se pueda mover.

DERIVACIÓN

Con el desarrollo de los Sistemas de Emergencias Médicos (SEM) extrahospitalarios, la elección del centro adecuado, el tipo de transporte (terrestre o aéreo) y la comunicación de la llegada del enfermo al hospital serán responsabilidad del Centro Coordinador una vez reciba la información del equipo que está actuando en el lugar, sea in situ o en un Centro de Atención Primaria. Por lo tanto, es fundamental transmitir la información precisa:

- Edad, sexo.
- Tipo de traumatismo.
- Crítico o no crítico.
- Zonas del cuerpo afectadas y sospecha lesiva.
- Estado ventilatorio.
- Estado hemodinámico.
- Tiempo previsto de llegada al hospital de destino que nos den.

Durante el traslado continuaremos la atención con la sistemática ABCD e intentaremos completar todas aquellas cosas que no hemos podido hacer en el lugar en el caso del enfermo crítico (venoclisis, inmovilización de fracturas, antecedentes, valoración secundaria, etc.). Comentaremos con el Centro Coordinador cualquier cambio en la evolución del enfermo que sea importante, para ampliar la información del hospital receptor o para cambiarlo si se tercia.

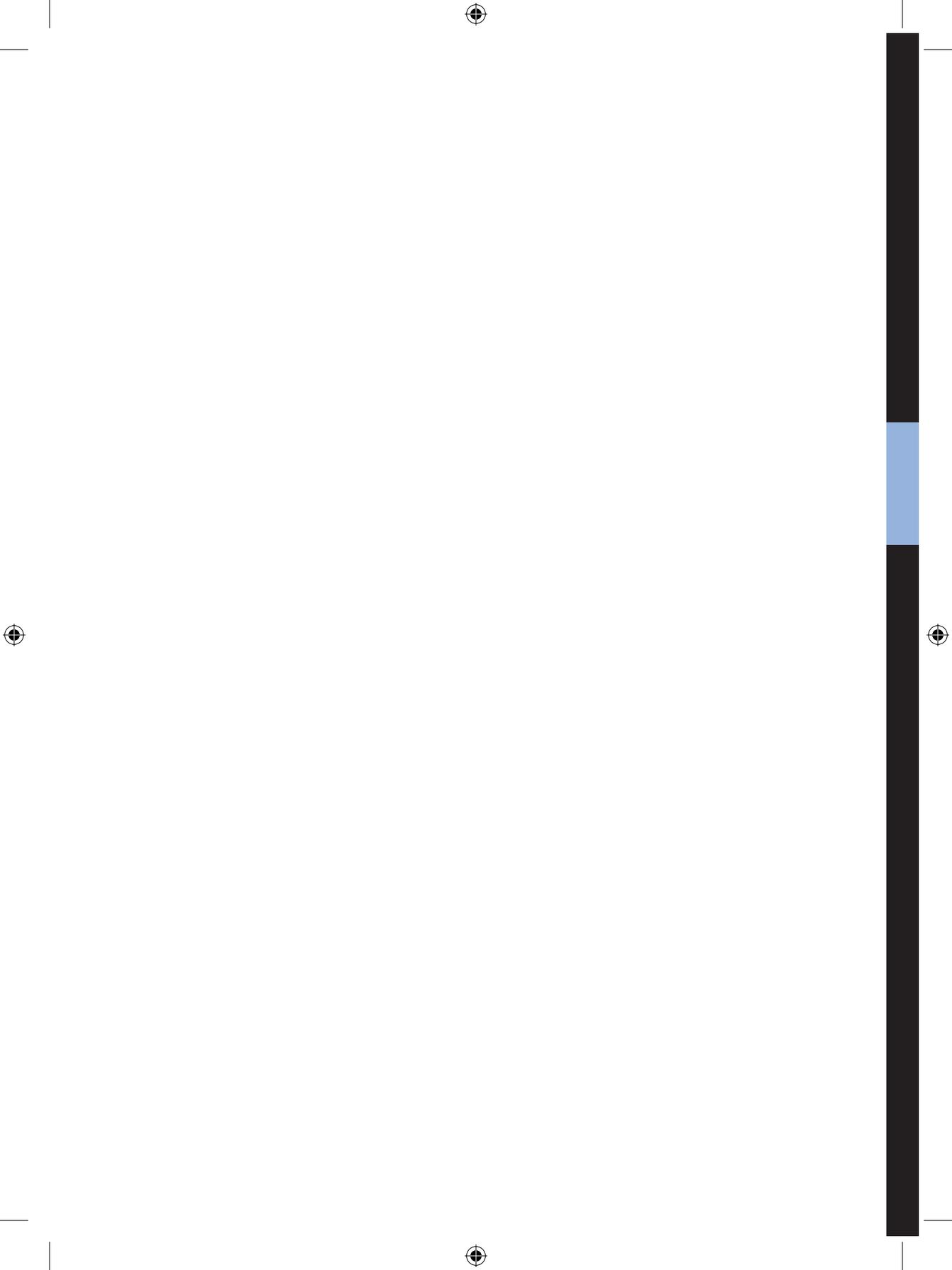
 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Actuar sin valorar nuestra seguridad personal. ■ No administrar O₂ a alta concentración. ■ No pinchar una sospecha de neumotórax a tensión ■ Demorar innecesariamente el traslado de un enfermo crítico. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Valorar cuidadosamente el mecanismo lesional. ■ Buscar y reconocer las lesiones con riesgo inminente de muerte o potencialmente mortales. ■ Los enfermos traumáticos mueren por hipoxia y/o shock. La sistemática ABCDE es clave. ■ El pronóstico está en relación con el tiempo de asistencia prehospitalario (cronófagos). ■ El transporte debe hacerse al hospital útil, no al más próximo. ■ El pronóstico del enfermo crítico depende del tiempo de llegada al quirófano.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support course, Chicago: American College of Surgeons; 2005.
- Basic Trauma Life Support for Paramedics and Other Advanced Providers. 5th ed., Basic Trauma Life Support International, Inc.
- 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.
- Prehospital Trauma Life Support Committee. Prehospital Trauma Life Support course, 5th ed., National Association of Emergency Medical Technicians.
- Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view Emerg. Med. J. 2002; 19; 494-498.

III. Urgencias por aparatos

1. Respiratorio
2. Cardiovascular
3. Sistema nervioso
4. Psiquiatría
5. Digestivo
6. Nefrourológico
7. Endocrinometabólico
8. Infecciosas
9. Oftalmología
10. Boca-nariz-oído
11. Locomotor
12. Intoxicaciones
13. Ginecológico
14. Alteraciones cutáneas
15. Ambientales
16. Otros
17. Pediatría



1. Respiratorio

- 1.1. Disnea aguda y reagudizada
- 1.2. Disnea laríngea
- 1.3. Hemoptisis
- 1.4. Bronquitis aguda
- 1.5. Neumonía adquirida en la comunidad
- 1.6. Crisis de asma
- 1.7. Exacerbación del paciente con EPOC
- 1.8. Patología pleural aguda
- 1.9. Tromboembolismo pulmonar



1.1. Disnea aguda y reagudizada

Pedro M. Cabrero Sobrino

INTRODUCCIÓN

CONCEPTO DE DISNEA E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Disnea es la sensación de falta de aire o sensación de una respiración anormal y dificultosa y, por lo tanto, se trata de un fenómeno subjetivo.

La disnea es un síntoma de varios procesos patológicos (pulmonares, cardíacos, metabólicos, psicológicos), por eso, además de un soporte terapéutico inmediato, es fundamental investigar la causa para iniciar el tratamiento adecuado y específico.

La **insuficiencia respiratoria** es un concepto gasométrico:

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

VALORACIÓN

EVALUACIÓN INICIAL DE LA GRAVEDAD

■ Signos y síntomas de alerta:

- Síncope.
- Hipotensión o hipertensión arterial. Shock.
- Signos vegetativos: náuseas, vómitos, sudoración profusa.
- Signos de bajo gasto: hipoperfusión periférica, frialdad cutánea, alteración del nivel de conciencia, angustia, agitación.
- Signos de insuficiencia respiratoria: taquipnea, taquicardia (> 125), cianosis, estridor, tiraje intercostal o supraclavicular, uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico con depresión abdominal durante la respiración.
- Dolor precordial intenso.
- Frecuencia respiratoria muy aumentada (> 40 rpm) o muy disminuida.
- Disnea intensa (grado IV de NYHA).
- Silencio auscultatorio.
- Saturación $< 90\%$ con oxigenoterapia.

■ Las causas más comunes de disnea con inestabilidad hemodinámica son las siguientes:

- Síndrome de distrés respiratorio del adulto.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Neumotórax a tensión.
- Edema agudo de pulmón.
- Tórax batiente.

■ Signos que predicen un fracaso ventilatorio inminente:

- Fracaso muscular respiratorio.
- Taquipnea progresiva.

- Disminución de la amplitud de la respiración.
- Incoordinación toracoabdominal.
- Depresión abdominal durante la inspiración.

VALORACIÓN SINDRÓMICA

Destinada a diferenciar la disnea de origen respiratorio, cardíaco y de otras causas.

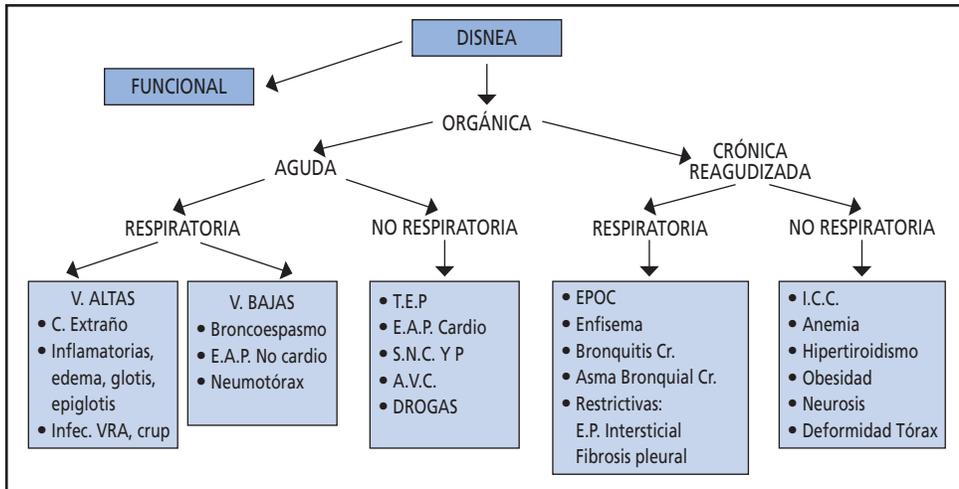


Figura 1. Clasificación Etiológica De La Disnea

ANAMNESIS

- Grado de disnea: intensidad (Nueva York Heart Association), se debe comparar con el estado basal del enfermo:
 - Grado 0: ausencia de disnea.
 - Grado I: disnea en esfuerzos grandes (subir una cuesta o dos pisos).
 - Grado II: disnea en esfuerzos medianos (subir un piso).
 - Grado III: disnea en esfuerzos pequeños (andar en llano o vestirse).
 - Grado IV: disnea en reposo.
 - Grado V: ortopnea.
- Forma de presentación:
 - Aguda: averiguar si ha habido otros episodios (accesionales o paroxísticos).
 - Crónica reagudizada.
- Estado habitual.
- Desencadenante: esfuerzo, alimentario, fármaco, calor, frío, estacional, profesional.
- Tiempo de evolución.
- Relación con la postura:
 - Disnea paroxística nocturna.
 - *Ortopnea*: la disnea aparece al adoptar el decúbito.
 - *Trepopnea*: aparece cuando el paciente se acuesta sobre un lado, pero no sobre el otro. Suele pasar en enfermedad unilateral o predominante de un lado y la disnea aparece al apoyarse sobre el lado sano.

- **Platipnea:** aparece al adoptar la posición erecta. La causan afecciones neuromusculares de la pared torácica, derivaciones intracardiacas o intrapulmonares.
- Síntomas asociados:
 - Dolor torácico característico: pleurítico, isquémico, mecánico.
 - Signos de congestión.
 - Semiología infecciosa: fiebre, tos, expectoración (purulenta → infección; rosada → ICC; perlada → asma; hemática → TEP, tumores, TBC).
 - Alteración neuropsiquiátrica: cefalea, ansiedad.
 - Existencia de traumatismo previo.
- Antecedentes personales: edad, alergias, hábitos tóxicos, factores de riesgo cardiovascular, medicación habitual y recientemente introducida, enfermedades (EPOC, asma, ICC, neoplasias, cardiopatía isquémica).

EXPLORACIÓN FÍSICA

INSPECCIÓN GENERAL

- Coloración de piel y mucosas: cianosis (traduce una hipoxemia < 55 mmHg), palidez, sudoración, fiebre, signos de hipoxia crónica (acropaquia...), hematomas por traumatismo reciente. Alteraciones esqueléticas. Circulación colateral.

SIGNOS VITALES

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

EXPLORACIÓN SISTEMÁTICA

Neurológico

- Alteraciones de la conciencia: confusión, agitación, descenso del nivel de conciencia (de obnubilación a coma).
- Flapping tremor (hipercapnia).
- Crisis convulsivas.
- Neuropatías y miopatías.

Cabeza y cuello

- *Inspección:* color de conjuntivas, distensión yugular, reflujo hepatoyugular.
- *Auscultación:* estridor, soplos carotídeos.

Tórax

- *Inspección:* estática y dinámica. Patrón respiratorio.
- *Palpación:* dinámica torácica (pequeñas asimetrías), vibraciones (aumentan en procesos de consolidación -neumonías-, disminuyen o desaparecen en ocupaciones de espacio pleural -derramamiento pleural, neumotórax-), latido cardíaco (tamaño, desviación, estremecimiento catarario), enfisema subcutáneo, adenopatías.
- *Percusión:* matidez (disminución del espacio aéreo intrapulmonar: consolidación, atelectasis; ocupación del espacio pleural: derramamiento pleural) o hiperclaridad.
- *Auscultación:*
 - *Respiratoria.* Valoraremos: intensidad, ritmo inspiratorio-espírorio, ruidos anómalos (estridor, soplos, sibilantes, crepitaciones, roces).
 - *Cardíaca.* Valoraremos: ritmo, intensidad, tonos, soplos, roces.
- Pulso y signo paradójico de Kussmaul.

Tabla 1. Características clínicas que diferencian la disnea respiratoria y la cardíaca

Disnea Cardíaca	Auscultación Respiratoria	Auscultación Cardíaca
	Estertores crepitantes no consonantes en bases o zonas en declive. Si EAP. Estertores subcrepitantes broncoalveolares en ambos pulmones en toda su extensión. En ocasiones puede ser normal o añadirse sibilancias por patología concomitante.	Patológica por su enfermedad de base y por su disfunción mecánica (galope cardíaco, taquicardia, arritmia).
Disnea Respiratoria	MV, espiración prolongada, roncus y sibilancias, crepitantes y subcrepitantes, soplos tubáricos, pleurales y roces según la patología.	Normal excepto si coexiste patología cardíaca. Cor pulmonale (agudo y crónico) signos de insuficiencia tricuspídea incluso galope ventricular derecho. Alt. de la pulmonar por presión pulmonar.
2/3 de las disneas son de origen cardíaco o respiratorio		

Abdomen

- Palpación hepática, hepatomegalia dolorosa, reflujo hepatoyugular, ascitas, edemas, etc. Auscultación en busca de un soplo. Visceromegalias.

Extremidades

- Signos de hipoxemia crónica, edemas, flebitis.

Otras determinaciones

- Determinación de la capacidad vital.
- Pulsioximetría SPO_2 .
- ECG y monitorización cardíaca: taquicardia sinusal, desviación del eje a la derecha, alteraciones de la conducción tipo bloqueo de rama derecha, alteraciones del ritmo, alteraciones de la repolarización.
- Radiología de tórax: posteroanterior y perfil en disnea de origen probable en vías bajas (valorar la indicación en caso de asma o EPOC reagudizado).

PERFILES CLÍNICOS

Con todos los datos de anamnesis y exploración podremos identificar y situar al paciente en un perfil clínico: neumonía, TEP, neumotórax, crisis asmática, aspiración de cuerpo extraño, disnea cardíaca, equivalente anginoso, reagudización de la EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, deformidad torácica u otras (anemia, hipertiroidismo, disnea psicógena, acidosis metabólica).

MEDIDAS GENERALES

- Tranquilizar al paciente.
- Garantizar la permeabilidad de las vías aéreas:
 - Extracción de posibles cuerpos extraños y de las prótesis dentales, y aspiración faríngea y traqueal (si broncoplegia), etc.
 - En caso de edema laríngeo, desobstrucción farmacológica de la vía aérea superior: 0,5-1 ml de adrenalina, cánula nasofaríngea, combitubo, LMA...
- Facilitar y asegurar la ventilación (si hace falta): posición semisentado, con piernas en declive.
- Asegurar la oxigenación correcta: supone la administración de O_2 para aumentar la PAO_2 y por tanto la PaO_2 .

Tabla 2. Perfiles clínicos de las principales causas de disnea		
	Historia	Hallazgos físicos
Edema pulmonar Cardiogénico (Disnea cardiaca)	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación gradual o súbita; • Sensación de opresión torácica • Progresión de la disnea, aumento de la tos durante la noche. • Ortopnea • Disnea paroxística nocturna • Nicturia • Historia de cardiopatía • Preguntar por posibles factores precipitantes 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia, <i>pulsus alternans</i> • Taquipnea • Piel fría y húmeda, cianosis • Intolerancia al decúbito • Tórax: inicialmente estertores húmedos y finos basales teleinspiratorios, sibilancias en decúbito (asma cardial)→ crepitantes de gruesa burbuja • Corazón: murmullo cardíaco, ritmo de galope (3º y 4º ruido), soplos, signos de insuficiencia cardíaca (hepatomegalia, ingurgitación de las venas del cuello, edema periférico) • Edemas • SN: inquietud, disminución del nivel de conciencia, confusión pérdida de memoria • Abd: hepatomegalia (dolorosa). Posible uso de músculos abdominales.
Neumotórax espontáneo	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación súbita • El enfermo refiere opresión • Dolor torácico de tipo pleurítico • Disnea • Tos seca irritativa • Historia de traumatismo torácico contuso, fractura de costillas, neumotórax, bullas enfisematosas, enf. pulmonar obstructiva • Espontáneo primario: (joven, complexión asténica) 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Taquicardia • Hipotensión (si el neumotórax es grave) • Cianosis (si el neumotórax es grave) • Desplazamiento traqueal hacia el lado indemne • Tórax: puede observarse enfisema subcutáneo • Hiperresonancia de la percusión • Sonidos respiratorios ausentes o distantes en el lado afecto. • Ingurgitación yugular si neumotórax a tensión
Asma	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio a cualquier edad • Presentación gradual o súbita; puede ser desencadenada por alérgenos, tabaco, esfuerzos, crisis emocionales o infección respiratoria alta previa • Tos episódica seguida de forma característica por sibilancias • Desarrollo documentado de enfermedad reactiva de las vías aéreas 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia > 130 si el asma es grave • Taquipnea + espiración prolongada • Pulso paradójico > 20 mmHg si el asma es grave • Cianosis central (si asma es grave) • Tórax: recurre a los músculos accesorios con dilatación de las aletas nasales; retracción de la fosa supraclavicular y espacios intercostales • Amplios espacios intercostales • Reducción de la expansión torácica lateral • Hiperresonancia a la percusión • Sibilancias, más notorias en la espiración que en la inspiración con del murmullo vesicular. En broncoespasmo severo no sibilancias • Alargamiento de la espiración • Corazón: sonidos cardíacos distantes • Neurológicos: cefaleas, somnolencia si el asma es grave

Tabla 2. Perfiles clínicos de las principales causas de disnea (continuación)		
	Historia	Hallazgos físicos
Cor pulmonar agudo (embolia pulmonar)	<ul style="list-style-type: none"> • Sensación de opresión y/o dolor torácico de inicio brusco de tipo pleurítico (si infarto pulmonar) • Disnea súbita • Tos sin infección previa • Historia de cirugía reciente, uso de anticonceptivos orales, inmovilización prolongada, trombosis venosa profunda, dolor en las pantorrillas, tromboflebitis, ICC, cor pulmonale, policitemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea, • Cianosis • Taquicardia inexplicable • Hipotensión (si la embolia pulmonar es grave: ingurgitación yugular, hepatosplenomegalia). • Pulso periférico rápido y escaso • Fiebre 30-38,5 °C, especialmente en casos de infarto • Hemoptisis (con infarto) • Tórax: en general no hay hallazgos anormales; ocasionalmente se detectan estertores localizados en bases y sonidos respiratorios disminuidos; en casos esporádicos, sibilancias o roce pleural. Movilidad diafragmática y profundidad respiratoria disminuidas. • Corazón: sonidos cardiacos sobreañadidos: cierre acentuado de la pulmonar (S2 desdoblado), galope ventricular derecho (3r y 4º tono). • SN: inquietud, disminución del nivel de conciencia, confusión, pérdida de memoria • Posible uso de músculos abdominales.
Hipertensión Pulmonar (Cor pulmonale crónico)	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Cianosis • Ruidos respiratorios disminuidos, Movilidad diafragmática y profundidad de la respiración disminuidas • Taquicardia, Choque de la punta más allá de la línea media clavicular, Ingurgitación yugular S2, S3 o S4 desdoblados, Soplo de eyección sistólico • SN: inquietud, disminución del nivel de conciencia, confusión pérdida de memoria • Abd: hepatomegalia, doloroso o ambos
Edema pulmonar NO cardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> • Según proceso que lo produce • Disnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Taquicardia • Cianosis • Sudoración • Aumento del trabajo respiratorio • Estertores, crepitantes húmedos bilaterales y difusos.
EPOC reagudizado	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea crónica con episodios de reagudización • Tos y expectoración 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del trabajo respiratorio • Taquipnea • Cianosis, sudoración, hipocratismo digital (afección crónica). • ↓ vibraciones vocales, enfisema s/t matidez o hipertimpanismo • ↓ MV, estertores bronquiales, crepitantes o sibilantes asociados a broncoespasmo más o menos destacado.

(continúa)

Tabla 2. Perfiles clínicos de las principales causas de disnea (continuación)

	Historia	Hallazgos físicos
		<ul style="list-style-type: none"> • HTA ↑, puede edema en EEII • Posible cor pulmonale agudo: IY, IHY ; Hepatomegalia dolorosa. • Alteración de la conducta: agitación, postración y somnolencia (encefalopatía). • Flapping tremor • Crisis convulsivas
Enfisema	<ul style="list-style-type: none"> • Aparición insidiosa • Disnea, especialmente de esfuerzo en estadios tempranos y en reposo en los estadios tardíos. • Disnea durante la espiración. • Exacerbado por una IRA previa • Puede haber historia de sibilancias. • Tos crónica • Historia previa 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Taquicardia • Tórax: aumento del diámetro antero-posterior (tórax en barril) • Uso músculos accesorios • Fase espiratoria prolongada con los labios fruncidos • Signos de hiperinsuflación: ensanchamiento de los espacios costales; protuberancia o retracción de los intercostales con la inspiración • Hiperresonancia a la percusión • Disminución de los sonidos respiratorios • Corazón: sonidos cardíacos distantes • Neurológicos: cefaleas, agitación • Signos de hipoxia crónica y cor pulmonale
Neumonía	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación aguda con fiebre y escalofríos. • Tos productiva, expectoración purulenta. • Dolor torácico de tipo pleurítico • Factores predisponentes: EPOC, historia de pérdida de conciencia con posible aspiración, supresión del reflejo tusígeno, abuso de fármacos, IRA previa • Pérdida de peso, malestar general 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Taquipnea • Fiebre • Piel diaforética • Tórax: ↓ ó desaparición M V , estertores, roncus, ↑ sonidos respiratorios bronquiales; pueden localizarse en el área consolidada (soplo tubárico, crepitantes, frémito vocal) • Pectiroloquia áfona • Frémito táctil • Roce pleural • Matidez a la percusión • ↑ vibraciones vocales
Enfermedad de la pared torácica o de los músculos	<ul style="list-style-type: none"> • El enfermo refiere dolor torácico que se agrava con la respiración profunda y los movimientos torácicos • Ausencia de traumatismos, fracturas costales y tensión muscular por esfuerzo o por tos • El enfermo aqueja cefaleas y somnolencias 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico a la palpación • Pueden verse anomalías de tamaño y de forma • Tórax: reducción de la expansión torácica con limitación del desplazamiento diafragmático
Hiperventilación ansiosa	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de ansiedad, crisis emocional • El enfermo refiere sensación de ahogo; puede sentirse mareado 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea: respiraciones más profundas de lo normal, con suspiros y espiración audible • Entumecimiento u hormigueo de los brazos, piernas y cara • Espasmos carpopedios que progresan hacia la tetania • Examen del tórax: dentro de los límites normales

(continúa)

Tabla 2. Perfiles clínicos de las principales causas de disnea (continuación)

	Historia	Hallazgos físicos
Edema de glotis	<ul style="list-style-type: none"> • Contacto previo alérgenos (alérgico): instauración brusca • Situaciones de estrés, ansiedad, traumas (hereditario): instauración lenta en 24-48 h, antecedentes familiares y personales • Disnea • Puede haber disfonía y alteraciones deglutorias 	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea laríngea (bradipnea inspiratoria, con estridor, tiraje y utilización de la musculatura intercostal, epigástrica, ECM) • Edema alérgico se acompaña de anafilaxia • Edema hereditario se acompaña de edemas en cara y extremidades.
Laringotraqueítis	<ul style="list-style-type: none"> • Crup vírico • Niños entre 6 meses y 3 años • Varones > hembras • Al inicio y al final del invierno • Antecedente de infec. VRA (viral): tos irritativa, disfonía • Inicio brusco nocturno 	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea laríngea • Bradipnea inspiratoria • Tiraje y estridor • Fiebre • Evoluciona a MEG puede llegar a la asfixia • NO ABATIR LA BASE DE LA LENGUA PARA EXPLORAR
Epiglotitis	<ul style="list-style-type: none"> • Niños > 3 años y adultos • Haemophilus Influenzae • Invierno y primavera • Inicio amigdalitis banal y fiebre alta que se añade rápidamente disfagia y babeo, disnea inspiratoria. No suele haber tos 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre alta • Disnea inspiratoria • Ansioso pero quieto sentado en la cama, mentón hacia delante y lengua haciendo protusión a través de la boca abierta, la respiración es lenta y suave. • Auscultación: obstrucción vías respiratorias altas • Babeo • NO MANIOBRAS EXPLORADORAS
Laringitis estridulosa	<ul style="list-style-type: none"> • Crup espasmódico • Inicio brusco, predominio nocturno • Cuadro catarral previo • Tos metálica insistente y progresivo • Estridor inspiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> • No hay fiebre • Disnea leve • Autolimitada duración breve (30m)

• Indicaciones de oxigenoterapia en situaciones agudas

- Cualquier enfermo respiratorio -agudo/crónico- con $PO_2 < 50$ mmHg.
- Paciente previamente sano, con $PO_2 < 60$ mmHg.
- Enfermedades agudas con $PO_2 > 60$ mmHg, en las cuales puede haber cambios bruscos (asma, TEP, sepsia, hemorragia, etc.).
- Situaciones sin hipoxemia, pero con hipoxia tisular: fallo cardíaco y alteraciones en la Hb (anemia, intoxicación por CO).

• Formas de administración

- Gafas nasales. Son cómodas y permiten la alimentación sin prescindir del O_2 . Lo malo es que proporcionan una FiO_2 variable en función del patrón respiratorio del paciente, hecho que las hace poco aconsejables en situaciones agudas-graves. En general, un flujo de 1 lpm equivale a FiO_2 de 0,24; 2 lpm a 0,28; 3-5 lpm a 0,31-0,35.
- Máscara tipo Venturi. Proporciona una FiO_2 constante independiente del patrón ventilatorio del enfermo, ajustable desde 0,24. No es posible proporcionar FiO_2 por encima de 0,5 o 0,6.
- Máscara con reservorio. Sistema de bajo flujo que permite llegar a FiO_2 de 0,8.

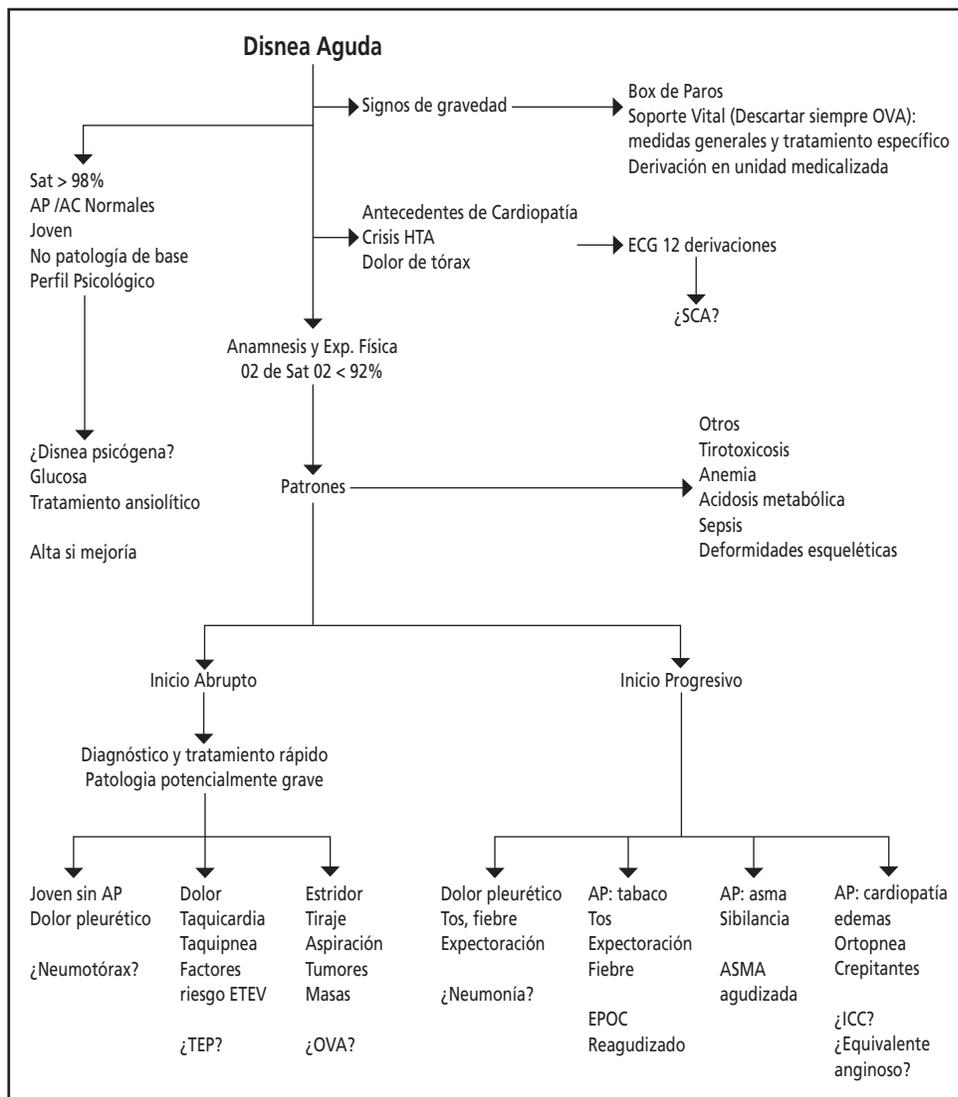


Figura 2. Entidades que pueden manifestarse con inicio súbito o progresivo: tirotoxicosis, anemia, acidosis metabólica, sepsis, deformidades esqueléticas

- **Precaución:** con los pacientes con hipercapnia crónica, puesto que tienen como principal estímulo respiratorio la hipoxia (en condiciones fisiológicas normales es la hipercapnia). Si mejoramos su grado de hipoxia rápidamente, este estímulo desaparecerá y favorecerá incluso más la hipoventilación. Una FiO_2 del 24% es relativamente bien tolerada por la mayoría de estos pacientes, mientras que cualquiera de las modalidades superiores, aunque no sean demasiado elevadas se han de aplicar con precaución, puesto que comporta siempre más depresión ventilatoria.

- Si la lesión es claramente unilateral podemos colocar el paciente sobre el hemitórax sano: mejorando la relación ventilación/perfusión y mejorando la oxigenación sanguínea.
- Hidratación: vía venosa periférica con suero fisiológico.
- Vigilancia y monitorización de frecuencia cardíaca y respiratoria, TA, monitorización ECG, SPO₂.

La hipoxia mata rápidamente.

La hipercapnia, lentamente.

ANEXO

PULSIOXIMETRÍA

Es un método no invasivo de monitorización de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) mediante espectrofotometría + pletismografía. Con valores de SaO₂ > 70%, tiene una fiabilidad de ± 4%, con un intervalo de confianza del 95%. El aparato consta de una fuente de luz y un detector situados en una pinza, que normalmente se coloca en el dedo, el tabique nasal o en el lóbulo de la oreja. La fuente de luz y el detector han de estar alineados correctamente. Tiene que existir circulación arterial efectiva en la parte que hace falta monitorizar. El lugar dónde se coloque la pinza debe permitir la transmisión de la luz.

Limitaciones

- Mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina, por lo tanto, es una medida indirecta de la PaO₂ que se correlaciona mejor con la oxigenación tisular. Las variaciones de PaO₂ importantes entre 100 y 60 mmHg tienen escasa representación en la SatO₂. Por lo tanto, es una herramienta útil de seguimiento, pero no sustituye el valor aportado por la gasometría arterial.
- No aporta datos de la ventilación del paciente (al contrario que la gasometría arterial), puesto que ignora el CO₂.
- Situaciones en que la lectura puede no ser fiable:
 - Pacientes con deterioro hemodinámico (anemia intensa).
 - No da lecturas correctas cuando la perfusión periférica es pobre.
 - Presencia de carboxihemoglobina: en las intoxicaciones por monóxido de carbono la lectura está falsamente elevada.
 - Presencia de metahemoglobina: en las intoxicaciones por tintes de anilina y nitritos la lectura está falsamente reducida.
 - Presencia de otros elementos que dificulten la captación de la emisión, como algunos tipos de laca de uñas (azul, verde y negra), uñas sintéticas o la movilización de la pinza de detección.
 - En pacientes de piel oscura se han descrito valores erróneamente altos y una frecuencia más alta de errores en la detección de la señal.
 - Lámparas fluorescentes, de xenón, UV, infrarrojos o iluminación ambiental muy intensa: generan cifras falsamente elevadas.

Utilidad

- El pulsioxímetro tiene un papel importante en las situaciones siguientes:
 - Traumatismos, sobre todo torácicos.
 - Lesiones en la cabeza: obstrucción vía aérea.
 - Lesiones torácicas: fracaso torácico, hemotórax o neumotórax.
 - Politraumatizados: shock hipovolémico.
 - Fracturas de miembros: examinar la circulación distal.

- Emergencias médicas:
 - Inconscientes: obstrucción de la vía aérea superior.
 - Asma: grado de hipoxia.
 - EPOC: prevención de la sobreoxigenación.
 - Depresión respiratoria: sobredosis, alcohol.
 - Shock cardiogénico y paro.
 - Shock hipovolémico y séptico.

ALTERACIONES DE LA VENTILACIÓN

- La respiración puede sufrir alteraciones diversas que afectan:
 - El ritmo.
 - La frecuencia.
 - La profundidad de las respiraciones.

Apneas

Cese del flujo aéreo durante más de 10 segundos.

APNEAS OBSTRUCTIVAS

- Las apneas obstructivas se producen por obstrucción de la vía aérea superior:
 - En obesos (síndrome de Pickwick).
 - En no obesos con retrognatia, hipertrofias amigdalinas, anomalías de la úvula o paladar blando...

APNEAS CENTRALES

Las apneas centrales aparecen secundariamente a defectos de los quimiorreceptores periféricos o secundarios en varias enfermedades neurológicas, en defectos del centro respiratorio (encefalitis, tumores cerebrales, cordotomías).

HIPERVENTILACIÓN ALVEOLAR

Ocasiona alcalosis respiratoria con pO_2 normal.

CAUSAS DE LA HIPERVENTILACIÓN

- Neumopatía: asma, fibrosis, enfisema, por irritantes o hipoxemia que desencadenan un estímulo excesivo.
- Extrapulmonares: son las causas más frecuentes.
 - Psicológicas: neurosis, histeria, ansiedad.
 - Orgánicas (alteraciones del centro respiratorio o de los receptores periféricos): intoxicación por AAS, cirrosis hepática, dolores agudos o crónicos, infecciones o lesiones del SNC, ascensión a grandes alturas, acidosis metabólicas (cetoacidosis diabética, acidosis urémica).

SEMIOLÓGÍA DE LA HIPERVENTILACIÓN

Cuadro clínico aparatoso que consiste en: disnea suspirosa, dolores torácicos, debilidad generalizada, mareos, palpitaciones, ansiedad, cefaleas, dispepsia, temblor, parestesias y espasmos; todo esto produce un cuadro dispneico angustioso que obliga a acudir al servicio de urgencias y requiere una atención inmediata.

PATRONES RESPIRATORIOS ANORMALES

Las alteraciones del SN que afectan la vía metabólica del control de ventilación se manifiestan por una alteración del patrón ventilatorio.

	Patrón normal	
	Respiración de Kussmaul	Acidosis metabólica, cetoacidosis diabética
	Respiración obstructiva	Frecuencia disminuida, profundidad aumentada Según alargamiento en: • inspiración: vías superiores • espiración: vías inferiores
	Respiración restrictiva	Frecuencia aumentada, profundidad disminuida Por disminución de la distensibilidad pulmonar o de la caja respiratoria
	Respiración entrecortada	Hipoxia cerebral severa por shock o bajo gasto cardíaco
	Respiración suspirosa	Ansiedad hiperventilación
	Respiración de Cheyne-Stokes	Normal en niños y ancianos y a grandes alturas Fármacos depresores, HPIC, anemia, coma.
	Respiración de Pickwick	Respiración normal y/o ronquidos hasta que aparece una apnea 2 ó 3 min, seguida de respiración ruidosa y muy profunda

Figura 4. Patrones respiratorios anormales

HIPOXEMIA/HIPERCAPNIA

Tabla 3. Semiología hipoxemia / hipercapnia		
	Semiología	
	Hipoxemia	Hipercapnia
Aguda	Trastornos del SNC: Agitación, incoordinación motora, somnolencia, letargia, disminución capacidad intelectual, depresión centros medulares (muerte súbita) Trastornos cardiovasculares: Inicial : taquicardia e HTA Final : bradicardia, depresión miocárdica, shock Cianosis periférica [Hb red] > 5 g/dL ≈ PaO ₂ 40-50 mmHg	Predominan trastornos SNC: Desorientación temporoespacial, somnolencia, obnubilación, coma, e incluso, muerte. Alt. cardiovasculares: en función del grado de vasoconstricción (estimulación simpática) o vasoconstricción (efecto local CO ₂) : Sudación facial y antetorácica profusa, (cutánea) Taquicardia, TA variable (hipo o hiper)
Crónica	Neurológicos : Apatía, falta de concentración y respuesta lenta a estímulos Alt. Cardiovasculares mínimas; HTP, cor pulmonale	Neurológicos: Asintomáticos Cefaleas, y somnolencias (efecto vasodilatador del CO ₂ sobre la circulación cerebral), <i>flapping tremor</i>

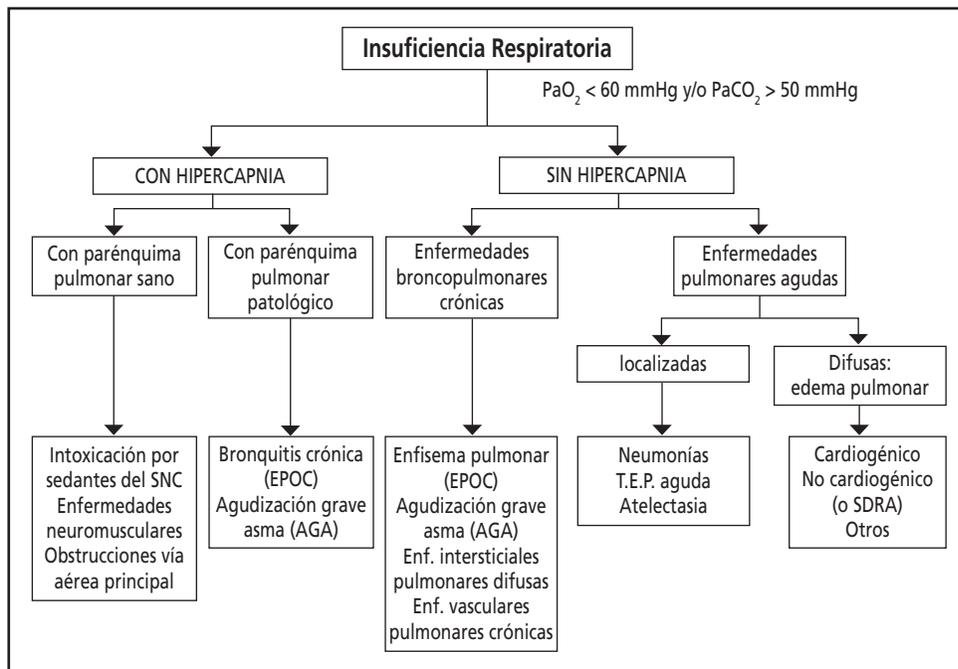


Figura 5. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

American Thoracic Society. Medical section of off the american lung association. Dyspnea: Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement. American journal of off respiratory and critical care medicine. 1999; 159: 321-40

Batas B. Propedeútica médica. 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 off immediate medical care. Edimburgo: 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 off 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 rescato. México: Limusa; 1985

Hamilton HK. Enfermedades respiratorias. Serio Bibliografía Clínica para enfermería. México: Ed. Científica PLM; 1989

Lloret J, et. al. Protocolos terapéuticos del servicio de urgencias. Barcelona: Hospital de PersonName la Santa Cruz Y SanSanto Paz; 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

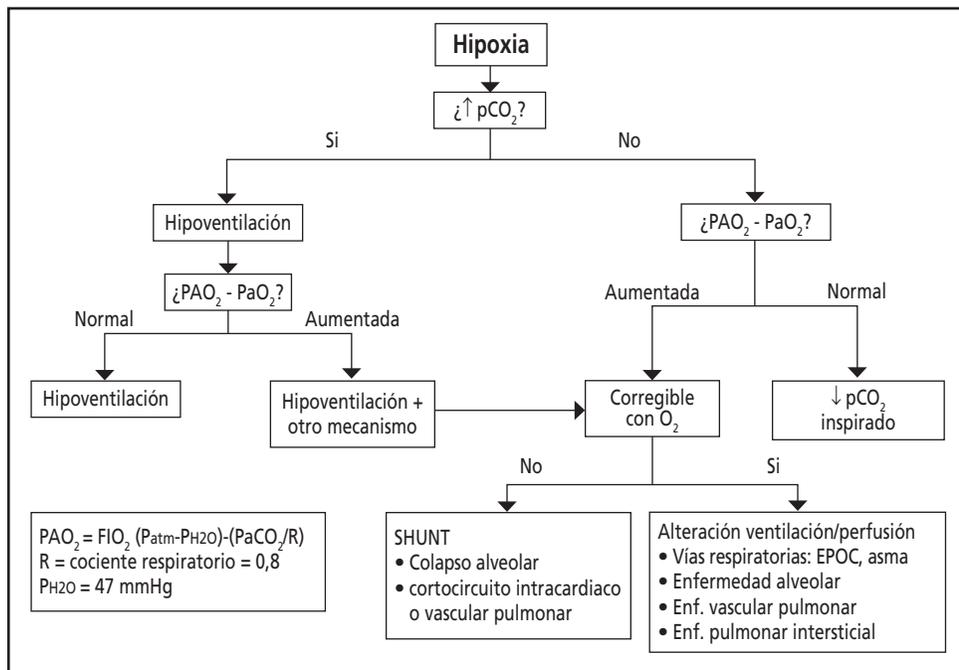


Figura 6. Diagnóstico diferencial de la hipoxia

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 médicas*. Madrid: ELE Arán; 1992

Nancy, LC. *Emergency care in the streets*. 4a ed. Boston: Little, Brown and Company; 1991

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. México: Ed. Manual Moderno; 1994

Schwartz S. *Principios de Cirugía*. 5a ed. México: 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 J Ambulatory Care*. 2003; 68: 1803-10

1.2. Disnea laríngea

Francisco Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Secall

CONCEPTO

La disnea laríngea es una disnea obstructiva, a nivel laríngeo, debida a un obstáculo funcional o anatómico, intrínseco o extrínseco.

Por la conformación anatómica, la disnea laríngea es menos frecuente en el adulto que en el niño.

Es necesario reconocer este tipo de disnea para catalogar la gravedad y organizar un tratamiento inmediato y eficaz.

La disnea de vías altas se caracteriza por presentar bradipnea y sonido característico, denominado estridor. Estos aparecen cuando el diámetro de la vía aérea se ha reducido a un tercio de la medida normal. En casos avanzados aparece tiraje (a escala supraesternal, supraclavicular e incluso intercostal y epigástrico); también taquicardia, cianosis y sudoración. Esta instauración suele ser progresiva, con aleteo del vestíbulo nasal y estasis venoso cervical.

Según sea la localización de la obstrucción tendremos una clínica u otra:

- Orofaringe: disfagia, trismo y, poco frecuente, tiraje.
- Supraglotis: estridor inspiratorio, disfagia intensa, sonido respiratorio grave y voz en «patata caliente».
- Glotis-supraglotis: estridor inspiratorio y espiratorio, disfonía, tos de perro y sonido respiratorio agudo.

La disnea laríngea crónica, de instauración progresiva, es mucho más frecuente en el adulto, la urgencia terapéutica es mínima y el problema es esencialmente etiológico.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- Tumoral: cáncer de laringe e hipofaringe, menos frecuente tumores benignos.
- Funcional/neurológica: alteración de la movilidad de las cuerdas vocales, pueden ser a escala periférica (por ej.: afectación nervio recurrente) o centrales (por ej.: encefalitis).
- Infecciosa/inflamatoria: laringitis, epiglotitis.
- Traumática.
- Por cuerpo extraño: en adultos, frecuentemente por alimentos.

SIGNOS DE GRAVEDAD

- Duración superior a 1 hora.
- Intensidad del tiraje.
- Comportamiento y aspecto clínico del enfermo.
- Bradipnea extrema o taquipnea > 60 resp/min.
- Alteraciones ritmo respiratorio con pausas > 20 s.
- Alteraciones hemodinámicas: sudoración, cianosis, taquicardia, aumento TA, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa.
- $p\text{CO}_2 > 60$ mmHg.
- $p\text{O}_2 < 40$ mmHg.
- Palidez intensa, precede al paro respiratoria.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Paciente sentado y vigilado en todo momento.
- Preparar material de punción cricoidal.
- Alerta inmediata al SEM.
- Anamnesis: antecedentes traumáticos, intubaciones previas...
- Auscultación de la laringe.
- Radiografía de tórax y lateral de cuello (partes blandas).
- Analítica de rutina y pulsioximetría (gases en sangre).
- Observar aparición de taquipnea, palidez, sudoración profusa.

TRATAMIENTOS

- No administrar sedantes.
- Vía periférica.
- O₂ humidificado.
- Adrenalina subcutánea.
- 150-200mg de prednisona.
- Si signos infecciosos: amoxi-clavulánico 1 g/8 h ev o vo, ceftriaxona 1-2 g/24 h ev o levofloxacin 500 mg/24 h ev o vo o moxifloxacin 400 mg/24 h vo.
- Si sospecha cuerpo extraño: maniobra de Heimlich o punción cricoide.
- Si gravedad: intubación o punción cricoide.

TRATAMIENTOS

Si no se dispone de material o estructura para la vigilancia del enfermo, se debe plantear la derivación.

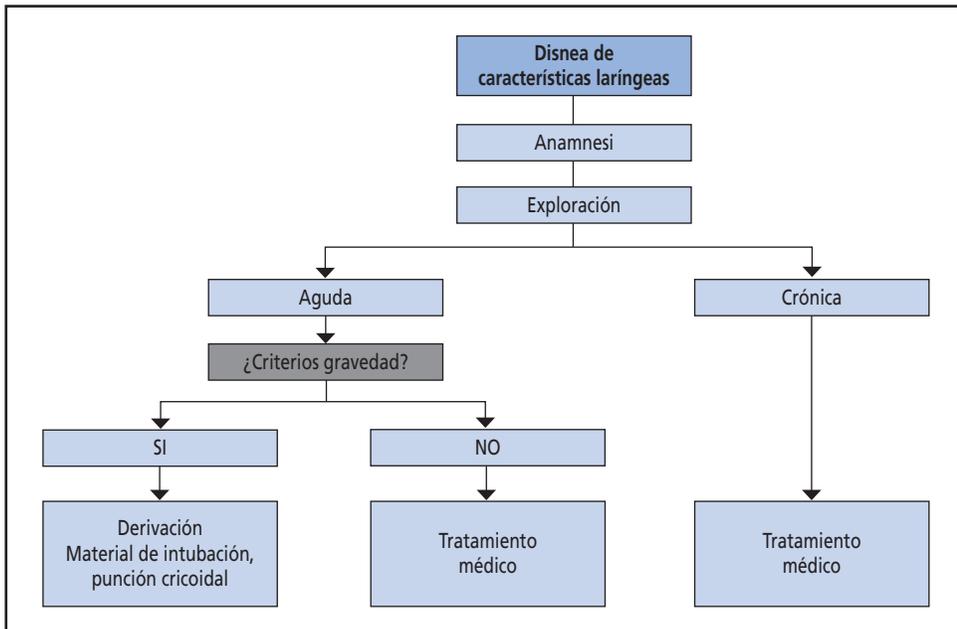


Figura 1. disnea de características laríngeas.



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Exploraciones o movimientos que empeoren la disnea.



Recordar puntos clave

- Vigilancia continua.
- Apreciar rápidamente la gravedad potencial de la disnea.

1.3. Hemoptisis

Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTO

- *Hemoptisis*: emisión por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio inferior, generalmente acompañada de tos.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- *Expectoración hemoptoica*: esputo mezclado con estrías hemáticas.
- *Hemoptisis franca*: emisión de sangre.
- *Leve*: menos de 30 ml/día.
- *Moderada*: 30-150 ml/día.
- *Hemoptisis grave o masiva*: es una emergencia médica. Es la emisión de más de 400 ml de sangre en 24 horas o 600 ml en 48 horas, más de 150 ml en 1 hora o una única emisión de más de 200 ml. Si la hemoptisis se acompaña de taquipnea, hipoxia o dificultad respiratoria se debe tratar como si fuera masiva.
- *Hemoptisis amenazante*: la vida del paciente corre un riesgo inmediato en función del volumen total perdido, de la agudeza y velocidad de presentación así como según la situación cardiorespiratoria previa del paciente.

Fiebre	Tuberculosis Neumonía Abscesos
Síndrome tóxico	Tuberculosis Neoplasias
Disnea	EPOC TEP (inicio súbito) Cardiopatía
Dolor torácico	Neoplasia TEP Neumonía
Tos seca Tos productiva	TEP EPOC (bronquiectasias) Absceso (esputo fétido)

Las causas más frecuentes de hemoptisis masiva son:

- Tuberculosis pulmonar.
- Bronquiectasis.
- Absceso pulmonar.
- Neoplasia pulmonar.
- Micetoma (aspergiloma)

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

CRITERIOS DE GRAVEDAD

1. Según la cantidad de sangre perdida. La hemoptisis masiva tiene una mortalidad del 40%.
2. Situación basal del paciente: reserva funcional, patología asociada, presencia de compromiso hemo dinámico o respiratorio.

OBJETIVOS

1. Control de constantes vitales, intentando corregirlas si están alteradas y manteniendo la vía aérea permeable.
2. Confirmar el origen del sangrado, descartando mediante la anamnesis y la exploración; descartar la pseudohemoptisis (sangrado procedente de la oro o naso faringe) y la hematemesis.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis y hematemesis	
Expectorada	Vomitada
Sangre roja, brillante, líquida, espumosa o coágulos	Sangre oscura marrón o negra, poso de café, restos alimentarios
Puede asociar irritación faríngea, tos, "gorgoteo", dolor costal, expectoración purulenta, fiebre	Puede asociar malestar abdominal, pirosis, náuseas, vómitos, melenas
pH de sangre alcalino	pH de sangre ácida
Posible asfixia	Poca asfixia
Rara anemia, excepto si masiva	Frecuentemente anemizante
Antecedentes de neuropatía	Antecedentes digestivos o hepáticos
Confirmación por broncoscopia	Confirmación por endoscopia digestiva alta

- Los pasos a seguir dependen de la intensidad del sangrado y de la repercusión hemodinámica y respiratoria:
 1. Cuantificar la sangre emitida, para clasificar la hemoptisis como se ha indicado antes, lo cual condicionará la actuación posterior.
 2. Anamnesis detallada: edad, tabaquismo y otros hábitos tóxicos, viajes recientes, enfermedad pulmonar crónica, infecciones pulmonares previas, enfermedad valvular, diátesis hemorrágicas o tratamiento anticoagulante, cirugía o traumatismos torácicos previos, existencia de dolor torácico o disnea.
 3. Exploración física:
 - a) ORL: para descartar pseudohemoptisis. Valorar la presencia de fiebre, cianosis, acropaquias.
 - b) Exploración cardiopulmonar (soplos cardíacos, tercer ruido).
 - c) Trombosis de las extremidades.
 - d) Lesiones torácicas traumáticas.

- 4. Exploraciones complementarias iniciales:
 - a) Analítica sanguínea: hemograma y estudio de coagulación.
 - b) Radiografía de tórax: orienta sobre la causa y localización del sangrado.
 - c) Pulsioximetría: de utilidad en pacientes con compromiso respiratorio, para su valoración inicial y seguimiento posterior.
- 5. Recoger muestras de esputo para microbiología (cultivo de Löwenstein), citología (3 muestras) y baciloscopia (hace falta tener presente que delante de una hemoptisis franca el BK puede ser negativo, pese a que se trate de una tuberculosis) para remitirlas al laboratorio o al SUH.

Tabla 3. Aproximación diagnóstica				
Etiología	Antecedentes	Historia clínica	Exploración	Pruebas complementarias
Bronquitis crónica	Tos Expectoración crónica	Fiebre Dolor torácico Cambio esputos	Roncus prominentes con o sin sibilancias o crepitantes	RX: signos de hiperinsuflación
Bronquiectasias				RX: normal o bronquiectasias. TAC más sensibles
Tuberculosis	Contacto con infectado. Situación de inmunosupresión	Dolor torácico, Fiebre, síndrome constitucional en pacientes < 40 años		RX: infiltrado pulmonar, sobre todo en segmento post. lóbulo sup. Baciloscopia y cultivo de esputo positivos
Absceso de pulmón	Boca séptica. Factores que facilitan la aspiración de contenido orofaríngeo	Fiebre Espudo pútrido		RX: signos de consolidación pulmonar SS: leucocitosis
TEP	TVP reciente Inmovilización, cirugía, fractura, sde hipercoagulabilidad	Dolor torácico pleurítico. Disnea súbita Febrícula.	Taquipnea, roce pleural TVP en 1/3 de los casos	RX: normal GSA: hipoxemia ECG taquicardia, SI, QIII, TIII
Cardiopatía (ICC, EM, Fallo VE)	Antecedentes de cardiopatía	Disnea	Búsqueda de soplos	RX: ICC, cardiomegalia
Neoplasia	Antecedentes de tumor maligno. Fumador > 40 años	Sde constitucional > 40 años C. central: tos, expectoración, disnea C. periférico: dolor por afectación pleural	Sibilancias, estridor, derrame pleural maligno. Nódulos aislados	RX atelectasia, derrame pleural. Nódulos aislados
Hemorragia contusión	Traumatismo	Dolor intenso Disnea	Crepitantes bibasales dispersos	RX: 1 ó más infiltrados alveolares. Fractura costal GSA: hipoxemia
Cuerpo extraño		Disnea Tos irritativa	Taquipnea Sibilancias localizadas	GSA: hipoxemia

TRATAMIENTO

Según la cantidad del sangrado podemos distinguir:

HEMOPTISIS MÍNIMA O LEVE

En general tras un periodo de observación, se dará el alta a domicilio, con remisión a neumología para valoración posterior.

- Si no hay diagnóstico, se realiza tratamiento domiciliario con antitusígenos (codeína 15 mg cada 4-6 horas) y estudio en consulta externa de neumología.
- Si en urgencias se llega a un diagnóstico, se realiza tratamiento etiológico.

HEMOPTISIS MODERADA

El tratamiento específico nunca será urgente excepto en caso de TEP.

Si no hay diagnóstico y la hemoptisis es activa o de pocas horas, dejar en observación, mientras se espera el traslado al hospital para hacer broncoscopia u otras pruebas.

Medidas generales:

- Dieta absoluta: es obligatoria si se prevé broncoscopia.
- Reposo absoluto en cama, en decúbito lateral sobre el lado donde está la lesión si es unilateral y con tendencia al Trendelenburg para favorecer la emisión de sangre o coágulos y evitar la broncoaspiración.
- Control de constantes (inicialmente cada 2 horas): TA, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y diuresis.
- Canalización de una vía venosa periférica, administrando suero fisiológico (500 cc/8 h y variar según el estado hemodinámico del paciente).
- Oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria.
- Cuantificar el sangrado mediante recogida en vaso.
- Tranquilizar al paciente, evitando la sedación salvo que sea imprescindible.
- Evitar los aerosoles, siempre que sea posible, porque pueden provocar tos.

Fármacos:

- Antitusígenos: para disminuir el estímulo irritativo que supone la presencia de sangre en el árbol bronquial.
- Antibióticos de amplio espectro. Se iniciará el tratamiento empírico sobre todo en pacientes con OLCFA y bronquiectasis.
- Corrección de los trastornos, si hay, de la hemostasia: vitamina K si Quick bajo.
- En caso de broncospasmo asociado: broncodilatadores beta-adrenérgicos nebulizados y también corticoides por vía parenteral.

HEMOPTISIS MASIVA

Es una emergencia vital que precisará la colaboración de un intensivista, neumólogo-broncoscopista y cirujano torácico.

Se llevará el enfermo al box de paradas e iniciaremos su estabilización a sabiendas de que debe ser trasladado inmediatamente a una unidad de cuidados intensivos. Se debe, pues, alertar al 061 y solicitaremos un traslado medicalizado urgente.

Mientras tanto:

- Reposo absoluto en posición de Trendelenburg en decúbito lateral sobre el lado del origen del sangrado, si se conoce. Facilita el colapso del área sangrante y la ventilación del pulmón contralateral.
- Control de la vía aérea: la principal causa de muerte en casos de hemoptisis es la asfixia. (En ocasiones, puede ser necesaria la intubación selectiva del pulmón sano [tubo de Carlens]. Con esto se consigue la atelectasis del pulmón sangrante favoreciendo la hemostasia, y se preserva la ventilación del órgano contralateral.) Si es necesario se procederá a intubación orotraqueal con un tubo de diámetro superior a 8 mm, para la introducción posterior del broncoscopio.
- Evitar las aspiraciones del contenido gástrico en pacientes con nivel de conciencia disminuido.
- Se administrará O₂ para mantener una buena oxigenación. Si hay insuficiencia respiratoria. Se empezará con una FiO₂ de 0,24, aumentándola según evolución (entre 2-10 l/min por mascarilla o cánula nasal) para mantener una PaO₂ > 60 mmHg. Si no se supera 50 mmHg pese a administrar O₂ con VMK al 50% se hará ventilación asistida.
- Control hemodinámico: se cateterizarán 2 vías venosas, el paciente debe permanecer monitorado: suero fisiológico + expansores del plasma (recordemos que se indicaría transfusión de concentrado de hematias si la hemoglobina es inferior a 8 g/dl pero no tenemos esta posibilidad).
- Se debe administrar antitusígeno (codeína) o morfina para cohibir la hemorragia.
- Tratar la causa desencadenante siempre que se conozca.

COMPLICACIONES

- Shock hipovolémico.
- Insuficiencia respiratoria.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE OBSERVACIÓN

El paciente con hemoptisis leve debe ser observado durante un tiempo prudencial y, una vez descartados otros motivos de ingreso, será remitido a consulta de neumología para su estudio ambulatorio.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Hemoptisis leve de causa desconocida si se sospecha patología grave subyacente para estudio (carcinoma broncogénico no conocido...), o con patología de base que requiera ingreso.
- Los casos con pruebas patológicas sin etiología conocida.
- Hemoptisis que no sea ocasional (recurrente) y que se pueda cuantificar en cc, para realizar una broncoscopia precoz en las primeras 24-48 horas y localizar el punto de sangrado.

La derivación se hará con ambulancia asistida, con carácter no urgente, para completar estudio hospitalario.

CRITERIOS DE INGRESO EN UVI

- Hemoptisis no masiva que requiera tratamiento urgente como los casos de TEP.
- Hemoptisis masiva.

Hará falta trasladar el enfermo de manera inmediata con una unidad medicalizada, con carácter de emergencia vital.

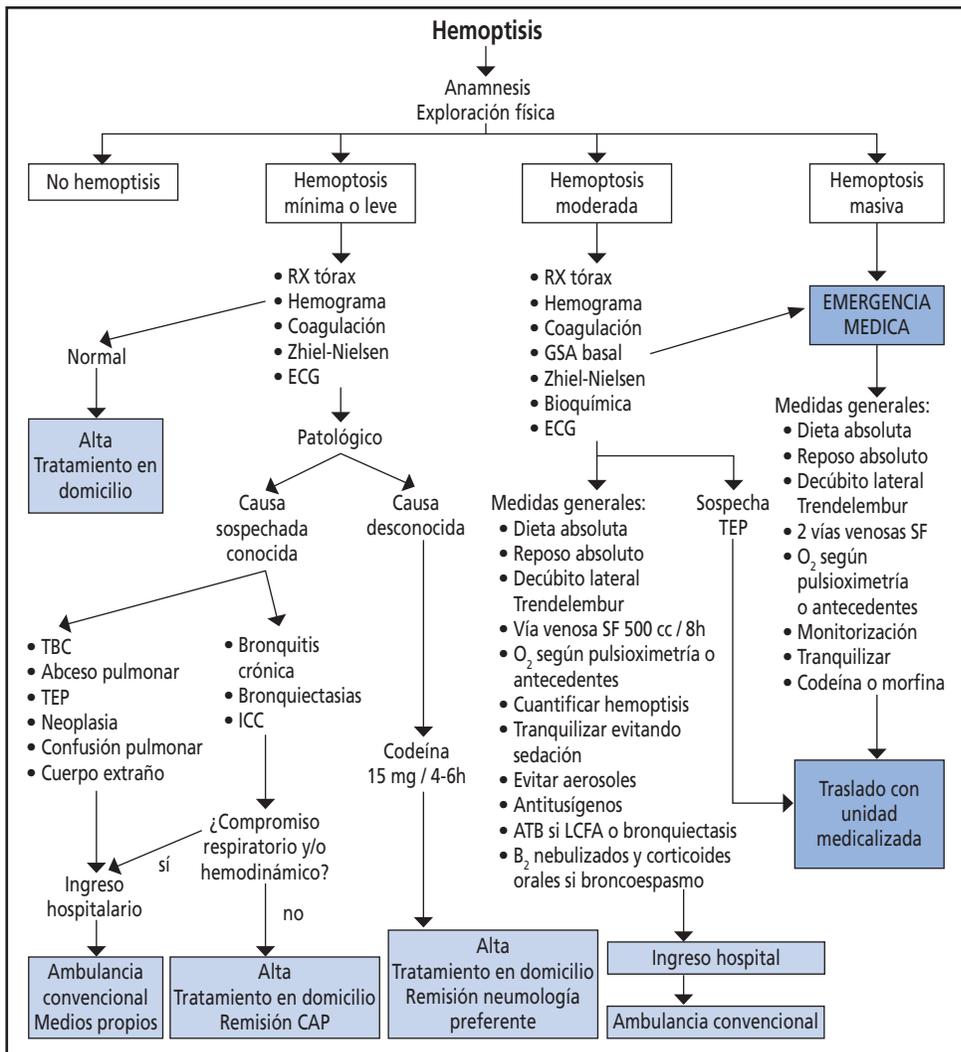


Figura 1. Hemoptisis

BIBLIOGRAFÍA

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

Enfermedad inflamatoria del árbol traqueobronquial.

La bronquitis aguda infecciosa es una enfermedad de origen infeccioso caracterizada por la presencia de tos de aparición aguda con expectoración, de menos de 3 semanas de evolución, que se acompaña frecuentemente de fiebre y otros síntomas de afectación de las vías altas y se observa generalmente durante los meses de invierno.

ETIOPATOGENIA

1. Infecciosa

- a) Vírica (90-95%): virus de la influenza A y B, parainfluenza y el virus sincitial respiratorio, al igual que rinovirus, coronavirus... Entre los virus no respiratorios que más frecuentemente pueden producir una bronquitis aguda se encuentran los enterovirus.
- b) Bacterias: *Mycoplasma pneumoniae*, la *Clamidia pneumoniae* (sobre todo la cepa TWAR) y la *Bordetella pertussis*. Debemos sospechar en aquellos cuadros de más de 2 semanas de duración. La tos ferina está aumentando mucho la presencia en adultos, puesto que, pese a una correcta vacunación, empieza a producirse una bajada en la inmunidad humoral a partir de los 6-10 años de la última vacunación, lo cual convierte los adultos en reservorio de este germen.
Podría ser que gérmenes saprófitos de las vías respiratorias bajas como *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis* puedan complicar cuadros iniciales víricos, pero no está del todo claro.

2. Causas no infecciosas

Gases o vapores irritantes, la hiperreactividad bronquial, definida como la situación en qué la musculatura lisa bronquial, ante una serie de estímulos químicos, responde de forma exagerada, produciéndose una broncoconstricción. Típicamente de los asmáticos, pero no exclusiva (incluso presente en personas asintomáticas).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La tos es el síntoma central del cuadro: aparece de forma precoz e intensamente. Suele ser seca, habitualmente empeora durante el anochecer-noche y suele prolongarse semanas (en un 45% llega a las 2 semanas, y a las 3 en un 25%). La duración de la tos es mayor en los fumadores. En algunos casos, puede generar un cuadro de hiperreactividad bronquial, que puede durar semanas o meses, alargando la clínica e incluso, por mecanismos desconocidos, una bronquitis persistente (principalmente influenza, adenovirus, bacterias atípicas y *B. pertussis*).

La expectoración aparece en el 50% de las bronquitis que cursan con tos. Esta puede ser mucopurulenta, sin que necesariamente indique etiología bacteriana. A veces se acompaña de dolor subesternal de características urentes cuando se inspira profundamente y con la tos.

La presencia de fiebre depende del agente productor de la clínica: suele aparecer si es por virus de la influenza, adenovirus y *M. pneumoniae*.

No se suele observar disnea ni cianosis.

En la exploración pulmonar se pueden detectar ruidos sobreañadidos por la presencia de moco en el árbol traqueobronquial, pero serán fácilmente distinguibles de otras etiologías por su modificación tras pedir al paciente que tosa. Si se asocia hiperreactividad bronquial podemos encontrar roncós y sibilancias generalizadas. No debe haber signos de condensación alveolar.

La clínica de la tos ferina del adulto difiere de la del niño por la ausencia, en la mayoría de los casos, de la tos espasmódica típica en éstos. En diferentes estudios epidemiológicos se ha demostrado que en el 20-25% de las bronquitis en adultos de > 3 semanas de duración está involucrada la bordetella.

Diagnóstico diferencial:

- Este cuadro bronquítico se debe diferenciar del resfriado común, en el cual la clínica respiratoria alta (síntomas nasales y faríngeos) es predominante sobre la tos que, en caso de haber, en el 50% de los casos suele ser húmeda y de poca entidad.
- Neumonía aguda. En los pacientes previamente sanos con FC < 100, FR < 24, Tª < 38 y auscultación respiratoria normal se puede descartar la neumonía sin necesidad de hacer radiografía de tórax.

Sólo se debe pedir hacer **radiografía de tórax** a los pacientes:

- Con tos que dure > 3 semanas, para buscar otras causas pulmonares causantes de la persistencia de la tos (tumores, TBC, procesos crónicos...).
- Inmunodeprimidos.
- Con sospecha clínica de proceso neumónico.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático en la mayor parte de los casos:

- Es fundamental indicar la abstención tabáquica.
- El tratamiento de la fiebre y de las artromialgias se debe realizar con paracetamol 500-1000 mg vo c/4-6 h hasta un máximo de 4 g/día o ácido acetilsalicílico 500 mg c/8 h vo (en niños no indicada esta última en caso de influenza, por riesgo del síndrome de Reye o hepatitis fulminante).
- En el tratamiento de la tos irritativa no productiva:
 - Si es intensa: codeína 10-30 mg/4-6 horas excepto en embarazadas y niños menores de 2 años.
 - Si es moderada: son útiles los antihistamínicos de primera generación (bronfeniramina).
 - Si hay broncospasmo: los agonistas B-adrenérgicos inhalados (mejorar la hiperreactividad bronquial y la función ciliar) y los anticolinérgicos inhalados.

Inicialmente, no se prescribirán antibióticos. Sólo estaría justificado en caso de sospecha de tos ferina (por ejemplo, en caso de tos > 3 semanas) tendríamos que utilizar un macrólido (eritromicina 500 mg/6 h, claritromicina 250 mg/12 h) o bien doxiciclina 100 mg/12 h durante 2 semanas para evitar la recidiva clínica.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Prescribir antibióticos de forma rutinaria. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ El tratamiento de la bronquitis aguda en el adulto sano es sintomático. ■ El uso de antibióticos se justifica en caso de infección por <i>Bordetella pertussis</i>.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonet Monné S, Casals Font A, Cots Yago JM, Falcó Ferrer V, González Saavedra MÍ, Hospital Guardiola Y, Luque Alonso A, Pahissa Berga A, Pericas Bosch J, Serrano de Marco MT, Simonet Aineto PJ, Van Esso Arvolabe D. Patología infecciosa del trato respiratorio bajo. % [En línea] Barcelona: Instituto Catalán de PersonName la Salud. 2006. Guías de práctica clínica y material docente, núm. 11 URL disponible a: <http://www.gencat.limpio/equis/profesionales/guías/tratorrespiratorioniño/tratorrespiratorioniño.htm>
- Grayston JT. Infections caused by *Chlamydia pneumoniae* strain TWAR. *Clin Infect Di* 1992; 16: 757-63.
- Gwaltney JM, et. al. Rhinovirus infections in an industrial population. Characteristics of off illness and antibody responses. *JAMA* 1967; 202: 494-500.
- Lebowitz MD, Burrows B. The relationship of off acute respiratory illness history to the prevalence and incidence of off 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 YA. Infecciones en Urgencias. 5a ed. Antares; 2005
- Williamson HA, et. al. An association between acute bronchitis and asthma. *J Hambre Pract*. 1987; 24: 35-8.

1.5. Neumonía adquirida en la comunidad

Josep M. Cots Yago
Carles Llor Vilà

La neumonía es una infección del trato respiratorio inferior con afectación del parénquima pulmonar que presenta síntomas respiratorios.

CRITERIO DE INCLUSIÓN

El diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) requiere que haya sintomatología clínica de infección respiratoria aguda del tracto bajo (con o sin signos auscultatorios de condensación y la demostración radiológica de infiltración pulmonar no atribuible a ninguna otra causa) de menos de 7 días de evolución en un paciente que no ha sido ingresado en un hospital las cuatro semanas previas al inicio de los síntomas.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

SEGÚN EL LUGAR DE MANEJO

- NAC tratada en el hospital, ya sea en urgencias o con ingreso.
- NAC tratada en la atención primaria, el manejo diagnóstico y terapéutico se realiza exclusivamente de forma ambulatoria.

SEGÚN LA ETIOLOGÍA

Los gérmenes atípicos (*Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia sp*) son los que en la atención primaria se aíslan con más frecuencia. Debemos tener en cuenta, sin embargo, que *Streptococcus pneumoniae* es el germen más frecuente si consideramos las PAC de manera global (atención primaria, urgencias y hospital) y que se ha asociado a una mayor gravedad.

SEGÚN LA CLÍNICA

A veces no se puede definir un patrón clínico diferenciado entre típica y atípica, es el que denominan síndrome indeterminado, que puede tener características de las dos formas.

A efectos prácticos consideramos que se trata de neumonía típica cuando, al menos, se dan dos de los criterios siguientes:

- Fiebre de inicio repentino con escalofríos.
- Dolor en punta de lado.
- Esputo herrumbroso.
- Auscultación de un soplo tubárico.
- Leucocitos > 10.000 o $< 4.000/\text{mm}^3$.

En el resto de casos, consideraremos que son atípicas.

Tabla 1. Características clínicas de neumonía adquirida en la comunidad		
	Síndrome Típico	Síndrome Atípico
Edad	Totes	Jóvenes
Estación	Invierno	Todo el año
Inicio	Agudo	Subagudo
Estado general	Afectado	Bueno
Fiebre	Alta. Escalofríos	Moderada
Expectoración	Mucopurulenta	Escasa
Tos	Leve	Importan
Infección en Familiares	No	A veces
Auscultación	Crepitantes (localizados)	Sí (difusos) o Normal
Otros síntomas	Dolor "punta de costado"	Mialgias, cefalea, gastrointestinales
Patrón Rx	Condensación lobar Derrame pleural	Intersticial Disociación Clínica / Radiológica
Etiología	Neumococ, <i>H. influenzae</i>	<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. psittaci</i> , <i>C.pneumoniae</i> , <i>virus</i>

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La radiología de tórax posteroanterior y lateral: se debe hacer a cualquier paciente con sospecha clínica de neumonía. Nos permite confirmar la presencia de infiltrados pulmonares, valorar la severidad y el pronóstico de la neumonía. Se debe tener en cuenta que la aparición de imagen radiológica se puede retrasar incluso 24 horas desde el comienzo del cuadro clínico.

Los infiltrados pulmonares pueden ser básicamente de tres tipos:

- Neumonía del espacio aéreo con bronquios permeables (infiltrado alveolar y broncograma aéreo) con afectación de ≥ 1 segmento e incluso un lóbulo (neumonía lobar). Los agentes suelen ser: *Pneumococ*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* y *H. Influenzae*.
- Bronconeumonía: afectación del espacio aéreo y parénquima pulmonar con múltiples infiltrados de distribución segmentaria. Los agentes implicados son frecuentemente *S. Auereus*, *Pseudomona*, *E. Coli*.
- Infiltrado intersticial: virus, *Mycoplasma* y *Chlamydia*.

Ningún patrón radiológico permite el diagnóstico etiológico.

Otras pruebas

- *Pulsioximetría*: nos permite valorar la saturación de O_2 . Valores normales $> 95\%$. Valores inferiores a 90% con FiO_2 del 21% indican la necesidad de realizar gasometría arterial basal.
- *Analítica*: hemograma, glicemia, ionograma, creatinina.
- PCR capilar: nos puede diferenciar un proceso bacteriano cuando su valor es bajo. Podría usarse como cribado para distinguir entre bronquitis aguda y neumonía.

- **Tinción de Gram y cultivo de esputo:** no imprescindibles. Se pueden tomar muestras y remitir posteriormente al laboratorio.

CRITERIOS DE GRAVEDAD Y DERIVACIÓN

Hay situaciones en que la decisión de derivar el paciente al hospital es dudosa, y por esto se han diseñado diferentes protocolos para intentar definir dos variables: el lugar de tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.

En general, definimos tres fases:

1ª fase: valorar las condiciones generales para el tratamiento ambulatorio.

Valora la existencia de alguna condición que comprometa la seguridad de la atención domiciliaria, como la insuficiencia respiratoria, problemas sociales o psiquiátricos, abuso de drogas o alcohol, e incapacidad de tratamiento oral.

2ª fase: se debe advertir la presencia de alguna de las variables de la escala pronóstica.

En los últimos años se están evaluando escalas pronósticas de estratificación del riesgo más sencillas para aplicar en atención primaria. Destaca la propuesta por la British Thoracic Society, la **CRB -65** que valora los parámetros siguientes:

Tabla 2. CRB-65	
C	Confusión, Desorientación temporoespacial
R	Frecuencia Respiratoria ≤ 30 respiraciones / minuto
B	Baja presión arterial [sistólica < 90 mm Hg o diastólica < 60 mm Hg]
65	Edad ≤ 65 años

Tabla 3. CRB-65		
Puntuación	Mortalidad (%)	Destino
0	1,2	Domicilio
1	5,3	Domicilio
2	12,2	Considerar tratamiento supervisado / Hospital
3	18,2	Hospital
4	32,9	Hospital

Lim WS. Thorax 2003;58:377-382

3ª fase: el juicio clínico del médico.

Criterios de derivación al SUH:

- Gravedad clínica: SaO₂ $< 92\%$ (sin neumopatía crónica).
- Sospecha de CID.
- Sospecha de aspiración.
- Radiografía con afectación bilateral o multilobular, necrosante, cavitación, embalse pleural.
- Fracaso del tratamiento antibiótico.
- Neumonía recurrente.

- Enfermedad de base descompensada:
 - Diabetes, EPOC, IR, ICC.
 - Neoplasias, cirrosis, inmunodepresión.
- Mal cumplimiento terapéutico.

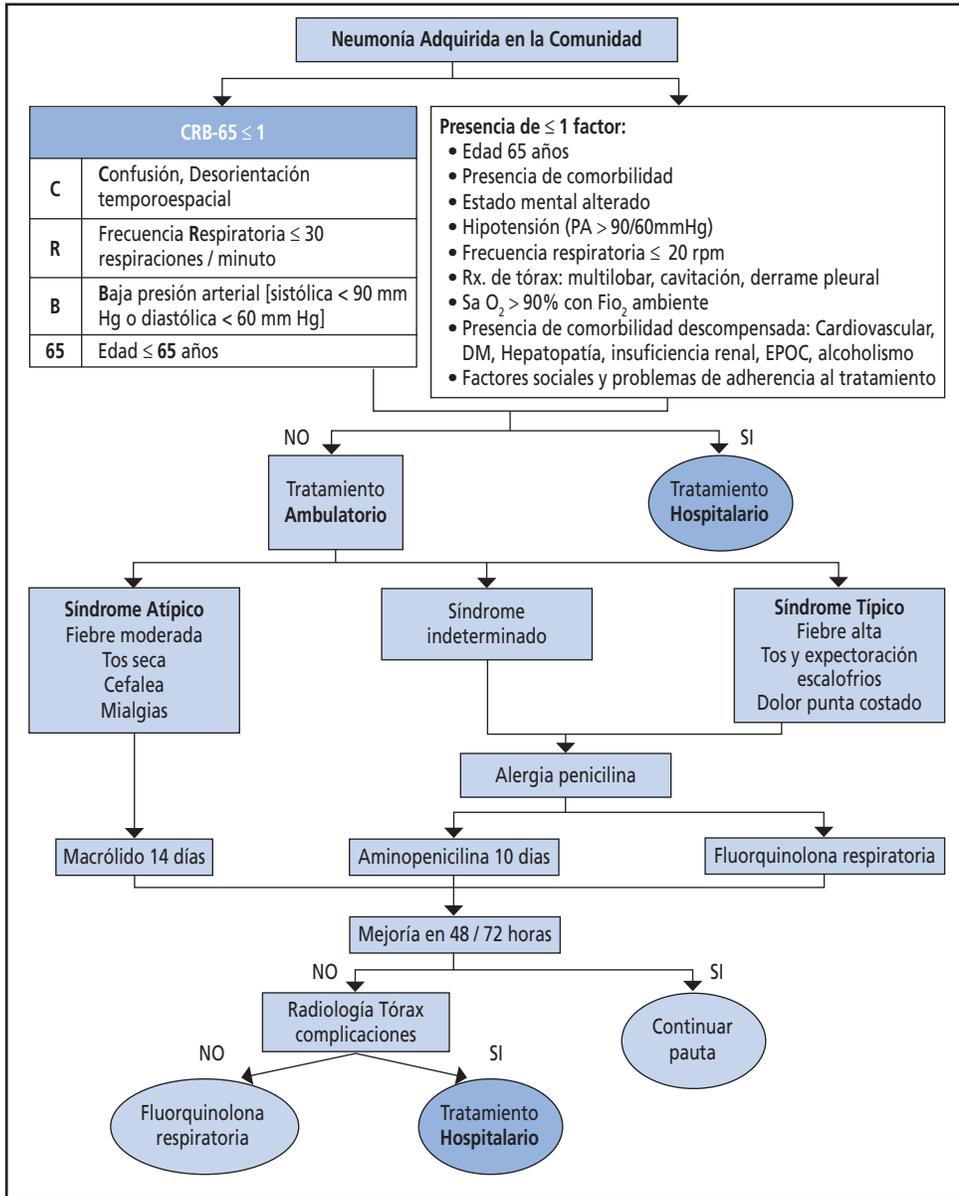


Figura 1. Neumonía adquirida en la comunidad

TRATAMIENTOS

AMBULATORIO

Tabla 4. Antibiótico		
Situación clínica	Elección	Alternativa
Neumonía típica	Amoxicilina 1 g/8 h/10 d ¹	Levofloxacino 500 mg/24 h/10 d Moxifloxacino 400 mg/24 h/10 d
Neumonía atípica	Eritromicina 500 mg/6 h/14 d Claritromicina 500 mg/12 h/14 d Azitromicina 500 mg/24 h/5 días	Levofloxacino 500 mg/24 h/10 d Moxifloxacino 400 mg/24 h/10 d ³ Doxiciclina ⁴ 100 mg/12 h/10 d
Neumonía indeterminada	Amoxicilina 1 g/8 h/10 d ^{1,2}	Levofloxacino 500 mg/24 h/10d ³ Moxifloxacino 400 mg/24 h/10 d ³

¹En pacientes mayores de 65 años, institucionalizados en residencias, o bien, pacientes con MPOC, tiene que utilizarse dosis altas de la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico (2.000-125 mg/12 h/10 días)
²Es fundamental en estos casos cubrir *S. pneumoniae* y efectuar un seguimiento estricto del paciente, citándolo necesariamente a las 48-72 horas
³La utilización de fluoroquinolonas en esta situación ha de ser juiciosa
⁴En caso de sospecha fiebre Q o psitacosis

General:

- Hidratación.
- Antitérmicos si T^a > 38 °C.

DERIVACIÓN HOSPITALARIA

- Sólo se iniciará antibioticoterapia empírica si se retrasa el traslado (consultar con el hospital receptor).
- Vía venosa y suero fisiológico de mantenimiento.
- Oxigenoterapia.
- Antitérmicos si T^a > 38°C.
- Recogida de muestras para cultivo de esputo.
- Hemocultivos si se sospecha sepsia y T^a > 38°C.

CONTROL EVOLUCIÓN

A las 24 horas se debe comprobar la evolución favorable de la NAC, definida por ausencia de fiebre elevada, estabilización de los síntomas y signos clínicos y posibles efectos adversos.

Si objetivamos fracaso terapéutico a las 48-72 horas, cambiaremos la pauta o se derivará al SUH en función de la presencia de complicaciones radiológicas.

CRITERIOS DE RESOLUCIÓN

En 3-5 días:

- Resolución de la fiebre.
- Mejora subjetiva.
- Resolución de la leucocitosis.
- Disminución > 50% de la PCR.

EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA

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

Resolución de la radiografía

A las 2 semanas: 51%.

A las 4 semanas: 64%.

A las 6 semanas: 73%.

Reiterar radiografía si respuesta clínica insatisfactoria

A las 4-6 semanas: fumador > 50 años.

A las 6 semanas si persisten síntomas y signos.

CAUSAS DE NO MEJORA

- Diagnóstico incorrecto.
- Patógeno no sospechado.
- Antibiótico ineficaz.
- Alteración de las defensas: local o general.
- Complicaciones locales o generales.

Se realizará una nueva radiografía y se derivará al Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH).

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Fiebre prolongada no descartar PAC. ■ Uso de la radiología en infección inespecífica. ■ Tratar siempre con macrólidos. ■ Iniciar tratamiento con quinolonas. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gérmenes más frecuentes atípicos. ■ Patógeno más grave neumococo. ■ Diagnóstico clinoradiológico. ■ Tratamiento inicial con beta-lactámicos, es lo indicado en la mayoría de los casos.

ANEXO

Se aconseja la realización de una radiografía de tórax cuando la puntuación obtenida sea ≥ 1 .

Tabla 5. Signos y síntomas sugestivos de neumonía	
Factor	Resultado
Rinorrea	-2
Odinofagia	-1
Sudoración nocturna	1
Mialgias	1
Expectoración todo el día	1
Frecuencia respiratoria > 25/min	2
Temperatura $\geq 38^\circ \text{C}$	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.

BIBLIOGRAFÍA

- American Thoracic Society. Guidelines for the Management of off adultos with Community-acquired Pneumonia. Diagnosis, Assessment of off severity, Antimicrobial Therapy, and Prevention. *Am J Respir Care Med* 2001; 163: 1730-54.
- Bonet Monné S, Casals Font A, Cots Yago JM, Falcó Ferrer V, González Saavedra MÍ, Hospital Guardiola Y, Luque Alonso A, Pahissa Berga A, Pericas Bosch J, Serrano de Marco MT, Simonet Aineto PJ, Van Esso Arbolave D. Patología infecciosa del trato respiratorio bajo. % [En línea] Barcelona: Instituto Catalán de PersonName la Salud, 2006. Guías de práctica clínica y material docente, núm. 11 URL disponible a: <http://www.gencat.limpio/equis/profesionales/guías/tratorespiratorioniño/tratorespiratorioniño.htm>
- British Thoracic Society. Guidelines for the management of off community acquired pneumonia in adultos. *Thorax* 200; 56 (Suppl IV): IV1-64.
- Cunha BA. Ambulatory Community-Acquired pneumonia: the predominance of off atypical pathogens. *Eur J Clin Microbiol Infect Di* 2003; 22: 579-83.
- El Moussaoui R, de Bourgie CAJM, van den Broek P, Hustinx WN, Bresser P, van den Berk HIELO, et. al. Effectiveness of off discontinuing antibiotic treatment after three days versus eight days in mild tono moderate-severe community acquired pneumonia: randomised, double blind study. *BMJ* 2006; 332: 663-5.
- Fino MJ, Auble TÉ, Yesly DM, Hanusa BH, Weisfeld LA, Singer DE, et. al. A prediction rule tono 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 lo 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 Y, González Y, Luque A, Bayona C. Terapéutica de las infecciones de las vías aéreas bajas. Recomendaciones sobre lo uso de antimicrobianos en atención primaria. Barcelona: SCMFic 5a ed % [en línea] 2005 % [fecha de acceso 14 de octubre de 2005]. Disponible a: URL: <http://www.scmfic.org/antimicrobians/html/os/frameus.htm>
- Mandell L, et. al. *CID* 2003; 3: 1405. *BTS* 2004.
- Mandell LA, Bartlett JG, Dowell SF, Hilo TM, Musher DM, Whitney C. Update of off Practice Guidelines for the management of off Comunity-acquired Pneumonia in Immunocompetent Adultos. *Clin Infect Di* 2003; 37:1405-33.
- Mijos GD, Oehley MR, Arrol B. Effectiveness of off b-lactam antibiotic with antibiotics activo against atypical pathogens in non-severe community acquired penumonia: 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 off Lower Respiratory Tract Infection in Adultos. A national clinical guideline. Edinburgh. SIGN % [en línea] 2002 % [fecha de acceso 14 de octubre de 2005]. Disponible a: URL: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/59/index.html>

1.6. Crisis de asma

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

CONCEPTO

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica, infradiagnosticada, infratratada y con una prevalencia superior al 5% en la población mundial pero con grandes variaciones geográficas.

En la historia natural del asma se dan episodios de exacerbación que con frecuencia llevan a los pacientes a los servicios de urgencias. Esto implica un cambio en la medicación de fondo del paciente.

Las exacerbaciones pueden estar determinadas por la misma naturaleza del asma, pero sobre todo acostumbran a ser causadas por factores exógenos como infecciones respiratorias, contaminantes ambientales o un tratamiento inadecuado o mal cumplido.

FACTORES DESENCADENANTES

- Infecciones respiratorias fundamentalmente víricas.
- Exposición a alérgenos.
- Fármacos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos, betabloqueadores, agentes de contraste, dipiridamol...).
- Cambios meteorológicos.
- Alimentos y aditivos.
- Esfuerzo físico.
- Infrautilización del tratamiento.
- Abandonamiento del tratamiento.
- Contaminantes ambientales.
- Estrés emocional intenso.

INDICADORES PRECOCES DE LAS AGUDIZACIONES

- Tos nocturna.
- Aumento de la disnea.
- Empeoramiento de la tolerancia al esfuerzo.
- Aumento de la necesidad de broncodilatadores.
- Disminución del FEM (en caso de que se pueda utilizar).

CLASIFICACIÓN: SEGÚN LA SEVERIDAD DE LA CRISIS

Tabla 1. Clasificación de la severidad de la crisis asmática				
	LEVE	MODERADO	GRAVE	RIESGO VITAL
Disnea	Al caminar	Al hablar	En reposo	Cianosis
Habla utilizando	Frases largas	Frases cortas	Palabras aisladas	
Consciencia	Sin alteraciones		Habit. agitado	Confuso o comatoso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	A menudo > 30/min	
Utilización de musculatura accesoria	No	No	Habitual	Movimiento paradójico toraco-abdominal
Sibilancias	Moderadas (a menudo sólo al final de la espiración)	Abundantes y fuertes (inspiratorias y espiratorias)	Abundantes y fuertes (inspiratorias y espiratorias)	Silencio auscultatorio
Frecuencia cardíaca	< 100/min	100 - 120/min	> 120/min	Bradycardia
FEM*	> 70%	50-70%	33-50%	No registrable o < 33%
SatO ₂ (aire ambiental) (Pulsioximetría)	> 95%	90-95%	< 90 %	
PaO ₂	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	< 45 mmHg	
Modificado de GINA 2004, Scottish 1999 i GEMA *No hacer si el paciente presenta crepitación al palpar el cuello o tórax (neumotórax, neumomediastino)				

ACTUACIÓN: TRATAMIENTO Y DERIVACIÓN

El manejo de los diferentes tipos de crisis se describe con detalle en la figura 1.

El tratamiento de elección de la crisis leve se basa en la utilización de agonistas β_2 de corta duración. Si es moderada, además de la utilización de β_2 agonistas, añadiremos al tratamiento corticosteroides orales y anticolinérgicos de manera opcional. En caso de ser graves, serán necesarios los corticosteroides orales o parenterales y la utilización de bromuro de ipratropio junto con el agonista β_2 por su efecto sinérgico. Con respecto a las crisis de riesgo vital, la evaluación clínica inicial es esencial para su identificación; tras el tratamiento inmediato, los pacientes deben ser trasladados al hospital con una unidad medicalizada de transporte urgente, puesto que en caso de signos o síntomas de extrema gravedad sería necesario intubar y realizar ventilación mecánica. El traslado al hospital se realizará con oxígeno y manteniendo la nebulización con agonistas β_2 .

DOSIS DE BRONCODILADORES

Las dosis de broncodilatadores recomendadas para revertir una crisis asmática son las siguientes:

Cartuchos presurizados:

- De 5 a 10 inhalaciones (1 inh = 100 mcg) de salbutamol con cámara espaciadora. Repetir si la respuesta no es satisfactoria en el intervalo de 15-30 min, hasta 3 golpes.

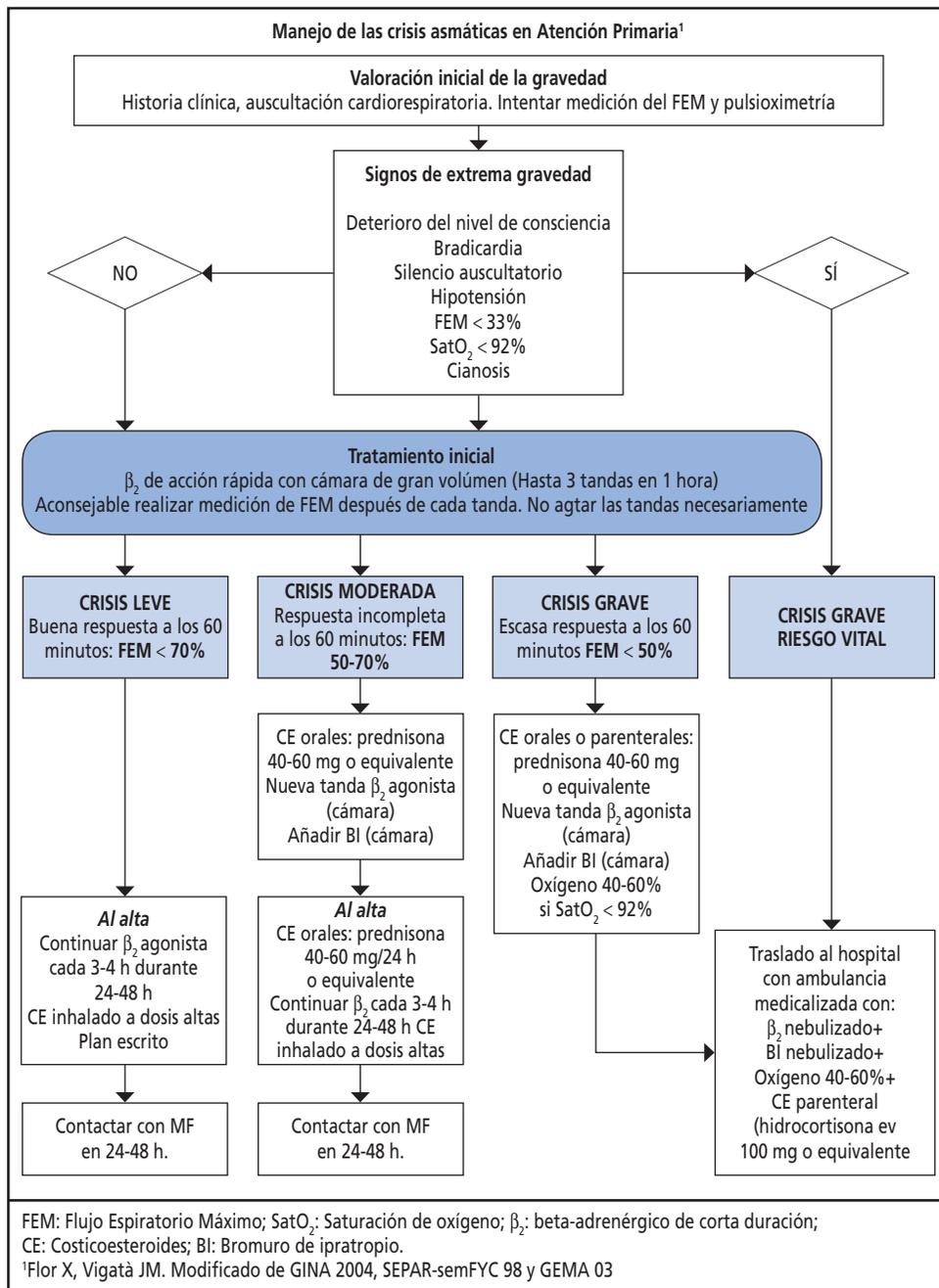


Figura 1. Manejo de la crisis asmática

- Terbutalina: 4 inhalaciones (1 inh = 250 mcg) con cámara espaciadora, repetir también si es necesario.
- Bromuro de ipratropio: 4 inhalaciones (1 inh = 20 mcg) con cámara espaciadora cada 10 minutos. Repetir si la respuesta no es satisfactoria a los 30 minutos.

Nebulizaciones:

- 5 mg de salbutamol o 10 mg de terbutalina en 2-3 ml de suero fisiológico. Repetir si la respuesta no es satisfactoria a los 15-30 min.
- En niños < 5 años, las dosis serían de 2,5 mg de salbutamol o de 5 mg de terbutalina.
- Bromuro de ipratropio: 0,5 mg en 2-3 ml de suero fisiológico. Repetir si la respuesta no es satisfactoria a los 30 minutos.

⚠ Alertas y precauciones	
⛔ No hacer nunca	i Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Infravalorar la crisis asmática ■ Dar el alta antes de una hora de observación en el centro 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hace falta broncodilatar lo más rápidamente posible ■ El tratamiento de elección son los agonistas β_2 de corta duración ■ La cámara de gran volumen es una herramienta útil excepto en crisis de riesgo vital ■ Respecto a los corticoides, la vía oral es tan eficaz como la parenteral excepto en crisis de riesgo vital

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Exacerbación del paciente con EPOC

Pere J. Simonet Aineto
Josep M. Cots Yago

CONCEPTO

La exacerbación de la EPOC es un deterioro de la situación clínica de un paciente diagnosticado de EPOC, caracterizado por cambios en la disnea basal del paciente, tos y expectoración, más allá de la variabilidad diaria suficiente que justifique un cambio en el tratamiento.

ETIOLOGÍA Y CLÍNICA

ETIOLOGÍA

Tabla 1. Causas más frecuentes de descompensación
Infecciosa (50-80%) <ul style="list-style-type: none"> ■ Virus (15%) ■ <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>haemofilus influenzae</i>, <i>Moraxella catharralis</i> ■ <i>Pseudomona aureoginosa</i>, enterobacterias. (si el paciente ha estado ingresado recientemente y/o FEV1 < 35%)
No infecciosa <ul style="list-style-type: none"> ■ Insuficiencia cardíaca ■ TEP ■ Arritmia cardíaca ■ Efectos secundarios de fármacos ■ Contaminación atmosférica

CLÍNICA

Empeoramiento de los síntomas respiratorios:

- Disnea: anexo 1.
- Tos.
- Volumen expectoración.
- Cambio en la coloración del esputo: la purulencia del esputo es lo que mejor se correlaciona con la infección bacteriana.
- Sibilancias.
- Molestias torácicas.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico se basa en:

ANAMNESIS ESPECÍFICA

1. Situación basal:

- a) Estado de la gravedad de la EPOC en fase estable. Anexo 2.

- b) La presencia de comorbidad, principalmente la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal y la insuficiencia hepática.
 - c) Exacerbaciones previas que hayan necesitado tratamiento con corticosteroides orales y/o antibióticos. Se considera de mal pronóstico haber presentado 3 o más exacerbaciones/año o haber sufrido un ingreso hospitalario por la exacerbación.
 - d) Tratamiento farmacológico. Cumplimiento de este tratamiento.
2. Determinar el tiempo de evolución de la exacerbación.
 3. Objetivar el incremento de la disnea y su repercusión en la actividad física del paciente.
 4. Interrogar sobre otros síntomas acompañantes: respiratorios, sistémicos (fiebre) o neurológicos (hipersueño diurno, confusión mental).

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Nivel de conciencia, coloración cutaneomucosa.
2. Determinación de la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura.
3. Exploración cardiopulmonar.
4. Examen de extremidades inferiores. Pulsos periféricos, presencia de edemas.

Descartar la presencia de signos de gravedad:

- Frecuencia cardíaca > 110 x'.
- Frecuencia respiratoria > 25 x'.
- Uso de musculatura accesoria.
- Respiración paradójica.
- Cianosis central.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Alteración del nivel de conciencia.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1. *Pulsioximetría*: medida indirecta de la saturación arterial de oxígeno (SpO₂). Es un método útil para valorar si el paciente presenta insuficiencia respiratoria. En pacientes sin problemas respiratorios, la saturación de oxígeno es habitualmente superior al 97%. Generalmente, por debajo de valores del 95% hay hipoxia, pese a que los pacientes con EPOC muy grave toleran bien saturaciones de entre el 90 y el 95%. Valores inferiores al 90% indican hipoxia grave.
2. *Radiología de tórax*: sirve para identificar procesos que causan la exacerbación y complicaciones:
 - a) Neumonía.
 - b) Neumotórax.
 - c) Fractura costal / aplastamiento vertebral.
 - d) Insuficiencia cardíaca.
3. *Análisis de sangre*: la determinación de la bioquímica puede ser de utilidad para identificar alteraciones metabólicas (diabetes) o iónicas (hiponatremia, hipokalemia) que pueden ser causa de la exacerbación. La existencia de leucocitosis con desviación a la izquierda orienta hacia un proceso infeccioso.
4. *Electrocardiograma*: en caso de sospecha de cardiopatía isquémica o arritmia. Si el paciente tiene una cardiopatía o insuficiencia cardíaca asociada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA EXACERBACIÓN

1. Patologías respiratorias:
 - a) Neumonía.
 - b) Asma.
 - c) Bronquiectasias.
 - d) Tromboembolismo pulmonar.
2. Patologías cardíacas:
 - a) Cardiopatía isquémica / síndrome coronario agudo.
 - b) Insuficiencia cardíaca.
 - c) Arritmias cardíacas.

DIAGNÓSTICO CAUSAL DE LA EXACERBACIÓN

Las causas más frecuentes se describen a la tabla 1. Ver los capítulos específicos.

CLASIFICACIÓN

Clasificaremos las exacerbaciones del paciente con EPOC en:

- No graves.
- Graves. Si provocan insuficiencia respiratoria y/o fracaso ventilatorio con riesgo vital.

COMPLICACIONES

1. *Fracaso terapéutico*. Los factores de riesgo de fracaso terapéutico son:
 - Aumento del número de visitas médicas por síntomas respiratorios (> 3/año).
 - Aumento del número de agudizaciones previas (> 3/año).
 - Disnea basal entre moderada y grave.
 - FEV1 > 35%.
 - Uso de oxigenoterapia domiciliaria.
 - Comorbilidad cardíaca.
2. *Insuficiencia respiratoria aguda*. Se define mediante la gasometría arterial por la presencia de una $pO_2 < 60\%$ y/o una $pCO_2 \geq 50\%$ respirando el aire ambiente.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

BRONCODILATADORES

- Aumentar dosis y/o frecuencia. En los ensayos clínicos publicados no hay diferencias significativas entre los beta2-adrenérgicos y los anticolinérgicos. La administración debe ser por inhalación.
- No se recomienda el uso de metilxantinas por ausencia de datos de eficacia. Asociar bromuro de ipratropio si no tomaba previamente.

CORTICOSTEROIDES

- Reducen la severidad y la duración de la exacerbación en casos moderados-graves. Considerar tanda corta de corticosteroides vía oral si no hay respuesta a los broncodilatadores, o se trata de una EPOC grave o con broncoespasmo. Administrar prednisona o metilprednisolona a dosis de 0,5 mg/kg/día (máximo 40 mg) hasta obtener mejora clínica, durante 7-10 días.
- Los glucocorticoides inhalados no han demostrado eficacia.

ANTIBIÓTICOS

- En la EPOC leve y moderada (FEV1 basal > 50% del teórico) no se ha demostrado ningún beneficio del tratamiento antimicrobiano, por lo cual no está indicado excepto si hay factores de riesgo de fracaso terapéutico.
- En la EPOC grave y en la muy grave (FEV1 < 50%) se tienen que utilizar si presentan dos de los criterios clásicos de Anthonisen.
- Aumento de la purulencia del esputo. Este hecho es el que mejor se correlaciona con la infección bacteriana.
- Aumento de la disnea.
- Aumento del volumen del esputo.
Se debe considerar como antibiótico de elección la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico. Los macrólidos no cubren los principales gérmenes causales. En el caso de alergia a la penicilina y/o en el caso de riesgo de fracaso terapéutico estaría indicada la utilización de quinolonas respiratorias.

OXÍGENO

Se tiene que administrar preferentemente con máscara tipo Venturi con el objetivo de mantener la pO₂ por encima del 90%.

OTROS TRATAMIENTOS

- Tratamiento con diuréticos si signos de fallo cardiaco derecho.
- Ventilación mecánica no invasiva. Indicada en el manejo de la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda.

Tabla 2. Tratamiento de la reagudización de la EPOC		
	Vía de administración	Dosis
Broncodilatadores: Agonistas beta de acción corta Salbutamol Terbutalina Anticolinérgicos de acción corta Bromuro de ipratropio	Inhalada (ICP) Inhalada (DPS) Inhalada (ICP) (DPS)	200-400 µg/4-6h 250-500 µg/4-6h 40-80 µg/4-6h
Glucocorticoides sistémicos Prednisona	Oral	0,5 mg/kg peso/día x 7-10 d
Antibióticos Elección: Amoxicilina-Ac.Clavulànic Alérgico a penicilina Quinolonas respiratorias Levofloxacino Moxifloxacino	Oral Oral Oral	875/125 mg/8h x 5-10d 500mg/24h 7-10 días 400 mg/24h 7-10 días
ICP: inhalador cartucho presurizado, DPS: dispositivo de polvo seco		

TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN NO GRAVE

1. Continuar el tratamiento de mantenimiento que ya recibía el paciente. Asegurar una técnica adecuada de inhalación. Insistir en el abandono del hábito tabáquico, si todavía persistía en la adicción.
2. Incrementar el tratamiento broncodilatador de acción corta.
3. Antibióticos. Si cumple los criterios.
4. Corticosteroides orales si hay broncoespasmo.
5. Revalorización del paciente por su médico en 48-72 horas.

TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN GRAVE

1. Situar al paciente dónde pueda:
 - a) Ser evaluado continuamente.
 - b) Ser monitorizado continuamente con pulsioxímetro (SpO_2 y frecuencia cardíaca).
 - c) Recibir oxigenoterapia.
2. Oxigenoterapia con sistema Venturi a un caudal de 6 l/min que asegure una $SpO_2 \geq 90\%$.
3. Dos broncodilatadores de acción corta a dosis elevadas administrados con nebulizador:
 - a) Salbutamol 2,5-5 mg (0,5-1 cc)/4-6h.
 - b) Bromuro de ipratropio 0,5-1 mg (1-2 cc)/4-6h.Cuando el estado clínico del paciente lo permita, se administrarán mediante cartucho presurizado y cámara de inhalación.
4. Corticosteroides sistémicos: metilprednisolona 40-60 mg/día iv o prednisona 40 mg/día vo.
5. Antibióticos: si cumple criterios.
6. Si presenta signos de fallo cardíaco derecho se iniciará tratamiento diurético: furosemida 40-80 mg/día.
7. Profilaxis de la trombosis venosa profunda con heparina de bajo peso molecular.
8. Valorar la respuesta en horas. Si no mejora derivar a centro hospitalario.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- EPOC muy grave (estadio IV).
- Presencia de complicaciones y/o comorbilidad de alto riesgo.
- Falta de respuesta al tratamiento ambulatorio.
- Disnea de pequeños esfuerzos (grado 4) o disnea de difícil control.
- Insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada.
- Cambios en el estado mental.
- Falta de apoyo familiar.
- Necesidad de descartar otras enfermedades: neumonía, TEP...
- Presentar criterios de gravedad:
 - Frecuencia cardíaca > 110 x'.
 - Frecuencia respiratoria > 25 x'.
 - Uso de musculatura accesoria.
 - Respiración paradójica.
 - Cianosis central.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Alteración del nivel de conciencia.

ANEXO

Grado	Descripción
Grado 0	Ausencia de disnea, excepto al hacer un ejercicio intenso
Grado 1	Disnea al caminar deprisa o subir una pendiente poco pronunciada
Grado 2	Incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en plano, por la dificultad respiratoria o necesidad de pararse a descansar al caminar en plano siguiendo el propio paso
Grado 3	Necesidad de pararse a descansar al caminar unos 100m o pocos minutos después de caminar en plano
Grado 4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

Estadio	Características
0: En riesgo	Factor de riesgo (tabaco) + Espirometría normal + Síntomas crónicos (tos, expectoración)
I: EPOC leve	$FEV_1 / FVC > 70\%$ y $FEV_1 > 80\%$ v. ref.
II: EPOC moderada	$FEV_1 / FVC > 70\%$ y FEV_1 50-80% v. ref.
III: EPOC grave	$FEV_1 / FVC > 70\%$ y FEV_1 30-50% v. ref.
IV: EPOC muy grave	$FEV_1 > 30$ v. ref. o $FEV_1 > 50\%$ v. ref. con insuficiencia respiratoria o cardíaca derecha.
Todos los FEV_1 se refirieren a la medida post broncodilatador. v. ref: valor de referencia.	

 **Alertas y precauciones**

 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ No aumentar la dosis de los BD. ■ Pensar en la infección como única causa de exacerbación. ■ Prescribir antibióticos en exacerbaciones en pacientes con EPOC leve. ■ Realizar de forma rutinaria una radiografía en todos los pacientes con EPOC con exacerbación. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ No todas las exacerbaciones son de causa infecciosa. ■ Realizar la pulsioximetría ante cualquier paciente con EPOC que presente una exacerbación. ■ Hay que aumentar la dosis de los BD y administrar glucocorticoides en las exacerbaciones moderadas-graves. ■ La ausencia de respuesta clínica al tratamiento es criterio de derivación hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

- ATS-ERS. Celli BR, MacNee and Committee members. Standards for diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932-46.
- Barberá YA, Piezas-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. SEPAR. Guía clínica para el diagnóstico y lo 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 MÍ, Hospital Guardiola Y, Luque Alonso A, Pahissa Berga A, Pericas Bosch J, Serrano de Marco MT, Simonet Aineto PJ, Van Esso Arbolave D. Patología infecciosa del trato respiratorio bajo. % [En línea] Barcelona: Instituto Catalán de PersonName la Salud, 2006. Guías de práctica clínica y material docente, núm. 11 URL disponible a: <http://www.gencat.limpio/equis/profesionales/guías/tratorespiratorioniño/tratorespiratorioniño.htm>
- Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of off Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO Workshop report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of off the Management Sections. Disponible a: URL: www.goldcopd.com. Data actualización: 2004, 2005.
- Highland KB, Strange C, Heffner JE. Long-term effects of off inhaled corticosteroids dónde FEV1 in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Interno Med* 2003; 138: 969-73.
- National Institute for Clinical Excelence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease: national clinical guideline for management of off chronic obstructive pulmonary disease in adultos 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.se/samfyc-gr/PDFs/epoca.PDF>
- Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C. For the Joint Experto Panel dónde Chronic Obstructive Pulmonary Disease of off the American College of off Chest Physicians and the American College of off Physicians-American Society of off Internal Medicine. Evidence base for management of off acute exacerbation of off chronic obstructive pulmonary disease. *Annals Interno Med* 2001; 134 (7): 595-9.

1.8. Patología pleural aguda

Jordi Hoyo Sánchez
Pedro M. Cabrero Sobrino

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO SIMPLE

El neumotórax se define como la presencia de aire a la cavidad pleural. Su aparición viene dada por la pérdida de continuidad de la pleura visceral, parietal o mediastínica. Esto provoca que el pulmón no pueda expandirse de forma adecuada y quede comprometido el intercambio de gases.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Presenta una incidencia de 10 casos/100.000 habitantes/año y es más frecuente en hombres jóvenes.

El neumotórax puede ser, por su etiología:

1. Espontáneo
 - Primario, idiopático o juvenil (sin patología).
 - Secundario: EPOC, enfisema, asma, infecciones pulmonares, tuberculosis pulmonar (TBC), neoplasias, fibrosis pulmonar, catamenial.
 - Neonatal.
2. Traumático: traumatismo cerrado o abierto.
3. Yatrogénico
 - Ventilación mecánica.
 - Punciones pleurales.
 - Punciones venosas.

Por su mecanismo:

- *Simple*: ocupación del espacio pleural por aire mediante una comunicación que se cierra espontáneamente, provocando un colapso pulmonar parcial.
- *Abierto*: entrada de aire en la cavidad pleural procedente del exterior por una comunicación que se mantiene permeable durante todo el ciclo respiratorio. (Ver traumatismos torácicos.)
- *A tensión*: el aire penetra en la cavidad pleural durante la inspiración, queda retenido sin salir en la espiración a causa de un mecanismo valvular. (Ver traumatismos torácicos.)

SEMIOLÓGÍA

El perfil clínico del neumotórax simple espontáneo se caracteriza por dolor torácico agudo de características pleuríticas en el hemitórax afectado, que aumenta con la inspiración, tos seca y, a veces, sintomatología vegetativa. No acostumbra a presentar disnea o es muy ligera puesto que tiene una buena reserva pulmonar y funcional. Los síntomas pueden autolimitarse a las 24-72 horas sin tratamiento pese a que el neumotórax siga presente.

A la exploración observamos taquicardia sinusal reactiva; si es grande puede apreciarse una disminución de los ruidos cardíacos. Signos clásicos: disminución de la movilidad de hemitórax ipsilateral y hiperinsuflación, ausencia de murmullo vesicular y timpanismo a la percusión.

Los enfermos con enfermedades pulmonares subyacentes (EPOC, TBC, etc.) presentan disnea por su baja reserva pulmonar y funcional, pese a que el neumotórax sea pequeño. Los signos clásicos quedan encubiertos por los de la enfermedad de base, lo cual dificulta el diagnóstico. Por lo tanto, debe considerarse en cualquier paciente con bronconeumopatía crónica obstructiva que incrementa su disnea.

En el neumotórax complicado (bilateral, a tensión) la disnea es intensa y pueden aparecer signos de compromiso hemodinámico.

Radiología

El neumotórax debe sospecharse por historia clínica y exploración física pero la radiografía de tórax es necesaria para confirmar el diagnóstico. Esta se hará en bipedestación para ver la colección de aire en la zona apical. Si hay dudas se hará en espiración forzada para diferenciar mejor las pequeñas cámaras apicales del neumotórax. Si el enfermo no tolera la bipedestación se realizará en decúbito lateral sobre el lado sano.

El signo radiográfico clásico consiste en una línea delgada que delimita la pleura visceral y es paralela a la pared torácica. Ambas líneas están separadas por un espacio radiolúcido con ausencia de trama vascular. Valorar desplazamientos mediastínicos.

Diagnóstico diferencial: quiste broncogénico, bullas en EPOC.

Diagnóstico diferencial:

■ EPOC.

- Borrado de imágenes pulmonares.
- Bullas gigantes: la pleura visceral adopta una forma cóncava mientras que en el neumotórax es paralela a la pared costal.

■ Quiste broncogénico.

■ Tromboembolismo pulmonar (TEP).

■ Neumomediastino espontáneo.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Los neumotórax espontáneos pequeños (< 20%) se reabsorben un 1-2% al día, que aumenta hasta un 4% si se administra oxigenoterapia al 100%. En sujetos sanos y jóvenes los neumotórax espontáneos pequeños (inferiores al 20% con sintomatología mínima) pueden mantenerse en observación durante 6-8 horas, en reposo, con oxigenoterapia y analgésicos. Pasado este tiempo, se repite la placa y si el neumotórax es estable, el enfermo puede ser remitido al domicilio con tratamiento ambulatorio, con reposo y analgesia y un nuevo control a los 3 días.

Si el colapso es superior al 20% o menor al 20% pero inestable, se derivará al SUH para valorar la colocación de un drenaje torácico. Para el traslado se administrará al paciente oxigenoterapia con dispositivo Venturi para conseguir SatO₂ > 95%. También se canalizará una vía venosa periférica.

Si presenta semiología de neumotórax a tensión hará falta hacer un drenaje inmediato (ver capítulo de traumatismos torácicos).

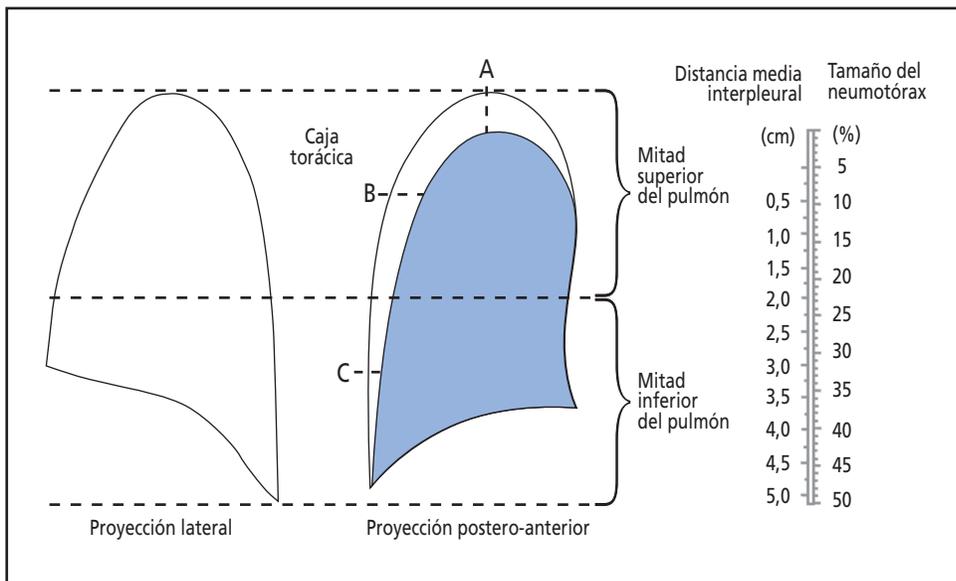


Figura 1. Cálculo del tamaño del neumotórax. cálculo de la distancia media interpleural para determinar el tamaño del neumotórax.

Tabla 1. Indicaciones de drenaje pleural y de derivación al SUH

- Neumotórax traumático
- Neumotórax moderado o grande
- Síntomas respiratorios independientemente del tamaño
- Aumento del tamaño del neumotórax después de tratamiento conservador
- Recidiva de neumotórax al retirar el drenaje
- Paciente que requiere soporte ventilatorio o anestesia general
- Hemotórax asociado
- Neumotórax bilateral
- Neumotórax a tensión

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

DERRAME PLEURAL

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

Acumulación anormal de líquido en el espacio pleural. Puede extenderse libremente o bien localizarse en el espacio pleural existente entre el pulmón y el diafragma (derrame subpulmonar) o entre las cisuras (derrame intercisural).

El derrame pleural es una forma de manifestación de múltiples enfermedades (por lesión pleural, pulmonar o sistémica). Según estudios de series de nuestro entorno, de los pacientes que requirieron toracocentesis, en las tres cuartas partes de los casos el motivo viene a ser: neoplasia (28%), neumonía (17%), insuficiencia cardíaca (16%) y tuberculosis (15%).

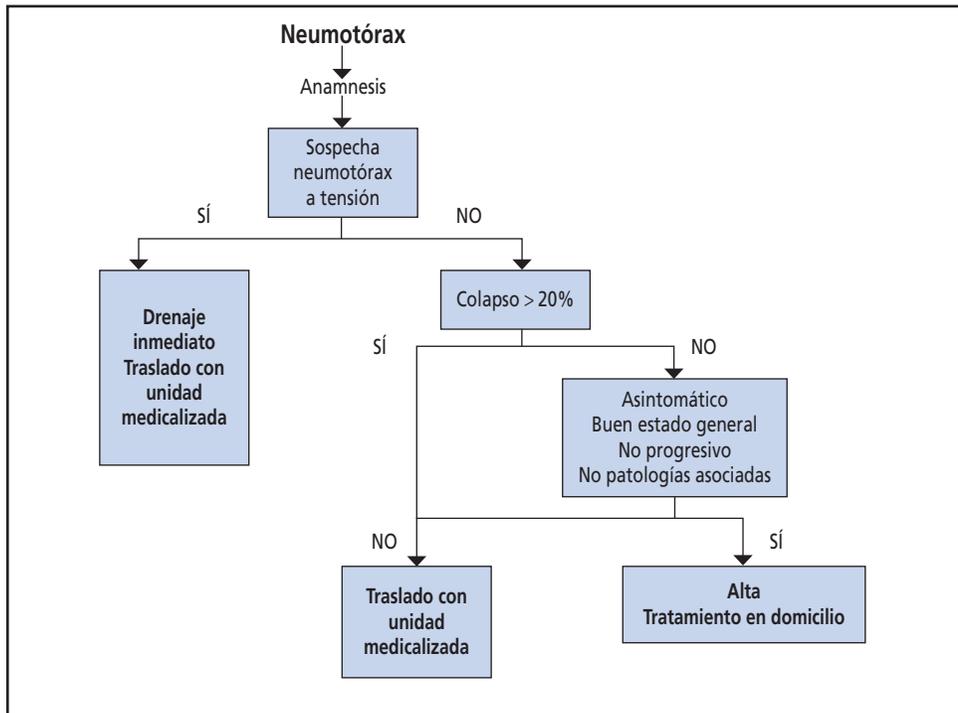


Figura 3. Algoritmo de actuación.

VALORACIÓN CLÍNICA INICIAL

¿EL PACIENTE TIENE UN DERRAME PLEURAL?

El derrame pleural (DP) puede ser asintomático o manifestarse con:

- Disnea: depende del volumen del DP (normalmente aparece cuando supera los 500 ml) y de la existencia de enfermedad pulmonar subyacente. Su intensidad puede ir desde la disnea de esfuerzo a la de reposo.
- Dolor torácico pleurítico que tiende a localizarse directamente sobre la zona pleural lesionada, si bien la afectación de la porción central de la pleura diafragmática ocasiona un dolor referido al hombro, cuello y músculo trapecio.
- Tos seca.

En la exploración física observamos disminución de los ruidos respiratorios, percusión mate y disminución o abolición de las vibraciones vocales. A veces puede aparecer un roce pleural localizado.

La técnica de percusión auscultatoria (percudir la pared torácica mientras auscultamos con el estetoscopio) es uno de los signos más sensibles (95,8%) y específicos (100%) de la exploración física.¹

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

La radiografía de tórax en proyecciones posteroanterior y lateral sirve para confirmar la sospecha clínica. Se aprecia un borramiento de los senos costofrénicos en bipedestación cuando el derrame es superior a los 250 ml, aun cuando el seno costofrénico posterior es más sensible. Cuando el derrame es más importante, observamos una opacidad homogénea que forma un menisco cóncavo con la pared torácica y borrado del diafragma por el signo de la silueta.

Debemos tener presentes apariencias radiológicas atípicas:

- Acumulación interlobar de líquido (p. ej. insuficiencia cardíaca) que simula una masa pulmonar.
- Colección subpulmonar, que se puede confundir con un hemidiafragma elevado.
- Si la RX se ha hecho en posición supina, la distribución posterior del líquido libre produce una opacidad homogénea de hemitórax afectado, que puede confundirse con enfermedad parenquimatosa. Si la causa del velamiento es un DP, se verán los márgenes del pulmón y los vasos pulmonares y no habrá broncograma aéreo.

Cuando el DP es pequeño o la radiografía simple es incapaz de discriminar entre líquido pleural (LP) y engrosamiento, organización o masa pleural o pulmonar, podemos hacer una radiografía en decúbito lateral.

¿ORIENTA LA EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL SOBRE LA CAUSA DEL DERRAME PLEURAL?

Los datos obtenidos en la anamnesis y/o en la exploración física pueden orientar hacia la causa potencial del DP.

Datos sugerentes de la anamnesis:

- Disnea progresiva de esfuerzo, ortopnea y edemas → insuficiencia cardíaca.
- DP en un paciente cirrótico con ascitis → hidrotórax hepático.
- Fiebre → tuberculosis o neumonía.
- Disnea y dolor pleurítico agudos, con taquipnea, taquicardia y hemoptisis → embolia pulmonar.
- Persona con neoplasia conocida (p. ej. cáncer de mama) ≠ implica malignidad mientras no se demuestre lo contrario.

En la radiografía de tórax:

- DP bilateral con cardiomegalia y signos de edema intersticial o alveolar; es característico de la insuficiencia cardíaca.
- DP bilateral sin cardiomegalia asociada; se relaciona frecuentemente con una neoplasia.
- Masa pulmonar o infiltrado parenquimatoso; alerta sobre la posibilidad de un cáncer de pulmón o de una neumonía, respectivamente.
- Los DP loculados (adherencias entre la pleura visceral y parietal) son comunes al empiema y al hemotórax.
- Nivel hidroaéreo en el espacio pleural; lo pueden causar una infección pleuropulmonar con fistula broncopleural, un neumotórax espontáneo con DP, un traumatismo o una rotura esofágica.
- La causa más frecuente de DP grande o masivo (> 2/3 de hemitórax) es la neoplasia (55%), seguida del DP paraneumónico y empiema (22%) y de la tuberculosis (12%). El cáncer de pulmón y el mesotelioma pueden producir DP masivos sin desviación contralateral del mediastino.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante la sospecha clínica de derrame pleural se debe realizar:

- *Pulsioximetría.*
- *Radiografía de tórax:* posteroanterior y lateral en bipedestación; si tenemos dudas, también haremos placas en decúbito (líquido pleural libre o encapsulado).

- Si es pequeño (< 10 mm) lo mantendremos en observación, analítica básica (hemograma, glucosa, creatinina, ionograma, Tiempo de Protrombina o INR). Si tenemos causa probable (p. ej. insuficiencia cardíaca) iniciaremos tratamiento. Derivación diferida a su médico para control evolutivo.
- Si es significativo (> 10 mm):
 - Bilateral, simétrico sin dolor torácico ni fiebre, acompañado de signos de insuficiencia cardíaca:
 - Tratamiento depleitivo.
 - Oxigenoterapia.
 - Analgesia si dolor.
 - Observación.
 - Derivación diferida a su médico.
 - Unilateral, asimétrico, fiebre, dolor torácico o sin sospecha de insuficiencia cardíaca, derivación al SUH para valorar toracocentesis diagnóstica. Si compromiso respiratorio o hemodinámico se realizará con una UMSVA (ambulancia dotada por SVA).

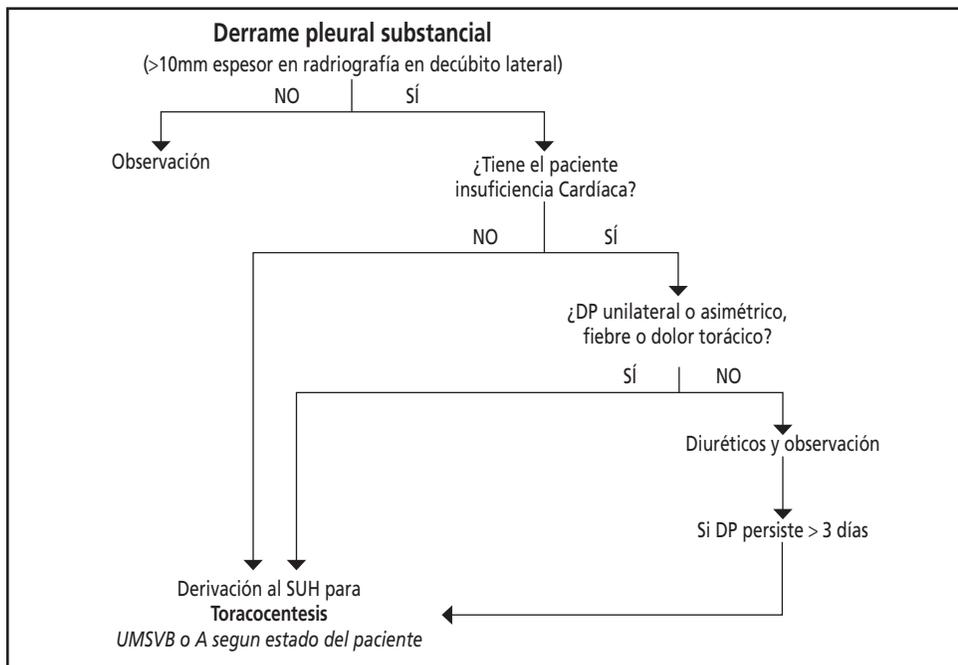


Figura 3. Algoritmo de actuación: derrame pleural

BIBLIOGRAFÍA

- 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 J Fam Physician* 2006; 73 (7): 1211-20.
- Porcel JM. Neumotórax espontáneo. *Medicina Integral* 2001; 38 (1).
- Porcel JM. Toracocentesis. *Jano*. Septiembre 2006; 0 (1618): 43-7.
- Porcel JM, Rubio Caballero M. Evaluación diagnóstica del derrame pleural. *Med Clin (Barc)* 2004; 123 (11): 426-32.
- Sahn SANO, Hefner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000; 342: 869.

1.9. Tromboembolismo pulmonar

Núria López Batet
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTO

Consiste en la migración e impactación de un émbolo en el territorio de las arterias pulmonares, generalmente proveniente de un proceso trombótico en las venas de la circulación general (principalmente en los miembros inferiores 90%), aunque pueden proceder de tumores, líquido amniótico, aire, grasa o cuerpos extraños.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son principalmente los de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) según la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR):

- Estasis venosa por Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o por insuficiencia venosa crónica.
- Lesión por traumatismo (sobre todo si afecta las extremidades inferiores: fractura de pelvis, fémur o tibia).
- Edad > 40.
- Historia de tromboembolismo venoso.
- Cirugía previa con > 30 min anestesia.
- Inmovilización prolongada (> 4 días).
- Accidente vascular cerebral (AVC).
- Neoplasias.
- Embarazo o parto reciente.
- Tratamiento con estrógenos o anticonceptivos orales.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Estado de hipercoagulabilidad primaria.

Siempre se debe interrogar sobre posibles factores de riesgo ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP).

La ausencia de todos los factores de riesgo mencionados NO descarta una TEP. Pero su probabilidad aumenta proporcionalmente con la acumulación de factores.

CLÍNICA

Es muy variada, desde la muerte repentina hasta no presentar ningún síntoma: el TEP es el gran simulador.

La instauración acostumbra a ser repentina, pese a que, cada vez con más frecuencia, observamos formas más progresivas debidas a microembolias repetitivas.

Las formas sindrómicas de presentación son:

- Colapso circulatorio (síncope y shock).
- Infarto / hemorragia pulmonares (atelectasia congestiva).
- Insuficiencia cardíaca derecha e insuficiencia respiratoria.
- Otras (fiebre, insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, arritmias).

Tabla 1. Síntomas y signos clínicos en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar

Síntomas	Signes clínicos
<ul style="list-style-type: none"> ■ Disnea generalmente súbita ■ Dolor torácico pleurítico* o no ■ Dolor / edemas en extremidades inferiores ■ Hemoptisis ■ Palpitaciones ■ Dolor anginoso ■ Sincope /presincope ** 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taquipnea > 20 rpm* ■ Taquicardia > 100 bpm* ■ Crepitantes pulmonares ■ 4° / 2° tono intensos ■ Temperatura (>37,8°C) ■ Ritmo de galope derecho S3 o S4** ■ Signos de TVP: flebitis, edema extremidad inferior etc

*Muy frecuentes; ** frecuentes en tromboembolismos pulmonares con repercusión cardíaca grave.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TEP se basa en la sospecha clínica. Hay diferentes escalas que nos ayudan a valorar la probabilidad del diagnóstico de TEP.

Tabla 2. Escala pronóstica de Wells

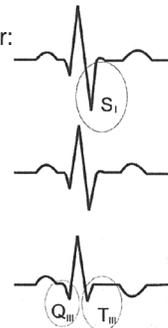
	Puntos
Signos y síntomas de TVP	3
TEP más probable que un diagnóstico alternativo	3
Inmovilización >3 días o cirugía < 3 semanas	1,5
Frecuencia cardíaca > 100 bpm	1,5
Antecedentes de TVP o TEP	1,5
Hemoptisis	1
Enfermedad neoplásica	1
Valoración de probabilidad	
Baja	< 2 puntos
Moderada	2-6 puntos
Alta	> 6 puntos
Improbable	≤ 4 puntos
Probable	> 4 puntos

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.

Exploraciones complementarias

ECG: el objetivo fundamental es descartar un SCA. En el caso del TEP podemos encontrar:

- Normalidad es habitual.
- Cambios inespecíficos en segmento ST o en las ondas T.
- Arritmias supraventriculares: taquicardia sinusal, fibrilación auricular.
- Desviación del eje a la derecha.
- P pulmonar.
- Taquicardia sinusal (TS).
- Bloqueo bronco derecho Haz de Hiss. (BBDHH).
- Patrón de McGinn-White S1Q3T3 (normalmente en TEP masiva, implica Hipertensión arterial pulmonar [HTAP]).



Rx tórax

- Normal.
- Atelectasias basales con elevación del hemidiafragma (50%).
- Derrame pleural: pinzamiento del seno costofrénico.
- Opacidades parenquimatosas: infiltrado alveolar localizado en forma de cuña, generalmente basal con margen inferior (pleural) convexo y punta hacia el hilio (Joroba de Hampton).
- Signo de Westermark: área que simula enfisema local (hiperclaridad marcada) causada por el defecto de perfusión.
- Signo de Fleischer: dilatación arteria pulmonar.
- Ensanchamiento de la silueta cardíaca o de los hilios pulmonares.

D-dímero

- Producto de degradación de la fibrina.
- Sensibilidad > 80%, especificidad del 30%, VPN > 90%. Una prueba normal es útil para excluir el TEP, pero su elevación obliga a la realización de otras pruebas para confirmarlo (gammagrafía ventilación-perfusión, TAC helicoidal, angiografía).

ECO DOPPLER-EEII

- Positiva 10-20% pacientes sin signos ni síntomas en EEII.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dolor torácico: SCA, neumotórax, pericarditis, pleuritis, neumonía, disección aórtica, dolor esofágico o musculoesquelético.
- Disnea: asma, EPOC, edema agudo de pulmón (EAP), atelectasia, neumotórax, neumonía.
- Hemoptisis: carcinoma bronquial, TBC, estenosis mitral, bronquitis aguda, neumonía.
- Shock: IAM, taponamiento pericárdico, neumotórax a tensión, hipovolemia.

TRATAMIENTOS

- Si sospechamos de TEP, derivaremos al SUH.
- El primer paso será valorar la estabilidad hemodinámica. Si es inestable, su traslado se hará inmediatamente en una unidad con soporte vital avanzado.
- Las medidas generales son:
 - Oxigenoterapia con dispositivo Venturi para mantener $\text{SatO}_2 > 95\%$ o las basales del paciente.
 - Vía venosa periférica con suero fisiológico.
 - Si agitación importante o dolor intenso, administración de cloruro mórfico (1 ml/10 mg en 9 cc SF administrando 2 cc/min hasta desaparición de los síntomas o dosis máxima 10 mg).
 - Si sospechamos shock obstructivo: SF, una carga de 300 ml en 20 minutos hasta la desaparición de los síntomas de shock o la presencia de signos de sobrecarga (ingurgitación yugular, ritmo de galope o crepitantes basales). Valorar la administración de ionotropos si se acuerda con el 061 o con el hospital de referencia.
 - Valorar con el hospital de referencia la administración de heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea.
 - Dalteparina 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/12 h sin pasar de 18.000 UI.
 - Enoxaparina: 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg cada 24 horas.

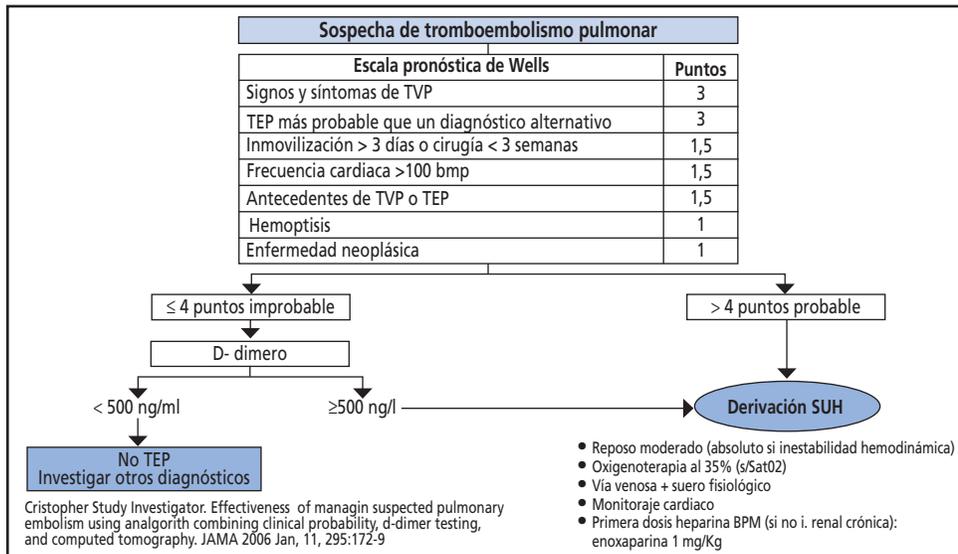
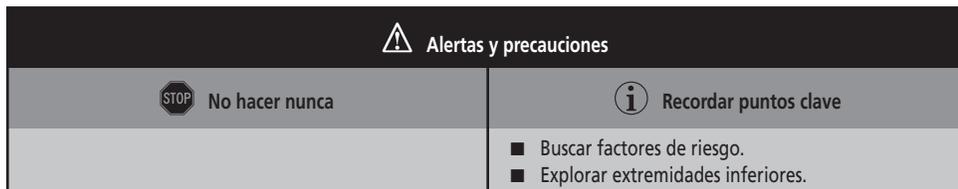


Figura 1. Algoritmo de actuación ante sospecha de tromboembolismo pulmonar.



BIBLIOGRAFÍA

- Amir Qaseem, Vincenza Snow, Patricio Barry et. al.
 Blanquer Olivas, et. al. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Manuales SEPAR, quiere 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 Intern 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 Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism. Guidelines on the 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 P.S., Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gente M, et. al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the model 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 torácico
- 2.2. Síndrome coronario agudo
- 2.3. Síncope
- 2.4. Arritmias
- 2.5. Fibrilación auricular
- 2.6. Insuficiencia cardíaca aguda o agudamente descompensada.
Edema agudo de pulmón
- 2.7. Incrementos tensionales agudos
- 2.8. Pericarditis aguda
- 2.9. Patología vascular periférica aguda



2.1. Dolor torácico

Silvia Zamora Mestre

CONCEPTO

Dolor de aparición reciente que presenta como localización principal la cara anterior del tórax.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El dolor torácico lo podemos clasificar según su etiología en:

Tabla 1. Etiología del dolor torácico en medicina de familia	
Dolor de origen cardíaco	16-22%
Dolor de origen pleuropulmonar	3-8%
Dolor de origen musculoesquelético y pared	36-49%
Dolor de origen gastrointestinal	2-19%
Dolor de origen psicógeno	5-8%
Otros	16-17%

Eur Heart J. Vol 23 issue 15 august 2002 1155

1. DOLOR DE ORIGEN CARDIOVASCULAR

Dentro de este tipo de dolor, las etiologías que debemos tener en cuenta son:

- Angor.
- Infarto agudo de miocardio.
- Pericarditis aguda.
- Disección aórtica.
- Embolismo pulmonar.

ANGOR

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

Dolor de localización retroesternal o epigástrica irradiado a brazo izquierdo o en ambos brazos, mandíbula y/o espalda; de tipo opresivo, sensación de peso, constrictivo, asociado a sudoración, náuseas, vómitos y/o sensación de muerte, con una duración inferior a 20 minutos.

Si el dolor anginoso es reciente y severo (aparece si se hacen mínimos esfuerzos o en reposo), si es prolongado o se nota en reposo, se experimenta en el primer mes postinfarto o es de características progresivas (en los últimos dos meses han aparecido cambios en la frecuencia, duración y/o intensidad) hablaremos de angor inestable. En el resto de casos, hablaremos de angor estable.

EXAMEN FÍSICO

La exploración física del angor suele ser anodina, excepto si se realiza en el momento de la crisis. Se debe valorar la presencia de hipertensión arterial, de arritmias, de soplo cardíaco (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica) y signos de insuficiencia cardíaca (tercer o cuarto ruidos, signos de congestión venosa o sistémica).

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Si el electrocardiograma (ECG) se hace durante el episodio de dolor podemos encontrar las siguientes alteraciones:

- Descenso del segmento ST.
- Inversión de la onda T.
- Elevación del segmento ST.
- Pseudonormalización.
- Arritmias (extrasístoles, fibrilación auricular, taquicardia ventricular).
- Ascenso del segmento ST (ángor de Prinzmetal).

Si el dolor ha cedido, en un 50% de los casos el ECG basal será normal o con alteraciones no específicas. En el resto podemos encontrar signos de isquemia crónica o necrosis antigua o bien signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo, sobrecarga sistólica o bloqueo completo de rama izquierda, entre otros.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Dolor de las mismas características que el ángor pero con una duración superior a los 20 minutos.

EXAMEN FÍSICO

- Tiene como objetivo fundamental descartar la presencia de complicaciones como la insuficiencia cardíaca, las arritmias y el choque cardiogénico, mediante la auscultación cardiorespiratoria, el control de la TA y la búsqueda de signos de congestión venosa o hipoperfusión.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Ascenso del segmento ST: lesión subepicárdica que corresponde a IAM transmural.
- Sin ascenso del segmento ST:
 1. Descenso del segmento ST: lesión subendocárdica.
 2. Onda T negativa simétrica: isquemia subendocárdica

PERICARDITIS AGUDA

La pericarditis provoca un dolor torácico anterior que aumenta con la inspiración y la tos y puede mejorar si el paciente se sienta y si se inclina cabeza adelante. A veces se irradia al cuello, al dorso y a los hombros. La duración puede ser de horas a días. La fiebre es frecuente y puede ir acompañada también de disnea, pese a que no haya taponamiento cardíaco.

EXAMEN FÍSICO

- Podemos detectar el roce pericárdico, que se suele auscultar mejor en espiración y con el enfermo sentado a nivel del mesocardio. Puede ser sistodiastólico, sistólico y diastólico.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Inicialmente aparece una lesión subepicárdica (ascenso ST de concavidad superior) generalizada, sin imágenes especulares de descenso de ST.
- Más adelante aparece una onda T invertida (isquemia subepicárdica) tras normalizarse el segmento ST.
- También podemos encontrar arritmias supraventriculares, bajo voltaje en caso de derramamiento pleural severo (amplitud QRS < 5 mm en derivaciones bipolares y QRS < 10 mm en derivaciones precordiales) y alternancia eléctrica en caso de taponamiento cardíaco.

DISECCIÓN AÓRTICA

Se presenta con un dolor severo de perfil isquémico, precordial irradiado a la base del cuello o localizado sólo en la parte anterior o posterior del tórax. De inicio brusco y de intensidad severa y persistente. No cede con el reposo. Otra característica es la migración del dolor, que sigue el recorrido de la disección por el trayecto aórtico, aunque este síntoma aparece en menos del 20% de los casos.

Cuando el dolor se localiza únicamente en la cara anterior del tórax, la localización de la disección suele ser la aorta ascendente, mientras que si el dolor es sólo interescapular entonces la localización suele ser la aorta descendente. La presencia de dolor en el cuello, la garganta, las mandíbulas o la cara es síntoma de una localización ascendente, y la presencia de dolor en la espalda, el abdomen y las extremidades inferiores predice una localización descendente.

Raramente se manifiesta como dolor pleurítico, secundario a una hemorragia pericardiaca. Otros síntomas menos comunes son: insuficiencia cardíaca congestiva, síncope, accidente cerebrovascular.

Suele estar presente el antecedente de hipertensión arterial.

EXAMEN FÍSICO

- Los signos generalmente reflejan la localización de la disección y el grado de afectación cardiovascular. Sugieren el diagnóstico, aun cuando su ausencia no lo descarta.
- La HTA aparece en el 80-90% de las disecciones distales, y es menos frecuente en las proximales. La hipotensión arterial auténtica es más frecuente en las proximales, por taponamiento cardíaco, aunque las distales también la pueden provocar por ruptura intrapleural o intraabdominal. Cuando la ruptura ocluye vasos braquicefálicos podemos registrar de forma inexacta una hipotensión arterial (pseudohipotensión). Por esto es importante tomar la TA en los dos brazos.
- Los signos físicos típicos asociados a disección aórtica son más característicos en la afectación de la aorta proximal.
 1. La reducción o la ausencia de pulsos carotídeos y radiales.
 2. Insuficiencia aórtica con soplo a nivel margen esternal derecho o roce pericárdico. Puede provocar insuficiencia cardíaca.
 3. Manifestaciones neurológicas: accidente vascular cerebral, paraparesia.
 4. Infarto agudo de miocardio de cara inferior por afectación de la óstium coronario.
 5. Isquemia e infarto mesentérico.
 6. Déficit de pulsos femorales.
 7. Otras: hemoptisis, hemotórax, hematemesis por rupturas en los bronquios, espacio pleural o esófago.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

RADIOLOGÍA

Radiografía del tórax: borrado o ensanchamiento de la silueta aórtica, ensanchamiento mediastínico (muy útil la comparación con radiografías previas. Se pueden observar cambios agudos en la silueta aórtica o mediastínica), derrame pleural izquierdo, desviación de la tráquea, distancia superior a 6 mm entre una calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica, ensanchamiento de la línea paraespinal. Una radiografía de tórax normal no descarta una disección aórtica, puesto que en menos del 30% de los casos aparecen signos sugestivos de disección.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

No hay ningún hallazgo específico. En un 30% podemos encontrar signos de hipertrofia ventricular izquierda o sobrecarga sistólica secundarias a la hipertensión arterial. En otro 30% el ECG es normal.

La importancia de la realización del ECG recae en dos aspectos:

- Para descartar causa isquémica del dolor torácico.
- En caso de disección proximal, el ECG puede revelar la existencia de un IAM por afectación de una rama coronaria.

EMBOLISMO PULMONAR

Suele manifestarse como una disnea de inicio repentino acompañada de un dolor torácico casi siempre de tipo pleurítico. Otros síntomas menos frecuentes son la tos y la hemoptisis.

Es importante preguntar por factores predisponentes, puesto que prácticamente el 100% tienen alguno: enfermedad cardiopulmonar, estasis venosa, trastornos de la coagulación o cirugía.

EXAMEN FÍSICO

La taquicardia y la taquipnea son los signos más constantes. En la auscultación cardiopulmonar se puede encontrar un segundo ruido pulmonar fuerte, roce pleural y a veces sibilaciones. En las extremidades inferiores es posible observar signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Sólo en un 10% de los casos encontraremos el patrón de McGinn-White S1Q3T3.

En el resto podemos encontrar alteraciones inespecíficas como:

- Onda P: un aumento de la altura > 2,5 mm.
- Complejo QRS: morfología de bloqueo de rama derecha, desviación eje qrs a la derecha, ondas Q a derivaciones inferiores.
- Onda T negativa a V1-V4.
- Bajo voltaje.

También podemos encontrar arritmias supraventriculares.

2. DOLOR DE ORIGEN PLEUROPULMONAR

El dolor pleurítico es secundario a la irritación de la pleura parietal, es agudo, empeora con la respiración, la tos y los movimientos torácicos, mejora con el decúbito lateral sobre el hemitórax afectado. A continuación enumeramos los procesos pleuropulmonares que debemos considerar en el diagnóstico diferencial del dolor torácico:

- **Neumonía:** dolor torácico de características pleuríticas, acompañado de fiebre, tos y expectoración.
- **Pneumotórax:** dolor torácico de tipo pleurítico acompañado de sensación disneica (es el síntoma principal) de inicio repentino.
- **Patología pleural:** pleuritis (la tos es el síntoma principal), derrame pleural, que además de manifestarse con dolor pleurítico se acompaña de los síntomas/signos de la enfermedad causante: enfermedad infecciosa, tumoral, embolia pulmonar, pancreatitis, etc.

3. DOLOR DE ORIGEN MUSCULOSQUELÉTICO Y DE PARED TORÁCICA

Enumeramos algunos de los procesos musculoesqueléticos que debemos considerar en el diagnóstico diferencial del dolor torácico, puesto que provocan dolor en la pared anterior del tórax.

La característica principal es la reproducción del dolor con la presión de la pared torácica:

- **Fractura-fisura costal:** dolor que aumenta con la inspiración y la palpación, de localización concreta y casi siempre con antecedente traumático.
- **Síndrome de Tietze:** proceso inflamatorio a nivel de la unión condroesternal y tejidos blandos que lo rodean. Clínicamente se manifiesta por tumefacciones dolorosas en la región torácica anterior. También puede afectar la articulación esternoclavicular y provoca dolor de características inflamatorias que se agrava con la presión local y los movimientos respiratorios.
- **Herpes zoster:** dolor que sigue distribución radicular, de tipo neuropático y acompañado de lesiones vesiculosas agrupadas.
- Discopatía, artrosis, aplastamientos vertebrales.
- Dolor muscular.

4. DOLOR DE ORIGEN GASTROINTESTINAL

Enumeramos algunos de los procesos gastrointestinales que debemos considerar en el diagnóstico diferencial del dolor torácico. Son dolores de localización principal en el epigastrio, pero que pueden irradiarse al tórax.

A menudo las molestias torácicas de origen digestivo son difíciles de filiar dado el tipo de dolor, la duración y la mejoría con nitroglicerina.

- Patología esofágica: esofagitis, espasmo esofágico difuso.
- Úlcera péptica.
- Gastritis.
- Colecistitis.
- Pancreatitis.

5. DOLOR DE ORIGEN PSICÓGENO

El dolor funcional suele localizarse en la mama izquierda, en una zona pequeña y señalada a punta de dedo por el enfermo, de características punzantes, de segundos a horas de duración, aparece tanto en reposo como con el esfuerzo.

Con la anamnesis se suele detectar un fondo ansioso:

- Ansiedad.
- Depresión.
- Somatización.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante un dolor torácico agudo, en primer lugar hace falta descartar las causas de alto riesgo como son los dolores torácicos de causa cardiovascular. Para poderlo hacer hace falta una correcta anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias si se tercia.

Anamnesis

Caracterización del dolor: inicio del dolor, relación con esfuerzo, traumatismos, golpe de tos, etc. Localización, irradiación, tipo, síntomas acompañantes, sintomatología vegetativa, maniobras con qué mejora y/o empeora.

Antecedentes familiares y personales, factores de riesgo cardiovascular

Exploración física: inspección, constantes vitales, auscultación cardíaca y respiratoria, exploración soplos y pulsos periféricos, palpación torácica y exploración abdominal.

Exploraciones complementarias: ECG, RX tórax.

Una vez seguidos estos pasos, la mayoría de las veces podremos formular un diagnóstico y, de acuerdo con éste, prescribir el tratamiento más adecuado.

TRATAMIENTOS

Por ver el tratamiento del dolor de perfil isquémico, pleurítico y pericardiaco ver el capítulo correspondiente.

En caso de dolor de perfil osteomuscular prescribiremos tratamiento analgésico y/o antiinflamatorio, según intensidad, etiología y contexto del paciente.

En caso de dolor secundario a herpes zoster valorar tratamiento antiviral específico.

Ante un dolor de origen psicógeno debemos evaluar la existencia de un trastorno de ansiedad y/o depresivo de fondo; en estos casos hará falta un tratamiento con benzodiazepinas y/o antidepresivos.

Entre las causas de dolor de origen digestivo, si sospechamos origen gastroduodenal, pancreático o biliar, ver el capítulo específico.

Ante la presencia de síntomas como pirosis y regurgitación ácida, la sospecha será de dolor secundario en el reflujo esofágico. También puede acompañarse de náuseas, hipersalivación, disfagia, hipo, eructos y, con menos frecuencia, tos y disfonía.

El tratamiento, aparte de las medidas higienicodietéticas, incluye los fármacos siguientes:

- Antiácidos y alginatos: son eficaces en el control puntual de los síntomas leves.
- Inhibidores bomba de protones (IBP): Omeprazol 20 mg es el tratamiento más efectivo, tanto en el tratamiento de los síntomas como en la curación de la esofagitis, y también en el tratamiento de mantenimiento y prevención de recurrencias.

Si se sospecha dolor 2a en disección aórtica, los objetivos del tratamiento son: control del dolor y la hipertensión arterial, y disminuir la frecuencia cardíaca:

- Oxigenoterapia.
- Canalizar vía venosa.
- Monitorización electrocardiográfica y de TA.

- Analgesia: cloruro mórfico, 2-3 mg en bol/5 min vía endovenosa hasta conseguir analgesia o un máximo de 10-15 mg. La analgesia es prioritaria porque disminuirá la necesidad de fármacos hipotensores.
- Si HTA, reducción cifras de TAS a valores de 120-100 mmHg con vasodilatadores de acción rápida con beta-bloqueadores.

DERIVACIÓN

Derivaremos al hospital cuando sospechamos:

- Síndrome coronario agudo.
- Pericarditis aguda.
- Disección aórtica.
- Embolismo pulmonar.
- Neumotórax.
- Neumonía en pacientes de riesgo.
- Dolor torácico no filiado.

Requerirán ser trasladados en Unidades de Soporte Vital Avanzado (médico y enfermera) o intermedio (enfermera) los casos de:

- Síndrome coronario agudo.
- Disección aórtica.
- Tromboembolismo pulmonar.

Podrán ser trasladados en Unidades de Soporte Vital Básico (técnicos en transporte sanitario) los casos de :

- Neumotórax simple.
- Neumonía.
- Dolor torácico no filiado.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ No dar nunca el alta a un paciente con dolor torácico no filiado. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Para el diagnóstico diferencial del dolor torácico es fundamental la anamnesis y la exploración física. ■ Ante cualquier dolor torácico hay que descartar el origen cardíaco. ■ Las exploraciones complementarias más importantes para el diagnóstico del dolor torácico son el ECG y la RX de tórax.

BIBLIOGRAFÍA

- Braunwald E, Zipes DP. Heart Disease. 6th ed. Libby: 2001.
- Erhardt L, et. al. Task fuerza dónde the management ofoff chest pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153-76.
- Dolor Toràcic. CAAPS nº12. Instituto de Estudios de la Salud-SCMFIC.
- Domingo Tejedor Mdm, Morera Castell R, Zamora Maestro S. Tratamiento del síndrome coronario aguda en la atención primaria. Barcelona: CatSalut-SCMFIC; 2004.
- Instituto Catalán de la Salud. Urgencias a la Atención Primaria. Barcelona: Instituto Catalán de la Salud; 1997.

2.2. Síndrome coronario agudo

Pedro M. Cabrero Sobrino
M. del Mar Domingo Tejedor

CONCEPTO

Síndrome coronario agudo (SCA): Término operativo que describe una constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda. La causa principal es la ruptura y posterior complicación de una placa de ateroma que da lugar a una obstrucción del flujo sanguíneo coronario; por lo tanto, el objetivo terapéutico se centra en restablecer la perfusión miocárdica:

- Ángor inestable.
- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Muerte súbita.

Hay otras situaciones en qué la isquemia aguda no es causada por la complicación de una placa ateromatosa, sino por entidades que ocasionan una disminución del aporte sanguíneo sin enfermedad coronaria (denominadas por algunos autores angina hemodinámica): taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, estenosis aórtica, HTA-Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo (HVI), fiebre, crisis tirotóxica.

CONCEPTOS CLÍNICOS

1. Infarto de miocardio agudo, reciente o en evolución: Se define por una elevación transitoria de los marcadores de necrosis miocárdica (ascenso rápido y descenso rápido de la CK-MB o un ascenso rápido y descenso lento de la troponina) acompañada como mínimo de uno de los criterios siguientes:

- Síntomas compatibles con isquemia miocárdica.
- Cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST).
- Aparición de ondas Q.
- Intervencionismo coronario (por ejemplo: angioplastia).
- Hallazgos anatomopatológicos de infarto agudo de miocardio.

2. Infarto de miocardio establecido:

- Aparición de una onda Q en el electrocardiograma con marcadores de necrosis negativos.
- Hallazgos anatomopatológicos compatibles.

3. Angina inestable, se incluye:

- *La angina de debut en grado III-IV (anexo):* angina de menos de un mes de evolución que aparece con mínimos esfuerzos o en reposo.*
- *La angina progresiva:* angina previamente estable el umbral de esfuerzo de la cual disminuye o bien aumenta respecto de la duración, la frecuencia o la intensidad de las crisis.

* El umbral doloroso (mínimos esfuerzos o reposo) es el que marca la inestabilidad de una angina de debut y no el tiempo transcurrido desde que aparece hasta que se consulta al personal sanitario (la angina de esfuerzo estable de menos de un mes de evolución no se considera actualmente una angina inestable).

- *La angina prolongada*: angina de más de 20 minutos de duración.
- *La angina post-IAM*: angina que aparece en los 30 primeros días de un IAM.
- La angina de reposo.
- *La angina de Prinzmetal*: angina por vasospasmo, habitualmente sobre una placa de ateroma. Se caracteriza por cursar con elevación del segmento ST (afecta todo el grueso del miocardio) que responde a la administración de nitratos sublinguales.

OBJETIVOS

La actuación urgente en el marco de la atención primaria (AP) tiene dos grandes objetivos:

- Reducir al mínimo la mortalidad (sobre todo por fibrilación ventricular).
- Reducir el tiempo desde que se inicia la clínica hasta que el paciente llega al hospital.

CLASIFICACIÓN

Las alteraciones electrocardiográficas que se producen durante el acontecimiento son la base de la clasificación actual del SCA, y dan lugar a dos grandes grupos de situaciones: SCA con elevación de la ST (SCAEST) y SCA sin elevación de la ST (SCASEST).

Esta clasificación tiene una buena correlación con los términos clásicos de angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) con onda Q o transmural y IAM no Q o no transmural.

La estratificación en un grupo u otro determina un abordaje terapéutico diferente (fundamentalmente a nivel hospitalario) y tiene valor pronóstico.

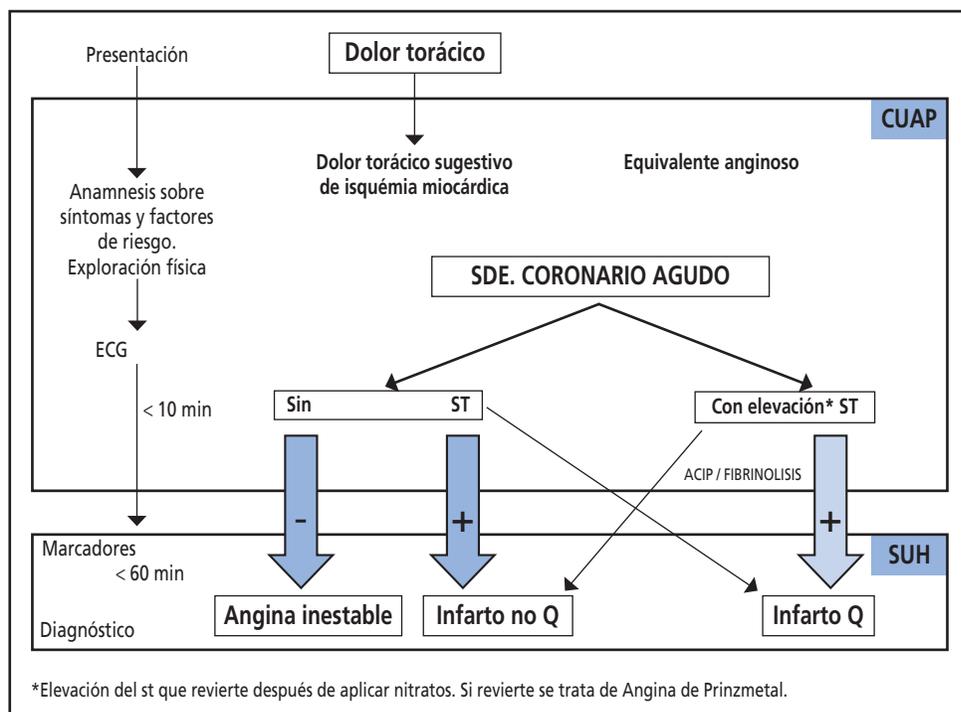


Figura 1. Entidades que constituyen el síndrome coronario agudo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del SCA a nivel de AP se establece cuando se cumplen dos o más de los criterios siguientes:

- Historia clínica compatible (síntomas/signos y factores de riesgo).
- Cambios electrocardiográficos.
- Movimiento enzimático.

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

Tabla 1. Cardiopatía isquémica aguda	
Carácter	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolor descrito como opresión, constricción, sensación de peso en el centro del tórax. ■ Intensidad muy variable: Desde leve molestia hasta dolor muy intenso.
Localización	<ul style="list-style-type: none"> ■ Típicamente en la región esternal y lado izquierdo de la zona centrotorácica
Irradiación	<ul style="list-style-type: none"> ■ La irradiación típica es hacia la zona interna del brazo izquierdo y cuello y mandíbula inferior (lado izquierdo) ■ La irradiación al lado derecho del tórax y brazo derecho aparece en el dolor intenso, siendo poco frecuente de forma aislada ■ Otras posibilidades de irradiación: Zona epigástrica y menos frecuentemente la espalda hacia la zona interescapular ■ El dolor puede comenzar en puntos de irradiación y posteriormente afectar a la zona centrotorácica o quedar limitado a los puntos mencionados
Factores precipitantes	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aparece típicamente con el esfuerzo, sobretodo cuando se corre o se camina deprisa por una subida. ■ La tensión emocional también es un importante factor precipitante ■ La que aparece en reposo puede ser debida a vasoespasmo, arritmias o corresponder a una angina inestable por accidente agudo de la placa
Factores que mejoran el dolor	<ul style="list-style-type: none"> ■ La angina provocada por el esfuerzo cede con el reposo de 1-3 minutos, pero puede durar 10 o más minutos cuando el esfuerzo ha sido importante. La provocada por la tensión emocional puede ser más lenta en desaparecer. ■ La nitroglicerina sublingual suele aligerar el dolor en 1-5 minutos. Cuando el dolor no cede en menos de 10 minutos hay pensar en: angina inestable, infarto o dolor no coronario.
Duración	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hay que registrar la hora de inicio del dolor /síntomas ■ La duración de la angina suele ser corta: 2 a 20 minutos. ■ La duración muy breve, de menos de 20 segundos, no sugiere angina. ■ La duración prolongada (incluso horas), sugiere infarto o causa no coronaria
Síntomas asociados	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas, vómitos, disnea, fatiga, sudoración, palpitaciones, mareo.

Tabla 2. No es característico del dolor isquémico, pero no lo excluye (valorar factores de riesgo)

- Dolor pleurítico
- Principalmente o sólo localizado en el abdomen medio o bajo
- Dolor localizado con un dedo sobretodo en el ápex
- Dolor reproducido por palpación o movimiento
- Dolor constante durante muchas horas
- Episodios de segundos, punzante (tipo "puñalada")
- Dolor irradiado a extremidades inferiores

EQUIVALENTES ANGINOSOS

El dolor centrotorácico puede no ser el síntoma principal de la cardiopatía isquémica aguda en ciertos grupos de pacientes: ancianos, diabéticos, insuficiencia renal crónica y mujeres.

En estos grupos puede manifestarse con síntomas inexplicables cómo:

- Molestias mal definidas en mandíbula, cuello, hombros, brazos, epigastrio.
- Disnea.
- Diaforesis.
- Náuseas y vómitos.
- Fatiga.
- Alteración del estado mental.
- Choque.

Si estos síntomas tienen una clara relación con el ejercicio físico o el estrés psíquico o desaparecen rápidamente con NTG sublingual, sugieren origen coronario.

HISTORIA PREVIA DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- Acontecimiento inicial: tipo y fecha.
- Acontecimientos posteriores.
- Tratamientos: farmacológicos y de reperfusión.
- Grado funcional y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FE).

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Es muy importante preguntar por los antecedentes personales del paciente, fundamentalmente los factores de riesgo cardiovascular, y los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (CI) precoz (tabla 2.2.3).

Tabla 3. Principales factores de riesgo cardiovascular	
Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo no modificables
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tabaquismo ■ Dislipemia (Col T ↑, LDL ↑, HDL↓, Tg↑) ■ Hipertensión arterial ■ Diabetes Mellitus ■ Obesidad ■ Menopausia ■ Anticonceptivos orales ■ HVE ■ Sedentarismo ■ Abuso de cocaína / alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edad (>55 años ♂ y >65 años ♀) ■ Sexo masculino ■ Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz (>65 años en mujeres y de 55 años en hombres) ■ Enfermedad arteriosclerótica establecida (AVC, arteriopatía periférica o CI previas)

CONTRAINDICACIONES DE LOS TROMBOLÍTICOS

También se debe preguntar sobre posibles contraindicaciones por el uso de trombolíticos y comunicarlas al SEM (si es el caso) en el momento de activar el código IAM, puesto que puede decidir la elección del centro receptor.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el SCA, la exploración física no acostumbra a aportar demasiados datos, aunque es muy importante descartar signos que orienten hacia posibles complicaciones (insuficiencia cardíaca, ruptura de músculo papilar o del tabique interventricular, signos de hipoperfusión periférica) y detectar los signos que indican que estamos ante un paciente con enfermedad arteriosclerótica generalizada.

Tabla 4. Contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico	
Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> ■ AVC hemorrágico ■ AVC isquémico los 6 meses previos ■ Neoplasia del SNC ■ Cirugía les 3 semanas previas ■ Sangrado gastrointestinal el último mes ■ Disección aorta ■ Enfermedad hematológica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tratamiento anticoagulante ■ Accidente vascular transitorio los 6 meses previos ■ HTA refractaria (PAS>180 mm hg) ■ Hepatopatía crónica ■ Ulcus péptico activo ■ Resucitación traumática

- Signos vitales: FC, TA, FR, SatO₂.
- Aspecto general: distrés, diaforesis.
- Cuello: ingurgitación yugular, soplo carotídeo.
- Auscultación pulmonar: sibilantes, crepitantes.
- Auscultación cardíaca: soplos de nueva aparición (IM), S3, S4.
- Abdomen: palpación posible aneurisma abdominal, soplos abdominales.
- Extremidades: pulsos periféricos, signos de hipoperfusión.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

El electrocardiograma, junto con la historia clínica, constituye el otro eje fundamental del diagnóstico, aunque en pacientes asintomáticos puede ser normal hasta en un 40% de los casos.

Las alteraciones a nivel del segmento ST constituyen la base del diagnóstico de los SCA (como ya se ha comentado).

Para valorar el segmento ST definimos la línea isoelectrica como el nivel del segmento TP precedente; la elevación/descenso del segmento ST se mide a 0,04-0,08 segundos desde el punto J.

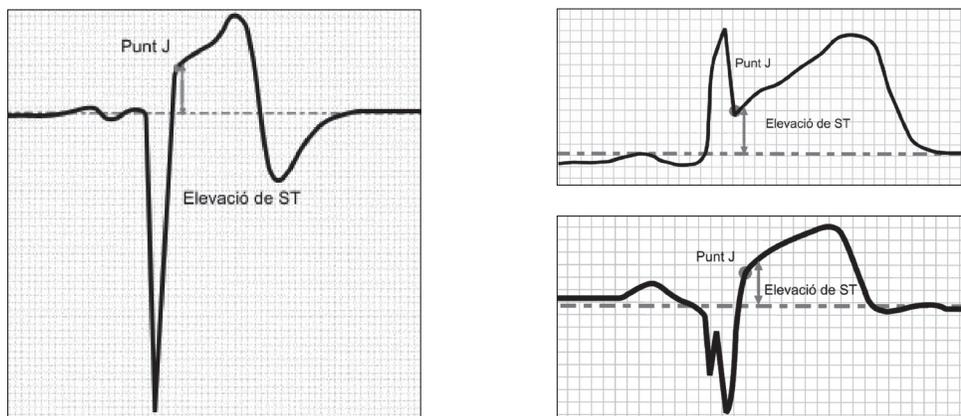


Figura 2. Medición de LSA supradesnivelación del segmento ST

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las desviaciones del segmento ST

Supradesnivelación del segmento ST	Infradesnivelación del segmento ST
<ul style="list-style-type: none"> ■ IAM ■ Angina de Prinzmetal ■ Síndrome de Brugada ■ Pericarditis aguda ■ Repolarización precoz ■ Aneurisma ventricular 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Impregnación digitalica ■ Hipokalemia ■ Tromboembolismo pulmonar ■ Bloqueo de rama ■ Sobrecarga del ventriculo izquierdo ■ Taquicardia

La ECG del paciente se debe clasificar en alguno de los supuestos siguientes:

1. ELEVACIÓN PERSISTENTE ST O BRE NUEVO

Los SCAEST (40% de los casos) inicialmente cursan con una onda T alta y en forma de pico (difícilmente detectable por su brevedad) y posteriormente elevan el segmento ST, proporcionalmente a la gravedad del acontecimiento. Este segmento puede empezar a bajar a las 6-8 h de inicio del cuadro, momento en qué aparece la onda Q (la onda Q se caracteriza por tener una anchura de más de 1 mm y una profundidad un 25% superior que la de la onda R; también es muy sugestiva de necrosis cuando está empastada o mellada).

ONDA T ALTA Y EN FORMA DE PICO → ELEVACIÓN SEGMENTO ST → APARICIÓN ONDA Q *

*La reperfusión farmacológica (mediante trombólisis) o intervencionista (mediante angioplastia) puede abortar la aparición de la onda Q si se consigue restablecer el flujo coronario a tiempo.

A las 12-24 h del episodio, la onda T se invierte característicamente (onda T negativa, profunda y simétrica) y puede llegar a normalizarse con los meses (50% de los casos) o perdurar en el tiempo. El segmento ST también puede quedar supradesnivelado, lo cual sugerirá un aneurisma ventricular.

Por lo tanto, un paciente que ha sufrido un SCA puede tener desde un ECG prácticamente normal a otro muy patológico.

La aparición de un bloqueo de rama izquierda o su presencia cuando no se dispone de un ECG previo en un paciente con clínica compatible, obligan a actuar como si se tratara de un SCAEST, puesto que en estos casos no se pueden valorar las alteraciones en el segmento ST.

Características

- \uparrow ST ≥ 1 mm (0,1mV) ≥ 2 derivaciones contiguas en derivaciones frontales; ≥ 2 mm (0,2 mV) en derivaciones precordiales.
- \downarrow ST (V_1 - V_3) en IAM posterior (imagen espejular de \uparrow ST en derivaciones inferiores).
- BRE:
 - QRS >120 ms.
 - Eje eléctrico entre -15° y -70° .
 - Ausencia de vector septal (imagen de pseudonecrosis anterior).
 - Progresión lenta de la R en precordiales: complejos QS o RS en V_1 - V_2 , V_1 - V_2 , onda R ancha y empastada en I-VL y V5-V6.
 - Frecuentemente, alteraciones secundarias de la repolarización (ondas T opuestas al QR).



Figura 3. SCAEST anterior extenso.

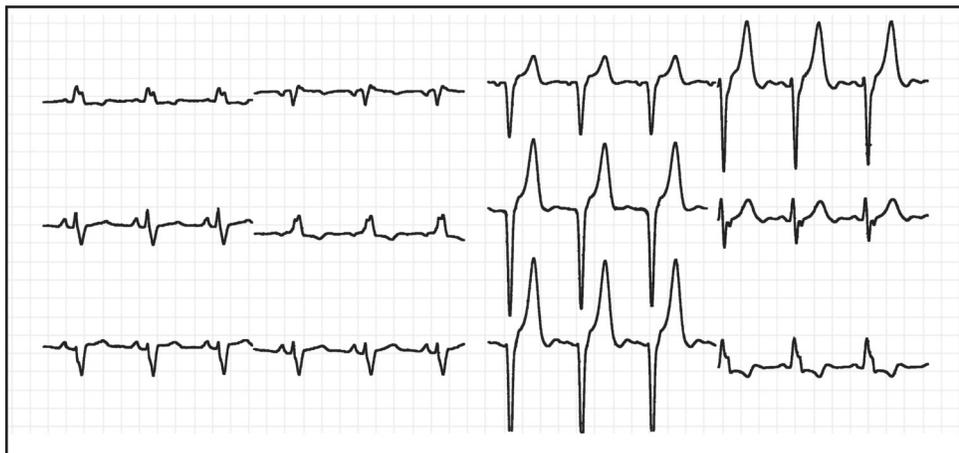


Figura 4. Bloqueo de rama izquierdo.

2. ↓ST / INVERSIÓN DINÁMICA T

Los SCASEST (60% de los casos) frecuentemente presentan alteraciones en la onda T y descenso del segmento ST (> 1 mm en dos o más derivaciones contiguas), aunque también se pueden observar alteraciones inespecíficas de la repolarización (a tener en cuenta si se corresponden con un territorio miocárdico) o pseudonormalizaciones de la onda T (inversión de una onda T previamente negativa).

La normalización de las alteraciones con la administración de nitroglicerina orienta hacia una angina inestable, al contrario del que pasa con el infarto sin onda Q, en el cual las alteraciones persisten con el tratamiento, o la desaparición del dolor (fuerte sospecha de isquemia).

Características

- \downarrow ST > 1 mm en dos o más derivaciones contiguas.
- T negativa > 2 mV simétrica en múltiples derivaciones precordiales.
- Alteraciones dinámicas del segmento ST-onda T con dolor.



Figura 5. SCASEST anterolateral.

3. ECG NO DIAGNÓSTICO O NORMAL

■ Alteraciones no diagnósticas:

- ST \leq 0,5-1 mm.
- T negativas o allanadas en derivaciones con R dominante.

■ Normal.

Diagnóstico de localización

Las alteraciones electrocardiográficas pueden orientar hacia el territorio de músculo cardíaco afectado y la arteria responsable.

Tabla 6. Alteraciones electrocardiográficas y anatomía coronaria		
Arteria responsable	Localización anatómica	Derivación ECG
Descendente Anterior (DA)	Anteroseptal Septal	V1-V4 V1-V2
Circunfleja (Cx)	Lateral alto Lateral bajo	DI, aVL V5-V6
Coronaria Derecha (CD)	Inferior Inferoposterior	DII, DIII, aVF DII, DIII, aVF + V1-V2

C. MARCADORES DE ISQUEMIA MIOCARDÍACA

Pese a disponer de métodos de detección cuantitativa de la troponina T y de la mioglobina mediante tira reactiva, la utilidad en el CUAP es escasa puesto que el tratamiento inicial del SCA no varía en función de su valor.

Tampoco es de interés hacer la determinación seriada en el CUAP en los casos de pacientes con ECG normal o no diagnóstico, puesto que el seguimiento de estos enfermos se debe hacer a las Unidades de Dolor Torácico hospitalarias y requiere la realización de una prueba de estrés miocárdico que no es propia de la asistencia primaria.

Hará falta valorar la utilidad de disponer de los niveles iniciales desde el CUAP.

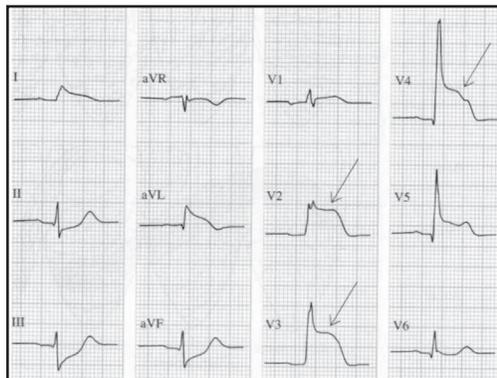


Figura 6. SCAEST anteroseptal y lateral.

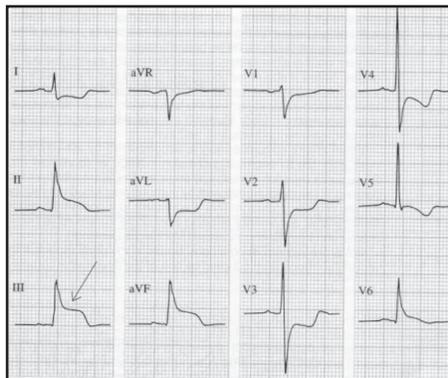


Figura 7. SCAEST inferoposterior (isquemia subepicárdica lateral).

D. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Se hará, siempre y cuando no suponga un retraso innecesario en la derivación, para:

- Valorar la posible insuficiencia cardíaca asociada al SCA.
- Ayudar al diagnóstico diferencial de otras causas de dolor torácico grave (especialmente cuando se sospecha un aneurisma de aorta).

Tabla 7. Probabilidad de que los síntomas son debidos a SCA secundario a CAD

	ALTA ≥ 1 criterio	INTERMEDIA Ausencia criterios alta y ≥ 1 criterio	BAJA Ausencia criterios alta o media y ≥ 1 criterio
Historia	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor o disconfort torácico o en brazo izquierdo como síntoma principal reproduciendo un episodio de angor anteriormente documentado. • Hª conocida de CAD (incluido el IAM) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor o disconfort en tórax o a brazo izquierdo como síntoma principal. • Edad > 70 a • Hombre • Diabetes mellitus 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas probablemente isquémicos en ausencia de características de riesgo intermedio. • Uso reciente de cocaína.
Exp. Física	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo IM transitorio, HTA, diaforesis, EAP o crepitantes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad vascular extracardiaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor torácico reproducido por palpación
ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Nueva o probablemente nueva desviación transitoria segmento ST ≥ 0,05 mV o inversión onda T ≥ 0,2 mV simétrica con síntomas 	<ul style="list-style-type: none"> • Ondas Q fijas • Segmentos ST o ondas T anormales no documentados como nuevos (↓ segmento ST ≤ 1 mm o inversión onda T ≥ 1 mm en derivaciones con ondas R dominantes) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ondas T aplanadas o invertidas en derivaciones con ondas R dominantes. • ECG normal
Marcadores	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ Tropomina o CK-MB 	<ul style="list-style-type: none"> • NORMAL 	<ul style="list-style-type: none"> • 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; AHCPR 94-0602.

TRATAMIENTO INICIAL PREHOSPITALARIO

1. La mortalidad por SCA se produce mayoritariamente en el ámbito prehospitalario: el 90% de los pacientes que mueren por un IAM lo hacen durante las primeras 24 horas del acontecimiento, fundamentalmente por una fibrilación ventricular (FV), arritmia potencialmente tratable.

La supervivencia disminuye un 10% cada minuto que pasa sin que la FV sea tratada (a los 15 minutos es prácticamente nula).

2. El éxito de la fibrinólisis es tiempo-dependiente y no lineal, con una reducción de la mortalidad del 47% durante la 1a hora, del 23% entre 1,5 y 3 horas, y de un 17% entre 3 y 6 horas.

3. Por lo tanto, ante un paciente con dolor torácico sospechoso de SCA se deben reducir al mínimo las demoras de diagnóstico (y realizar un ECG antes de los 10 minutos) y de traslado a una sala que cuente con un desfibrilador, a la vez que se avisa al Servicio de Emergencias Médicas (SEM).

Todas las actuaciones que se realicen no deben añadir más tiempo del necesario para el traslado.

Así pues, los ejes del tratamiento secuencial del SCA son:

1. Alertar el Servicio de Emergencias solicitando el traslado.

2. Medidas generales

- a) Traslado del paciente cerca de un desfibrilador y monitorización continua.
- b) Toma de constantes (FC, FR, TA, SatO₂) y exploración física.
- c) Canalización de una vía venosa.
- d) Administración de oxígeno a 4 l/min por cánula nasal (medida habitual aunque no hay clara evidencia, excepto en casos de insuficiencia cardíaca).
- e) Reposo absoluto.
- f) Contraindicada cualquier inyección intramuscular.
- g) Dieta *famis*.

3. Tratamiento del dolor

- a) Nitroglicerina sublingual (NTG sl):
 - Medida inicial hasta que se dispone de una vía venosa.
 - Produce vasodilatación y analgesia del dolor anginoso.
 - Se administran 0,8 mg cada 10 min hasta la desaparición del dolor con un máximo de 3-4 dosis, ya sea en forma de spray o comprimidos (el paciente debe romper la pastilla con los dientes antes de ponérsela bajo la lengua).
 - Contraindicaciones: PAS < 90 mmHg, bradicardia o taquicardia grave, infarto de Ventrículo Derecho (VD), toma de Sildenafil durante las 24 horas previas.

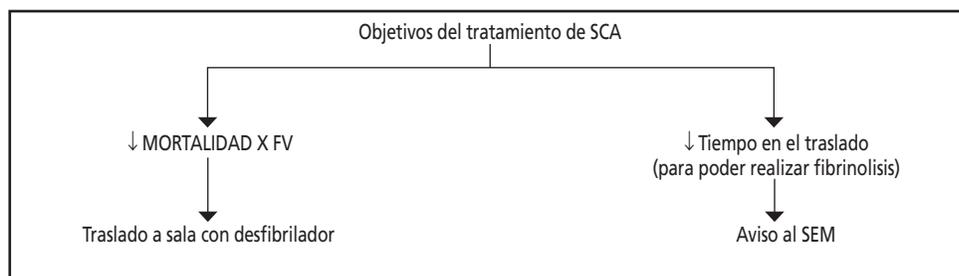


Figura 9. Objetivos del tratamiento del síndrome coronario agudo en atención primaria.

b) Cloruro mórfico:

- Produce vasodilatación venosa, disminuye la resistencia vascular, es analgésico y ansiolítico.
- Indicaciones: dolor torácico isquémico, IAM sin hipotensión, edema agudo de pulmón (EAP).
- Dosis inicial ev en bolus de 3-5 mg (1 ml en 9 ml de suero fisiológico y administrar 3-5 ml) cada 10-15 min.
- La administración de este fármaco puede dar lugar a una serie de efectos secundarios que son fácilmente tratables en la AP:
 - 1° En caso de hipotensión sintomática se administrará líquido, siempre vigilando la cantidad para no desencadenar una IC (ej: carga de 100 ml en 3-4 min).
 - 2° En caso de bradicardia sintomática, el fármaco de elección es la atropina ev en bolus (1/2-1 amp).
 - 3° En caso de depresión respiratoria suele ser suficiente con estimular al enfermo; en casos de falta de respuesta podemos utilizar la naloxona (1 amp ev) como antídoto.

4. Antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS).

- Indicado en caso de sospecha de SCA.
- Dosis de 160-325 mg vo, evitando las formas con cubierta entérica.
- En caso de vómitos se puede utilizar el acetilsalicilato de lisina (450 mg ev diluido en SF o SG 5%).
- Si el paciente tiene una contraindicación formal (alergia al AAS, úlcus péptico sangrante, hepatopatía grave, discrasia sanguínea) alternativamente se administrarán 300 mg de Clopidogrel vo.

SCA COMPLICADO

Las complicaciones de un SCA vienen determinadas sobre todo por la cantidad de músculo afectado. La insuficiencia cardíaca y las arritmias (ya sea en forma de bradiarritmias o taquiarritmias son problemas potencialmente graves que pueden aparecer en cualquier momento evolutivo del acontecimiento cardiovascular.

La fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso son las arritmias más importantes (desfibrilación precoz).

1. Insuficiencia cardíaca.
2. Arritmias.
3. Infarto de ventrículo derecho.
4. Complicaciones mecánicas.

1. INSUFICIENCIA CARDÍACA

■ *Leve:* oxigenoterapia y Furosemida 20-40 mg ev en bolus.

■ *Moderada-grave:*

- *Sin hipotensión:* oxigenoterapia y NTG sl.
- *Con hipotensión:* choque cardiogénico.

2. INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO (VD)

Entre el 30-50% de los IAM inferiores presentan extensión al VD. A los SCA localizados en la cara inferior hace falta obtener ECG con V_{3R} y V_{4R} .

↑ ST ≥ 1 mm V_1 - V_3 + ≠ ST en derivaciones inferiores: orientan hacia isquemia ventrículo derecho.

↑ ST ≥ 1 mm V_{4R} : tiene un valor predictivo más elevado.

Otras consideraciones:

■ *Reacción vagotónica:* bradicardia e hipotensión que responde bien a la atropina.

- 10-15% presentan choque cardiogénico: hipotensión, ingurgitación yugular, signo de Kussmaul con auscultación respiratoria normal.
 - Se debe de administrar un bolus de 300 ml SF/20 min si hipotensión, en función de los signos de congestión vascular (IY, crepitantes pulmonares).
- Está contraindicada la administración de nitratos, diuréticos y IECA.
- Los analgésicos narcóticos más aconsejables son:
 - Meperidina: se administra en dosis de 25 mg por vía endovenosa (una ampolla diluida en 8 ml de SF y administrar 2,5 ml de la dilución en bolus ev lento). Esta dosis se puede repetir cada 5-10 min hasta el control del dolor o la administración de una dosis máxima de 100 mg (10 ml de la dilución creada).
 - Tramadol: en caso de que morfina y meperidina estén contraindicadas.
 - Se administra por vía intravenosa en dosis inicial de 100 mg (una ampolla) diluida en 100 ml de suero glucosado al 5% en perfusión durante 20 min. Si el dolor no cede, se administran dosis de 50 mg (media ampolla diluida de manera similar) cada 20 min hasta el cese del dolor o llegar a una dosis máxima de 250 mg.
 - Su administración está contraindicada en pacientes que estén en tratamiento con IMAO y en la insuficiencia respiratoria o hepatocelular grave.

3. ARRITMIAS

En caso de vagotonía o bloqueo auriculoventricular, se ha de administrar meperidina como analgésico (la cual está contraindicada en el aleteo y la fibrilación auricular, excepto que haya una respuesta ventricular lenta o un grado avanzado de bloqueo).

Las arritmias más frecuentes son las extrasístoles ventriculares, los ritmos idioventriculares acelerados, la taquicardia y la fibrilación ventricular, los bloqueos AV, la bradicardia sinusal e incluso la asistolia ventricular.

4. MECÁNICAS

- Insuficiencia cardíaca. Choque cardiogénico.
- Ruptura de la pared ventricular libre (taponamiento cardíaco), tabique interventricular (insuficiencia biventricular aguda) o del músculo papilar (insuficiencia mitral aguda, EAP).
- Disfunción del músculo papilar: insuficiencia mitral aguda, EAP.
- Aneurisma o dilatación aguda de la zona necrosada.
- Otras: TEP, embolia sistémica o pericarditis.

DERIVACIÓN

Todos los pacientes con sospecha de SCA deben ser trasladados al hospital para continuar o recibir tratamiento y finalizar estudio. Las recomendaciones de la Task Force de la Sociedad Europea de Cardiología y la European Resuscitation Council respecto al traslado son:

1. Traslado en camilla a 40°; preferible con vía periférica.
2. Traslado rápido pero sin añadir ansiedad.
3. Ambulancia con monitorización ECG, desfibrilador, equipo de resucitación y oxígeno (pulsioxímetro opcional).
4. Personal de ambulancia (2-3 personas) cualificado.
5. Hospital equipado para la perfusión; no debe ser el más próximo si el traslado no tarda más de 60 min.
6. Aviso al hospital de la llegada para reducir el tiempo puerta hospital-trombólisis.

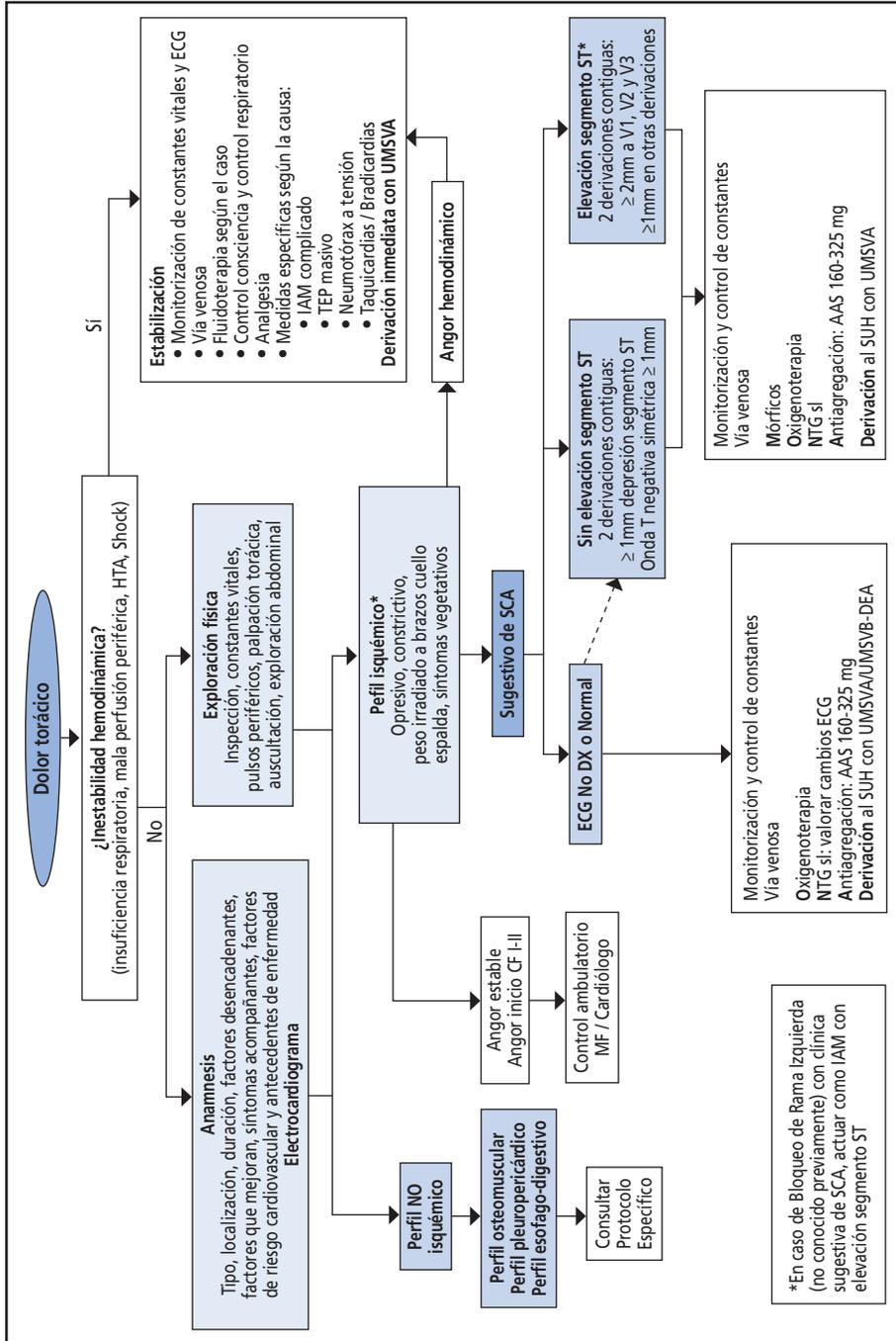


Figura 10. Algoritmo de actuación de la SCA no complicada.

*En Caso de bloqueo de rama izquierdo (no conocido) previamente con clínica sugerente de SVA, actuar como IAM.

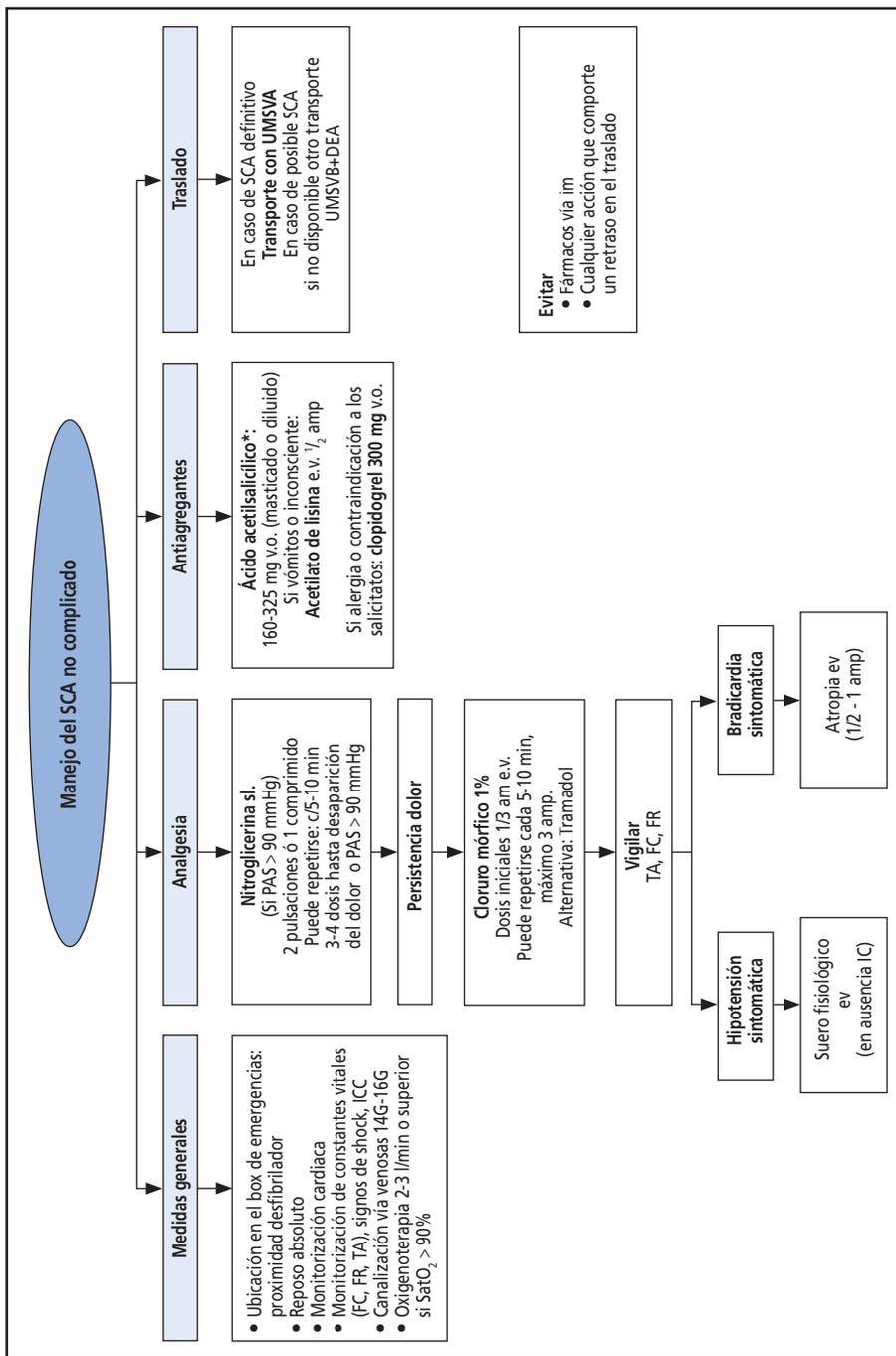


Figura 11. Algoritmo de manejo del SCA no complicado.
*Contraindicaciones de AAS: HTA severa, asma o urticaria inducida por AAs, hemorragia activa en cualquier localización, ulcus péptico activo o existencia de otra potencial fuente de hemorragia digestiva o genitourinaria

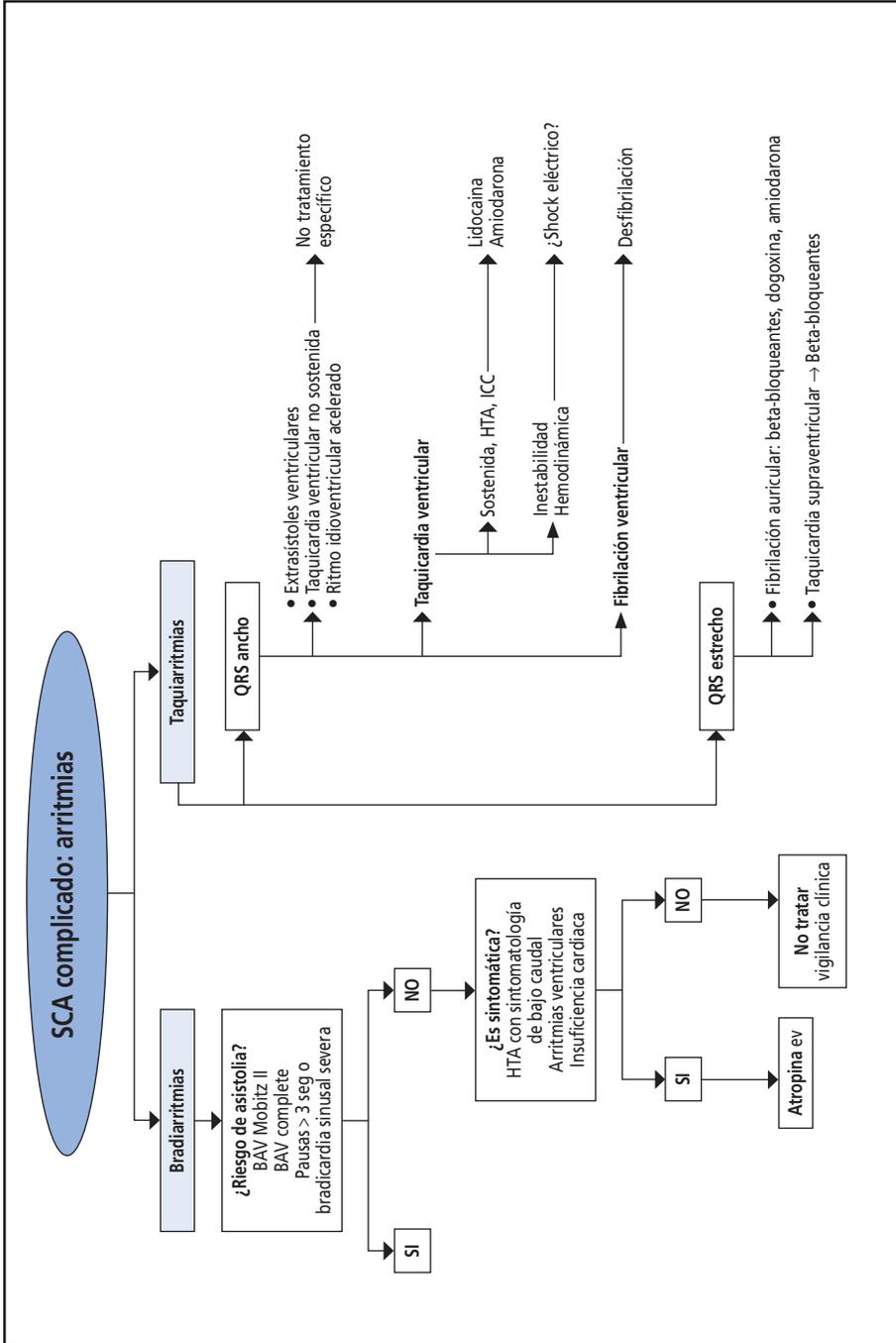


Figura 12. Manejo del tratamiento de las arritmias asociadas al SCA.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Dejar solo al paciente. ■ Administrar fármacos intramusculares. ■ Administrar lidocaína profiláctica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Realizar ECG antes de los 10 minutos. ■ Traslado cerca de un desfibrilador. ■ Evitar demoras: tiempo es músculo.

ANEXO

Tabla 8. Clasificación funcional de la angina (Canadian Cardiovascular Society 1976)	
I	La actividad física ordinaria (caminar, subir escaleras) no desencadena angina. La angina es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados.
II	Limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece caminando, subiendo escaleras de forma rápida, subiendo pendientes, paseando o subiendo escaleras después de las comidas, con frío o con viento, bajo estrés emocional o solo durante las primeras horas del día. En condiciones normales y a un paso normal, el paciente es capaz de caminar en llano más de dos cuadrículas (200 metros) y subir más de un piso de escaleras.
III	Limitación manifiesta de la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al caminar 1 ó 2 calles o subir 1 piso.
IV	El paciente es capaz de realizar, sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional puede aparecer en reposo.

BIBLIOGRAFÍA

- 2005 International Consensus Conference donde 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-segmento elevation myocardial infarction: Executive summary and recomendations. *Circulation* 2000; 102: 1193-209
- Achar SANO, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *Am Hambre Physician* 2005 July 1; 72 (1): 119-26.
- Bodí V, Fácila L, Sanchís J, et. al. Pronóstico a corto plazo de los pacientes ingresados miedro probable síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Papel de los nuevos marcadores de daño miocárdico y de los reactantes de fase aguda. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (8): 823-30.
- Braunwald E. Application of current guidelines tono 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 cut off ST elevation? *Emerg Med J* 2002; 19: 126-8. Disponible a: URL: <http://emj.bmj.com/cgi/contenta/hoja/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/contenta/hoja/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-Parte 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 redefined: 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 persistente ST segmento 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-Parte 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 documento 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. Quiere 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 Fuerzo dónde Practice Guidelines (Committee dónde 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 Artículo. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. *JACC* 2002; 40 (7): 1366-74.
- Task Fuerzo dónde the management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistente ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-40.
- Uso 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/vacekintro.htm
- Whitbread W, et. al. Recognition of ST elevation by paramedics. *Emerg Med J* 2002; 19: 66-7.

2.3. Síncope

Silvia Zamora Mestre

CONCEPTO

Pérdida de conciencia repentina, breve y autolimitada, con pérdida del tono muscular y caída al suelo, que no deja secuelas neurológicas, secundaria a una disminución aguda del flujo sanguíneo cerebral y alteración del metabolismo neuronal.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El síncope lo podemos clasificar según su etiología en:

SEGÚN LAS CAUSAS

1. Síncope neurocardiogénico o reflejo

- Vasovagal o lipotimia: secundario a estrés emocional u ortostático situacional: hemorragia aguda, tos, estornudos, estimulación gastrointestinal, micción, postejercicio, postprandial.
- Hipersensibilidad del seno carotídeo: relación estrecha con la manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos, puede ser reproducida por un masaje del seno carotídeo.

2. Hipotensión ortostática

La posición vertical, más comúnmente el movimiento desde una posición sentada o acostada a una vertical, causa hipotensión arterial.

a) Disfunción autonómica:

- Síndromes de disfunción autonómica primaria (disfunción autonómica pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson).
- Síndromes de disfunción autonómica secundaria: neuropatía diabética, neuropatía amiloide.
- Postejección.
- Postprandial.

b) Síncope ortostático inducido por fármacos (hipotensores) y alcohol.

c) Depleción de volumen.

3. Cardiológica

Síncope que aparece durante el esfuerzo, o en posición supina, o precedido de palpitaciones, o acompañado de dolor torácico.

- Arritmias: por disminución secundaria del caudal cardíaco.
 - Disfunción del nodo sinusal.
 - Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular.
 - Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares.
 - Síndromes hereditarios: síndrome QT largo, síndrome de Brugada.
 - Proarritmias inducidas por fármacos: asociados a QT largo como la quinidina, fenotiazina, tricíclicos, carbamazepina, cisaprida, terfenadina y astemizole.
 - Funcionamiento anómalo de dispositivos implantables: marcapasos, desfibriladores implantables.
- Enfermedad estructural cardíaca o cardiopulmonar: aparece síncope cuando la demanda circulatoria supera la reducida capacidad cardíaca para aumentar el caudal.

- Enfermedad valvular cardíaca obstructiva.
- Infarto agudo de miocardio/isquemia.
- Miocardiopatía obstructiva.
- Disección aórtica aguda.
- Enfermedad pericárdica/taponamiento.
- Embolia pulmonar/hipertensión pulmonar.

4. Neurológica

- Síndrome de robo: un mismo vaso sanguíneo tiene que irrigar un brazo y una parte del cerebro.
- Isquemia vertebrobasilar transitoria.
- Estenosis carotídea bilateral.

5. Psiquiátrica

Síncope recurrente con múltiples quejas somáticas, con sospecha de estrés, ansiedad u otras afecciones psiquiátricas. La hiperventilación ocasiona hormigueo en los labios y las manos, y posibles rampas, produce disminución de la pCO_2 y elevación del pH con vasodilatación periférica y vasoconstricción cerebral que originan síncope.

SEGÚN EL PRONÓSTICO

Otra clasificación muy útil desde la atención primaria es la diferenciación entre síncope benigno y maligno.

- Síncope benigno: en jóvenes o adultos, con pródromos típicos de cuadro vasovagal o hipotensión ortostática (sudoración, palidez, visión borrosa, desfallecimiento) o de hiperventilación; en bipedestación; pérdida de conocimiento de < 20 s y recuperación sin confusión mental; sin convulsiones; no recurrentes, sin arritmias graves ni soplos cardíacos, sin focalidad neurológica y ECG basal normal. Son síncope benignos el vasovagal típico no recurrente, la hipotensión ortostática, el situacional, los psiquiátricos y los secundarios a hipotensores. Este tipo de síncope no suele requerir ingreso hospitalario.
- Síncope maligno: en gente mayor, antecedentes familiares de muerte súbita, antecedentes personales de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca o arritmias graves. Inicio repentino. Sin pródromos o precedida de dolor torácico, palpitaciones o focalidad neurológica. Desencadenado por el esfuerzo. Aparición en decúbito. Pérdida de conciencia prolongada > 20 s. Lesiones traumáticas en la caída. Recurrencia. Secundario a fármacos que alteran el QT. Detección de arritmias, focalidad neurológica en la exploración física. ECG basal anormal con patrón sincopal. Son síncope malignos los cardiológicos, neurológicos, vasovagales recurrentes, y los secundarios a consumo de fármacos asociados con QT largo. Suelen requerir derivación o ingreso hospitalario.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante un enfermo que ha sufrido un síncope, es prioritario descartar causas de alto riesgo que pueden poner en peligro su vida. En estos casos está indicada la derivación. Por esto, es imprescindible una buena anamnesis, exploración física y un electrocardiograma (ECG).

La anamnesis debe incluir:

- Antecedentes familiares y personales de enfermedad cardíaca, síncope o muerte súbita.
- Ingesta de fármacos.
- Factores precipitantes.
- Relación con el ejercicio.
- Pródromos.

- Síntomas acompañantes.
- Duración y frecuencia.

Exploración física

- Tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, auscultación cardiorespiratoria, pulsos y exploración neurológica.
- Tacto rectal para descartar melenas (muchas veces la primera y única manifestación de una HDA es un síncope).
- Medida de la presión arterial ortostática: tras 5 minutos en decúbito supino, poner el enfermo de pie 3 minutos y tomarle la tensión arterial cada minuto. Si se produce una disminución de la TA sistólica ≥ 20 mmHg, una disminución de la TA diastólica ≥ 10 mmHg o una presión arterial sistólica < 90 mmHg, se define como hipotensión ortostática.

Exploraciones complementarias

- Determinación glucemia capilar.
- Electrocardiograma:
 - Esta exploración está recomendada en todos los casos de síncope, pese a que tan sólo en un 5% identificará la causa que lo origina, porque nos puede conducir a decisiones sobre el manejo inmediato de la enfermedad de base.
 - Por un lado, es útil por descartar arritmia como causa de síncope.
 - Las anomalías en el electrocardiograma que sugieren un síncope arritmico son: bloqueo bifascicular, duración del QRS $\geq 0,12$ s, bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz I, bradicardia sinusal asintomático < 50 bpm, bloqueo sinoauricular o pausas sinusales ≥ 3 s en ausencia de medicaciones cronotrópicas negativas, complejos QRS preexcitados, intervalo QT prolongado, patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST a V1-V3 (síndrome de Brugada), ondas Q sugestivas de infarto de miocardio.
 - Haremos el diagnóstico seguro si en el electrocardiograma encontramos: bloqueo auriculoventricular de 2º grado Mobitz II o de 3º grado, taquicardia supraventricular paroxismal rápida o taquicardia ventricular, o funcionamiento anómalo del marcapasos con pausas cardíacas.
 - Por otro lado, son útiles para detectar enfermedad cardíaca de base: signos de cardiopatía isquémica, crecimiento de cavidades izquierdas en la miocardiopatía hipertrófica o estenosis aórtica.

TRATAMIENTOS

El tratamiento depende de la causa que provoque el síncope.

Los benignos pueden manejarse desde la atención primaria y no hace falta derivarlos a urgencias.

- Síncope vasovagal: el tratamiento consiste en educar para evitar factores desencadenantes (temperaturas extremadamente calurosas, la deshidratación y la bipedestación prolongada postejección, alcohol y fármacos hipotensores), y enseñar a reconocer síntomas premonitorios y maniobras para abortar el episodio. Sólo si es recurrente o asociado a alto riesgo de lesiones físicas (sin pródomos o profesión de alto riesgo) está indicado el tratamiento farmacológico. Pese a la falta de evidencia científica, parece ser que los beta-bloqueadores son los fármacos más adecuados (atenolol, metoprolol, propanolol).
- Hipotensión ortostática: educación similar a la del síncope vasovagal. El uso de fludrocortisona y de etilefrina no está avalado por ningún ensayo clínico.
- Causa psiquiátrica: el tratamiento es el propio de la enfermedad.

COMPLICACIONES

- Parada cardiorespiratoria. Muerte súbita.
- Traumatismo secundario al síncope.

DERIVACIÓN

Cuadros sincopales de alto riesgo que obligan a urgencia hospitalaria:

- Presentación brusca sin previo aviso.
- Aparición en decúbito.
- Cuando aparece en postesfuerzo.
- Duración prolongada.
- Coincidencia de dolor torácico, IAM, disnea o TEP.
- Pulso arrítmico, asimétrico.
- Signos en el ECG de enfermedad coronaria, arritmias, bloqueo AV o taquicardia ventricular.

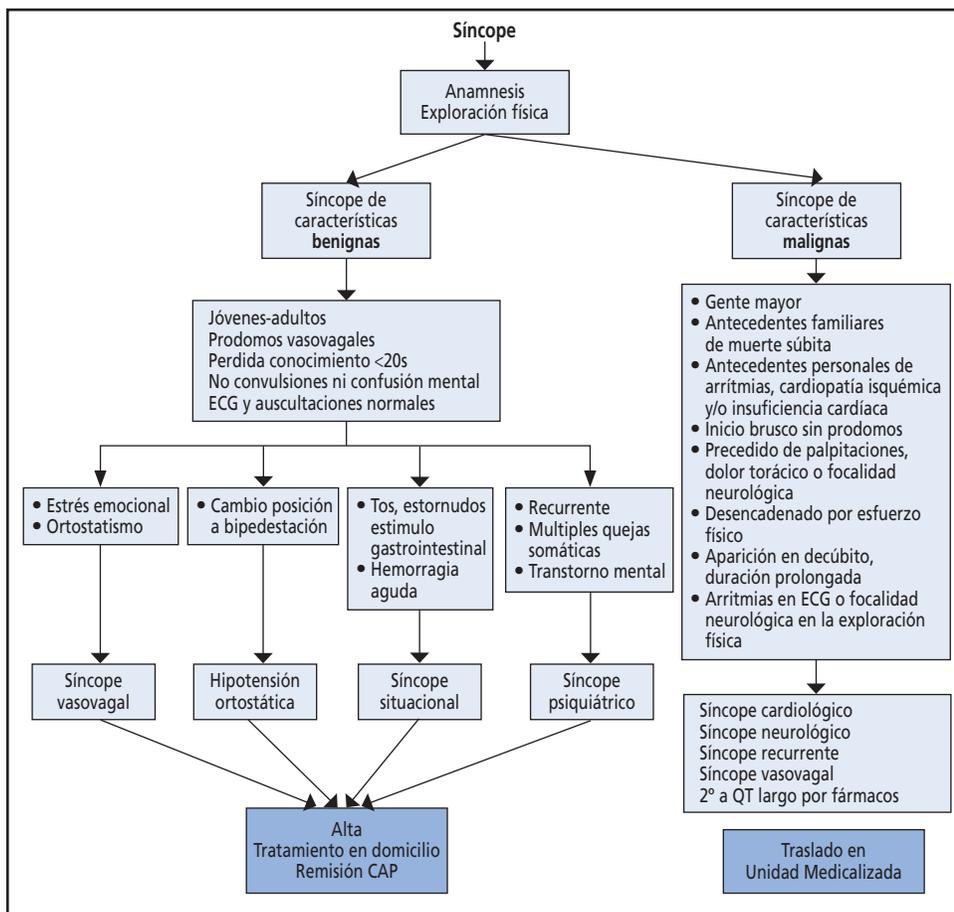


Figura 1. Algoritmo de actuación ante el síncope

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
	<ul style="list-style-type: none"> ■ El síncope secundario a cardiopatía estructural suele relacionarse con esfuerzo y presenta síntomas premonitorios. ■ El síncope secundario a arritmias se puede producir en reposo y en cualquier posición. En caso de bloqueo auricular o taquicardia ventricular suele ser brusca y sin síntomas pandrómicos.

BIBLIOGRAFÍA

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

2.4. Arritmias

Lluís Cuixart Costa
Sonia Fuentes Rodríguez

2.4.1. Bradiarritmias

CONCEPTO

Se considera bradiarritmia todo ritmo inferior a 60 latidos por minuto causado por una alteración en la formación o en la conducción del impulso cardíaco. Aun cuando puede cursar de forma asintomática, normalmente se presenta con mareo, debilidad, hipotensión, disnea, síncope...

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las podemos clasificar según su etiología o su morfología ECG:

SEGÚN SU MORFOLOGÍA ECG

■ Presencia ondas P

- Detrás de todas las ondas p hay un complejo QRS.
 - PR normal: depresión automatismo sinusal.
 - PR alargado: bloqueo AV de 1r grado.
- Hay más ondas p que QRS.
 - Relación P-QRS variable: bloqueo AV de 2n grado tipo I.
 - Relación P-QRS fija: bloqueo AV de 2n grado tipo II.
 - Relación P-QRS nula: bloqueo AV de 3r grado.

■ Ausencia ondas P

- QRS rítmico.
 - QRS estrecho: escape nodal.
 - QRS ancho: escape ventricular.
- QRS arrítmico.
 - Fibrilación auricular lenta.

SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- Fisiológica: jóvenes deportistas, durante el sueño.
- Retardo patológico del seno carotídeo.
- En fase inicial IAM.
- Fármacos: digital, beta-bloqueante, alfa-bloqueante (clonidina), alfa-metildopa, reserpina, litio, ADT, antagonistas del Ca (verapamilo y diltiazem).
- Hiperpotasemia, hipotermia, hipotiroidismo.
- Enfermedad del seno coronario.
- Intoxicación por organofosforados y drogas de abuso.
- Hipertensión endocraneal.
- Masaje del seno carotídeo en aviso.
- Alteración de la conducción AV: bloques AV.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

VALORACIÓN DEL PACIENTE

■ Historia clínica

- Valorar las características de la bradicardia: forma de inicio, existencia de desencadenantes, episodios previos, antecedentes patológicos, fármacos utilizados...
- Presencia de sintomatología cardiorespiratoria: disnea, dolor torácico, síncope, mareo...
- Exploración física completa, se valorará sobre todo la tolerancia a la arritmia (si hay alteraciones hemodinámicas, signos de mala perfusión) y la auscultación cardiopulmonar.

■ Analítica

Hemograma y bioquímica básica. Niveles de enzimas miocárdicas y niveles plasmáticos de digoxina según la orientación clínica y disponibilidad.

■ RX Tórax

Para valorar patología pulmonar y signos de insuficiencia cardíaca.

■ ECG / Monitorización

Prueba complementaria más importante para valorar las bradiarritmias. Hace falta un ECG de 12 derivaciones y una tira larga de registro para valorar las alteraciones del ritmo.

PATRONES ELECTROCARDIOGRÁFICOS

En función de los diferentes patrones electrocardiográficos, diferenciamos:

DEPRESIÓN DEL AUTOMATISMO SINUSAL

Bradiarritmia producida por retraso del nodo sinusal, ya sea por alteraciones electrolíticas o metabólicas, farmacológicas, procesos infecciosos, isquémicos, degenerativos (enfermedad del seno) o hipertensión vagal.

Se pueden presentar de 4 formas:

BRADICARDIA SINUSAL

Presentan una frecuencia inferior a 60 latidos por minuto con ondas P idénticas a las sinusales y con el intervalo PR constante y normal.

Normalmente son asintomáticas y no hace falta tratarlas.

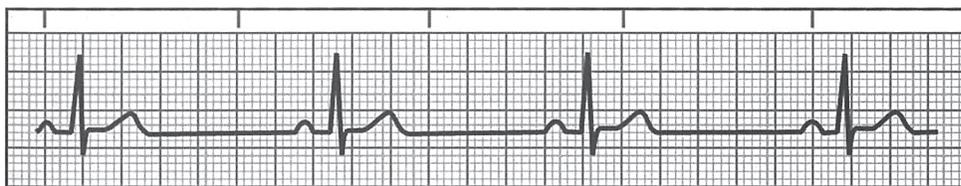


Figura 1. Bradicardia sinusal.

PARO SINUSAL

Sobre un ritmo sinusal aparecen de forma intermitente intervalos PP irregulares con pausas ocasionales que finalizan con un ritmo de escape sinusal normal, nodal o ventricular.

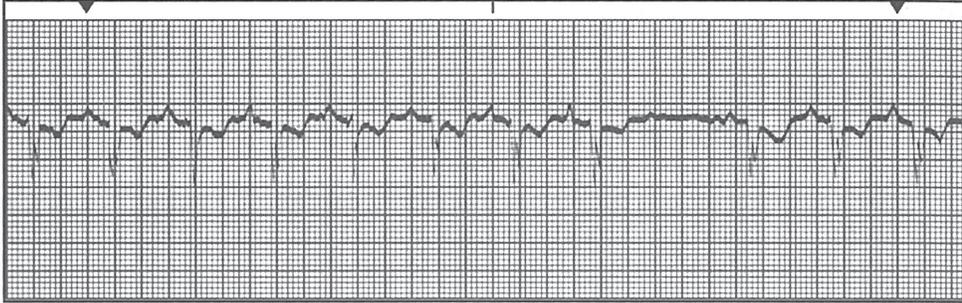


Figura 2. Parada sinusal.

RITMO DE ESCAPE DE LA UNIÓN

Ritmo nodal con ondas P diferentes de las sinusales, que pueden estar antes, entre o detrás del complejo QRS normal. Tienen un PR inferior a 0,12 s.

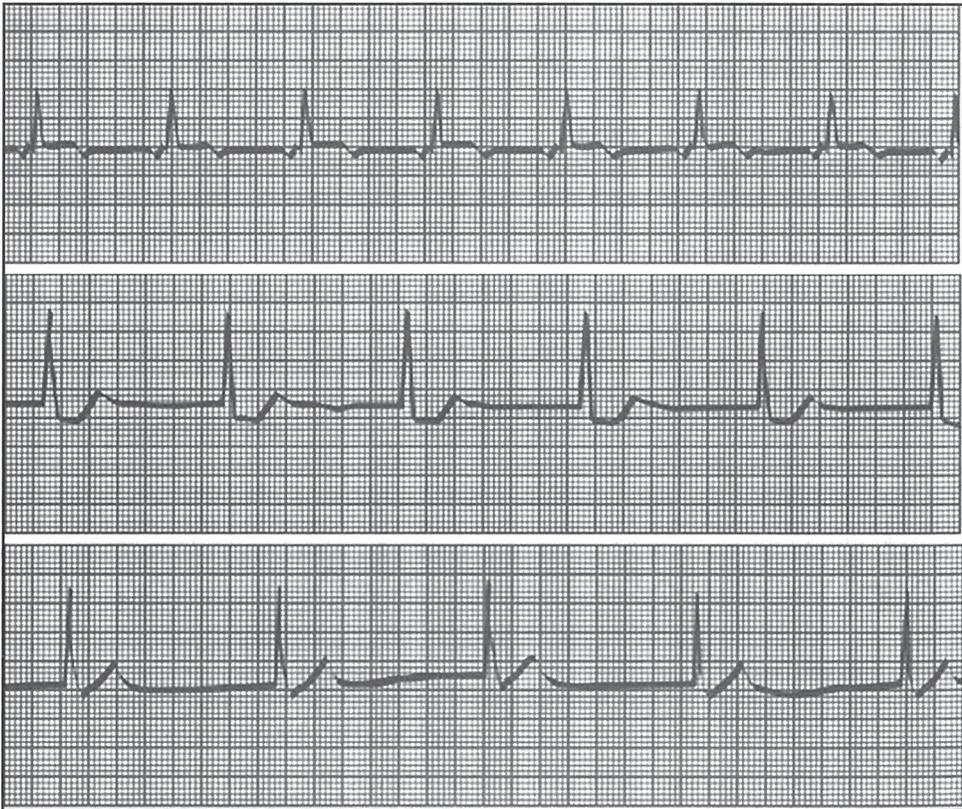


Figura 3. Ritmo de escape.

ENFERMEDAD DEL SENO

Se trata de una bradicardia sinusal marcada, que puede ocasionar síncope.

Responden mal a la atropina y al isoproterenol y requieren marcapasos externo.

Ocasionalmente, se asocia a fibrilación auricular, que puede tener respuesta ventricular lenta o rápida; en este caso, se alternan periodos de taquicardia y bradicardia (síndrome taquicardia-bradicardia).

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES**BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES DE PRIMER GRADO**

El tiempo de conducción a nivel auriculoventricular está prolongado y esto se traduce en un alargamiento del intervalo PR por encima de 0,20 s. Todas las ondas P van seguidas del complejo QRS porque todos los impulsos auriculares pasan al ventrículo.

Suelen ser un hallazgo casual que no precisa tratamiento.



Figura 4. Bloqueo AV grado 1.

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES DE SEGUNDO GRADO

Bloqueo intermitente de la conducción AV en el cual no todas las ondas P van seguidas del complejo QRS.

TIPO I O MOBITZ I (FENÓMENO DE WENCKEBACH)

Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que un latido se bloquea y no se produce complejo QRS. El siguiente PR vuelve a ser corto. La pausa que sigue a la P bloqueada es menor a la suma de dos ciclos PP.

Acostumbra a ser producido por aumento del tono vagal y es frecuente en los atletas, intoxicación digitalica y el IAM. Normalmente es asintomático y la evolución a bloqueo AV completo es poco frecuente. Sólo hace falta tratarlo cuando es sintomático.

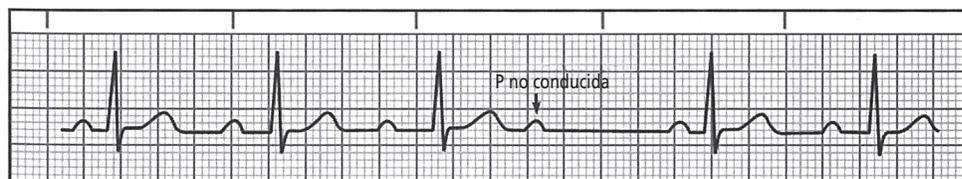


Figura 5. Fenómeno de Wenckebach.

TIPO II O MOBITZ II

Se manifiesta como un bloqueo intermitente de la conducción AV sin patrón de alargamiento del intervalo PR. Son menos frecuentes que los de tipo I y siempre son patológicos, con riesgo de evolucionar hacia bloqueo AV completo. Su localización más frecuente es sobre el haz de His cosa que provoca complejos QRS anchos.

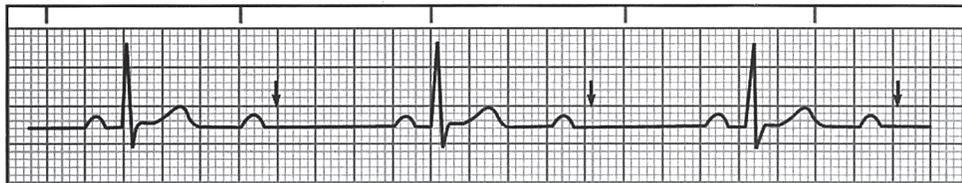


Figura 6. Mobitz II.

BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES DE TERCER GRADO O COMPLETO

Ausencia completa de conducción entre aurículas y ventrículos, produciéndose una disociación completa AV.

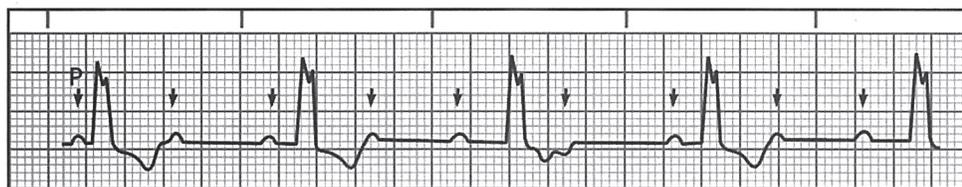


Figura 7. Bloqueo AV de 3r. grado.

Normalmente hay un ritmo de escape; según su frecuencia y la anchura del QRS podemos orientar la localización de la zona bloqueada y el foco que hace de marcapasos:

- Frecuencia de 40-60 con QRS estrecho: localización en la unión AV por encima del haz de His (ritmo nodal). Las ondas P pueden estar delante, entre o detrás del QRS. Normalmente mejora la frecuencia cardíaca con atropina.

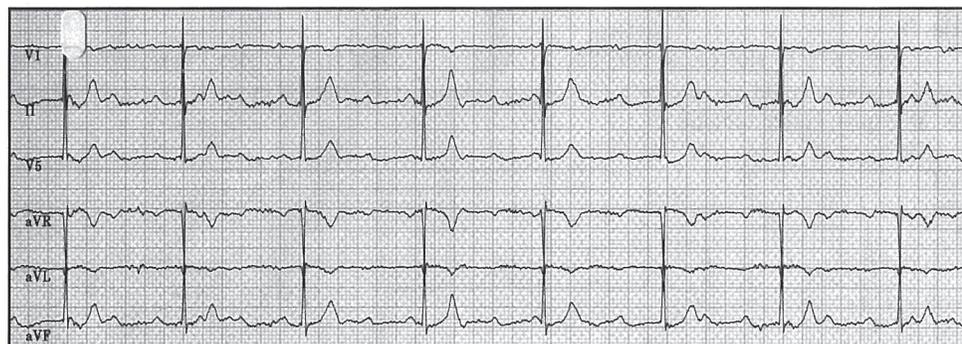


Figura 8. Frecuencia de 40-60 con QRS estrecho.

- Frecuencia de 30-40 con QRS ancho: localización del foco de escape por debajo del haz de His (ritmo idioventricular). Las ondas P están disociadas del QRS. Normalmente no responde a la atropina.

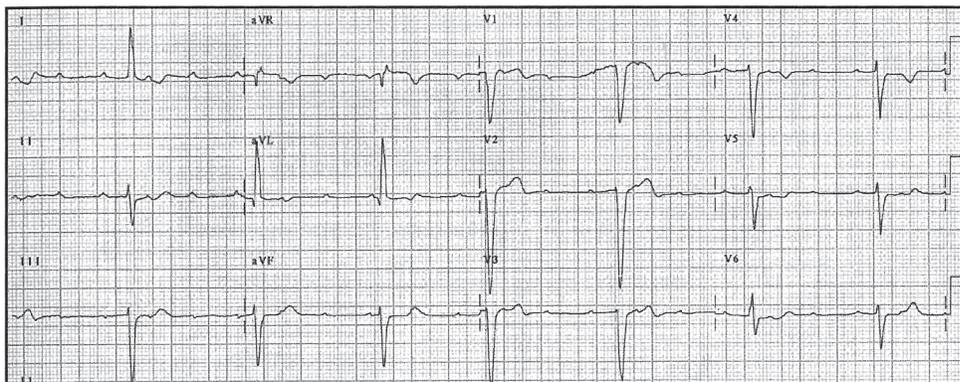


Figura 9. Frecuencia de 30-40 con QRS ancho

En el BAV completo o en el de segundo grado tipo II los pacientes están expuestos en sufrir de forma repentina un episodio de paro ventricular de duración variable mientras continúa la actividad auricular (crisis de Stokes-Adams). Normalmente cursa con mareo o síncope, pero si dura más de dos minutos, puede producir una muerte súbita.

TRATAMIENTOS

■ Medidas generales

- Oxigenoterapia.
- Canalización de una vía venosa periférica.
- Seroterapia (en general, suero glucosado al 5%, suero fisiológico si hipotensión).
- Monitorización permanente con control de los signos vitales.

■ Depresión del automatismo sinusal y bloqueos AV

Las depresiones del automatismo sinusal, los bloqueos AV de 1º y 2º grado tipo I, sólo hace falta tratarlas cuando son sintomáticas, mediante atropina, isoproterenol o marcapasos externo.

En los BAV de 2º grado tipo II y de 3º es necesario derivar al paciente para un marcapasos permanente para prevenir el síncope.

COMPLICACIONES

Cualquier bradicardia puede degenerar en asistolia.

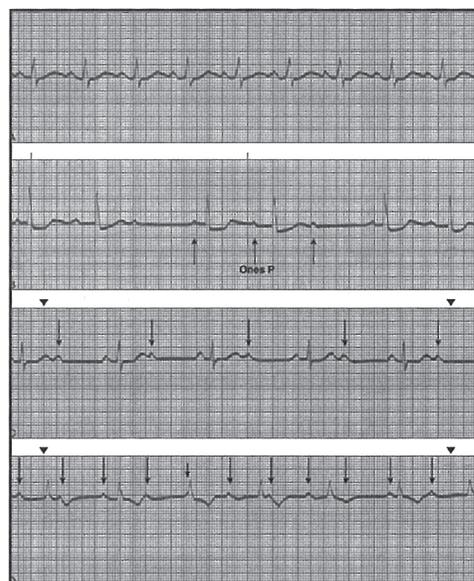


Figura 10. Crisis de Stokes-Adams.

Tabla 1. Tratamiento de las depresiones del automatismo sinusal y bloqueos AV de 1r y 2º grado					
Fármaco	Presentación	Indicación	Dosis	Efectos Secundarios	Contraindicaciones
Atropina	1 amp con 1 mg en 1 cc	Bradicardia sinusal, bloqueo AV o hipotensión sintomáticas	0,5-1 mg ev/3-5 min. Máximo: 3mg	Pueden aumentar los efectos del atenolol y la digoxina	Hipersensibilidad Tirotoxicosis, glaucoma de ángulo estrecho
Adrenalina	1 amp con 500 ml SSF = 2mcg/ml	Bloqueo AV de 2 o 3 grave, sintomático	2-10 mcg/min ev	Palpitaciones, ansiedad taquicardias, cefalea, inducción de arritmias ventriculares Dolor torácico, náuseas, vómitos, temblores, sudoración, hipotensión	Cardiopatía isquémica
Isoproterenol	Viales de 0,2 mg Preparar 5 amp de 0,2 mg (1 mg) en 250 cc de SG 5%	Bloqueo av de 2 o 3 grave, sintomático	Infusión de la perfusión descrita a 30 ml/hora	Palpitaciones, ansiedad taquicardias, cefalea, inducción de arritmias ventriculares Dolor torácico, náuseas, vómitos, temblores, sudoración, hipotensión	Bradicardias que no producen sintomatología grave

SSF: Suero salino fisiológico

SG: Suero glucosado

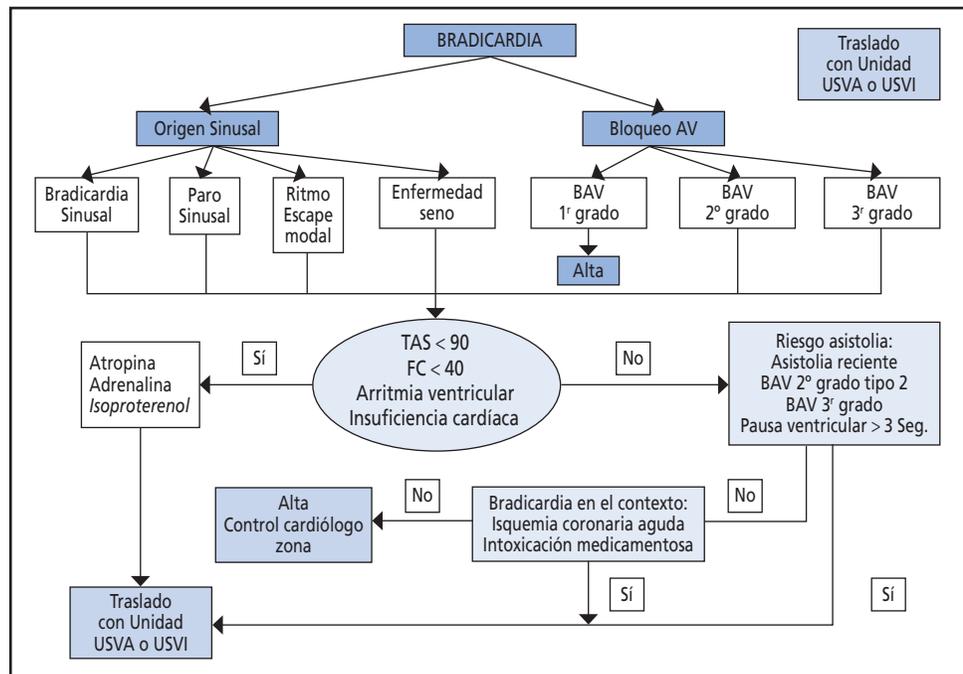


Figura 11. Algoritmo de tratamiento de las bradicardias en atención primaria

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ No es necesario tratar la bradicardia asintomática que presentan personas jóvenes y deportistas. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hay que descartar siempre que la bradicardia sea de causa farmacológica. Algunos colirios oftalmológicos llevan beta-bloqueadores y también pueden causar bradicardias. ■ No es necesario tratar todas las bradicardias. Sólo las que son sintomáticas o tienen riesgo de asistolia.

BIBLIOGRAFÍA

- Bernal O, Moro C. Arritmias cardíacas en la mujer. *Rev esp cardiología* 2006; 59 (6): 609-18.
- Bigger JT. Prophylactic use of off implanted cardiac defibrillators in patients at high risk of off 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 off 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 J.C.. Reciente advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. *Prog Biophys Muele Biol.* 2005. Disponible a: URL: www.sciencedirect.com
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estas 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 Y, 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 off 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 off idiopathic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 633-8.
- Pappone C, Vincenzo S. Catheter ablation should cordero performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 2005; 112: 2207-15.
- Puranik R, Chow CK, Dufloy YA, 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 off patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998; 338: 1369-73.

2.4.2. Taquiarritmias

AGRADECIMIENTOS:

Al Dr. Juli Martí, especialista en arritmias y electrofisiología (Servicio de Cardiología, Hospital del Mar de Barcelona) por la revisión desinteresada del texto y las siempre acertadas aportaciones.

CONCEPTO

Alteraciones del ritmo cardíaco normal, que aumenta de frecuencia y supera los 100 latidos por minuto.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las taquicardias, las podemos clasificar de diferentes maneras:

- Según la duración:
 - Sostenidas: duración superior a 30 segundos.
 - No sostenidas: duración inferior a 30 segundos.
- Según la forma de presentación:
 - Paroxísticas: inicio y final repentinos.
 - No paroxísticas: inicio y final progresivos.
- Según el origen:
 - Supraventriculares: por encima bifurcación del haz de His.
 - Infraventriculares: por debajo de la bifurcación del haz de His.
- Según el mecanismo de producción:
 - Reentradas.
 - Aumento del automatismo.
- Según la regularidad del intervalo RR:
 - Rítmico.
 - Arrítmico.

A efectos prácticos, ante una taquiarritmia, la clasificación más útil es la que diferencia tres grupos según la morfología del complejo QRS y su regularidad:

- Taquicardias con QRS estrecho (< 0,12 s) regulares
 - Taquicardia sinusal.
 - Taquicardia auricular.
 - Taquicardia supraventricular paroxística.
 - Taquicardia por reentrada nodal.
 - Taquicardia ortodrómica por vía accesoria.
 - Aleteo auricular.
- Taquicardias con QRS estrecho (< 0,12 s) irregulares
 - Fibrilación auricular.
 - Aleteo auricular con conducción variable.
- Taquicardias con QRS ancho (> 0,12 s)
 - Taquicardias supraventriculares con QRS ancho por bloqueo de rama preexistente o por conducción aberrante.

- Taquicardia antidrómica por vía accesoria.
- Fibrilación / aleteo auricular del Wolff-ParKinson-White (WPW).
- Taquicardia ventricular.
 - Taquicardia ventricular monomorfa.
 - Taquicardia ventricular polimorfa.
 - ♦ Torsade de pointes.
 - ♦ Síndrome de Brugada.
- Fibrilación / aleteo ventricular.

VALORACIÓN EN URGENCIAS

Ante un paciente con una arritmia, lo primero que hay que hacer es valorar la estabilidad hemodinámica. Cuando hay inestabilidad, se procederá a cardioversión eléctrica y/o RCP.

En pacientes estables, tenemos que evitar actuaciones apresuradas, y se debe seguir la sistemática siguiente:

- Anamnesis:
 - Antecedentes familiares o personales de cardiopatías, episodios previos de arritmias, fármacos que toma (digoxina, teofilina, beta-bloqueadores, adt, ...), situaciones que favorecen su aparición (intoxicaciones, estrés, fiebre, ansiedad, alcohol, drogas, anemia), enfermedades concomitantes (renales, endocrinas, electrolíticas, ...).
 - Interrogar sobre la arritmia: forma de inicio, duración, desencadenantes, tolerancia, síntomas asociados (dolor torácico por angina hemodinámica, síncope, palpitaciones...).
- Exploración física con signos vitales, inspección general (sudoración, cianosis, ...), auscultación cardiopulmonar (soplos, crepitantes...), pulso venoso yugular (ondas «a» en cañón si disociación auriculoventricular), respuesta de la taquicardia a las maniobras vagales que retardan la conducción por el nódulo auriculoventricular.
- Analítica: hemograma y bioquímica básica. Según la situación, valorar hormonas tiroideas y digoxinemia.
- Radiografía tórax: para descartar descompensación de la insuficiencia cardíaca, así como patología pleuropulmonar.
- ECG de 12 derivaciones / tira de ritmo: imprescindible para hacer el diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de arritmias. Siempre que se pueda, compararemos el ECG con los previos.

Seguidamente, explicaremos las arritmias más frecuentes.

TAQUICARDIAS CON QRS ESTRECHO (< 0,12 S) REGULARES

TAQUICARDIA SINUSAL

Es una taquiarritmia originada en el nódulo sinusal por aumento del automatismo o por reentrada. Se identifica porque se visualizan ondas P y complejos QRS de igual morfología que las sinusales, con eje de las ondas P normal pero con una frecuencia que oscila entre 100 y 200 lpm. Normalmente empiezan y acaban de forma gradual.

Pueden ser secundarias a causas fisiológicas (ejercicio), patológicas (fiebre, anemia, ansiedad, hipotensión, tirotoxicosis, hipovolemia, deshidratación, insuficiencia cardíaca, procesos inflamatorios, shock...) o causadas por varias sustancias (alcohol, cafeína, marihuana, cocaína, heroína, morfina, nicotina...).

TAQUICARDIAS AURICULARES

Taquicardias que se originan en cualquier parte de las aurículas. Están causadas por mecanismos de reentrada intraauricular o por automatismo anormal. Se pueden clasificar según su duración en taquicardias auriculares no sostenidas (salvas de taquicardia auricular de pocos complejos) o sostenidas (cuando la taquicardia se prolonga más tiempo). Según si se originan en el mismo o en diferentes puntos auriculares, las clasificaremos en unifocales o multifocales.

En el ECG se aprecian ondas P de morfología, amplitud y eje diferente a las sinusales, según el lugar de la aurícula dónde se origina la despolarización, con una frecuencia de entre 120 y 240 lpm. Cuando se origina en la parte inferior de la aurícula visualizamos ondas P negativas en la cara inferior por la activación auricular de abajo a arriba. Cuando se origina a la aurícula izquierda, vemos ondas P negativas en I, aVL y positiva en V1. La conducción auriculoventricular acostumbra a ser 1:1, pero puede existir algún tipo de bloqueo nodal 2:1 o 3:1. El intervalo PR es inferior al RP, y es diferente al PR sinusal. No hay alteraciones en el QRS.

Con las maniobras de masaje carotídeo o de Valsalva se disminuye la frecuencia ventricular sin modificar la taquicardia auricular. Lo mismo pasa con los fármacos frenadores del nodo auriculoventricular: calciantagonistas o beta-bloqueantes.

Las taquicardias auriculares unifocales o monomórficas son aquellas que se originan en el mismo punto auricular y, por lo tanto, se identifica una única onda P diferente la P sinusal, la morfología de la cual depende del lugar auricular dónde se inicia. Normalmente, se presentan en forma de taquicardias paroxísticas no sostenidas.

En las taquicardias auriculares multifocales, se produce un ritmo caótico auricular causado por la activación por varios lugares diferentes en la aurícula; hay 3 morfologías diferentes de onda P (sin contar la P sinusal), con intervalos PR y PP irregulares. En la mayoría de los casos se asocia a descompensaciones de la insuficiencia cardíaca o EPOC, hipoxia por otras causas, valores altos de teofilina y/o beta-estimulantes, hipopotasemia, hipomagnesemia y hipocalcemia.

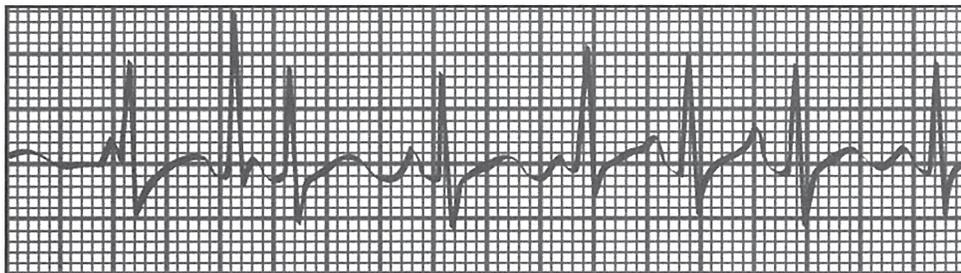


Figura 12. Taquicardia auricular.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA

En este apartado se agrupan diferentes taquicardias que tienen en común que se presentan de forma paroxística (inicio y final bruscos) y se originan por encima del ventrículo (en la aurícula o en el nódulo auriculoventricular). Se producen por mecanismos de reentrada (más frecuente), automatismo o actividad desencadenada.

En el ECG apreciamos una taquicardia de frecuencia uniforme, regular, rápida (puede cursar con frecuencias muy variables, de 140 a 220 lpm) que se inician y acaban de forma repentina y que pueden

durar desde pocos minutos a unas cuantas horas. Las ondas P podan no visualizarse, y en caso de verse pueden estar delante, entre o por detrás del QRS. La conducción AV suele ser 1:1 y cursa sin alteraciones en el QRS.

Clínicamente, se manifiestan como episodios de palpitaciones molestas, más desagradables que peligrosas (excepto en el síndrome de preexcitación, dónde sí que pueden tener mucha gravedad).

Según el lugar dónde se originan diferenciamos:

- Taquicardia intranodal (60%).
- Taquicardias ortodrómicas por vía accesoria oculta (40%).

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL

Es la taquicardia paroxística supraventricular más frecuente. Se produce por un mecanismo de reentrada en el nódulo auriculoventricular que provoca la activación de las aurículas y los ventrículos de forma casi simultánea, por esto las ondas P están ocultas (bajo el QRS) o ligeramente por detrás del QRS (P retrógrada).

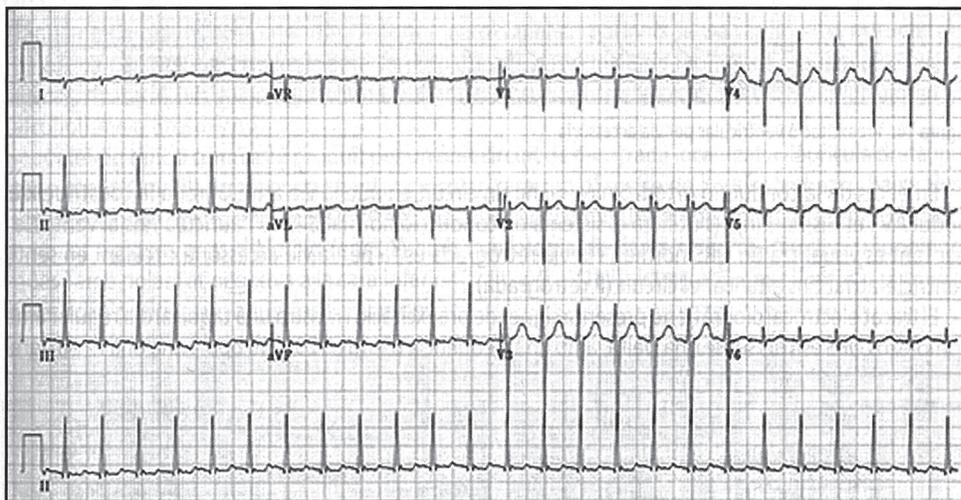


Figura 13. Taquicardia por reentrada nodal.

TAQUICARDIA DE MOVIMIENTO CIRCULAR ORTODRÓMICA POR REENTRADA POR VÍA ACCESORIA

Es un tipo de taquicardia que afecta a pacientes que presentan un síndrome de preexcitación por una vía accesoria.

En algunos de estos pacientes, cuando están en ritmo sinusal, se identifican los signos propios de la preexcitación ventricular por la vía accesoria (PR corto, ensanchamiento inicial de complejo QRS con onda Delta) y los diagnosticamos de síndrome de WPW.

Pero otros pacientes que también presentan una vía accesoria, no muestran estos signos cuando están en ritmo sinusal (PR y QRS normales) y entonces hablamos de vía accesoria oculta.

Siempre que haya la vía accesoria (tanto los diagnosticados de WPW como si es oculta), puede desencadenar una taquicardia circular que utiliza el circuito formado por el nódulo auriculoventricular, el sistema His-Purkinje, el miocardio ventricular, la conexión AV accesoria y el miocardio auricular. Según la dirección que siga el circuito, las clasificamos en ortodrómicas o antidrómicas, con diferentes patrones electrocardiográficos y abordaje terapéutico.

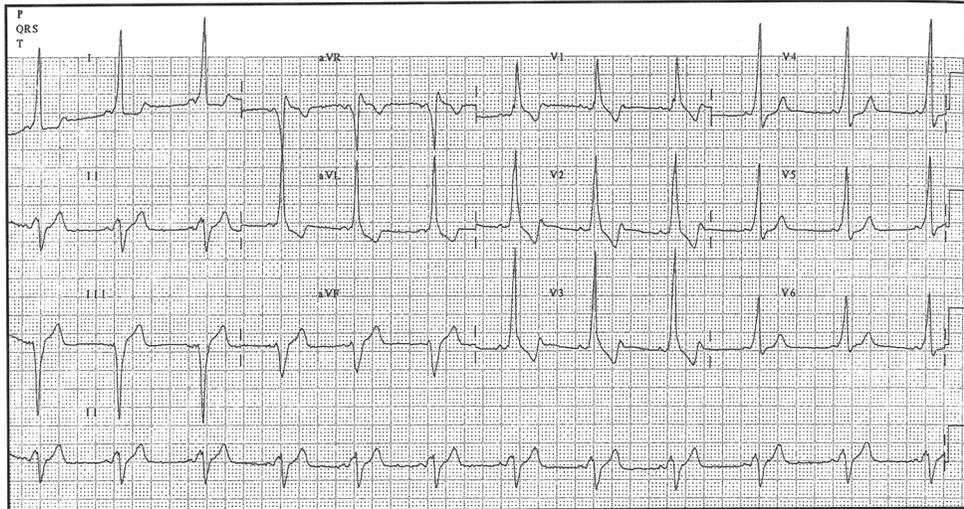


Figura 14. Preexcitación ventricular por vía accesoria.

En el caso de la conducción ortodrómica, hay un circuito en que la vía anterógrada la constituye el nódulo AV y el His-Purkinje (se utiliza el sistema de conducción normal desde la aurícula hasta el ventrículo y por lo tanto se visualiza un QRS normal) y la vía retrógrada se hace por la vía accesoria circulando en sentido ventrículo-auricular hasta cerrar el circuito (P retrógrada).

El trazado electrocardiográfico no presenta signos de preexcitación y muestra una taquicardia regular con complejos QRS estrechos sin onda Delta, con una frecuencia de entre 120 y 240 lpm y una onda P retrógrada posterior al QRS que se inscribe sobre el segmento ST o sobre la onda T. Los intervalos RR

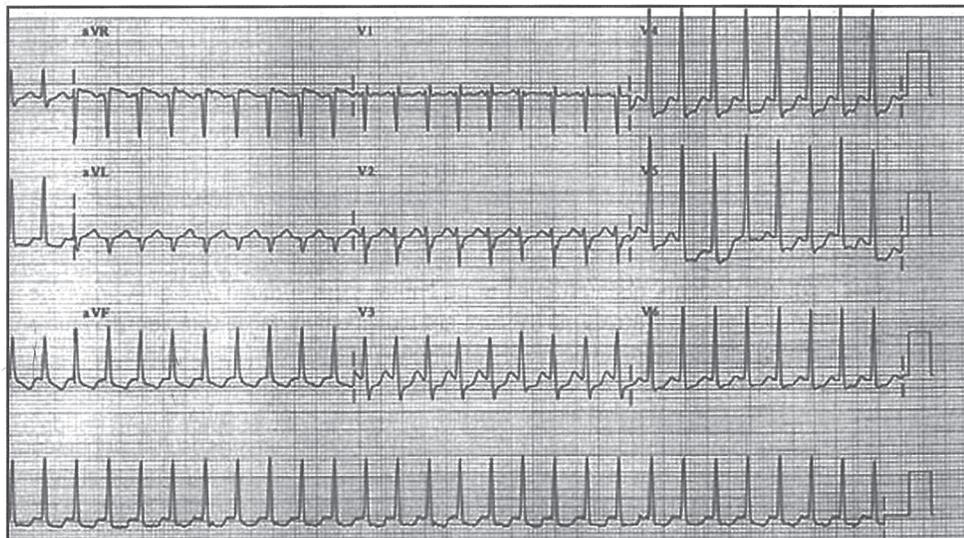


Figura 15. Taquicardia ortodrómica por vía accesoria.

son regulares con una relación AV 1:1. El intervalo RP (desde la onda R del complejo QRS hasta la onda P retrógrada) es menor al PR por el hecho que las vías accesorias tienen una velocidad de conducción rápida. Estas ondas P retrógradas son más fácilmente identificables en pacientes con vías accesorias que en pacientes con reentradas nodales, por la mayor demora que se produce desde el inicio de la activación ventricular hasta que el impulso llega a la base de los ventrículos, desde donde será conducido por la vía accesoría hasta las aurículas, grabándose un intervalo RP que supera los 80 milisegundos (ms), a diferencia de las reentradas nodales en que el intervalo RP acostumbra a ser menor. También es característica de las taquicardias circulares ortodrómicas la presencia de alternancia de los complejos QRS de forma persistente en un número significativo de derivaciones (alternancia de algún complejo QRS con morfología sinusal entre los complejos de la taquicardia).

Clínicamente, pueden cursar con los mismos síntomas que la intranodal, con tendencia a presentar crisis recurrentes de taquicardias paroxísticas y sin provocar en la mayoría de los casos un alto riesgo vital.

ALETEO AURICULAR

Taquiarritmia que se puede presentar de forma paroxística en pacientes sin cardiopatía estructural, o de forma persistente en pacientes con cardiopatías de base (enfermedad reumática, isquémica o miocardiaca), dilatación auricular (embolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria crónica, valvulopatías), alcoholismo o tirotoxicosis.

El aleteo típico o común está producido por un único circuito de reentrada localizado en la aurícula derecha, posteriormente el impulso sube por el tabique interauricular, gira hacia el techo de la aurícula derecha y baja hasta el istmo cavotricúspide, originando un ritmo auricular rápido (con una frecuencia entre 240 y 350 lpm), con las típicas ondas de aleteo (ondas F) con morfología de dientes de sierra, regulares, monomórficas y con polaridad negativa en la cara inferior (II, III, aVF y V1). El aleteo atípico se diferencia porque las ondas f son positivas en estas derivaciones.

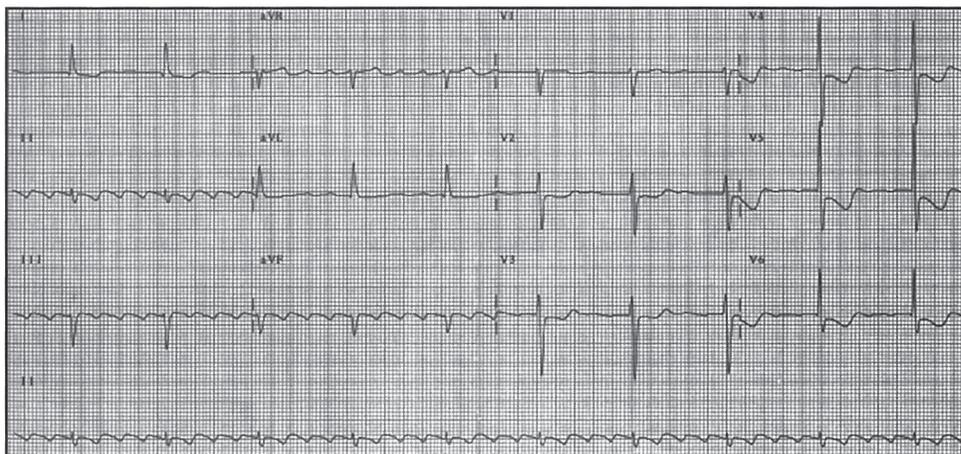


Figura 16. Aleteo auricular.

La conducción auriculoventricular puede ser 2:1, 3:1, 4:1 o irregular (taquicardia con QRS estrecho irregular). Cuando la conducción es 1:1 o 2:1, la respuesta ventricular será de 300 lpm o 150 lpm respectivamente, y no será posible ver las ondas F. En estos casos con frecuencias ventriculares rápidas y de difícil diagnóstico, el masaje del seno carotídeo o la administración de adenosina intravenosa pueden ser de gran utilidad, puesto que retrasan la respuesta ventricular y permiten una mejor identificación de las ondas F.

Los fármacos del grupo Ic retrasan la frecuencia auricular y disminuyen el freno que supone en NAV, facilitando que pueda producirse una conducción 1:1, que provoca una taquicardia con frecuencias ventriculares muy rápidas y de más mal pronóstico.

TAQUICARDIAS CON QRS ESTRECHO (< 0,12 S) IRREGULARES

La arritmia representativa de este grupo es la fibrilación auricular, que será tratada de forma individual en otro capítulo.

TAQUICARDIAS CON QRS ANCHO (> 0,12 S)

Los mecanismos por los que hay un complejo QRS ancho pueden ser propiamente ventriculares (la mayoría de los casos) o supraventriculares por conducción aberrante, bloqueo de rama preexistente o conducción por vía accesoria (taquicardias preexcitadas por vía antidrómica) y hace falta hacer el diagnóstico diferencial.

Toda taquicardia con QRS ancho, con una imagen de bloqueo de rama diferente al ritmo de base, con antecedentes de infarto o que tenga ECG previos con imágenes de un infarto antiguo o con fibrilación auricular con ritmo de base la consideraremos como de origen ventricular.

Hay algunos signos electrocardiográficos para el diagnóstico de la taquicardia ventricular:

- La presencia de disociación auriculoventricular en taquicardias con QRS ancho es diagnóstico de origen ventricular. Sólo se aprecia en el 25% de los casos porque hay un aumento de la amplitud del complejo QRS y un intervalo isoeléctrico muy breve que no permite que se visualicen las ondas P que quedan enmascaradas bajo el complejo QRS.
- Los latidos de captura o fusión también sugieren origen ventricular. Durante la taquicardia con QRS ancho, aparecen de forma intermitente complejos QRS de duración normal y morfología idéntica a los sinusales (latidos de captura causados por la activación ventricular a través del sistema de conducción normal) o complejos de morfología intermedia entre el QRS sinusal y el QRS de la taquicardia (latidos de fusión causados por la unión de la activación precedente del sistema de conducción y de la zona miocárdica desde dónde se origina la taquicardia).

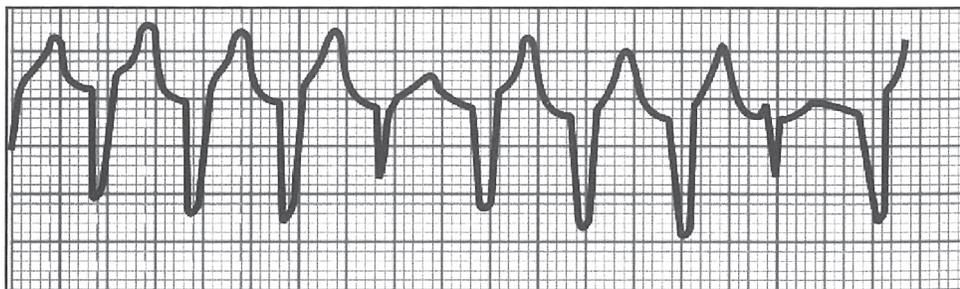


Figura 17. Taquicardia ventricular.

- Criterios morfológicos en las derivaciones V1 y V6 (anchura, eje, polaridad, morfología irregularidad del QRS).
 - Duración del QRS superior a 0,14 s. La duración del complejo QRS en la TV es superior a la TSV con conducción aberrante, siendo sugestivas de origen ventricular las taquicardias con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama izquierda o derecha con duración del complejo QRS superior a 160 y 140 ms respectivamente.

- La desviación hacia la izquierda del eje en el plano frontal orienta hacia origen ventricular, sobre todo cuando está muy desviado a la izquierda (entre -90 y -180 grados). Los complejos QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda y desviación del eje hacia la derecha también orientan hacia origen ventricular.
- Cuando todos los complejos QRS presentan deflexiones uniformemente positivas o negativas en todas las derivaciones precordiales, hablamos de concordancia eléctrica del complejo QRS, y también sugiere origen ventricular.
- Los cambios de morfología de los QRS durante la taquicardia y el ritmo sinusal orientan hacia un origen ventricular. Si durante el ritmo sinusal se detectan signos de preexcitación debemos descartar una TSV preexcitada.
- Intervalos RR regulares son propios de origen ventricular.

ALGORITMO DE BRUGADA

Sacado de la disociación AV, el resto no son exclusivos de la TV y se aconseja hacer el algoritmo siguiente (Brugada, 1991) para diferenciar el origen ventricular del supraventricular:

- Detectar complejos RS en las derivaciones precordiales: su ausencia es diagnóstica de TV. Si se detecta un complejo RS en alguna derivación precordial pasamos al paso 2.

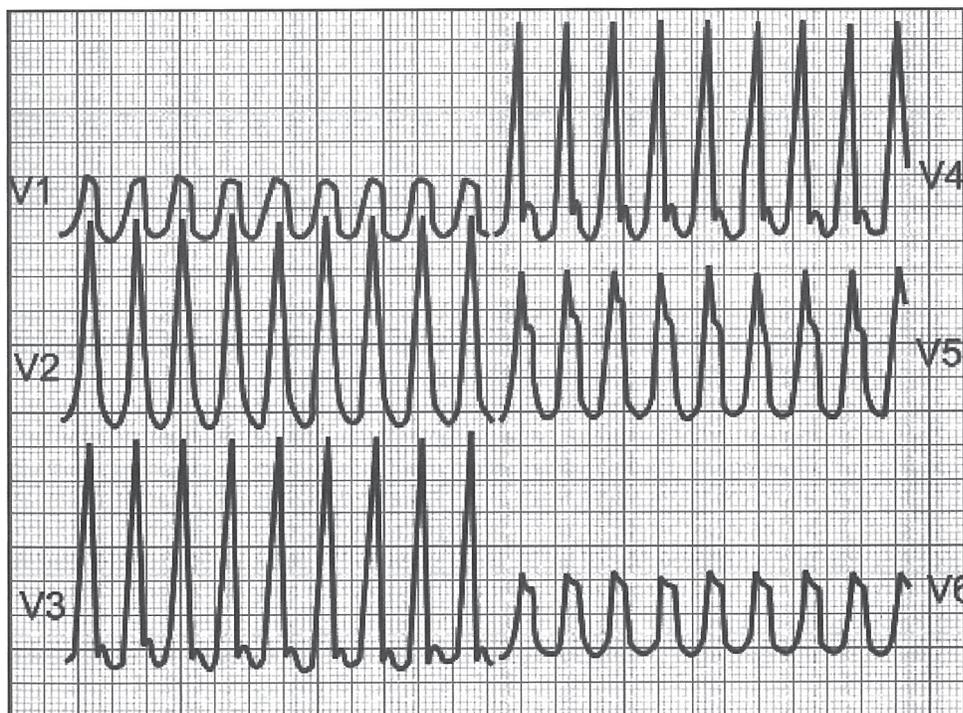


Figura 18. Algoritmo de Brugada: paso 1.

- Medir los complejos RS desde el inicio de la onda R hasta el punto más profundo de la onda S. Si la duración es superior a 100 ms el diagnóstico es FV. Si el complejo RS tiene una duración menor a 100 pasaremos al paso 3.

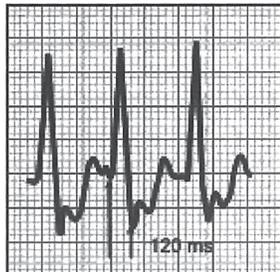


Figura 19. Algoritmo de Brugada: paso 2.

- Si se identifica disociación AV el diagnóstico será de TV. Si no se identifica, pasamos al paso 4.

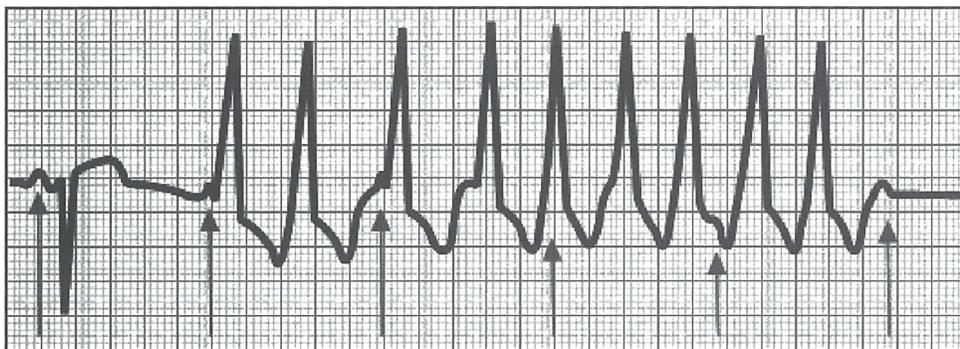


Figura 20. Algoritmo de Brugada: paso 3.

- Valoración de las morfologías de los complejos QRS en las derivaciones V1 y V6. La presencia de imágenes típicas de morfología de bloqueo de rama orienta hacia origen SV, mientras que las imágenes atípicas de bloqueo de rama se relacionan con origen ventricular.

Cuando la TV se inicia en el ventrículo izquierdo, pasa por el tabique interventricular y finalmente activa el ventrículo derecho, en el ECG se registra una deflexión de predominio positivo en V1, con morfología de bloqueo de rama derecha atípico: complejos r monofásicos, qR o RR' (r con doble pico, con pico izquierdo más alto que el derecho). A nivel de V6 se detectan también morfología de rama derecha atípica con RS con S profunda más grande que la R (relación R/S < 1) o qQS. En cambio, en los TSV con conducción de bloqueo de rama derecha típico, en V1 hay un complejo QRS trifásico (rSR') y en V6 un complejo QRS con R más grande que la S (relación R/S > 1).

Cuando la TV se origina en el ventrículo derecho, se registra un bloqueo de rama izquierda atípico, en que a nivel de V1 identificamos una R inicial ancha, superior a 30 ms, más grande que en el ritmo sinusal (r taquicardia > r sinusal), una onda S con muesca en su porción descendente y un QRS superior a 70 ms. En V6, hay la imagen QR, qR o QS.

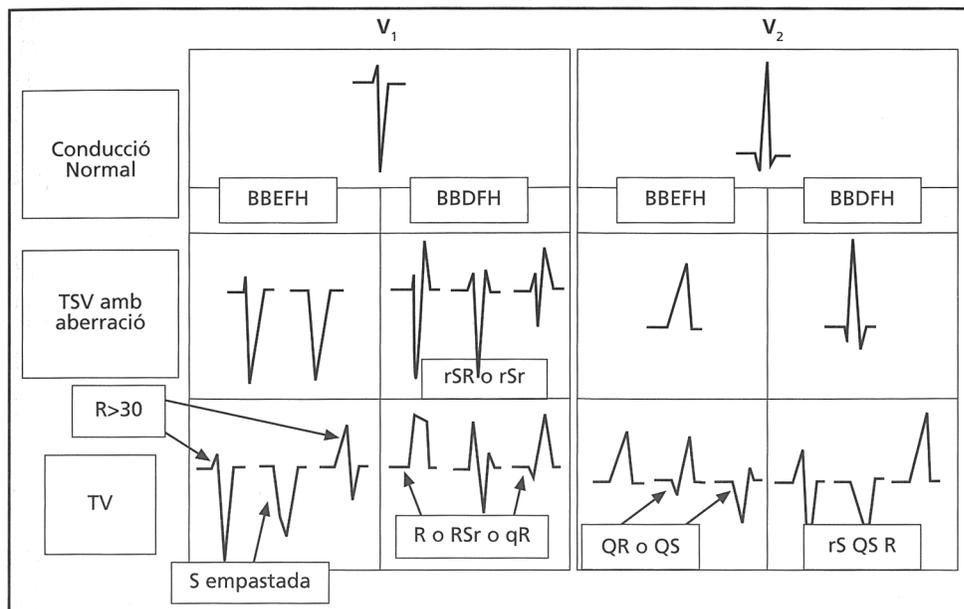


Figura 21. Algoritmo de Brugada: paso 4.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON QRS ANCHO POR BLOQUEO DE RAMA PREEXISTENTE O POR CONDUCCIÓN ABERRANTE

Si tras seguir el algoritmo de Brugada llegamos a la conclusión que la taquicardia es de origen supraventricular, seguiremos las recomendaciones expuestas para las taquicardias con QRS estrecho.

Si tenemos dudas, podemos dar adenosina ev, que en caso de frenar la arritmia, lo orientará como supraventricular; si no la modifica, será ventricular.

TAQUICARDIA DE MOVIMIENTO CIRCULAR ANTIDRÓMICA POR REENTRADA POR VÍA ACCESORIA

Es una arritmia muy poco frecuente. Los enfermos que tienen un síndrome de preexcitación por una vía accesoria, pueden hacer taquicardias circulares que según la dirección se clasifican en ortodrómicas o antidrómicas. Las antidrómicas son aquellas que tienen como vía venosa la vía anómala (que provoca una contracción ventricular anormal al no usar la vía fisiológica, provocando un QRS ancho) y como vía arterial el haz de His y el nódulo AV, que transmiten el impulso desde el ventrículo hasta la aurícula, provocando la activación auricular posterior a la ventricular (P retrógrada).

Se caracteriza por ser una taquicardia regular, con un QRS ancho, frecuencias AV muy variables (entre 120 y 240 lpm) y con una onda P retrógrada que se inscribe sobre el QRS. La relación AV es 1:1 y los intervalos RR son regulares.

Puede ser indistinguible de una taquicardia ventricular. Aunque toda taquicardia regular con QRS ancho se debe considerar como ventricular mientras no se demuestre lo contrario, si hay un síndrome de preexcitación conocido es más frecuente que sea de origen supraventricular por la taquicardia circular antidrómica.

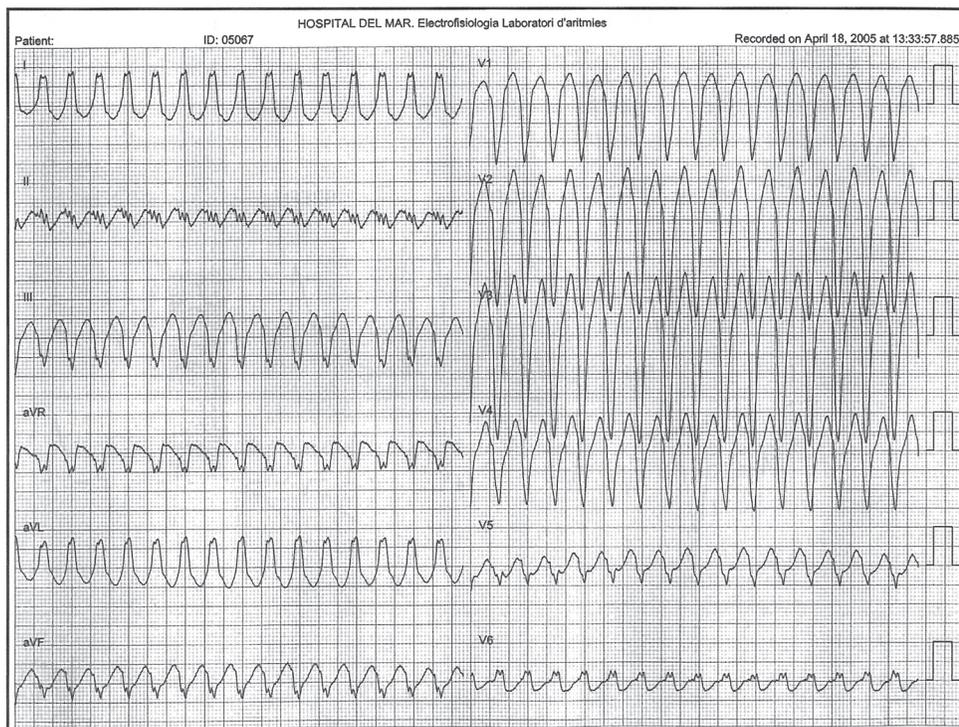


Figura 22. Taquicardia antidrómica.

ALETEO O FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL WPW

Los pacientes con presencia de vías accesorias tienen la misma disposición a desarrollar un aleteo o una fibrilación auricular que la población general pero con un pronóstico mucho peor.

Como que la vía accesoria tiene propiedades menos restrictivas al paso del impulso que el nódulo AV, se pueden producir frecuencias ventriculares muy rápidas e irregulares (se puede llegar a frecuencias superiores a 300 lpm), que pueden degenerar en fibrilación ventricular y producir muerte súbita.

Acostumbran a iniciarse a partir de un mecanismo de reentrada y en el ECG encontramos una taquicardia irregular con un complejo QRS ancho, con frecuencias auriculares de 400 a 700 impulsos, de los cuales un alto porcentaje activan el ventrículo, con un RR irregular. Hay una morfología similar de los complejos QRS, lo cual la diferencia de las taquicardias ventriculares polimórficas. Es característico que se intercalen latidos con QRS estrecho (no preexcitados, conducidos por nódulo AV).

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Consiste en la presencia de tres o más latidos cardíacos consecutivos con una frecuencia superior a 100 lpm, originados por debajo del haz de His, a nivel ventricular, con un registro de los QRS ensanchados, de duración superior a 0,12 s. Es una arritmia grave, con alta mortalidad sobre todo en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica y, en menor grado, en pacientes con miocardiopatías, valvulopatías, miocarditis o displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Sólo en el 10% de los casos hay un corazón estructuralmente normal, y suelen haber sido inducidas por fármacos, trastornos metabólicos (hipoxemia, acidosis, hipokalemia) o sin motivo aparente (taquicardias ventriculares idiopáticas o primarias).

Son causadas por mecanismos de reentrada o aumento del automatismo, existiendo una activación ventricular ectópica, con propagación del impulso a través de la musculatura miocárdica ventricular que origina un retraso de la despolarización, que se traduce en un ensanchamiento del QRS, superior al producido por la conducción aberrante o las vías accesorias. La habitual presencia de fibrosis aumenta todavía más el ensanchamiento del QRS.

Clínicamente, puede manifestarse como palpitaciones acompañadas de diferentes grados de deterioro hemodinámico. También puede producir insuficiencia cardíaca, síncope o muerte súbita. La carencia de afectación hemodinámica en ningún caso excluye el diagnóstico.

En la exploración física pueden evidenciarse ruidos cardíacos rápidos y regulares en la auscultación. A veces pueden existir signos de disociación auriculoventricular, presentando ondas en cañón en el pulso venoso yugular causadas por la contracción auricular cuando las válvulas AV (tricúspide) están cerradas. También podemos encontrar refuerzo intermitente del primer ruido cardíaco.

Se pueden clasificar de diferentes formas:

■ Según la duración:

- Sostenidas: presencia de tres o más impulsos ventriculares que se mantienen durante 30 s o más. Normalmente provocan un colapso hemodinámico que requiere cardioversión eléctrica.
- No sostenidas: presencia de tres o más complejos ventriculares prematuros consecutivos y con duración máxima de 29 s. Normalmente hay patología ventricular que aumenta el riesgo de desarrollar taquicardias ventriculares sostenidas y fibrilación ventricular. En el grupo minoritario de pacientes sin cardiopatía orgánica, este incremento de riesgo no se da.

■ Según su morfología:

- Monomórficas: presentan el mismo complejo QRS en todas las derivaciones del ECG. Son las taquicardias ventriculares más frecuentes.
- Polimórficas: los complejos QRS varían constantemente durante la crisis. Presentan peor pronóstico.

■ Según su etiología:

- Taquicardia ventricular monomorfa.
 - Con cardiopatía estructural.
 - ◆ Cardiopatía isquémica crónica (más frecuente).
 - ◆ Miocardiopatía dilatada idiopática.
 - ◆ Displasia ventricular derecha.
 - ◆ Otras: enfermedad de Chagas...
 - Sin cardiopatía estructural (idiopáticas).
 - ◆ Morfología de bloqueo de rama derecha.
 - ◆ Morfología de bloqueo de rama izquierda.
- Taquicardia ventricular polimorfa.
 - Intervalo QT prolongado (torcidas).
 - ◆ Congénito.
 - ◆ Adquirido.
 - Intervalo QT normal.
 - ◆ Cardiopatía estructural.
 - ◆ Isquemia aguda.
 - ◆ Síndrome de Brugada.

En el apartado de las taquicardias con QRS ancho por bloqueo de rama o conducción aberrante, se han definido las características electrocardiográficas que diferencian las taquicardias ventriculares de las supraventriculares. Son sugestivos de origen ventricular:

- Disociación auriculoventricular.
- QRS > 140 ms (con imagen de bloqueo de rama derecha).
- QRS > 160 ms (con imagen de bloqueo de rama izquierda).
- Concordancia positiva del QRS.
- Desviación extrema a la izquierda del eje QRS (entre -90 y -180).
- Morfología de bloqueo de rama izquierda con eje a la derecha.
- Si hay ECG previos, morfología diferente del QRS durante la taquicardia.

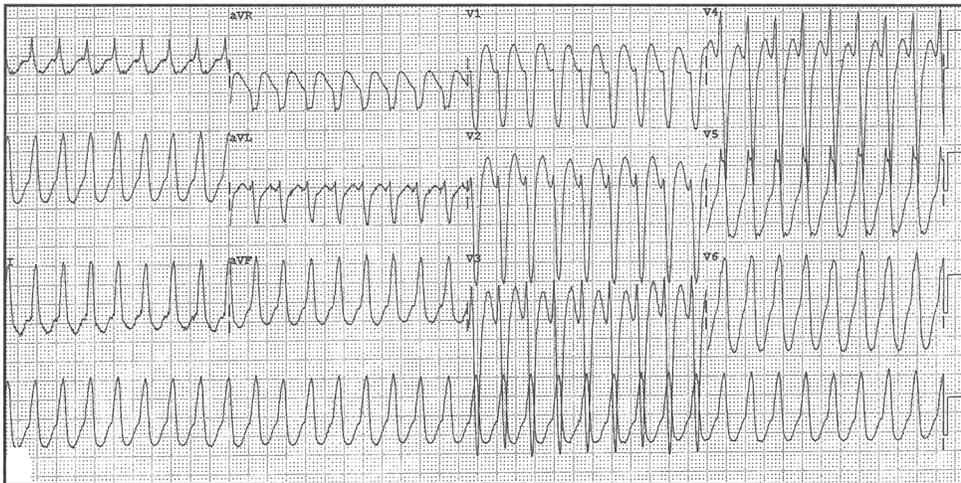


Figura 22. Taquicardia ventricular.

DIAGNÓSTICOS ECG DE CASOS ESPECÍFICOS DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES

TAQUICARDIAS VENTRICULARES EN LA DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es una taquicardia ventricular que se inicia en el VD produciendo una taquicardia con morfología de bloqueo de rama izquierda (negativo en V1). Durante el ritmo sinusal se visualizan los signos propios de la displasia: ondas T negativas en precordiales derechas, bloqueo incompleto de rama derecha y onda ϵ (muesca en la parte terminal del QRS a V1 por retraso de la activación ventricular).

TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPÁTICAS

Son aquellas taquicardias que se producen en pacientes sin cardiopatía estructural. Distinguímos dos tipos:

- *Taquicardia ventricular idiopática que se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho*
Se caracteriza por salvas de taquicardia ventricular monomorfa con morfología de bloqueo de rama izquierda en derivaciones precordiales y eje inferior. Son más frecuentes en mujeres. Tienen poco riesgo de muerte súbita.

■ Taquicardia ventricular idiopática fascicular

Originada en la región del fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His. Se presenta como una taquicardia ventricular monomorfa con imagen de bloqueo de rama derecha y eje desviado a la izquierda, con un QRS poco ensanchado (entre 0,10 y 0,14 s). Afecta a pacientes jóvenes, y tiene poco riesgo de muerte súbita.

TORSADE DE POINTES

Aparece en el contexto de una prolongación del intervalo QT, ya sea de forma congénita (síndrome de Romano-Ward) o adquirida (fármacos antiarrítmicos clase Ic e III, hipotasemia, bradiarritmias).

En el ECG los picos del QRS parece que giren sobre la línea de base (aspecto de torsión de puntas). Tienen mal pronóstico, puesto que con frecuencia degeneran en fibrilación ventricular.

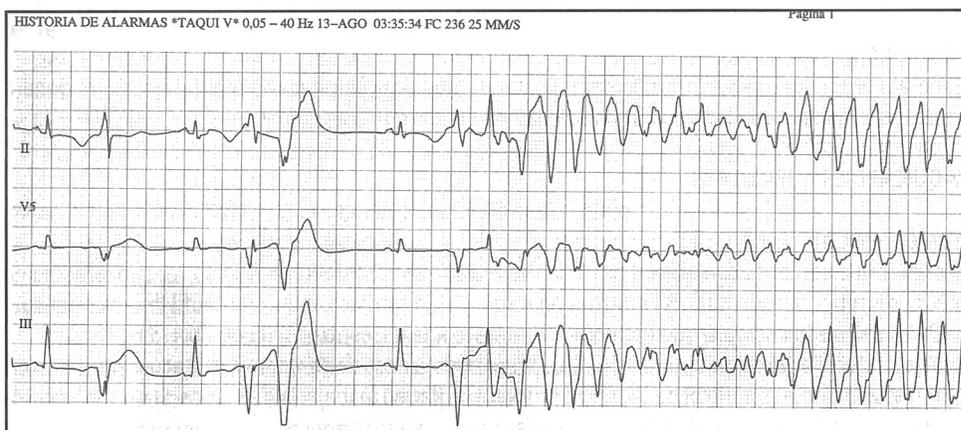


Figura 24. Torsade de pointes.

SÍNDROME DE BRUGADA

Son pacientes que no sufren ninguna cardiopatía estructural y que presentan un patrón ECG característico: pseudobloqueo de rama derecha en V1 y V2 con el característico ascenso del punto J y un ST descendente, alteraciones que se hacen más evidentes tras la administración de ajmalina. Las arritmias que presentan estos pacientes son taquicardias ventriculares polimórficas, que en algunos casos degeneran en fibrilación ventricular.

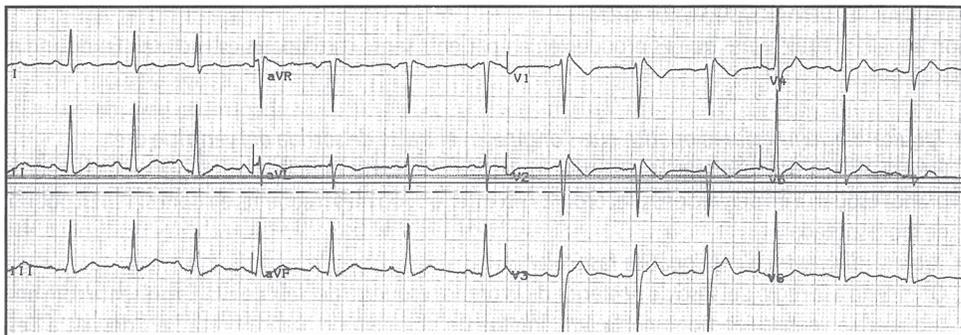


Figura 25. Síndrome de Brugada.

TRATAMIENTOS

Medidas generales:

- Oxigenoterapia.
- Canalización de una vía venosa periférica.
- Seroterapia (en general, suero glucosado al 5%, suero fisiológico si hipotensión).
- Monitorización permanente con control de los signos vitales.

TAQUICARDIAS SINUSALES

Generalmente no requieren tratamiento. En caso de provocar palpitaciones mal toleradas, se dará tratamiento con *beta-bloqueadores* (*propranolol 10-40 mg/6 o 8 h*) o *ansiolíticos*.

TAQUICARDIAS AURICULARES

TA MULTIFOCAL

Lo primero que debemos hacer es *corregir los posibles desencadenantes*: oxigenoterapia y broncodilatadores en EPOC, diuréticos, vasodilatadores e inotropos en insuficiencia cardíaca, mantener teofilinemas por debajo de 20 mg/ml, reducir siempre que se pueda los betaestimulantes, control del equilibrio iónico...

Si persiste la arritmia, puede utilizarse la perfusión endovenosa de *verapamilo*, que consigue reversiones a ritmo sinusal o control de la frecuencia ventricular en la mayoría de los casos. Si no son eficaces o están contraindicados, se puede utilizar la *amiodarona*.

TA MONOMÓRFICA

En la mayoría de los casos, el *masaje del seno carotídeo* y la *adenosina* bloquean temporalmente el nodo auriculoventricular (NAV), y se consigue una disminución de la frecuencia ventricular sin modificar la taquicardia auricular y sin conseguir la reversión a ritmo sinusal (sólo lo consigue en algún caso de TA adenosín sensible).

En *pacientes sin cardiopatía orgánica*, se utilizan fármacos antiarrítmicos clase Ic: *propafenona* o *flecainida* (en TC no sensible a catecolaminas). De segunda elección podemos utilizar la *amiodarona* o *verapamilo* para controlar la frecuencia ventricular.

Si no se consigue disminuir la frecuencia cardíaca con el tratamiento farmacológico, se debe derivar a urgencias hospitalarias.

Si los episodios de taquicardia son frecuentes debemos derivar de forma preferente al cardiólogo para hacer un estudio electrofisiológico y una valoración de una *ablación por radiofrecuencia* del foco de la taquicardia.

En *pacientes con cardiopatía orgánica*, inicialmente frenaremos la taquicardia utilizando *metoprolol*, *verapamilo* o *digital*, reservando los antiarrítmicos tipo III (*amiodarona* y *sotalol*) para la prevención de las recidivas.

Si a pesar del tratamiento persiste la taquicardia, debemos derivar a urgencias hospitalarias.

Si se producen recidivas frecuentes, se debe derivar de forma preferente a cardiología para efectuar un estudio electrofisiológico para valorar la realización de una *ablación por radiofrecuencia* no selectiva del nódulo AV asociado a la implantación de marcapasos definitivo.

TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS DE TAQUICARDIA

- **Maniobras vagales:** masaje del seno carotídeo o maniobra de Valsalva. Eficacia del 20%. El masaje del seno carotídeo no se debe hacer nunca sin tener una vía venosa periférica, el paciente monitorizado y una atropina preparada dado el riesgo de bradicardia, sobre todo en gente de edad avanzada. Primero se debe auscultar y descartar la presencia de soplos por estenosis carotídea (la compresión podría provocar isquemia cerebral). Comprimir sobre la carótida (nunca las dos a la vez) alternando de lado.
- **Adenosina / ATP:** fármaco de primera elección con eficacia superior al 80%. Vida media muy corta. Contraindicado en asma bronquial o atopía.
- **Verapamilo:** de elección en pacientes con antecedentes de asma bronquial o atopía. Se tiene que evitar en pacientes con disfunción ventricular o en tratamiento con betabloqueantes.
- **Betabloqueantes:** también pueden utilizarse para frenar el nódulo auriculoventricular.
- Si mala tolerancia clínica (sobre todo en caso de taquicardia de movimiento circular ortodrómico) hace falta derivar al paciente de forma urgente al hospital para realizar una *cardioversión eléctrica sincronizada*.

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LAS CRISIS DE REENTRADA NODAL

Si presenta crisis aisladas y bien toleradas no hace falta iniciar tratamiento preventivo. En caso de presentar crisis frecuentes (más de 3 al año) o cuando estas son mal toleradas, se debe derivar al cardiólogo para iniciar tratamiento preventivo.

Cuando las crisis son frecuentes y bien toleradas, se prescribirá *verapamilo* (tratamiento de primera elección con tasas de eficacia del 73%). Como tratamientos de segunda elección tenemos los *beta-bloqueadores* (atenolol y metoprolol), la flecainida o la propafenona. La amiodarona no se utiliza por los efectos secundarios a largo plazo en tratamientos crónicos.

Si crisis mal toleradas o en caso de pacientes refractarios al tratamiento se realizará la ablación por radiofrecuencia.

TRATAMIENTO PREVENTIVO TAQUICARDIAS DE MOVIMIENTO CIRCULAR ORTODRÓMICAS

Una vez se ha recuperado el ritmo sinusal, si el ECG detecta evidencias de preexcitación ventricular, se tienen que evitar fármacos que disminuyan la conducción por el nódulo AV (digitálicos, beta-bloqueadores, verapamilo y diltiazem).

Se debe derivar al cardiólogo para valorar si es necesario iniciar tratamiento preventivo. Aunque se pueden utilizar fármacos que disminuyan tanto la conducción por el NAV como por la vía accesoria (propafenona, flecainida, amiodarona o sotalol), actualmente la terapia de ablación con catéter y radiofrecuencia se considera como tratamiento de elección, dada su alta eficacia (tasas superiores al 90%) y los pocos efectos secundarios y complicaciones que presenta. El tratamiento farmacológico queda relegado a pacientes en los cuales fracasa la ablación, que no son candidatos por problemas de acceso vascular o que no aceptan un procedimiento invasivo.

ALETEO AURICULAR

A) Restaurar el ritmo sinusal

1. Si hay inestabilidad hemodinámica se derivará el paciente a urgencias para realizar cardioversión eléctrica con energías inferiores a las de la fibrilación auricular (por debajo de 100 J en choque monofásico).

- Cuando no hay inestabilidad termodinámica podemos intentar la cardioversión farmacológica.
 - En enfermos sin cardiopatía orgánica se puede utilizar amiodarona o fármacos del grupo Ic (flecainida y propafenona).
 - En enfermos con cardiopatía orgánica se aconsejan los fármacos de la clase III (sotalol, o amiodarona). Lo malo que tienen es que pueden prolongar el QT y favorecer la aparición de arritmias ventriculares (torsades de pointes o taquicardia ventricular).

B) Evitar recurrencias

- Se debe derivar de forma preferente al cardiólogo para valorar si se inicia tratamiento farmacológico para evitar las recurrencias. Pueden utilizarse fármacos de la clase Ic (flecainida, propafenona), clase III (sotalol, amiodarona) o antagonistas del calcio. Si persistieran las recurrencias se valorará la ablación con radiofrecuencia.

C) Control de la frecuencia ventricular

- Pueden utilizarse los mismos fármacos que en la fibrilación auricular, aun cuando muchas veces se necesitan dosis más altas.
 - Retardar el nódulo AV: verapamilo.
 - Fármacos que aumentan el tono parasimpático: digoxina (asociada a betabloqueantes o antagonistas del calcio).
 - Reducir el tono simpático: beta-bloqueadores: atenolol.

D) Anticoagulación

- Hay un riesgo de embolismo postcardioversión, por lo tanto se deben realizar las mismas medidas de anticoagulación y antiagregación que en los pacientes con fibrilación.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON QRS ANCHO POR BLOQUEO DE RAMA PREEXISTENTE O POR CONDUCCIÓN ABERRANTE

El tratamiento de las taquicardias supraventriculares con bloqueo de rama preexistente con conducción aberrante es similar al que se ha expuesto en las taquicardias de QRS estrecho. Son de elección la adenosina, ATP y como tratamiento alternativo la procainamida. Cuando hay dudas diagnósticas, podemos intentar actuar sobre el nódulo auriculoventricular, con masaje del seno carotídeo (msc) o adenosina, que frenan las taquicardias supraventriculares sin modificar las ventriculares.

TAQUICARDIA DE MOVIMIENTO CIRCULAR ANTIDRÓMICA POR REENTRADA POR VÍA ACCESORIA

Si hay mala tolerancia clínica se tiene que derivar a urgencias hospitalarias por realizar cardioversión eléctrica sincronizada.

Si cursa sin inestabilidad hemodinámica, se puede iniciar tratamiento farmacológico con procainamida. De segunda elección son la propafenona o flecainida, aunque es aconsejable realizar cardioversión tras el fracaso de la procainamida.

Se derivará de forma preferente al cardiólogo para hacer un estudio electrofisiológico por si hace falta tratamiento. Para evitar las recurrencias, se considera de primera elección la terapia ablativa. Cuando esta no es posible, se puede tratar con propafenona o flecainida.

FIBRILACIÓN Y ALETEO EN WPW

Cuando un enfermo con WPW entra en fibrilación o aleteo auricular se produce una arritmia muy grave, con riesgo de acabar en fibrilación ventricular, por lo tanto se tiene que derivar a urgencias hospitalarias para tratarla.

Cuando hay mala tolerancia clínica se debe realizar cardioversión eléctrica inmediata.

En caso de buena tolerancia se utilizará procainamida intravenosa, que bloquea la vía accesoria,

reduce la frecuencia ventricular y produce un mayor número de QRS estrechos. De segunda elección, se puede utilizar la flecainida. Las combinaciones de fármacos antiarrítmicos por vía parenteral en pacientes en WPW pueden potenciar efectos y llegar al colapso hemodinámico y, por lo tanto, la actitud más razonable es realizar una cardioversión eléctrica si falla el tratamiento farmacológico.

Los fármacos que frenan el nódulo AV (verapamilo, diltiazem, betabloqueantes, digital y adenosina) están contraindicados porque favorecen la conducción por la vía accesoria, y aumentan el riesgo de fibrilación ventricular.

La amiodarona prolonga el periodo refractario efectivo en conducción retrógrada y errante de las vías accesorias, por lo tanto es un fármaco eficaz en tratamiento por vía oral para la prevención de las taquiarritmias en pacientes con WPW. Pero en infusión endovenosa tiene un efecto más rápido y selectivo sobre el nódulo auriculoventricular y se puede desencadenar una fibrilación ventricular, por lo tanto se desaconseja el uso.

Para prevenir recurrencias, se debe derivar al paciente de forma preferente al cardiólogo. Se considera de primera elección la ablación por radiofrecuencia, y quedan como segunda opción la propafenona y la flecainida.

TRATAMIENTO DE LAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Se realizará en función de la estabilidad hemodinámica, la duración y la etiología de la taquicardia. En general, cuando se presentan en pacientes con cardiopatía orgánica importante, sobre todo postinfarto agudo de miocardio o miocardiopatía dilatada, presentan peor pronóstico.

En ocasiones el tratamiento farmacológico o la ablación puede ser suficiente para prevenir nuevas crisis, pero en la actualidad tenemos evidencias sobre la indicación de implantar un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica y disfunción ventricular, para evitar la muerte súbita.

ARRITMIAS VENTRICULARES NO SOSTENIDAS (AVNS)

Engloban los extrasístoles ventriculares aislados y las taquicardias ventriculares no sostenidas.

Las AVNS en pacientes sanos sin cardiopatía estructural no modifican el pronóstico, no son disparadores para iniciar las arritmias ventriculares sostenidas ni producen limitaciones funcionales, por lo tanto no hace falta tratarlas. De forma poco frecuente, se dan casos de pacientes que presentan palpitaciones mal toleradas; en una de estas situaciones, se debe tranquilizar al paciente informando de su buen pronóstico y aconsejar evitar sustancias excitantes (alcohol, cafeína...). En muy pocos casos requerirán tratamiento con betabloqueantes (el atenolol es el fármaco de elección para el control de las palpitaciones) o verapamilo.

En pacientes en fase aguda inicial de un IAM la presencia de AVNS no empeora el pronóstico y no hace falta tratarlas. Pero pasadas las primeras horas, sí que se asocian a un riesgo de mortalidad más elevado por degenerar en fibrilación ventricular, y por lo tanto se deben derivar a urgencias hospitalarias. Aún así, no hay ninguna evidencia que justifique el uso profiláctico de antiarrítmicos (se había utilizado lidocaina) para evitar la fibrilación ventricular durante el IAM. En cambio, la presencia de AVNS en pacientes con antecedentes de episodios previos de infarto sí que supone un peor pronóstico, además de un factor disparador de arritmias sostenidas, sobre todo en pacientes con disfunción ventricular izquierda (FEV < 40%) con una mortalidad al seguimiento del 30% a los 2 años.

El tratamiento de las AVNS bien toleradas en pacientes que han sufrido un episodio de IAM, se realiza con procainamida. Si son mal toleradas o fracasa el tratamiento farmacológico se realizará cardioversión eléctrica.

Posteriormente, el cardiólogo hará un estudio electrofisiológico para valorar si hace falta tratamiento para evitar las recurrencias. Se puede utilizar amiodarona en casos con buena tolerancia a las crisis de TVNS y FE conservada. Si las crisis son frecuentes pero bien toleradas se valorará la ablación. Si son mal toleradas o hay disfunción del ventrículo izquierdo (FE < 40%) se hará un estudio para valorar la implantación de un DAI.

No hay evidencia que las AVNS se relacionen con un mayor riesgo de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía dilatada. Cuando haya mucha sintomatología o disfunción ventricular izquierda severa se valorará tratamiento con beta-bloqueadores o amiodarona.

En pacientes con miocardiopatía hipertrófica, que presentan TVNS muy sintomáticas, se debe derivar a urgencias hospitalarias dónde se pueden tratar con procainamida endovenosa o cardioversión.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES SOSTENIDAS (TVS)

Pueden ser monomórficas o polimórficas. Las polimórficas suelen ser inestables y degeneran en fibrilación ventricular, por lo tanto, aquí nos referiremos a las TV monomórficas. Es una taquicardia que puede tener mal pronóstico, por lo tanto hace falta derivarla a urgencias hospitalarias.

Cuando el episodio agudo de taquicardia ventricular es mal tolerado y ocasiona alteraciones hemodinámicas (TAS inferior a 90 mmHg, existencia de dolor precordial o signos de fallo cardíaco) se realizará cardioversión eléctrica inmediata.

Si no hay compromiso hemodinámico, se tratará farmacológicamente. En fase aguda del IAM, se utilizará lidocaína o amiodarona. En el resto de situaciones, se tratará con amiodarona o procainamida por vía endovenosa. También pueden utilizarse el sotalol y la propafenona. Si tras administrar el tratamiento farmacológico persiste la arritmia se realizará cardioversión. No debe administrarse verapamilo a las taquicardias con QRS ancho porque, si el origen es ventricular, puede empeorar el compromiso hemodinámico (sólo se puede utilizar si hay plena seguridad de un origen supraventricular o en la taquicardia ventricular fascicular).

Se derivará posteriormente de forma preferente al cardiólogo para valorar la profilaxis de nuevos episodios: se utiliza sotalol, amiodarona, betabloqueantes (metoprolol) o la implantación de un DAI.

En pacientes con cardiopatía coronaria que hayan presentado TVS, se decidirá si se prescribe tratamiento farmacológico o la implantación de un DAI según sea la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Cuando la FE sea inferior al 40% se optará por la implantación del DAI. Cuando la FE sea superior a 0,4 será preferible el tratamiento farmacológico con sotalol o amiodarona, o la ablación, y el DAI quedará como segunda elección.

Las TVS originadas a partir de un mecanismo de displasia arritmogénica del ventrículo derecho, acostumbra a ser muy rápidas y con riesgo de muerte súbita. Se tratan con sotalol o amiodarona. Posteriormente, se debe hacer un estudio electrofisiológico para valorar la ablación con radiofrecuencia o la implantación de un DAI.

También se deberán derivar de forma preferente al cardiólogo para hacer un estudio electrofisiológico a los enfermos con miocardiopatía dilatada que presenten TVS, para valorar la ablación con radiofrecuencia o la implantación de un DAI.

En pacientes con miocardiopatía hipertrófica, se ha evidenciado que la presencia de TVS monomorfas en el Holter de 24 horas incrementa el riesgo de muerte súbita. Los episodios de TVS en estos enfermos se deben tratar en fase aguda con procainamida o cardioversión eléctrica y, posteriormente, derivarlos de forma preferente al cardiólogo para valorar si hace falta implantar un DAI como tratamiento preventivo.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES IDIOPÁTICAS

TV que se originan en el trato de salida del ventrículo derecho: en muchos casos son desencadenadas por situaciones catecolaminérgicas como la actividad física o el estrés; responden bien a los beta-bloqueadores o antagonistas del calcio. En casos muy sintomáticos o cuando fracasan los fármacos, se deben derivar a urgencias hospitalarias para valorar la ablación con catéter.

TV que se originan en regiones inferiores del ventrículo izquierdo (fasciculares): es la única taquicardia de origen ventricular que responde de forma favorable al verapamilo endovenoso. Si hay dudas, mejor tratar con procainamida ev. El tratamiento definitivo se hará tras el estudio electrofisiológico mediante la ablación con radiofrecuencia.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMÓRFICAS

TORSADE DE POINTES

Es una arritmia de mal pronóstico, por lo tanto se debe derivar a urgencias hospitalarias. Se trata con isoproterenol, especialmente los casos en que la bradicardia tiene un papel desencadenante e interesa aumentar la frecuencia cardíaca. También se puede utilizar un bol de sulfato de magnesio y, si hace falta, mantener una perfusión continua. A veces requiere el uso de un marcapasos provisional.

SÍNDROME DE BRUGADA

Se debe derivar al cardiólogo de forma preferente para hacer un estudio electrofisiológico y valorar la implantación de un DAI dado el riesgo de muerte súbita.

DERIVACIÓN

- Todas las arritmias malignas: taquicardias ventriculares, torsades de pointes, taquiarritmias de QRS ancho de origen incierto, taquicardias en pacientes con síndrome de preexcitación, ...
- Cualquier arritmia que no se puede controlar.
- Cualquier arritmia con cardiopatía grave de base.
- Cuando sospechamos intoxicación medicamentosa como origen de la arritmia.
- Cualquier trastorno del ritmo con deterioro hemodinámico.

Tabla 2. Fármacos						
Fármaco	Clase	Presentación	Indicaciones	Dosis	Efectos 2	Contraindicaciones
Procainamida	la	Viales de 1 gr en 10 cc	Supresión y prevención de TV (fármaco de elección fuera de la fase aguda iam) Fibrilación auricular en pacientes con WPW Supresión de FA i flutter Profilaxis recidivas de TV/FV relacionadas con isquemia	Administrar bolus ev de 100 mg en 1 minuto. Repetir cada 5 minutos hasta interrupción de la AV o hasta dosis total 1 gr. Iniciar perfusión ev (2 gr en 500 cc sg 5%, 1cc=4 mg) a 30-90 ml/h (2-6 mg/min)	Hipotensión, deterioro icc, bloqueo av, insomnio, náuseas. En flutter i FA puede aumentar la respuesta ventricular a la vez que disminuye el auricular (hay que asociar algún fármaco depresor de la conducción av) Tratamiento prolongado: sdsme. Lupus like, fiebre medicamentosa, trombopenia, agranulocitosis, hemólisis	Shock, hipotensión grave, insuficiencia cardiaca grave, bloqueo av no protegido por MP temporal, miastenia, insuficiencia renal grave.
Flecainida	lc	Cps de 100 mg	Restaurar el ritmo sinusal en todas las taquicardias supraventriculares sin cardiopatía estructural (de elección si WPW) Fibrilación auricular sin cardiopatía estructural	Administrar por vía ev 2 mg/kg en 100 cc sf a pasar en 20 min. Ej. (para 70 kg): 1 amp (150 mg) en 100 cc sf Alta 100 mg (v. Oral) cada 8 o 12 h Tratamiento agudo: • Vía endovenosa: 2 mg/kg en 100 cc sf a pasar en 20 min. • Vía oral: 2-3 cps (200-300 mg) en dosis única Evitar recurrencias • 100 mg vía oral cada 8 o 12 h Administrar por vía ev 2 mg/kg en 100 cc sf a pasar en 20 minutos	Hipotensión (sobretodo si infusión rápida) Empeoramiento ICC Bloqueo AV Potencial riesgo arritmogeno de origen ventricular en pacientes con cardiopatía estructural de base. En flutter y FA puede aumentar la respuesta ventricular a la vez que disminuye el auricular (hay que asociar algún fármaco depresor de la conducción AV: verapamilo o beta-bloq)	Todas las arritmias ventriculares Cardiopatía isquémica Cualquier cardiopatía estructural (miocardiopatías, valvulopatías, congénites...) Icc

(continúa)

Tabla 2. Fármacos (continuación)

Fármaco	Clase	Presentación	Indicaciones	Dosis	Efectos 2	Contraindicaciones
Propranolol	li	Ampollas de 5 mg en 5 cc. Cps de 10, 20 y 40 mg	Supresión i prevención de arritmias supraventriculares: TC sinusal, extrasístoles sv, TPS y TC auricular (de elección en las asociadas a hipertiroidismo) Control respuesta ventricular en las taquicardias flutter/fibrilación auricular Supresión i prevención taquicardias ventriculares: extrasístoles, TV (de elección en cardiopatía isquémica, prolapso mitral, sdme QT largo no dependiente de bradicardia)	•Pauta iv: 0.5-1 mg iv en 1 im. Se puede repetir cada 5 minutos hasta 5 mg. •Pauta oral: 20-120 mg/día repartidos en 3 veces	Hipotensión. Empeora ICC Bradicardia sinusal, bloqueo AV Crisis asmáticas Impotencia Isquemia arterial periférica	Asma bronquial Hiperreactividad bronquial Shock IC severa Insuficiencia renal severa Distinción sinusal Bloqueo AV de 2 - 3 grado Arritopías periféricas Hipotensión Síndrome de Brugada
Atenolol	li	Ampollas de 5 mg en 10 cc Cps de 50 i 100 mg	Control de la frecuencia sinusal no apropiada y extrasístoles SV y V (fármaco de elección) Control respuesta ventricular en las taquicardias flutter/fibrilación auricular (fármaco de elección) Supresión y prevención TPSV Prevención arritmias ventriculares (post IAM, TV idiopáticas)	Pauta iv: 2.5 a 5 mg iv en 2-5 min. Máx. 10 mg Pauta oral: 50-200 mg/día en 1-2 tomas (normalmente 50 mg/12 h)	Hipotensión, bradicardia Cansancio, impotencia Empeoramiento broncospasmo, arteriopatía periférica e insuficiencia cardíaca. Bradicardia sinusal < 40 b/m Sdme Raynaud	Bradicardia sinusal BAV no protegido con MP Shock IC moderada-grave Síndrome de Brugada
Amiodarona	liii	Ampollas de 150 mg en 3 cc Cps en 200 mg	Conversión a ritmo sinusal en fibrilación auricular (de elección si cardiopatía o ICC) Interrupción o profilaxis otros TC supraventriculares y arritmias ventriculares malignas	Pauta ev: 300 mg en 250 cc sg 5%. Después perfusión continua lenta 15mg/kg durante las siguientes 24h. Ej: 60 kg: 900 mg (6 amp) en 250 cccsg Pauta oral: 400-800 mg/día durante 7 días. Reduciendo progresivamente la dosis hasta 200 mg/día.	Aguados: proarritmia, torsades de pointes, hipotensión si infusión rápida, distinción sinusal, bloqueo AV Crónico: hipohiperitiroidismo, alt pulmonares, náuseas, vómitos estreñimiento, fotosensibilidad, pigmentación, temblor, neuropatía, ataxia, alt. del sueño, depósitos corneales, disfunción hepática	Hipersensibilidad al yodo, disfunción sinusal, bloqueo AV, alteraciones tiroideas, tratamiento concomitante sotalol

(continúa)

Tabla 2. Fármacos (continuación)						
Fármaco	Clase	Presentación	Indicaciones	Dosis	Efectos 2	Contraindicaciones
Verapamilo	Iv	Amp de 5 mg en 2 cc Cps de 80 y retard de 120 y 180 mg	Supresión i prevención TCSV (fármaco de elección) Control de la frecuencia ventricular en TCflutter y fibrilación auricular Tv ventricular idiopática fascicular (hay que estar seguros, sino tratar como TV)	5-10 mg diluidos en sf a pasar en bolus lento de 3 minutos. Repetir a los 30 minutos si es necesario. Mantenimiento: 160-360 mg/24 h repartidos en dos tomas	Hipotensión, deterioro ic, bradicardia sinusal, bloqueo AV, mareo, Crónico: estreñimiento, náuseas, distensión abdominal, edemas, vértigo, ginecomastia, prurito.	Wpaw (mejora la conducción por vía accesoria) Taquicardia ventricular Shock. Hipotensión. BAV 2-3 grado No usar si toma beta-bloqueantes.
Atp		Ampollas de 100 mg en 10 cc). Se saca 1 cc (1 cc=10mg) que se diluye con 9 cc de sf obteniendo una dilución de 10 mg en 10 cc (1 cc=1 mg)	Supresión TPSV Orientación diagnóstica TC de QRS amplio	Bolus rápido de 5-10 mg (5-10 cc). Repetir a intervalo de 5 minutos. Hay que administrar un bolus posterior energético de sf como propulsor	Duración muy breve: disnea, disconfort torácico, náuseas, cefalea, rubefacción, meg A veces: broncospasmo Antídoto: teofilina 2-5 mg/kg en 100 cc sf a pasar en 30 min.)	Absolutas: asma y EPOC Relativas: WPW, tratamiento con dipiridamol, disfunción sinusal,
Adenosina		Vial de 6 mg en 2cc	Supresión TPSV Orientación diagnóstica TC de QRS amplio	Bolus rápido de 6, 12 i 12 mg administrados secuencialmente a intervalos de 3 min.	Duración muy breve: disnea, disconfort torácico, náuseas, cefalea, rubefacción, meg A veces: broncospasmo Antídoto: teofilina 2-5 mg/kg en 100 cc sf a pasar en 30 min.)	Absolutas: asma i epoc Relativas: WPW, tractamiento con dipiridamol, disfunción sinusal,
Digoxina		Ampollas de 0,25 mg en 1 cc Cps de 0,25 mg	Supresión de TPSV (fármaco de primera elección si función VI deprimida) Control de la frecuencia ventricular en fibrilación, flutter y taquicardia auricular Fármaco de primera elección si función VI deprimida)	Dosis: bolus ev de 0,25-0,5 mg. Repetir en 30 minutos Dosis: bolus ev de 0,25-0,5 mg en 1-2 minutos. Seguir con 0,25 mg cada 2 horas hasta conseguir control de la frecuencia (no sobre pasar 1,5 mg/día) Continuar con 0,25 mg/día (oral o ev) En situaciones menos urgentes se puede usar la vía oral: 0,25 mg/12 h (2 días) siguiendo con 0,25 mg/día	Intoxicación digitalica: síntomas digestivos (náuseas, vómitos, estreñimiento) neurológicos (parestias, confusión), signos ecg (taquicardia auricular, excesivo control AV, bloqueo AV, bigeminismo ventricular, taquicardia ventricular bidireccional) A largo plazo: ginecomastia	Absolutas: WPW, miocardiopatía hipertrofica obstructiva, BAV 2-3 grado, amiloidosis cardiaca Relativas: insuficiencia renal significativa.

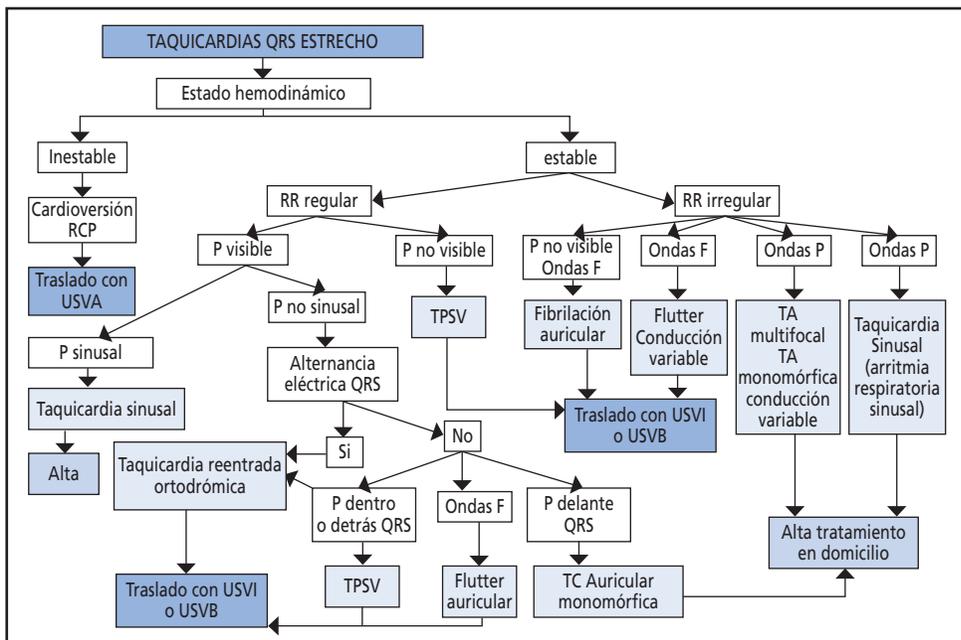


Figura 26. Taquicardias con QRS estrecho: algoritmo de actuación.

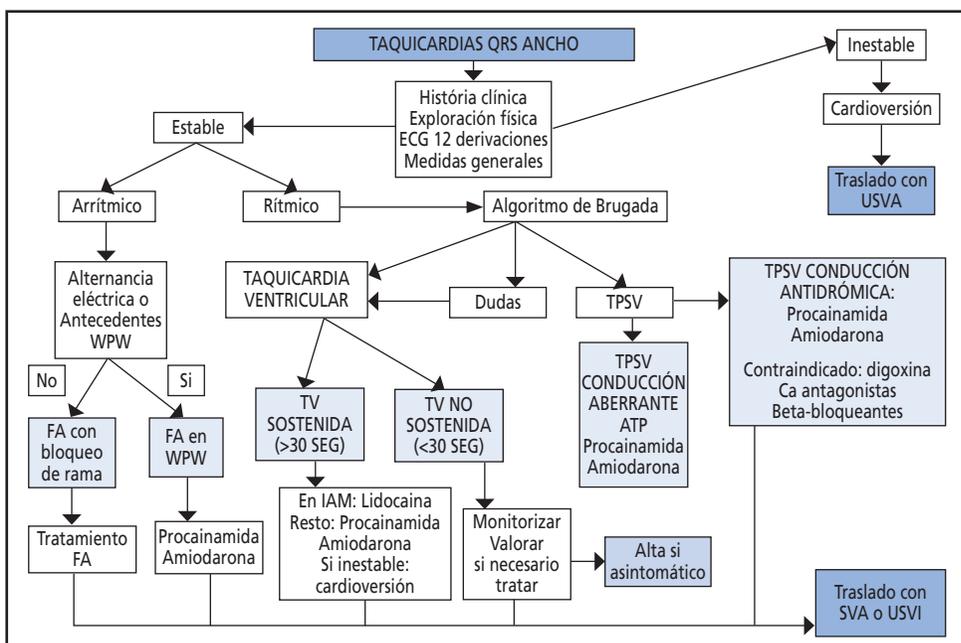


Figura 27. Taquicardias QRS ancho: algoritmo de actuación.

 **Alertas y precauciones**
**No hacer nunca**

- Masaje del seno carotideo sin tener una vía venosa periférica, el paciente monitorizado y una atropina preparada. Primer hay que auscultar y descartar estenosis carotidea.
- Administrar lidocaína como tratamiento profiláctico en enfermos con síndrome coronario agudo y arritmias ventriculares no sostenidas.
- Dar beta-bloqueadores, digoxina y antagonistas del calcio en enfermos con WPW.
- Dar veparamil en taquicardias de QRS ancho.
- Dar fármacos de la clase Ic si hay insuficiencia cardiaca.

**Recordar puntos clave**

- La clasificación más práctica en urgencias diferencia tres tipos de arritmias: QRS estrecho regular, QRS estrecho irregular y QRS ancho.
- Las taquicardias sinusales pueden secundarias a procesos fisiológicos y pueden no requerir tratamiento.
- Ante una taquicardia con un QRS ancho, se deben seguir los pasos del algoritmo de Brugada para diferenciar si el origen es ventricular o supraventricular.
- A pesar de que pueden ser muy mal toleradas para el paciente, la mayoría de TPSV tienen buen pronóstico, y en la mayoría de los casos, mejoran con maniobras vagales, adenosina, ATP o verapamil.
- Cuando un enfermo con WPW entra en fibrilación auricular se produce una situación con un mal pronóstico.
- Las AVNS en pacientes sin cardiopatía estructural no es necesario tratarlas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bernal O, Moro C. Arritmias cardíacas en la mujer. *Rev esp cardiología* 2006; 59 (6): 609-18.
- Bigger JT. Prophylactic use of off implanted cardiac defibrillators in patients at high risk of off 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 off 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 J.C.. Reciente advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. *Prog Biophys Molec Biol*. 2005. Disponible a: URL: www.sciencedirect.com
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estas 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 Y, 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 off 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 off 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 YA, Kilbom 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 Opin Cardiol* 1999; 14: 36-48.
- Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of off patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998; 338: 1369-73.

2.5. Fibrilación auricular

Sonia Fuentes Rodríguez
Lluís Cuixart Costa

CONCEPTO

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente y la que genera más consultas en los servicios de urgencias. Su incidencia en población general de más de 22 años es del 2% con una prevalencia del 0,4% que aumenta con la edad, y de un 5% en población de edad superior a los 65 años. Se asocia con algún tipo de miocardiopatía en el 80% de los casos.

Se trata de una arritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada, registrada en el ECG en forma de ondas de fibrilación irregulares de amplitud y morfología variables (ondas f) que reemplazan las ondas P con una actividad ventricular irregular.

La FA puede cursar de forma asintomática (descubierta de una arritmia de duración desconocida) o sintomática, manifestándose clínicamente en forma de palpitaciones, dolor torácico, fatiga, disnea de esfuerzo, mareo, síncope... A veces, puede dar lugar a síntomas de insuficiencia cardíaca avanzada dependiendo de la frecuencia cardíaca, la duración de la arritmia y la existencia de cardiopatía estructural.

Además de descompensar una cardiopatía estable provocando un síndrome coronario agudo, aparición de arritmias ventriculares y/o descompensación de la insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular izquierda, la FA es la causa principal de episodios embólicos, el 75% de los cuales son accidentes cerebrovasculares. En presencia de FA, el riesgo de ictus es 5 veces superior. La frecuencia global de tromboembolismo sistémico llega al 5% anual, aumentando con la edad (23% en pacientes de más de 80 años) con cardiopatías estructurales (17% en pacientes con valvulopatía reumática).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

En el 80% de los casos, la FA se asocia a alteraciones cardíacas orgánicas, sobre todo patología valvular, cardiopatía hipertensiva, síndrome coronario, corazón pulmonar, cardiopatías congénitas (CIA), miocardiopatías, tumores cardíacos, pericarditis constrictiva y tras una intervención quirúrgica cardíaca.

En el resto de casos, la FA se asocia a trastornos del ritmo (disfunción sinusal, WPW o TSV), trastornos neurogénicos, causas extracardiácas o FA aislada (no se evidencia patología cardíaca ni extracardiaca).

Las causas extracardiácas que pueden desencadenar episodios agudos de FA son: ingesta de alcohol (síndrome del corazón de fin de semana), electrocución, embolismo pulmonar e hipertiroidismo.

Los mecanismos implicados en el desencadenamiento de una FA lo son por aumento del automatismo de uno o más focos auriculares, por mecanismo de reentrada (más frecuente) o una alteración neurogénica.

La FA es más frecuente en pacientes de edad avanzada, diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, valvulopatías, miocardiopatías, obesidad, y la presencia de dilatación de la aurícula izquierda o disminución de la función ventricular o hipertrofia del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma.

CLASIFICACIÓN

1. *Paroxística*: duración inferior a 48 h. Acostumbran a ser episodios autolimitados (revierte espontáneamente). Hace falta cardioversión con fármacos o eléctrica si no se resuelve espontáneamente, hacer prevención de las recurrencias y controlar la frecuencia cardíaca durante la crisis.

2. *Persistente*: episodios de duración superior a 48 h, que no revierten espontáneamente pero sí con cardioversión. Hace falta restablecer el ritmo sinusal (generalmente con cardioversión eléctrica) y prevenir las recurrencias y las complicaciones tromboembólicas.
3. *Permanente o crónica*: cuando no ha sido posible (no revierte con cardioversión) o no está indicado el restablecimiento del ritmo sinusal manteniendo un ritmo estable FA durante más de 7 días. Hace falta controlar la frecuencia cardíaca y prevenir las complicaciones tromboembólicas.
4. *De inicio o descubrimiento reciente*: primer episodio sintomático con duración inferior a 48 h.
5. *FA de duración desconocida*: pacientes asintomáticos sin historia ni ECG previos sobre el inicio de la FA.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

HISTORIA CLÍNICA

- Valorar la presencia de síntomas: palpitaciones, dolor torácico, disnea...
- Definir el tipo de FA según la clasificación (paroxística, persistente, permanente o reciente descubrimiento).
- Historia de las crisis de FA previas: fecha primer episodio, frecuencia, duración, tratamientos requeridos...
- Presencia de enfermedad cardiovascular asociada: HTA, vasculopatía, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías...
- Presencia de factores precipitantes: alcohol, hipertiroidismo, DM...

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presencia de ritmo cardíaco irregular, primer ruido de intensidad variable, pulso rápido e irregular en frecuencia y amplitud.

Valorar la presencia de signos de insuficiencia cardíaca o respiratoria.

ECG

Permite hacer el diagnóstico: ausencia de ondas P, ondas f pequeñas e irregulares de amplitud y morfología variables, con frecuencias variables, de 350 a 600 lpm y complejos QRS con frecuencias variables (RR variables).

También permite valorar la frecuencia ventricular, signos de hipertrofia ventrículo derecho o izquierdo, signos de síndrome coronario agudo.

RX DE TÓRAX

Valorar la silueta cardíaca y la presencia de signos de edema agudo de pulmón.

ANALÍTICA

- Hemograma y bioquímica básica.
- Función tiroidea si FA de reciente descubrimiento, respuesta ventricular de difícil control o tratamiento previo con amiodarona.

Definimos inestabilidad hemodinámica cuando se cumpla uno de los siguientes parámetros

- Caída sintomática de la TA (caída de 30 mmHg o inferior a 90/50).
- Disfunción orgánica: angina, insuficiencia cardíaca grave, deterioro de la función renal con oligoanuria, mala perfusión periférica, disminución de nivel de conciencia, acidosis láctica.
- Otras situaciones de riesgo vital inmediato.

TRATAMIENTOS

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

1. Control de la frecuencia ventricular/restauración y/o mantenimiento del ritmo sinusal.
2. Profilaxis de fenómenos tromboembólicos.

MEDIDAS GENERALES

- Oxigenoterapia.
- Canalización de una vía venosa periférica.
- Seroterapia (en general, suero glucosado al 5%, suero fisiológico si hipotensión).
- Monitorización permanente con control de los signos vitales.

Es necesario tener monitorizado el paciente para administrar cualquier medicación antiarrítmica. Debemos ser prudentes antes de iniciar una CV farmacológica puesto que el 30% de los episodios de FA revierten de forma espontánea (sobre todo si FA de poco tiempo de evolución y/o sin cardiopatía orgánica asociada). Por esto, es razonable esperar y trasladar el paciente a un servicio de urgencias hospitalarias para hacer cardioversión, excepto en casos con grave deterioro clínico y hemodinámico atribuible a la FA. La FA no es una arritmia maligna y el uso de medicación antiarrítmica puede desencadenar la aparición de arritmias de peor pronóstico. La cardioversión eléctrica se debe realizar a nivel hospitalario.

1. FA DE INICIO RECIENTE < 48 H (PRIMER EPISODIO SINTOMÁTICO)

Hay una alta tasa de CV espontánea de hasta el 50% en la FA paroxística de inicio reciente (< 24 h). Si no revierte, está indicada la cardioversión electiva precoz (en las primeras 48 h desde el inicio del episodio de FA) sin anticoagulación previa (el riesgo de embolias no está aumentado).

De elección: CV electiva precoz farmacológica (tabla 3): debemos definir cardiopatía estructural significativa para decidir el tratamiento (tabla 1).

Tabla 1. Definición de cardiopatía estructural

Se considera cardiopatía estructural significativa:

- Todas las cardiopatías estructurales excepto la miocardiopatía hipertensiva con hipertrofia ventricular leve o moderada y al prolapso mitral sin insuficiencia valvular.
- En ausencia de un ecocardiograma, consideramos como alta probabilidad de no padecer una cardiopatía estructural significativa si los siguientes parámetros son normales:
 - Anamnesis: ausencia de clínica cardiológica previa
 - Exploración física cardiológica normal
 - ECG sin signos de necrosis, bloqueo de rama, alteraciones de la repolarización y crecimiento cavitados
 - Rx tórax normal.
- Si existe cualquier anomalía de estos parámetros, se considerará como cardiopatía estructural significativa.

- Si hay cardiopatía estructural: amiodarona.
- Si no hay cardiopatía estructural:
 - Fármacos antiarrítmicos grupo IC: flecainida o propafenona.
 - Fármacos antiarrítmicos grupo IA: procainamida.
 - Si a las 8-12 horas no ha revertido a ritmo sinusal (en caso de la amiodarona podemos esperar hasta 24 horas): valorar cardioversión eléctrica.

No podemos determinar la posibilidad de recurrencia, por lo tanto no está justificada su profilaxis.

2. EPISODIOS RECURRENTES FA PAROXÍSTICA

A) RESTABLECER RITMO SINUSAL

- Fármacos antiarrítmicos IC: flecainida. De elección en pacientes con FA sin cardiopatía estructural. No utilizar si insuficiencia cardíaca, disminución de la fracción de eyección, isquemia aguda o trastornos de la conducción. Tasas altas de CV de casi el 70% en las primeras horas posteriores a la administración. Se puede usar la vía oral en FA de inicio reciente, si no utilizar la vía intravenosa, monitorizando el paciente, controlando que el QRS no se ensanche más del 50% de su valor basal (suspender el tratamiento) ni aparezcan arritmias graves (fibrilación ventricular, aleteo 1:1). Al alta, debemos asociar beta-bloqueadores o frenadores.
- Amiodarona: de elección en el tratamiento de la FA de inicio reciente en pacientes con SCA, disfunción ventricular izquierda o cuando los fármacos antiarrítmicos Ic están contraindicados.
- Marcadores clínicos de riesgo de CV no efectiva:
 - Edad superior a 65 años.
 - Medida aurícula izquierda superior a 60 mm.
 - Duración de los episodios de FA > 1 año.

B) PREVENCIÓN DE RECURRENCIAS

- Una vez revertido a ritmo sinusal, se deben eliminar los factores precipitantes para aumentar el tiempo entre episodios de recurrencias. En los casos con alto riesgo de recurrencia, hace falta iniciar un tratamiento farmacológico (tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo de recurrencias

Riesgo de recurrencias aumentado:
■ Arritmia de larga duración (superior a 1 año).
■ Aumento del tamaño de la aurícula izquierda (> 55 mm).
■ Edad superior a 60 años.
■ Presencia de cardiopatía orgánica asociada (HTA, SCA, valvulopatía mitral...).
■ Ventrículo izquierdo dilatado y/o fracción de eyección disminuida.
■ Antecedentes de recidiva precoz (antes de un mes).
■ Fracaso de los fármacos antiarrítmicos previos.

- Son fármacos útiles para prevenir recurrencias (tabla 4):
 - Fármacos antiarrítmicos IC (flecainida). No usar si cardiopatía estructural o isquemia. Se ha de añadir algún fármaco que controle la frecuencia ventricular en caso de recaída: beta-bloqueadores o antagonistas del calcio.
 - Propafenona: útil en dosis bajas de 600 mg/día.
 - Amiodarona: de elección si hay cardiopatía estructural.
 - Sotalol: fármaco de segunda elección para prevenir recurrencias. Sólo está indicado en cardiopatía isquémica o cardiopatía hipertensiva.
- Episodios recurrentes de FA no tratada:
 - Menos de 1 episodio/3 meses: valorar individualmente si hace falta iniciar un tratamiento para prevenir recurrencias.
 - Más de 1 episodio/3 meses: hace falta hacer tratamiento profiláctico.

C) CONTROL DE LA FC DURANTE LOS PAROXISMOS

■ Indicaciones:

- Pacientes muy sintomáticos.
- Tras intentar cardioversión farmacológica a las dosis correctas si persiste FA.
- Antecedentes de cardioversión farmacológica no efectiva.
- Múltiples recaídas tras restaurar el ritmo sinusal.
- Pacientes edad > 65 años con poca sintomatología y aurícula izquierda dilatada.
- FA recurrente con tratamiento profiláctico con fármacos del grupo IC (evita aparición de aleteo auricular con respuesta ventricular 1:1).

■ Objetivo: FC < 90 lpm (reposo) y FC < 110 lpm (ejercicio moderado).

■ Digoxina: indicado FA con insuficiencia cardíaca. Buen control de la FC en reposo. Se puede asociar a beta-bloqueadores y/o antagonistas del Ca.

■ Antagonistas del Ca: verapamilo, diltiazem. No utilizar en pacientes con disfunción ventricular por su efecto inotrópico negativo.

■ Beta-bloqueadores: de elección en la FA inducida por el ejercicio y como tratamiento frenador con pacientes tratados con fármacos de grupo IC.

3. FA PERSISTENTE

A) RESTABLECER EL RITMO SINUSAL: CARDIOVERSIÓN DIFERIDA

■ Controlar la frecuencia hasta conseguir la cardioversión: digitalización rápida (0,25-0,5 mg iv iniciales, seguidos de 0,25 mg cada 2 horas hasta 3 dosis). Continuar con digoxina 1 caps./24 h. Si mal control, añadir beta-bloqueadores o antagonistas del Ca para controlar la frecuencia cardíaca (tabla 5). No usar fármacos cardioversores.

■ Anticoagular con enoxaparina 1 mg/kg cada 12 h.

■ Si a las 3 semanas persiste FA: CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA ELECTIVA DIFERIDA (la CV farmacológica es menos efectiva).

■ Mantener la anticoagulación 4 semanas tras la CV.

Durante décadas se ha considerado que la cardioversión era el tratamiento de elección tanto para tratar los síntomas como para prevenir las consecuencias adversas de mantener una fibrilación auricular de forma crónica. A pesar de presentar poca sintomatología, se intentaban cardioversiones con el fin de revertir a ritmo sinusal, que se pensaba que era más seguro. Pero diferentes estudios (AFFIRM, RACE) han modificado este planteamiento. El estudio AFFIRM no confirmó ninguno de los supuestos beneficios del control del ritmo respecto al control de la frecuencia. Por lo tanto, el control de la frecuencia debe ser considerada una estrategia de primera opción, así como el mantenimiento del ritmo sinusal.

Hay, por lo tanto, dos estrategias diferentes a seguir con enfermos que presentan fibrilación auricular paroxística o persistente: cardiovertir a ritmo sinusal o controlar la frecuencia manteniendo el ritmo de fibrilación auricular.

Cada estrategia tiene ventajas e inconvenientes: la cardioversión y el mantenimiento del ritmo sinusal mejora la calidad de vida y la capacidad de ejercicio, mejora la capacidad funcional y evita la anticoagulación prolongada, pero los fármacos para mantener el ritmo sinusal pueden tener efectos secundarios importantes y no siempre son efectivos (pueden volver a presentar fibrilación auricular puesto que el índice de recaídas, a pesar de hacer el tratamiento de forma correcta es alto). El control de la frecuencia cardíaca y anticoagular es un tratamiento más sencillo y utiliza fármacos con menos efectos secundarios.

En definitiva, si bien la cardioversión diferida es el tratamiento de elección en pacientes de menos de 65 años con FA persistente, a veces, en pacientes de más edad y poca sintomatología, se puede intentar frenar la frecuencia cardíaca y anticoagular (tabla 6).

Factores que aconsejan intentar cardiovertir a ritmo sinusal:

- Primer episodio de fibrilación auricular.
- Antecedentes de fibrilación auricular paroxística (no persistente ni permanente).
- Fibrilación secundaria a causa aguda transitoria (hipertiroidismo, alcohol...).
- Fibrilación auricular que produce sintomatología grave: angina, insuficiencia cardíaca, síncope, mala tolerancia).
- Elección del paciente.

Factores que aconsejan mantener la fibrilación auricular, controlando la frecuencia:

- Alta probabilidad de recurrencia:
- Arritmia de más de un año de duración.
 - Fracaso de 2 o más cardioversiones.
 - Recaída precoz (< 1 mes) después de la cardioversión.
 - Valvulopatía mitral.
 - Aurícula izquierda dilatada (> 55 mm).
- Elección del paciente

B) PREVENIR RECURRENCIAS (MANTENIMIENTO RITMO SINUSAL)

- Recurrencias frecuentes. Incluso con tratamiento profiláctico, sólo el 30% continúan en ritmo sinusal a los 4 años (tabla 2).
- Fármacos para prevenir recurrencias (tabla 4):
 - Fármacos antiarrítmicos IC (flecainida y propafenona): si no hay cardiopatía estructural.
 - Fármacos grupo III: sotalol y amiodarona.
 - Fármacos grupo IA: procainamida.
- En ausencia de cardiopatía orgánica tenemos dos opciones:
 - Fármacos del grupo IC + fármaco que controle la frecuencia ventricular si recaída (beta-bloqueadores o antagonistas del Ca) (tabla 5).
 - Sotalol (de elección si HTA o SCA con función ventricular conservada).
- Si insuficiencia cardíaca: amiodarona.
- Dada la alta frecuencia de recurrencias, se intenta la utilización secuencial de fármacos para prevenir-las, cambiando el fármaco utilizado tras cada recurrencia.

4. PERMANENTE O CRÓNICA NO DESCOMPENSADA

Control de la frecuencia cardíaca (tabla 5).

- Objetivo: FC < 90 lpm (reposo) y FC < 110 lpm (ejercicio moderado). Usar digoxina con beta-bloqueadores o antagonistas del Ca.
- Digoxina: indicado FA con insuficiencia cardíaca. Buen control de la FC en reposo. En pocos casos se puede utilizar en monoterapia (sobre todo en personas de edad avanzada con poca actividad) y generalmente asocia a beta-bloqueadores y/o antagonistas del Ca.
- Antagonistas del Ca: verapamilo, diltiazem. No utilizar en pacientes con disfunción ventricular por su efecto inotrópico negativo. En caso de insuficiencia cardíaca, se puede asociar digoxina + diltiazem.
- Beta-bloqueadores: de elección en la TA inducida por el ejercicio o si antecedentes de IAM previo o asociada a digoxina en pacientes con disfunción ventricular sin insuficiencia cardíaca descompensada.
- Amiodarona: disminuye la conducción AV frenando la respuesta ventricular en la FA, pero no se considera un fármaco de elección para el control de la frecuencia por sus efectos adversos.

5. PERMANENTE O CRÓNICA DESCOMPENSADA

CONTROL DE LA FC

- Fármacos de elección: digoxina y betabloqueantes y/o antagonistas del Ca (tabla 5).
- Si patología cardíaca previa se descompensa por la FA rápida: se puede asociar la digoxina y la amiodarona para conseguir mejor control de la FC.
- Iniciar anticoagulación con enoxaparina.
- Hace falta ingreso hospitalario.

6. FA EN PACIENTES CON WPW

- Están contraindicados los fármacos que frenan del nódulo AV (digital, betabloqueantes y antagonistas del Ca) por el riesgo de aumento de la conducción por la vía accesoria.
- Son de elección: procainamida, propafenona y flecainamida (tabla 4).
- Si inestabilidad hemodinámica: hacer CV eléctrica inmediata por personal experto.

7. FA HEMODINÁMICAMENTE INESTABLE

- Si grave deterioro clínico y hemodinámico atribuible a la FA, se debe restaurar el ritmo sinusal inmediato haciendo una cardioversión urgente sin tener en cuenta el riesgo embolígeno asociado. El método de elección es la CV eléctrica por personal experto.

TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN LA FA

La presencia de una fibrilación auricular representa un factor de riesgo embolígeno, sobre todo a nivel cerebral. Los fenómenos embólicos pueden presentarse en tres situaciones:

- Tras una cardioversión electiva (incidencia del 5,3%).
- En pacientes con valvulopatía mitral (incidencia del 30%).
- En el resto de pacientes con FA (incidencia del 5%).

PROFILAXIS EN CARDIOVERSIÓN

A pesar de tener trombos en la aurícula izquierda, el paso de una fibrilación auricular a ritmo sinusal (ya sea por cardioversión eléctrica, farmacológica o espontánea) va seguido de un periodo de disfunción mecánica, que puede durar unas semanas y que aumenta el riesgo embolígeno. No hay evidencias sobre diferencias en el riesgo embolígeno en el abordaje eléctrico o farmacológico, por lo tanto, se han de aplicar las mismas recomendaciones en los dos casos. El riesgo embolígeno se reduce de forma significativa cuando se han administrado anticoagulantes en las tres semanas previas a la cardioversión.

FA de menos de 48 horas de evolución, con ausencia de valvulopatía mitral ni antecedentes de embolias previas, el riesgo embolígeno es muy bajo y es el único caso en que se puede intentar una cardioversión sin anticoagular.

Si la FA tiene una evolución de más de 48 horas, o no se conoce cuando se inició o hay antecedentes de valvulopatía mitral o de embolia arterial, se ha de iniciar tratamiento anticoagulante con cumarínicos tres semanas antes de la cardioversión y hasta cuatro semanas después, manteniendo un INR de entre 2 y 3. Una alternativa consiste en hacer un ecocardiograma transesofágico previo a la cardioversión, y en caso de no detectar trombos intraauriculares, iniciar anticoagulación con heparina y realizar la cardioversión, continuando con anticoagulantes cumarínicos durante las cuatro semanas posteriores.

Cuando se debe hacer una cardioversión urgente, se inicia tratamiento anticoagulante con heparina (HBPM tienen un manejo más sencillo: enoxaparina 1 mg/kg/12 h por vía subcutánea).

Tabla 3. Fármacos y dosis para cardioversión						
Método de cardioversión	Presentación	Vía	Dosis	Efectos Secundarios	Eficacia	Evidencia
Propafenona	Amp 70 mg	i.v.	1-2 mg/Kg en 10 min	Hipotensión Aumento de la conducción AV	50-85%	A
Propafenona	Cps 150-300 mg	v.o.	450-600 mg	Hipotensión Aumento de la conducción AV	50-80%	A
Flecainida	Amp 150 mg	i.v.	1,5-2 mg/Kg en 20 min	Hipotensión Aumento de la conducción AV		A
Flecainida	Cps 100 mg	v.o.	200-300 mg	Hipotensión Aumento de la conducción AV		A
Amiodarona	Amp 150	i.v.	300 mg en 30 min seguidos de 900 mg/24h	Hipotensión Bradicardia Prolongación QT Flebitis	50-90%	B
Cardioversión eléctrica externa			200-360 J		80-90%	A
Cardioversión eléctrica interna			5-20 J		90-95%	

PROFILAXIS FA ASOCIADA A VALVULOPATÍA MITRAL

Se han de anticoagular todos los pacientes con FA y valvulopatía mitral.

PROFILAXIS FA NO VALVULAR

En estos enfermos, el riesgo/beneficio de anticoagular/antiagregar o no es favorable a hacerlo (riesgo de hemorragias es inferior al beneficio de reducción de embolias). No obstante, se tiene que individualizar en cada caso siguiendo las recomendaciones siguientes.

Factores de riesgo embolígeno elevados

- AIT/ictus isquémico o embolia arterial periférica.
- HTA.
- Insuficiencia cardíaca sistólica o FE < 35%.
- Edad > 75 años.
- Presencia de trombos intracavitarios.

Factores de riesgo moderados

- DM.
- Cardiopatía isquémica.
- Edad > 65 años.

Recomendaciones terapéuticas

- Anticoagular: si 1 o más FR elevados o 2 o más FR moderados.
- Antiagregar: en edad < 65 años sin FR.
- Anticoagular o antiagregar: si 1 RF moderado.

Tabla 4. Fármacos para mantener el ritmo sinusal (v. oral)			
Fármaco	Dosis	Efectos Secundarios	Utilidad
Amiodarona (cps 200 mg)	200 mg/8 h (1 semana) y después 200 mg/24 h	Fotosensibilidad Toxicidad pulmonar y hepática Disfunción tiroidea Polineuropatía	Eficaz en el control de la FC i mantenimiento del ritmo sinusal post CV. De elección si hay cardiopatía estructural o ins. Cardíaca. Mayor efectividad pero también mayores efectos secundarios
Sotalol (cps 160 mg)	Inicio: 80 mg/12 h i posteriormente 160-320 mg/día	Torsade de pointes. Insuficiencia cardíaca Bradicardia Broncoespasmo	Eficaz en el mantenimiento ritmo sinusal
Propafenona (cps 150-300 mg)	150-300 mg/12 h	Insuficiencia cardíaca Aumento conducción AV	Eficaz en la cardioversión y mantenimiento ritmo sinusal. No usar en pacientes con cardiopatía estructural
Flecainida (cps 100 mg)	200-300 mg/24 h	Insuficiencia cardíaca Aumento conducción AV	Eficaz en la cardioversión y mantenimiento ritmo sinusal. No usar en pacientes con cardiopatía estructural
Procainamida (cps 250)	250-500/4h	Torsade de pointes. Sdme lupuslike Síntomas digestius	Menor eficacia en el mantenimiento del ritmo sinusal

Tabla 5. Fármacos para el control de la frecuencia ventricular			
Fármaco	Via	Dosis	Efectos Secundarios
Atenolol (amp 5 mg cps 50-100 mg)	e.v. v.o.	1 mg/min (màxim 10 mg) Mantenimiento: 50-100 mg/24 h	Hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardíaca, broncoespasmo
PROPANOLOL (amp 5 mg cps 10-40-160 mg)	i.v. v.o.	0,5-1 MG EN 1 MIN. Repetir cada 5 min hasta 10 mg Mantenimiento: 10-40 mg/6h	
Diltiacem (amp 25 mg cps 60-120-200-240 i 300 mg)	i.v. v.o.	0,25 mg/kg en 2 min + perfusión continua a 5-15 ml/h Mantenimiento: 180-360 mg/24h	Hipotensión Insuficiencia cardíaca Bloqueo AV Bradicardia
Verapamilo (amp 5 mg cps 80-120-180 mg)	e.v. v.o.	0,15 mg/kg en 1 min. Repetir en 15-30 min Mantenimiento: 80-120 mg/8-12 h	
Digoxina (amp 0,25 cps 0.25 mg)	e.v. v.o.	0,50 mg seguido de 0,25 mg/4-6 h (màx 1 g) 0,25 mg/24 h	Bradicardia Bloqueo AV Intoxicación digitàlica

Para anticoagular, utilizaremos dicumarínicos en dosis para mantener un INR entre 2-3. Son contraindicaciones absolutas para anticoagular el antecedente de ictus hemorrágico, hemorragia grave en los últimos 6 meses, alteraciones de la hemostasia, complicaciones en tratamientos anticoagulantes previos, hemorragia interna por traumatismo reciente, cirugía durante el último mes, gestación y lactancia. Son contraindicaciones relativas alcoholismo, crisis convulsivas mal controladas, HTA mal controlada, hepatopatía crónica, esperanza de vida inferior a 6 meses, demencia, caídas frecuentes y desempeño terapéutico deficiente.

Como antiagregante, utilizaremos el AAS en dosis de 300 mg/día. Si contraindicación (sobre todo por alergia) se prescribirá clopidogrel en dosis de 75 mg/día.

COMPLICACIONES

La descompensación de la fibrilación auricular puede producir inestabilidad hemodinámica (choque), desencadenar un cuadro de insuficiencia cardíaca o favorecer otras arritmias más graves. Siempre se debe contemplar el riesgo de embolismo asociado a la fibrilación, sobre todo cerebral.

DERIVACIÓN

Toda FA hemodinámicamente inestable, si no controlamos la FC con la medicación adecuada o si se debe cardiovertir.

Toda FA en enfermos con WPW, por su peor pronóstico.

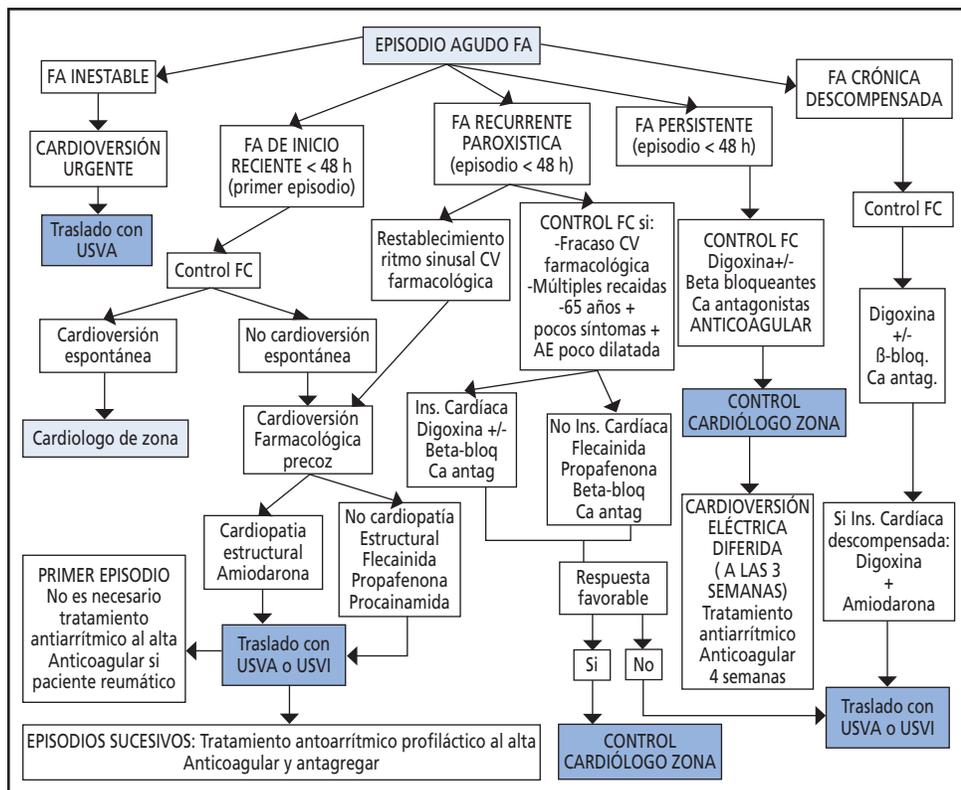


Figura 2. Episodio agudo FA: algoritmo de actuación.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Anticoagular si estamos en un primer episodio de FA de duración inferior a 48 h. ■ Administrar fármacos de tipo Ic si cardiopatía estructural ■ En tratamientos crónicos para evitar recurrencias, dar fármacos de tipo Ic, solo. Hay que asociarlos a un beta-bloqueador o antagonista del Ca para evitar que aparezcan arritmias graves. ■ No utilizar digital, beta-bloqueador o antagonistas del Ca si el paciente tiene una vía accesoria (WPW) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La FA es la arritmia más frecuente en los servicios de urgencias. ■ Además de las complicaciones cardíacas, es la principal causa de episodios embólicos, sobre todo cerebrales. ■ Según su evolución clínica las clasificamos en paroxísticas, persistentes o crónicas, lo cual nos sirve para tratar con intención de revertir a ritmo sinusal o de frenar la frecuencia cardíaca. ■ La profilaxis con anticoagulantes o antiagregantes ha conseguido disminuir el número de episodios embólicos. ■ La FA en enfermos con WPW tiene un peor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Bergmann JF, Elkharrat D. Prevention of off 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 off enoxaparin compared with unfractionated heparin in the prevention of off venous thromboembolic disease in elderly in-patients bedridden for an acute medical illness. *Thromb Haemost* 1996; 76: 529-34.
- Cairns YA, Connolly SJ, Roberts R, Gente M. Randomised trial of off outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997; 349: 675-82.
- Cochrane Database of off 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 off low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: efficacy and safety of off 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 YA, Harston WE, Tristani FE, et. al. Effect of off 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 off enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of off 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 off antithrombotic therapy on risk of off 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 off 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 off restenosis after angioplasty: result of off 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 YA, Camm AJ, Fallan EL, Gersh BJ, editoras. *Evidence based cardiology*. Londres: Churchill Livingstone; 1998. p. 460-78.
- Fuster V, et. al. ACC/AHA/ESC: Guía práctica clínica 2006 para lo manejo de pacientes cono fibrilación auricular.
- Fuster V, Gersh BI, Guiliani ER, Tajik AJ, Brandeburgo R.O., Frye RL. The natural history of off idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47: 525-31
- Granjero CB, Beecker R, Tracy RP, Califf RM, Topol EJ, Pieper KS, te al, for the GUSTO-Y 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 lo manejo de pacientes cono fibrilación auricular en los servicios de urgencias. Documento de consenso de la sección de electrofisiología y arritmias de la sociedad española de cardiología (SIEN-TO) y el grupo de arritmias de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias (SEMES).
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal 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 ME, McCabe CH, Gurfinkel E, Turpie AG, Fox KM, te al, for the TIMI-11B Investigators. Superiority of off 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 Y, Peña G, Bernal E, et. al. Uso of off irbesartan tono maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistente atrial fibrillation. A prospective and randomized study. *Circulation* 2002; 106: 331-6.
- Moreno Y, Caballero R, González T, Arias C, Iriepa Y, et. al. Effects of off irbesartan dónde cloned potassium channels involved in human cardiac repolarization. *J Phamacol Exp Ther* 2003; 304: 862-73
- Moro C, Fernández A. Cardioversión eléctrica para la fibrilación auricular. ¿Existen aún indicaciones tras lo estudio AFFIRM?. *Rev española cardiología* 2003; 56 (8): 751-3.
- O'Connor CM, Meese RB, McNulty S, Lucas KD, Carney RJ, LeBoeuf RM, te al, for the DUCCS-II Investigators. A randomized factorial trial of off reperfusion strategies and aspien dosing in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 791-7.
- Organisation tono Assess Estrategies for Ischemic Syndromes (OASIS-2) Investigators. Effects of off recombinante hirudin (lepirudin) compared with heparin dónde 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 off thrombo-embolism in general surgery: a meta-analysis of off randomised clinical trials. *Haemostasis* 1997; 27: 65-74.
- Richardson WS, Wilson MC, Mishikawa J, Hayward RSA. The well-built clinical question: a key tono evidence-based decisiones %[editorial]. *ACP Journal Club* 1995; 123: A12-3.

- Roux S, Christeller S, Ludin E. Effects of off aspirin dónde coronary reocclusion and recurrente 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 tono prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of off Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 913-20.
- Sackett DL, Richardson WS, Roseberg W, Haynes RB. Necessity of off Evidence-based Medicine. A: Evidence-based Medicine. How tono 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, oro both tono 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 off coronary intervention with antibody against platelet IIb/IIIa integren for reduction of off clinical restenosis: results at six months. *Lancet* 1994; 343: 881-6.
- Van Gelder IC, Hagens VIENE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et. al. A comparison of off rate control and rhythm control in patients with recurrente persistente atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-40.
- Vermes E, Tardif J.C., Bourassa M, Racine N, Levesque S, White M, et. al. Enalapril decreases the incidence of off atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the studies of off 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 off value in the management of off 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 off rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.

Intoxicación digitálica

CONCEPTO

Se trata de la acumulación de los niveles plasmáticos de digital por encima de lo que el cuerpo puede tolerar, ya sea por su uso terapéutico o por fines autolíticos. El hecho que las dosis clínicamente útiles y las tóxicas sean próximas, así como la numerosa presencia de factores que pueden acentuar los efectos indeseables, hace que sea una complicación en la cual debemos pensar ante un enfermo que toma digital.

En los últimos años, se ha evidenciado un descenso en la incidencia de la intoxicación crónica por el superior conocimiento de la farmacocinética de la digoxina y el control de los tratamientos a largo plazo con determinaciones de niveles séricos.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- *Intoxicación aguda*: ingesta de una dosis alta de digoxina, ya sea por error o con finalidad autolítica.
- *Intoxicación crónica*: complicación de la terapia por digitálicos, que progresivamente van aumentando los niveles de digoxinemia hasta llegar a valores tóxicos.

VALORACIÓN

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Hacer una anamnesis dirigida sobre la digital y sus complicaciones (dosis diaria, digoxinemia previas, antecedentes de intoxicaciones previas...).

- Buscar si hay factores que favorecen la intoxicación: insuficiencia renal, hipopotasemia, hipotiroidismo, hipomagnesemia, enfermedad pulmonar, hipercalcemia, fármacos (verapamilo, quinidina, rifampicina, ciclosporina).
- Identificar las manifestaciones clínicas propias de la intoxicación:
 - Manifestaciones generales: astenia, anorexia, decaimiento...
 - Manifestaciones digestivas: náuseas, diarreas, vómitos y dolor abdominal.
 - Manifestaciones neuropsíquicas: dolor de cabeza, delirio, confusión, alucinaciones...
 - Alteraciones visuales (poco frecuente): anillos de luz alrededor de los objetos, manchas brillantes, cambios en la percepción del color (visión verdosa), puntos ciegos de visión, visión borrosa.
 - Manifestaciones cardíacas: palpitaciones provocadas por todo tipo de arritmias: extrasístoles ventriculares (arritmia más frecuente), bigeminismo, taquicardia paroxística auricular con bloqueo AV (arritmia más característica), taquicardia supraventricular, bloqueo sinoauricular, ritmo nodal, taquicardia ventricular.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Análisis de sangre: hemograma y bioquímica (iones, función renal...). Detectamos los niveles plasmáticos de digoxina, que son normales entre 0,8 y 2,2 ng/lun. Este nivel se debe medir 6 horas tras la última dosis oral o 3 horas tras la última dosis endovenosa. Podemos tener una intoxicación digitálica con niveles de digoxinemia próximos a 2 ng/dl cuando haya factores que predispongan a la toxicidad.
- ECG: extrasístoles ventriculares (arritmia más frecuente), bigeminismo, taquicardia paroxística auricular con bloqueo AV (arritmia más característica), taquicardia supraventricular, bloqueo sinoauricular, ritmo nodal, taquicardia ventricular.

TRATAMIENTOS

- Lavado gástrico: en las dos horas posteriores a la ingesta en intoxicaciones agudas.
- Carbón activado: en las 6-8 horas posteriores a la ingesta en intoxicaciones agudas.
- Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos
 - Hipopotasemia.
 - Hiperpotasemia.
- Medidas generales
 - Oxigenoterapia.
 - Canalización de una vía venosa periférica.
 - Seroterapia (en general, suero glucosado al 5%, suero fisiológico si hipotensión).
 - Monitorización permanente con control de los signos vitales.
- Tratamiento bradiarritmias
 - Atropina: dosis de 0,5 a 1 mg ev en bol, repetir cada 3-5 min. hasta 3 mg.
 - Marcapasos transitorio: si la bradicardia no se corrige con la atropina.
 - Isoproterenol: se debe evitar por el riesgo de producir arritmias graves.
- Tratamiento taquiarritmias
 - Administrar la medicación siguiendo las diferentes pautas explicadas en el capítulo de arritmias. Si las arritmias son ventriculares, los tratamientos de elección son la lidocaína o la difenilhidantoína.

COMPLICACIONES

Las arritmias que se producen pueden ser potencialmente malignas y llegar a comprometer la vida del paciente.

DERIVACIÓN

La intoxicación aguda se debe derivar siempre.

Ante la presencia de arritmias graves o que no se pueden controlar, hace falta derivar a nivel hospitalario para estabilización y seguimiento.

En casos muy graves, a nivel hospitalario se realizará tratamiento con anticuerpos antidigoxina o hemodiálisis o diálisis peritoneal.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Lavados gástricos y carbón activado en intoxicaciones crónicas. ■ Corregir las arritmias sin corregir las alteraciones electrolíticas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Las intoxicaciones digitales pueden ser agudas o crónicas ■ Se debe investigar siempre si hay factores que favorecen la intoxicación. ■ El diagnóstico se realiza a partir de los niveles plasmáticos de digoxina. ■ Se pueden producir todo tipo de arritmias, siendo las más frecuentes las extrasístoles ventriculares y las más características la taquicardia auricular con bloqueo AV. ■ El tratamiento de las alteraciones electrolíticas y las arritmias se realiza siguiendo los protocolos habituales. ■ En situaciones graves, se valorará derivación hospitalaria para controlar las arritmias.

- Bergmann JF, Elkharrat D. Prevention of off 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 off enoxaparin compared with unfractionated heparin in the prevention of off venous thromboembolic disease in elderly in-patients bedridden for an acute medical illness. *Thromb Haemost* 1996; 76: 529-34.
- Cochrane Database of off Systematic Reviews. Disponible a: Br Med J Publishing Group, PO Box 295, London WC1H 9TÉ, UK.
- Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Goodman S, Langer A, Califf RM, et. al. A comparison of off low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: efficacy and safety of off 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 off antithrombotic therapy on risk of off 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 off 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 YA, Camm AJ, Fallan EL, Gersh BJ, editores. *Evidence based cardiology*. Londres: Churchill Livingstone; 1998. p. 460-78.
- Fuster V, Gersh BI, Guiliani ER, Tajik AJ, Brandeburgo R.O., Frye RL. The natural history of off idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47: 525-31.
- Granjero CB, Beecker R, Tracy RP, Califf RM, Topol EJ, Pieper KS, et. al., for the GUSTO-Y 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 lo manejo de pacientes cono fibrilación auricular en los servicios de urgencias. Documento de consenso de la sección de electrofisiología y arritmias de la sociedad española de cardiología (SIENTO) y el grupo de arritmias de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias (SEMES).
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal 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 ME, McCabe CH, Gurfinkel E, Turpie AG, Fox KM, et. al., for the TIMI-11B Investigators. Superiority of off 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 off 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 off thrombo-embolism in general surgery: a meta-analysis of off randomised clinical trials. *Haemostasis* 1997; 27: 65-74.
- Richardson WS, Wilson MC, Mishikawa J, Hayward RSA. The well-built clinical question: a key tone evidence-based decisiones % [editorial]. *ACP Journal Club* 1995; 123: A12-3.
- Roux S, Christeller S, Ludin E. Effects of off aspirin donde coronary reocclusion and recurrente ischemia after thrombolysis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 671-7.
- Sackett DL, Richardson WS, Roseberg W, Haynes RB. Necessity of off Evidence-based Medicine. A: Evidence-based Medicine. How tone 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, oro both tone 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 off value in the management of off 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 off rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.

2.6. Insuficiencia cardíaca aguda o agudamente descompensada. Edema agudo de pulmón

Amparo Mena González
Sonia Fuentes Rodríguez
Pedro M. Cabrero Sobrino

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda se define como el comienzo rápido de síntomas y signos secundarios a una función cardíaca anormal con incapacidad de mantener un volumen/minuto adecuado a las necesidades tisulares.

Puede tener lugar con cardiopatía previa o sin.

Según el tipo de disfunción cardíaca, se distinguen los tipos siguientes:

- Sistólica: disminución del gasto cardíaco por deterioro de la función contráctil (FEVE < 45%).
- Diastólica: dificultad en el relleno ventricular por deterioro de la relajación con la función sistólica conservada. Presencia de signos y síntomas de IC con FEVE normal (FEVE > 45%).
- Mixta.

El síndrome clínico de disfunción ventricular izquierda por fallo sistólico es indistinguible del ocasionado por fallo diastólico; sólo el ecocardiograma permite diferenciarlos.

CAUSAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

- Descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica preexistente por progresión de patología subyacente (p. ej., miocardiopatía, cardiopatía isquémica).
- Síndromes coronarios agudos:
 - Infarto de miocardio/angina inestable con isquemia importante y disfunción isquémica.
 - Complicación mecánica de un infarto agudo de miocardio.
 - Infarto ventricular derecho.
- Crisis hipertensiva.
- Arritmia aguda (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación auricular o aleteo, otras taquicardias supraventriculares).
- Valvulopatías: insuficiencia valvular (endocarditis, rotura de las cuerdas tendinosas, empeoramiento de insuficiencia valvular preexistente), estenosis valvular aórtica grave.
- Miocarditis grave aguda, miocardiopatía postparto.
- Taponamiento cardíaco.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Disección aórtica.

Tabla 1. Fármacos y dosis para cardioversión

Parámetros	Sistólica	Diastólica
<i>Historia clínica</i>		
Cardiopatía isquémica	+++	++
HTA	++	++++
Valvular	++	+++
<i>Exploración física</i>		
R3	+++	+
R4	+	+++
HTA	++	++++
Crepitantes	++	+
Edemas	+++	+
IVY	+++	+
<i>Radiografía de tórax</i>		
Cardiomegalia	+++	+
Redistribución	+++	+++
<i>Electrocardiograma</i>		
HVI	++	+++
Ondas Q	++	+
HVI	++	++++
Dilatación VI	++	-
Dilatación AI	++	++
Reducción FEVI	+++	-

- Factores precipitantes no cardiovasculares.
 - Falta de cumplimiento del tratamiento médico: ingesta de sal, abandono de la medicación, etc.
 - Sobrecarga de volumen o exceso en el tratamiento depleativo.
 - Infecciones, especialmente neumonía o septicemia.
 - Daño cerebral grave.
 - Postoperatorio de cirugía mayor.
 - Reducción de la función renal.
 - Asma.
 - Adicción a drogas.
 - Abuso de alcohol.
 - Feocromocitoma.
- Síndromes de alto gasto: septicemia, crisis de tirotoxicosis, anemia, síndromes de cortocircuito, estrés.
- Introducción de nuevos fármacos: AINE, esteroides, estrógenos, andrógenos, minoxidil, beta-bloqueadores no cardioselectivos, antiarrítmicos (disparo de amiodarona), antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem), antidepresivos tricíclicos.

La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de la insuficiencia cardíaca aguda, en el 60-70% de los pacientes, especialmente en la población de edad avanzada.

Entre los individuos más jóvenes, la insuficiencia cardíaca aguda está causada con más frecuencia por una miocardiopatía dilatada, una arritmia, una enfermedad cardíaca valvular o congénita, o una miocarditis.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda tienen un pronóstico muy desfavorable.

EL SÍNDROME CLÍNICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

El paciente con insuficiencia cardíaca aguda puede presentarse con una o varias situaciones clínicas diferentes:

1. Insuficiencia cardíaca descompensada aguda (de novo o como descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica) con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda, que son leves-moderados y no cumplen los criterios de choque cardiogénico, edema de pulmón o crisis hipertensiva.
2. Insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva: los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca se acompañan de presión arterial elevada y función ventricular izquierda relativamente preservada, con radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón.
3. Edema de pulmón (corroborado por radiografía de tórax) acompañado de una importante dificultad respiratoria, con crepitaciones pulmonares y ortopnea, y con una saturación de O₂ normalmente por debajo del 90% respirando el aire ambiental, antes del tratamiento.
4. Choque cardiogénico: se define como la evidencia de una hipoperfusión tisular inducida por insuficiencia cardíaca tras la corrección de la precarga. El choque cardiogénico se caracteriza normalmente por una reducción de la presión arterial (sistólica < 90 mmHg o un descenso de la presión arterial media de > 30 mmHg) y/o baja diuresis (< 0,5 ml/kg/h), con una frecuencia cardíaca > 60 lpm con evidencia de congestión orgánica o sin.
5. Insuficiencia cardíaca por alto gasto: se caracteriza por un gasto cardíaco elevado, normalmente con una frecuencia cardíaca alta (causada por arritmias, tirotoxicosis, anemia, enfermedad de Paget, yatrogénica u otros mecanismos), con extremidades calientes, congestión pulmonar y, a veces, con una presión arterial baja, como en el choque séptico.
6. Insuficiencia cardíaca derecha: se caracteriza por un síndrome de bajo gasto cardíaco con un aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

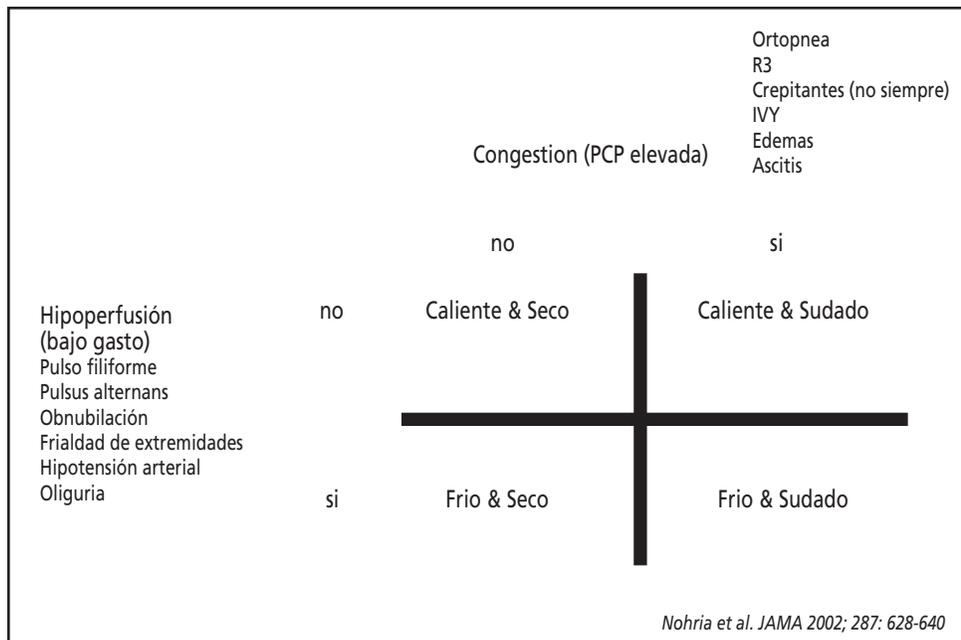


Figura 1. Clasificación clínica: valoración rápida del estado hemodinámico.

Tabla 2. Insuficiencia cardíaca			
Insuficiencia Cardíaca	Semiología	Causas	Tratamiento
Anterograda Izquierda o Derecha	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomas <ul style="list-style-type: none"> • Oliguria, fatiga, síncope, confusión mental, nicturia. ■ Signos <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión, sudoración profusa, frialdad, cianosis periférica, oliguria, obnubilación, confusión mental • Galope ventricular S3 (no se dará en EM o T) • Galope auricular S4 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronario agudo con factores de riesgo relevantes, antecedentes y síntomas sugestivos; • Miocarditis aguda con historia reciente sugestiva de infección vírica aguda • Disfunción valvular aguda con historia de enfermedad valvular crónica o cirugía valvular, infección con posibilidad de endocarditis bacteriana, o traumatismo de tórax • Embolismo pulmonar con historia relevante o síntomas sugestivos • Taponamiento pericárdico. 	Agentes vasodilatadores, administración de fluidos para alcanzar una precarga óptima
Retrograda Izquierda	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomas <ul style="list-style-type: none"> • Disnea de esfuerzo, ortopnea, DPN, tos (asma cardíaca) respiración de Cheyne-Stockes ■ Signos <ul style="list-style-type: none"> • Crepitantes pulmonares • Sibilantes (asma cardíaca) • Signo de Kussmaul, pulso paradójico 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción miocárdica relacionada con condiciones crónicas previas • Isquemia miocárdica o infarto • Disfunción valvular aórtica o mitral • Trastornos del ritmo cardíaco • Tumores del corazón izquierdo. • Enfermedades extracardíacas: la hipertensión severa, estados de alto gasto (anemia, tirotoxicosis) y estados neurogénicos (tumores cerebrales o traumatismos). 	Vasodilatadores y, en algunos casos, puede requerirse el uso de diuréticos, broncodilatadores y narcóticos. Puede ser necesario el soporte respiratorio
Retrograda Derecha	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomas <ul style="list-style-type: none"> • Pesadez postprandial, dolor en hipocondrio derecho, estreñimiento, edemas en extremidades inferiores. ■ Signos <ul style="list-style-type: none"> • Ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, edemas en extremidades inferiores, hepatomegalia, ascitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Exacerbaciones de una enfermedad pulmonar crónica con hipertensión pulmonar, o una enfermedad pulmonar masiva aguda (p.ej., neumonía extensa o embolismo pulmonar) • Infarto ventricular derecho agudo • Un funcionamiento deficiente de la válvula tricúspide (de origen traumático o infeccioso) • Enfermedad pericárdica aguda y subaguda. • Enfermedad cardíaca izquierda avanzada que haya progresado hacia insuficiencia derecha • Cardiopatía congénita de larga evolución que haya evolucionado hacia insuficiencia ventricular derecha • Enfermedades no cardiopulmonares: síndrome nefrítico/nefrótico y las enfermedades hepáticas terminales. • Algunos tumores secretores de péptidos vasoactivos. 	Diuréticos, incluida la espironolactona

PASOS DIAGNÓSTICOS DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

En una primera aproximación al paciente con sospecha de IC en urgencias debemos tomar las constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, se hace un ECG y SatO₂, y se inicia la oxigenoterapia si es necesario. Si el paciente presenta inestabilidad, se deben establecer medidas de soporte vital.

DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO

POR HISTORIA CLÍNICA

- Antecedentes:
 - Factores de riesgo cardiovascular o cardiopatías previas (el 90% tienen una cardiopatía y el 70%, episodios previos de IC descompensada).
 - Tratamiento actual.
 - Enfermedades respiratorias.
 - Factores de riesgo de TEP.
 - Otras enfermedades.
- Semiología de insuficiencia cardíaca:
 - Disnea de esfuerzo, de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
 - Tos.
 - Hemoptisis.
 - Forma de instauración (repentina/progresiva).
 - Edema, aumento del perímetro abdominal.
 - Nicturia, oliguria.
 - Dolor abdominal.
 - Astenia, fatiga muscular.
 - Ansiedad, desorientación, depresión.
- Grado funcional que presenta actualmente y estado previo según la clasificación funcional de la NYHA.
 - Actividad ordinaria sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
 - El paciente tolera la actividad ordinaria, pero hay una ligera limitación de la actividad física, con la aparición de disnea en los esfuerzos intensos.
 - La actividad física que el paciente puede hacer es inferior a la ordinaria, está notablemente limitado por la disnea. Asintomático en reposo.
 - El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de hacer cualquier actividad física.

POR EXPLORACIÓN FÍSICA

- Aspecto general:
 - Grado de hidratación: es frecuente la deshidratación (prerenal).
 - Perfusión periférica.
 - Estado nutricional.
 - Coloración de piel y mucosas (cianosis, ictericia, palidez).
 - Actitud en reposo: grado de tolerancia al decúbito.
- Constantes vitales: pulso (frecuencia -taquicardia-, ritmo y características), tensión arterial, frecuencia respiratoria (taquipnea) y temperatura.

■ Exploración topográfica:

- Cabeza y cuello: presión venosa yugular (ingurgitación yugular a 45°, reflujo hepatoyugular), caróticas (pulso, simetría, soplos).
- Auscultación cardíaca: ritmos, extratonos (S4 por disfunción diastólica, S3 por disfunción sistólica), soplos.
- Auscultación pulmonar: sibilancias (edema peribronquial), estertores crepitantes húmedos bibasales no modificables con la tos, hipoventilación.
- Abdomen: ascitis, hepatomegalia, soplos arteriales.
- Extremidades: temperatura, relleno capilar, edema, fóvea, pulsos, signos de TVP.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Nos ayudarán a confirmar el diagnóstico sindrómico o a hacer el diagnóstico diferencial, y a conocer la causa y los factores precipitantes.

ELECTROCARDIOGRAMA

En la insuficiencia cardíaca aguda el ECG acostumbra a mostrar algún tipo de alteración, si fuera normal dudaremos del diagnóstico de ICC. Hace falta valorar especialmente las alteraciones del ritmo (las extrasístoles ventriculares pueden indicar una baja fracción de eyección o intoxicación por digital), los signos de isquemia cardíaca (síndromes coronarios agudos), la dilatación aguda del ventrículo derecho, del ventrículo izquierdo o de la aurícula izquierda, una perimiocarditis y las condiciones preexistentes, como BCRIHH (miocardiopatía dilatada isquémica, idiopática o hipertensiva), una hipertrofia ventricular izquierda (disfunción diastólica en HTA, estenosis aórtica miocardiopatía hipertrófica), derecha o miocardiopatía dilatada.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y TÉCNICAS DE IMAGEN

Con la radiografía de tórax buscaremos la semiología propia de la insuficiencia cardíaca (confirmación y seguimiento del diagnóstico) o nos servirá para el diagnóstico diferencial y los signos de causas o factores desencadenantes.

■ Signos radiológicos de congestión pulmonar:

- Redistribución vascular por hipertensión venosa pulmonar.
- Edema intersticial:
 - Vasos hiliares borrosos, dilatación de las sombras hiliares.
 - Manguito peribronquial, infiltrados alveolares.
 - Edema de septos interlobares: líneas B de Kerley (horizontales en contacto con la pleura).
- Derramamiento pleural (borrado de senos costofrénicos y menisco, y en cisuras).
- Edema alveolar bilateral: infiltrado alveolar hilífugo -respecto de la periferia- normalmente simétrico, perihiliares o bibasales (en personas mayores).

■ Cardiomegalia: sugiere ICC sistólica con baja FE. Si no está presente, debemos pensar en una IC diastólica, buscar una causa aguda, plantearse otra etiología.

■ Otras signos: infiltrados neumónicos, signos de EPOC, etc.

PRUEBAS DE LABORATORIO

■ Sistemático de sangre (serie roja: anemia), serie blanca (leucopenia, leucocitosis: infecciones), recuento plaquetario.

■ INR: si el paciente está anticoagulado o con insuficiencia cardíaca grave.

■ PCR: los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda avanzada son más susceptibles de presentar complicaciones infecciosas (respiratorias y del trato urinario, septicemia). En algunos casos, sobre todo en

ancianos, puede no haber fiebre y los únicos signos de infección pueden ser un aumento de la proteína C reactiva y un empeoramiento de la situación general.

- Dímero D, según sospecha.
- Urea y electrolitos (Na⁺, K⁺, urea, creatinina).
- Glucosa sanguínea: la insuficiencia cardíaca aguda se asocia con un empeoramiento del control metabólico que induce hiperglucemia. Los fármacos hipoglucemiantes orales deben ser retirados y pautar insulina de acción rápida titulada según las mediciones repetidas de glucosa sanguínea.
- Transaminasas.
- Análisis urinario.
- Otras (propio de entorno hospitalario):
 - Cuando haga falta descartar isquemia aguda derivaremos al SUH, donde se determinará CK-MB, Tnl/TnT cardíacas.
 - Plasma BNP o NT-proBNP: se aconseja en disneas graves con diagnóstico dudoso de ICC, pero estos pacientes son candidatos a traslado inmediato al SUH. Los valores bajos excluyen el ICC y los valores muy altos indican un mal pronóstico.
 - Gasometría arterial: en la insuficiencia cardíaca grave o en pacientes diabéticos, choque (vasoconstricción con un gasto cardíaco mucho bajo).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- EPOC reagudizado.
- TEP.
- Síndrome coronario agudo.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

AGUDIZACIÓN LEVE CON ETIOLOGÍA CONOCIDA SUSCEPTIBLE DE TRATAMIENTO AMBULATORIO

- Se debe reajustar el tratamiento de base.
- Medidas no farmacológicas:
 - Restricción de sal < 2 g/d.
 - Restricción de líquidos < 1 l/d, sobre todo si hay tendencia a hiponatremia.
 - Control de peso diario.
 - Reposo durante la descompensación (si > 3 días HBPM sc) y posteriormente ejercicio físico adecuado suave y progresivo.
 - Suprimir tóxicos (alcohol, tabaco) y fármacos inadecuados.
 - Intensificar el tratamiento farmacológico:
 - *Diuréticos*:
 - ◆ I De asa: furosemida 20-240 mg/d, torasemida 5-20 mg/d.
 - ◆ I Tiazídicos: hidroclorotiazida 25-100 mg/d. No utilizar con TFG < 30 ml/min.
 - *IECA*: enalapril inicio 2,5 mg/d, tras la estabilización precoz (a las 48 h) mantenimiento 5-20 mg/24 h vo; captopril 12,5-150 mg/d en tres tomas; lisonipril 2,5-10 mg/d en una dosis.
 - *ARA II* en caso de intolerancia a los IECA, considerarlos como tratamiento combinado en persistencia de síntomas CF III. Losartan 12,5-50 mg/d; candesartan 4-32 mg/d; valsartan 80-320 mg/d.
 - *Betabloqueantes*: si son sintomáticos pese al tratamiento estándar con diuréticos IECA pero estables (TAS > 90 mmHg, FC > 70 bpm) o tabla IAM y sin contraindicación. Carvedilol inicio 3,125 mg/24 h, aumentando progresivamente c/2 semanas según haga falta, dosis objetivo 50 mg/d; bisoprolol inicio 1,25 mg/24 h, aumentando progresivamente c/2 semanas según haga falta, dosis objetivo 10 mg/d.

- *Antagonistas de los receptores de la aldosterona*: espironolactona 12,5-25 mg/d en ICC grave (III-IV) pese a tratamiento con IECA/diuréticos. Aumentar si persisten los síntomas, y normopotasemia y creatinina normal. Contraindicados si hay insuficiencia renal.
- *Digoxina*: en fibrilación auricular y en IC sintomática CF III-IV. Contraindicada en bloqueo AVV de 2º y 3º grado, estenosis mitral, pericarditis constrictiva, miocardiopatía hipertrófica, síndrome de Wolf-Parkinson-White, IC diastólico. Dosis 0,125-0,25 mg/d
- Remitir a su médico para que haga el control.

Tabla 3. Tratamiento de la ICC según su intensidad		
CF NYHA	Para supervivencia / morbilidad	Para síntomas
I	<ul style="list-style-type: none"> • Continuar tratamiento con IECA o ARA II en caso de intolerancia a los IECA • Continuar con antagonistas de la aldosterona en post-IAM • Agregar beta-bloqueador en caso de IAM 	Reducir / suspender diuréticos
II	<ul style="list-style-type: none"> • IECA o ARA II en caso de intolerancia a los IECA • Continuar con antagonistas de la aldosterona en post-IAM • Agregar beta-bloqueador y antagonistas de la aldosterona en post-IAM 	Diuréticos si retención de líquidos
III	<ul style="list-style-type: none"> • IECA+ARA o ARA sólo en caso de intolerancia a IECA • Beta-bloqueadores • Agregar antagonistas de la aldosterona 	Diuréticos + digital si persisten síntomas
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Continuar IECA/ARA , Beta-bloqueadores, antagonistas de la aldosterona 	Diuréticos + Digital + Apoyo Inotrópico?

AGUDIZACIÓN MODERADA CON ETIOLOGÍA CONOCIDA SUSCEPTIBLE DE TRATAMIENTO CUAP/ AMBULATORIO

- Reposo en posición semisentado, con piernas en declive.
- Oxigenoterapia con dispositivo venturi para mantener la SaO2 dentro el rango normal (95-98%) cuando haya hipoxemia.
 - Vía venosa periférica con suero fisiológico a ritmo de mantenimiento.
 - Monitorización ECG y TA.
 - Control de balance hídrico (ingesta, fluidoterapia y diuresis). Sondaje vesical en casos graves.
 - Suprimir los fármacos que interfieran.
- Diuréticos de asa: si hay signos de congestión:
 - Furosemida 40 mg iv seguida de 20 mg iv c/6 h según la evolución, o torasemida 10-20 mg vo o iv en bol inicial seguido de infusión continua. Control del ionograma y función renal.
- Valorar digoxina en caso ACxFA.
- Valorar vasodilatadores: contraindicados si TAS < 90 mmHg.
 - Trinitrato de glicerina 4 MCG (2 pulsaciones) c/5-10 min.
 - Dinitrato de isosorbida 1-3 mg sl.
- Tratar la causa o el factor desencadenante.
- Antagonistas del Ca: contraindicados en la fase aguda.
- Beta-bloqueadores: si los tomaban previamente, no hace falta suspender en agudizaciones leves-moderadas. Reducir la dosis si se sospecha sobredosificación (bradicardia, hipotensión).
- IECA: no iniciarlos en la fase de estabilización precoz.
- Ajustar el tratamiento de base y remitir a su médico para que haga el control.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN CARDIOGÉNICO

RECORDAR

El edema agudo de pulmón cardiogénico es una entidad de diagnóstico clínico secundaria a insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, acompañada o no de insuficiencia del ventrículo derecho.

Se manifiesta por disnea intensa de aparición brusca o rápidamente progresiva que llega a ortopnea, tos con expectoración rosada o hemoptoica, oliguria, diaforesis profusa, con mal aspecto general del paciente.

En la exploración encontraremos taquipnea, hipotensión arterial, frialdad cutánea, cianosis periférica, cuadro confusional, crepitaciones pulmonares bilaterales de burbuja mediana a gorda hasta campos medianos y ritmo de galope. Hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 90\%$).

Cuando se asocia fallo derecho encontraremos ingurgitación yugular, hepatomegalia, RHJ, edemas periféricos.

- Reposo en posición semisentado, con piernas en declive.
- Evitar hacer sangría blanca.
- Oxigenoterapia con dispositivo venturi para mantener la SaO_2 dentro el rango normal (95-98%) cuando haya hipoxemia.
- Vía venosa periférica con suero fisiológico a ritmo de mantenimiento.
- Valorar técnicas de ventilación cuando aparezca fatiga muscular y/o la oxigenoterapia no mejore la oxigenación tisular. La fatiga muscular respiratoria se puede diagnosticar por una disminución en la frecuencia respiratoria asociada con hipercapnia y confusión mental.
- Monitorización de ECG y TA.
- Control del balance hídrico (ingesta, fluidoterapia y diuresis). Sondaje vesical.
- Suprimir los fármacos que interfieran.
- Si la TA es normal (TAS 90-160 mmHg).
 - NTG sl 1-2 comp. (0,4 mg) triturados sublinguales o trinitrato de glicerina 4 mcg (2 pulsaciones) c/5-10 min. Contraindicados si hay anemia grave o sospecha de hemorragia cerebral.
 - Furosemida boles de 40 mg/kg iv, repitiendo c/10-15 min según respuesta. Si ya tomaba este medicamento, se le administrará el doble de la dosis oral iv en bolos. Si la TA < 100, hace falta suspender la infusión.
 - Cloruro mórfico iv 3 mg (3 ml de la solución, 1 vial de cloruro mórfico en 9 ml de SF), repitiendo la dosis a los 5-10 min según la respuesta. Vigilar una posible depresión respiratoria y extremar las precauciones si hay enfermedad pulmonar de base grave (tener preparada naloxona) y valorar administrar metoclopramida 10 mg iv.
 - Digital sólo si ACxFA con respuesta rápida sin hipotensión arterial. Si no tomaba previamente 0,5 mg iv (2 viales) en boles seguida de 0,25 mg c/horas hasta llegar a 1,5 mh (6 viales). Si ya tomaba, continuar la pauta anterior 0,25 mg/24 h.
- Si hay HTA arterial TAS > 160 o TAD > 110:
 - A la pauta anterior añadir 25 mg de captopril vo. Se puede repetir a los 10-20 min si fuera necesario.
- Si hay hipotensión arterial (TAS < 90):
 - No administrar vasodilatadores: nitroglicerina.
 - Extremar la precaución con los diuréticos.
 - Consultar choque cardiogénico.
- Si es posible y no supone retraso asistencial, se puede hacer una RX de tórax portátil o dónde el paciente pueda estar observado mientras se hace.
- En todos los casos hace falta procurar el traslado inmediato al SUH con una unidad con soporte vital avanzado.
- En general no se prevé la infusión de vasodilatadores intravenosos, nitroprusiato, ni inotrópicos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y ALTA A DOMICILIO

CRITERIOS DE ALTA A DOMICILIO

Si cumple todos los criterios siguientes:

- No ha llegado en edema agudo de pulmón (EAP).
- Buena respuesta clínica inicial.
- Función renal preservada o estable.
- No necesita corregir factores desencadenantes en el entorno hospitalario.
- Se consigue mejorar la SatO₂ en pocas horas.
- Contexto familiar o residencial que le permite seguir el tratamiento adecuadamente.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL SUH

- Primer episodio de IC aguda CF II-IV.
- Reagudización en clase funcional III-IV de la NYHA.
- IC graves: inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria, anasarca, EAP, CF IV.
- Sospecha de factores precipitantes o comorbilidad que requieran diagnóstico y/o tratamiento hospitalario: TEP, SCA, neumonía, infección grave intercurrente, insuficiencia renal aguda, hemorragia digestiva, síncope arritmia grave, intoxicación digitálica.
- Síntomas refractarios al tratamiento.
- No mejora la SatO₂ de forma clara en pocas horas.
- Ajuste del tratamiento con entorno familiar desfavorable.

BIBLIOGRAFÍA

- Buccelletti F. Acute Decompensated Heart Failure: Formulating an Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment (Parte 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 (Parte Y). *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. Incrementos tensionales agudos

Josep Maria Pepió Vilaubí
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTO

A pesar de seguir a menudo un curso silente, crónico y asintomático, la HTA puede presentar complicaciones en forma de elevación aguda de las cifras de PA que pueden provocar un riesgo vital inmediato. Hay pocos estudios sobre la prevalencia de estas situaciones: entre el 1 y el 7% de los pacientes hipertensos y cerca de un 2% de las consultas de urgencias en la asistencia primaria. La incidencia ha disminuido en la última década debido al mejor diagnóstico, tratamiento y control de la HTA.

CLASIFICACIÓN

Crisis hipertensiva: (CH) es toda elevación tensional aguda que se mantiene tras 15-30 minutos de reposo. Usualmente se considera cuando la PAS > 190 mm Hg y/o la PAD > 110 mmHg, pero se debe tener en cuenta que es más importante el valor del incremento agudo de las cifras tensionales que el valor absoluto de la TA. La mayoría de los casos son a causa de incrementos repentinos de las resistencias vasculares directamente relacionados con los niveles de los vasoconstrictores humorales.

En función de que esta elevación tensional aguda ocasione una lesión de órgano diana aguda o lo acelere hablaremos de urgencia o de emergencia hipertensiva.

Emergencia hipertensiva: La elevación tensional produce la aparición de una disfunción aguda o progresión de un órgano diana con riesgo de lesión irreversible y que comporte un riesgo vital. La elevación de la PA en la emergencia hipertensiva suele ser importante, y es frecuente encontrar una PAD de 110-130 mmHg. No obstante, pueden encontrarse cifras inferiores, especialmente en aquellas situaciones que parten de niveles previos de normotensión.

Son emergencias hipertensivas las elevaciones tensionales asociadas a: encefalopatía hipertensiva, eclampsia, insuficiencia cardíaca izquierda aguda, síndrome coronario agudo, enfermedad cerebrovascular aguda, aneurisma disecante de aorta, traumatismo craneoencefálico o medular, patología renal aguda.

Requieren el descenso de la TA en pocas horas hasta valores de seguridad de forma controlada y con tratamiento endovenoso, por lo cual deben ser tratados en centros hospitalarios.

Urgencia hipertensiva: Elevación tensional aguda que cursa de forma asintomática con síntomas inespecíficos, en la cual no hay afectación severa de los órganos diana. No suponen un riesgo vital inmediato. Permiten una reducción de los valores tensionales en el transcurso de días o semanas, evitando que se produzcan disminuciones repentinas o excesivas sin precisar generalmente asistencia hospitalaria y con medicación por vía oral.

También se incluyen situaciones diversas como: HTA acelerada-maligna, pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, periodos perioperatorios, trasplantados renales, quemaduras extensas, síndromes hiperadrenérgicos (abstinencia alcohólica, consumo de anfetaminas, cocaína, LSD, drogas de síntesis, síndrome de tiramina y IMAOs, efecto rebote por supresión de antihipertensivos como la clonidina, feocromocitoma).

Falsa crisis hipertensiva: se denominan así todas aquellas situaciones en las cuales se detecta presión arterial elevada, en ausencia de síntomas, que se produce bien como resultado de una medición incorrecta de la presión arterial, bien como manifestación de un fenómeno de alerta por parte del paciente, bien como respuesta a estímulos externos: dolor, temperatura, ingesta o ejercicio reciente, entre otras.

Podríamos incluir en este concepto los pacientes con HTA clínica aislada (HTA «de bata blanca») conocida y bien documentada por AMPA o MAPA, el algoritmo no puede aplicarse.

Haría falta también diferenciarlas de aquellas situaciones en qué encontramos cifras elevadas pero que lo están de forma crónica (HTA severa no controlada), bien sea por desconocimiento de la HTA o por la carencia de adherencia al tratamiento.

El contenido de este capítulo no hace referencia a la hipertensión asociada al embarazo que es tratada detenidamente en un capítulo específico de la guía. Sin embargo debemos recordar que en las mujeres gestantes se considera una emergencia las cifras $\geq 170/110$ mmHg (situación potencialmente grave de manejo hospitalario).

VALORACIÓN

Antes de plantear alguna actitud terapéutica, hay tres puntos clave a seguir en la evaluación clínica de una crisis hipertensiva:

1. Confirmar que se trata de una verdadera crisis (elevación aguda de la TA con relación a la habitual del individuo).
2. Determinar la aparición o el empeoramiento agudo de lesión de órgano diana (crisis hipertensiva simple vs. emergencia hipertensiva).
3. Intentar establecer la etiología.

De acuerdo con lo dicho hasta ahora, en el servicio de urgencias nos encontramos fundamentalmente con dos tipos de hipertensos:

1. Enfermo conocido o no hipertenso, al cual se le detectan unas cifras elevadas de PA de forma asintomática o paucisintomática.
2. Enfermo con sintomatología acompañante relacionada con las elevadas cifras de PA que presenta, que constituye una verdadera urgencia hipertensiva.

Una historia clínica bien dirigida y la exploración física inicial nos deben permitir discriminar entre estas dos situaciones.

HISTORIA CLÍNICA (PUNTOS DE ESPECIAL INTERÉS)

- Considerar los niveles previos de PA y edad.
- Si diagnóstico previo de HTA preguntar sobre:
 - Tiempo de evolución, severidad y grado de control. Antecedentes de otras crisis hipertensivas.
 - Tratamiento farmacológico y grado de adhesión a este.
 - Consumo de tóxicos (alcohol, cocaína, anfetaminas y derivados) y/o fármacos que pueden interferir con la medicación antihipertensiva o que puedan ser causa de HTA (AINEs, corticosteroides, anticonceptivos orales, etc.).
- Sintomatología acompañante.
- Existencia de otras patologías o complicaciones previas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Practicar una 2a toma de PA en condiciones basales tras unos 30 minutos de reposo, con la postura y el brazalete correctos.
- Realizar una exploración física general, destacando la cardiopulmonar, vascular, abdominal y neurológica.
- *Fondo de ojo*: controlarlo en los pacientes con cifras de PA diastólica ≥ 110 mmHg para detectar la presencia de papiledema, hemorragias o exudados.

Tabla 1. Síntomas de alerta y gravedad en las crisis de HTA

Síntomas de alerta:	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea brusca inusual, síncope, dolor torácico o abdominal agudo, palpitaciones, vegetativismo, disnea, visión borrosa de instauración reciente.
Signos de gravedad:	<ul style="list-style-type: none"> • Neurológicos (alteración del nivel de conciencia, déficits focales). • Cardíacos (taquicardia, taquipnea, ingurgitación yugular, crepitanes pulmonares, ritmo de galope, edemas EEII, hipoperfusión periférica). • Retinianos (hemorragias, exudados, papiledema). • Renales (edemas, oliguria, proteinuria, hematuria).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Si el centro no dispone de estos recursos diagnósticos (CAP, PAC) se valorará la derivación hacia un SUH.

Se realizará analítica:

- En los casos de HTA de reciente aparición.
- En HTA conocida previamente y bien controlada, el control de la cual empeora de forma repentina.
- Cuando la respuesta inicial al tratamiento oral sea pobre.

Se determinará:

- Hemograma.
- Creatinina.
- Ionograma.
- Tira reactiva en orina (valorar hematuria y/o proteinuria).
- Sedimento de orina (si se dispone).
- Otras: en función de la clínica o la patología asociada.

Otras exploraciones:

- ECG: individualizar según la clínica y las cifras de PA para valorar la presencia de cardiopatía isquémica, arritmia o hipertrofia ventricular.
- Rx de tórax: si hay sintomatología cardiopulmonar, HTA maligna o AVC (siempre que no retrase el traslado al SUH).

El objetivo de la historia clínica y de la exploración física es:

- Diagnosticar la verdadera crisis hipertensiva.
- Descartar la presencia de lesión aguda de órgano diana (emergencia/urgencia hipertensiva) u origen secundario.

TRATAMIENTO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS

No siempre es necesario «normalizar» la PA, sino sólo llevarla a un límite de seguridad.

OBJETIVOS

- Disminuir la TA a niveles de seguridad: entre un 25-30% de los valores iniciales.
- «Normalizar la TA» puede ocasionar isquemia en pacientes que tienen elevaciones severas de TA de forma crónica.

FÁRMACOS

Tabla 2. Fármacos en las urgencias hipertensivas			
Fármaco	Dosis	Inicio	Duración
β antagonista			
<i>Contraindicados en insuficiencia cardiaca, bloqueo cardiaco. EPOC o asma</i>			
Labetalol	100-200 mg	½ - 2h	8-12 h
Carvediol	12,5-25 mg		
Atenolol	25-100 mg		
Calcioantagonistas			
Diltiazem	30-120 mg	<15 min	8 h
Nicadipino	20-40 mg	< 30 min	8 h
Verapamilo	80-120 mg	< 60 min	8 h
Amlodipino	5-10 mg	½ 1 h	24 h
Lacidipino	4 mg		
IECA			
<i>Contraindicados si sospechamos HTA renina-dependiente (HTA renovascular), insuficiencia renal moderada-severa (creatinina > 2 mg/dl) o en pacientes monorrenes.</i>			
Captopril	12,5- 50 mg	< 15 min	6-12 h
Enalapril	2,5-20 mg	< 60 min	2-24 h
Antagonista α1			
Prazosin	1-5 mg	< 60 min	6-12 h
Doxazosina	1-2 mg		

Los diuréticos son útiles en presencia de ICC. Constituyen una terapia de apoyo mejorando la respuesta vasodilatadora de otros fármacos.

La crisis hipertensiva secundaria al cese repentino del tratamiento antihipertensivo con betabloqueantes se trata volviéndolo a empezar.

En las situaciones en qué aparece una crisis hipertensiva por aumento de la actividad adrenérgica:

- Uso de drogas simpaticomiméticas: cocaína, amfetaminas, feniciclina.
- Uso de un IMAO con ingesta concomitante de alimentos ricos en tiramina.
- Disfunción autonómica (ej.: Guillain-Barré).
- Se debe evitar el uso de betabloqueantes, puesto que se observan los efectos alfa de vasoconstricción en los vasos y la consiguiente elevación de la TA. En el caso de la cocaína y los betabloqueantes se ha constatado que aparece vasoconstricción coronaria, aumento de la TA, alteraciones en el control de la frecuencia cardíaca, se incrementa el riesgo de convulsiones y disminuye la probabilidad de supervivencia.¹ En estos casos se recomiendan nicardipino y verapamilo.

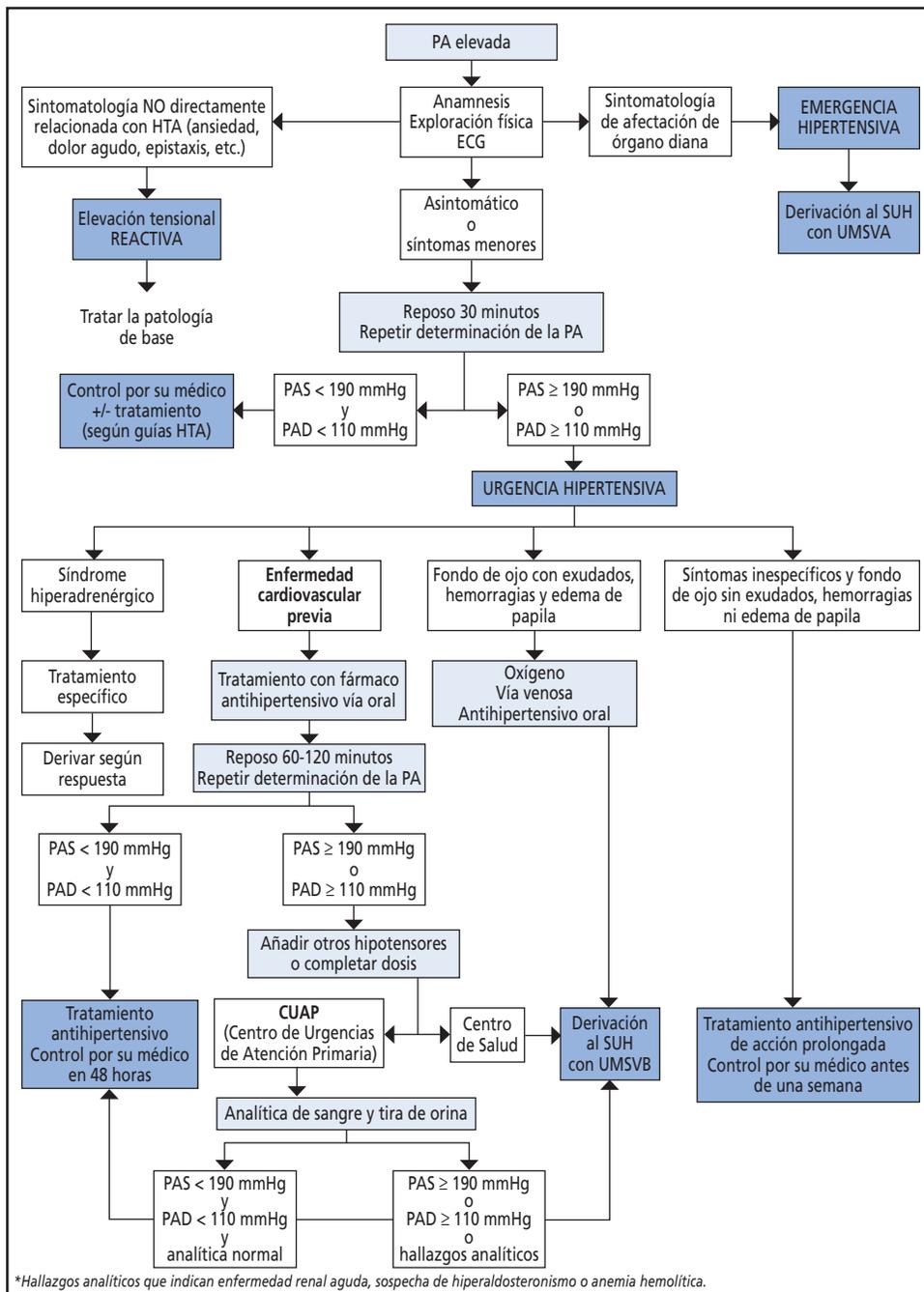


Figura 1. Algoritmo del manejo de las elevaciones tensionales agudas.

En situaciones hiperadrenérgicas por crisis de pánico se recomienda administrar benzodiacepinas.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Se trata de una emergencia vital, cuyo tratamiento excede las capacidades de un CUAP por lo cual se derivarán de forma inmediata con una UMSVA y mientras tanto se aplicarán las medidas de soporte adecuadas a cada caso.

- Oxigenoterapia.
- Vía periférica.
- Según el órgano diana afectado (ver los protocolos específicos):
 - Enfermedad cerebrovascular aguda: no dar antihipertensivos si no es que PAS > 220 mmHg o PAD > 120 mmHg o en caso de ictus hemorrágico confirmado o situación de riesgo (insuficiencia cardíaca, disección aórtica, IAM, tratamiento anticoagulante o fibrinolítico) si PAS > 180 mmHg o PAD > 105 mmHg.
 - Infarto agudo de miocardio, angor pectoris: morfina, oxígeno, nitratos (sl), AAS.
 - Edema agudo de pulmón: furosemida, oxígeno, nitratos (sl).
 - Disección aórtica aguda: betabloqueantes.
 - Insuficiencia renal aguda.
 - Eclampsia: ver capítulo específico.
- Otras emergencias hipertensivas: consultar los capítulos específicos.

Evitar que cualquiera de nuestras acciones supongan una reducción de la PA superior a un 20-25% (en unos minutos - 2 horas), lo cual podría precipitar una isquemia renal, cerebral o coronaria.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Guiarnos exclusivamente por el valor absoluto de la TA para valorar la urgencia ■ Se desaconseja dar cualquier fármaco de acción ultrarápida (especialmente la nifedipina oral o sublingual) y evitar el descenso excesivo de la PA. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hay que valorar las cifras de PA en el contexto clínico que las acompaña. ■ La vía de elección es la vía oral, excepto en las emergencias anitihipertensivas. ■ En enfermos con HTA crónica tratada, hay que reintroducir el tratamiento habitual tan pronto como sea posible. ■ Anamnesis y detección de incumplimiento. ■ En fase aguda del ictus si la PAS > 220 mmHg o PAD > 120 mmHg valorar muy cuidadosamente la necesidad de administrar hipotensores.

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

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Hipertensión arterial. Barcelona: Instituto Catalán de la Salud, 2003. Guías de práctica clínica y material docente, núm. 6. Disponible a: URL: <http://www.gencat.limpio/equis/profesionales/guías/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. Guía práctica: tratamiento de las crisis hipertensivas. Sociedad catalana de hipertensión arterial. <http://www.scathta.org/archivos/guias/crisishiper.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, Martillo Claros N, Luque Otero M. Crisis hipertensiva: prevalencia y aspectos clínicos. *Rev Clin Esp* 2002; 202 (5): 255-8.
- Rynn K.o., 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 situaciones especiales. *Hipertensión* 2005; 22 Supl 2: 58-69. Disponible a: URL: <http://www.seh-lelha.org/gui-ahta05.htm>
- Tisdale JE, Huang MB, Borzak S. Risk factors for hypertensive crisis: importance of out-patient blood pressure control. *Hambro 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

CONCEPTO

Es un síndrome secundario a una inflamación del pericardio que se manifiesta con dolor torácico, roce pericárdico y cambios evolutivos en la repolarización en el ECG. El diagnóstico requiere la presencia de 2 síntomas como mínimo, pero la presencia de roce pericárdico es por sí solo diagnóstico.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- Idiopática
- Infecciosas
 - Virales.
 - Otras: bacterianas (purulentas), tuberculosa, etc.
- No infecciosas
 - IAM, Sdme. de Dressler, postpericardiectomía.
 - Uremia asociada a hemodiálisis.
 - Neoplásicas: pulmón, mama, leucemia, linfoma.
 - Radiación.
 - Fármacos: hidralazina, procainamida, fenitoína, isoniazida, etc.
 - Traumatismos.
 - Hipotiroidismo.
 - Enfermedades autoinmunes: LES, AR, esclerodermia.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico (dolor torácico, fiebre, roce pericárdico) y ECG (alteraciones electrocardiográficas evolutivas).

Tabla 1. Tipos de dolor torácico		
	Pericárdico	Isquémico
Localización	Retroesternal	Igual
Irradiación	Igual isquémica y hacia trapecio izquierdo	Miembro superior izquierda, cuello, espalda
Características	Opresivo	Igual
Respiración	Aumenta con inspiración	No se modifica
Postura	Disminuye sentado, inclinado hacia adelante	No se modifica
Duración	Horas o días	Angina estable < 5 min SCA: 30 min a varias horas
Nitroglicerina	No se modifica	Generalmente disminuye

ANAMNESIS

- Antecedentes: cuadro infeccioso de vías respiratorias altas, diarrea, etc.
- El síntoma fundamental es el dolor torácico. Es un dolor prolongado, habitualmente días, localizado a la región precordial con irradiación similar al coronario, pese a que las pericarditis puede irradiar al músculo trapecio por la innervación común del nervio frénico. Suele aumentar con la inspiración y los movimientos torácicos, con el decúbito y con la tos; y mejorar con el tórax flexionado hacia delante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- El signo característico y patognomónico es el roce pericárdico, de características «rugosas» (como el cuero) que se ausculta mejor en mesocardio y región parasternal izquierda, con el enfermo sentado e inclinado hacia delante. Tiene tres componentes: presistólico, sistólico y diastólico. Es evanescente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** las alteraciones del ECG seriadas son muy útiles para el diagnóstico. Se altera en el 80% de los casos.
 - Estadio I: elevación difusa del ST de concavidad superior excepto en aVR y V1 (es el más sensible) y elevación de la onda T. La depresión del segmento PR (lesión auricular) en el 80% es el signo más específico y precoz.
 - Estadio II: el ST vuelve a estar isoelectrico y aplanamiento de la onda T (días después).
 - Estadio III: aparición de ondas T negativas (semanas o meses).
 - Estadio IV: normalización.

Si hay derrame pericárdico importante puede haber disminución del voltaje del QRS.

Tabla 2. Comparación de los cambios del ECG asociados a la Pericarditis aguda la repolarización precoz y el Infarto Agudo de Miocardio

	Pericarditis Aguda	Repolarización precoz	IAM
Hallazgos ECG			
Segmento ST	Concavidad superior	Concavidad superior	Convexidad superior
Ondas Q	Ausente	Ausente	Presente
Cambios especulares del segmento ST	Ausente	Ausente	Presente
Localización de la elevación del segmento ST	Derivación de miembros y precordiales	Derivaciones precordiales	Área relacionada con la arteria
Relación de ST/T en V6*	>0.25	<0.25	N/A
Disminución de voltaje de la onda R	Ausente	Ausente	Presente
Depresión del segmento PR	Presente	Ausente	Ausente
ECG=electrocardiograma; N/A=no aplicable.			

- Rx de tórax
 - Inespecífica y poco valor para el diagnóstico excepto cuando hay derrame pericárdico superior a 250 cc, que se ve cardiomegalia (más frecuente en la crónica). En una cuarta parte de los pacientes es posible detectar derrame pleural, normalmente en el lado izquierdo.
- Laboratorio
 - Puede demostrar leucocitosis y aumento de la VSG.
 - Para descartar afectación miocárdica troponina I (miocardiopericarditis).

El diagnóstico de pericarditis aguda se puede hacer cuando, como mínimo, se dan dos de los tres criterios siguientes:
- Dolor torácico característico.
- Roce pericárdico (por si solo permite establecer el diagnóstico).
- Cambios evolutivos del ECG.

MANEJO EN URGENCIAS

Una vez establecido el diagnóstico de pericarditis aguda, se debe valorar si hay compromiso hemodinámico y descartar proceso sistémico subyacente que requiera tratamiento específico.

El tratamiento es sintomático:

- Observación durante 12-24 horas. Si hay sospecha de IAM y la posibilidad de desarrollar taponamiento cardíaco (en el 15%). Trasladar a SUH en USVA.
- Salicilatos durante más de 2 semanas. Dosis inicial: 500-1.000 mg/8 h de AAS mientras dure el dolor y retirada progresiva posterior. Si no se obtiene respuesta podrán administrarse otros AINE o paracetamol 500 mg/6 h o 600 mg/8 h.
- Corticoides: se deben intentar evitar por la más elevada frecuencia de recidivas cuando se interrumpe el tratamiento; sólo si la clínica (dolor intenso, fiebre alta) persiste más de 7 días pese al tratamiento anterior y se ha descartado la tuberculosis. Dosis inicial 40-60 mg de prednisona o equivalente.
- En caso de tratamiento con AINE protección gástrica con omeprazole 20 mg/día.
- Si alta a domicilio, programar control por el cardiólogo.
 - Recomendar reposo hasta la desaparición de la fiebre y el dolor.
 - Pautar salicilatos.

Para prevenir las recidivas (se presentan en el 15-20% de las pericarditis víricas) es útil la colchicina (1-2 mg/24 h, largo plazo).

En el resto de las pericarditis el tratamiento es el de la enfermedad de base.

COMPLICACIONES

- En la mitad de los casos hay derramamiento pericárdico y el 15% aproximadamente evolucionan con taponamiento.
- La cuarta parte presenta pleuritis, especialmente izquierda.
- La pericarditis viral cura sin secuelas en la mayor parte de los casos.
- La evolución hacia una pericarditis constrictiva que requiera pericardiectomía es excepcional.

TAPONAMIENTO PERICÁRDICO

Síndrome provocado por el aumento de presión intrapericárdica secundaria a la acumulación del líquido pericárdico, que origina una limitación progresiva del llenado diastólico ventricular y la reducción del volumen diastólico, compensado inicialmente con un aumento de frecuencia cardíaca que posteriormente, sin embargo, fracasa y provoca un fallo cardíaco.

CAUSA

Cualquier agente que produzca pericarditis. Las más frecuentes son la neoplásica seguida de la viral y la urémica.

CLÍNICA

- Subagudo o crónico: disnea a pequeños esfuerzos incluso en reposo; ortopnea y episodios de DPN; taquicardia, edemas con fóvea en miembros inferiores, ascitis; hepatomegalia con reflujo hepatoyugular y ingurgitación yugular. Miedo referir dolor abdominal por irritación diafragmática.
- Agudo: origina un choque obstructivo (hipotensión, alteración del nivel de conciencia, sudoración fría, cianosis, taquicardia y oligoanuria), disnea, dolor torácico.
- Exploración:
 - Ingurgitación yugular con un colapso «x» sistólico prominente y una ausencia de colapso «y». Signo de Kussmaul: aumento de la ingurgitación yugular con la inspiración. Hepatomegalia.
 - Pulso paradójico: descenso de la TAS > 10 mmHg durante la inspiración (también se ve en EPOC, miocardiopatía restrictiva, obesidad y en el TEP masivo).
 - Hipotensión arterial.
 - Tonos cardíacos apagados o inaudibles.
- ECG: taquicardia sinusal con alternancia eléctrica (cambios cíclicos del voltaje) y disminución del voltaje del QRS.
- Radiografía del tórax (si el estado del enfermo lo permite): en los taponamientos agudos la silueta acostumbra a ser normal. Cuando el derrame ha sido más lento y llega a los 250 ml podemos ver cardiomegalia radiológica.

DIAGNÓSTICO (CLÍNICO)

Tríada de Beck: hipotensión arterial sistólica, ingurgitación venosa yugular y disminución de la actividad cardíaca (tonos cardíacos apagados).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome coronario agudo: presencia de factores de riesgo coronario, alteraciones electrocardiográficas localizadas en las derivaciones que corresponden con la arteria obstruida, a veces ya se pueden ver ondas Q de necrosis (ausentes en las pericarditis), dolor menos prolongado (en general, el paciente con pericarditis aguda va a la consulta tras varias horas con dolor).
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

ACTUACIÓN

- Se trata de una emergencia médica: traslado al SUH con USVA.
- Paciente semiincorporado o sentado.
- Canalizar vía venosa periférica 14 F, perfusión de suero salino a 7 got/min (ritmo de mantenimiento).
- Oxigenoterapia con mascarilla tipo venturi al 50% o con reservorio.
- Monitorización hemodinámica y diuresis.
- Intentar mejorar el caudal cardíaco:
 - Aumentar el volumen: suero fisiológico en dosis de 300 ml/20 min que se puede repetir según respuesta (TA y FC).

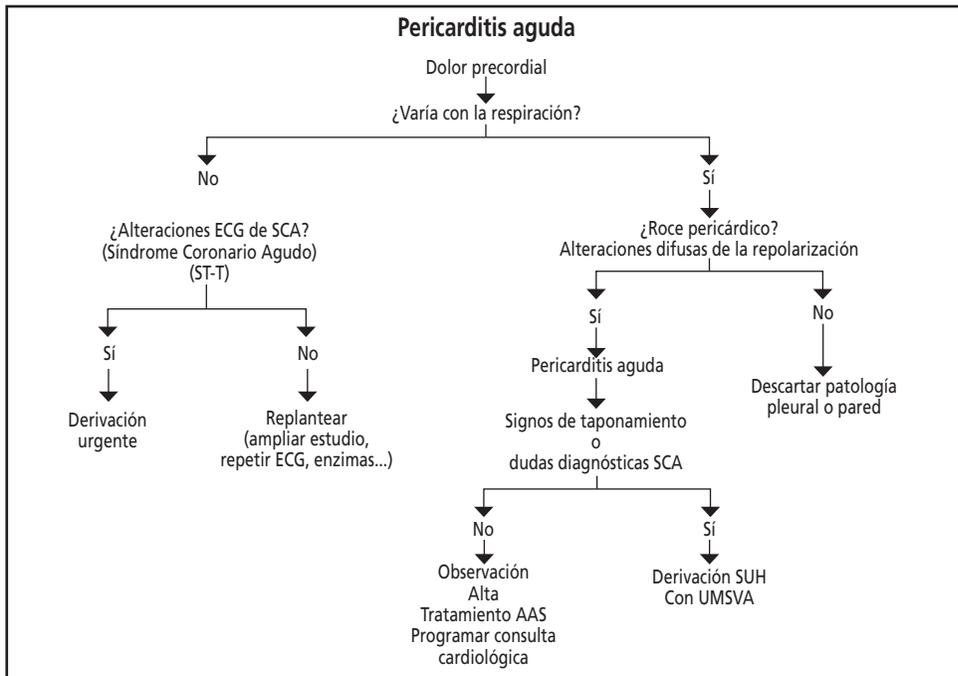


Figura 3. Algoritmo de actuación en pericarditis aguda

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Remitir al paciente al domicilio si hay dudas de diagnóstico diferencial con dolor de causa coronaria o de taponamiento pericárdico. ■ Omitir realizar una valoración cuidadosa si se trata de un paciente de alto riesgo coronario. ■ Administrar diuréticos o vasodilatadores en un taponamiento cardiaco (disminuyen la precarga, el CC y ocasionan un shock potencialmente irreversible). Realizar el diagnóstico diferencial con la ICC. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inflamación del pericardio que se manifiesta con dolor torácico, roce pericárdico y cambios involutivos en la repolarización. ■ La etiología más frecuente es la idiopática (vírica). ■ El dolor se modifica con la respiración y es prolongado (días). ■ Los cambios electrocardiográficos son de tipo difuso a diferencia del isquémico, que se limita al territorio de la arteria obstruida. ■ El tratamiento de elección es AAS (500-1.000 mg/6h). ■ La colquicina se ha mostrado efectiva para prevenir recidivas.

BIBLIOGRAFÍA

Marinella, MA. Electrocardiographic Manifestations and Differential Diagnosis of Acute Pericarditis. *Am J Med*. 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. Filadelfia: Lippincott, 2001

2.9. Patología vascular periférica aguda

Marisol Fonseca del Valle
Pedro M. Cabrero Sobrino

ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA AGUDA

Es el resultado de la interrupción brusca del riego sanguíneo en una extremidad debido a la obstrucción repentina de la arteria que la irriga.

CAUSAS

- Embolia arterial: oclusión repentina de una arteria sana por material embolígeno procedente de territorios distales.
 - Cardíacas 60-90%: ACxFA, valvulopatías y prótesis valvulares, IAM, mixomas, miocardiopatía hipertrofica o congestiva.
 - Arteriales 5-10%: trombas murales, placas ateroma, aneurisma aórtico.
 - Otras: grasa, gas, hidátides, costilla cervical, etc.
- Trombosis arterial aguda: proceso estenosante añadido a un factor precipitante de la oclusión (ICC, hipotensión, etc.).
- Traumatismo arterial.

CLÍNICA

- Regla de las seis P de Pratt: Pain (dolor), Pallor (palidez), Paresthesia (parestésias), Paralysis (parálisis), Pulselessness (ausencia de pulso) y Postration (postración).
- Síntomas precoces:
 - Dolor de inicio repentino, como un latigazo, que se vuelve constante, difuso y muy intenso.
 - Palidez.
 - Frialdad.
 - Impotencia funcional.
 - Abolición de los pulsos distales.
 - Parestésias.
- Síntomas tardíos: anestesia o hipoestesia, cianosis, flictenas, rigidez muscular, gangrena.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y exploración física dirigidos a:
 - Diagnóstico de sospecha.
 - Nivel de obstrucción.
 - Grado de isquemia.
 - Causa probable: localización del foco embolígeno (trastornos del ritmo, soplos valvulopatías, historia de claudicación intermitente, factores de riesgo, soplos vasculares).
 - Exploración física general con especial atención a la calidad de los pulsos, relleno capilar, alteraciones de la temperatura y coloración cutánea, sensibilidad y fuerza muscular. Oscilometría o ecografía Doppler arterial y venosa (si dispone el centro).
- Exploraciones complementarias que se deben pedir sin que ninguna de ellas signifique un retraso en la derivación hacia el SUH con cirugía vascular de referencia:

- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.
- Hemograma con fórmula leucocitaria.
- Bioquímica sanguínea: urea, creatinina, sodio, potasio y CK.
- Coagulación.
- Gasometría arterial basal, si se puede hacer en el centro, en los pacientes con sospecha de más de 6 horas de evolución o con enfermedad asociada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Disección aorta abdominal.
- Flegmasía cerúlea dolorosa.
- Alteraciones neurológicas.
- Situaciones de bajo caudal cardíaco.

TRATAMIENTO

- Disponer el traslado al SUH.
- Reposo en la cama, extremidad afectada en ligero declive con almohadillado de las prominencias óseas (posición de Fowler).
- Canalización vía venosa periférica con perfusión de suero fisiológico aproximadamente 2.000 ml en 24 horas.
- Analgesia según severidad del dolor:
 - Paracetamol 1 g/6 h iv en 15 min, o metamizol magnésico 2 g en 100 ml SF en 20 minutos.
 - Tramadol 100 mg en 100 ml de SG 5% a pasar en 20 min c/8 h.
 - Cloruro mórfico 10 mg en 9 ml de SF en dosis de 2 mg/min hasta analgesia o máximo 10 mg.
- Heparina de bajo peso molecular: que hace falta valorar con el hospital receptor de referencia:
 - Dalteparina sc 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/12 sin sobrepasar 18.000 UI.
 - Enoxaparina sc: 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg cada 24 horas.
- Tratar la causa concomitante: ACxFA, etc.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Dar de alta a domicilio a un paciente con sospecha clínica de patología vascular arterial aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La clínica suele ser de dolor, palidez y frío en una extremidad de inicio brusco. ■ El tratamiento analgésico lo iniciaremos con analgésicos no narcóticos. ■ Todos los enfermos con sospecha de patología arterial aguda tendrán que ser derivados a un centro hospitalario. Considerar otras causas de shock.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

CONCEPTO

Se refiere a aquellas situaciones en qué se ha producido una oclusión total o parcial del sistema venoso profundo de una extremidad.

Es una de las formas de manifestación de enfermedad tromboembólica. Otras son la insuficiencia venosa crónica, la trombosis venosa superficial y el tromboembolismo pulmonar.

Para que se produzca se conjugan tres factores principales: lesión endotelial + estasis sanguínea + hipercoagulabilidad (tríada de Virchow).

CLÍNICA

Aproximadamente el 50% de los casos son asintomáticos o cursan con muy poca clínica.

- Dolor en la extremidad afectada, profundo y generalizado que aumenta con la bipedestación y la palpación. El signo de Homans o dolor a la dorsiflexión del pie o a la presión de la pantorrilla es muy inespecífico.
- Edema por dificultad en el regreso venoso:
 - Pie y pantorrilla: territorio poplíteo tibial.
 - Muslo y pierna: territorio iliofemoral.
- Hipertermia local.
- Cianosis ortostática: colocar ambas extremidades en declive y valorar como la extremidad afectada va adoptando tonalidad cianótica.
- Disminución de los pulsos periféricos por edema.
- Aumento del plexos venosos superficiales, sobre todo a nivel pretibial (venas centinelas de Pratt).
- Semiología sistémica: fiebre hasta 38°C, leucocitosis, signos de tercer espacio, taquicardia.

FORMAS ESPECIALES

- Trombosis iliofemoral: bloqueo de la circulación venosa de la extremidad que puede llegar hasta la cava inferior.
 - Flegmasía cerúlea dolorosa: edema, palidez e hipotermia por afectación secundaria a la disminución del flujo arterial. Posteriormente aparece cianosis. Dolor a nivel del Triángulo de Scarpa, canal de Hunter y fosa poplíteo.
 - Flegmasía blanca dolorosa: edema duro, frialdad y cianosis. Hipersensibilidad y parestesia por la progresiva isquemia (vasospasmo y compresión arterial). Áreas cutáneas violetas con flictenas hemorrágicas que pueden llegar a la gangrena.

DIAGNÓSTICO

1. Por sospecha clínica.
2. Gradación de predicción de probabilidad: criterios de Wells para la TVP:
3. Un D-dímero negativo en enfermos con baja probabilidad de TVP excluye prácticamente esta entidad. En los pacientes con probabilidad clínica baja o moderada de TVP, el resultado negativo de la determinación de D-dímero cuantitativo permite excluir la presencia de TVP (likelihood ratio negativa de 0,03 % [IC: ,01 a 0,013]) sin que sean necesarios otros estudios.

Tabla 1. Criterios de Wells para trombosis venosa profunda	
Manifestación clínica	Puntos
Cáncer activo (en tratamiento durante los últimos seis meses o en cuidados paliativos).	1
Parálisis, parestia o inmovilización reciente de los miembros inferiores.	1
Reposo en cama en los últimos tres o más días o cirugía mayor con anestesia general o regional en las últimas cuatro semanas. (12 semanas previas)	1
Dolor a la palpación localizado en el territorio de distribución del sistema venoso profundo.	1
Edema de la totalidad del miembro inferior.	1
Más de 3cm de perímetro que la pantorrilla asintomática medido 10cm debajo de la tuberosidad tibial.	1
Edema con fóvea circunscrito o mayor en la pierna sintomática.	1
Venas superficiales colaterales no varicosas.	1
TVP previamente documentada	
Diagnóstico alternativo y de más alta probabilidad que trombosis venosa profunda.	-2
<i>En pacientes con síntomas en ambas piernas se utiliza la extremidad más sintomática</i>	
< 2: TVP Improbable	
D≥2: TVP Probable:	
Probabilidad de trombosis venosa profunda según el puntaje de la regla de Wills	
Puntos	Probabilidad de TVP
≥3	Alta 75% (63 a 84)
≥1 o 2	Mediana 17% (12 a 23)
≤0	Baja 3% (1,7 a 5,9)

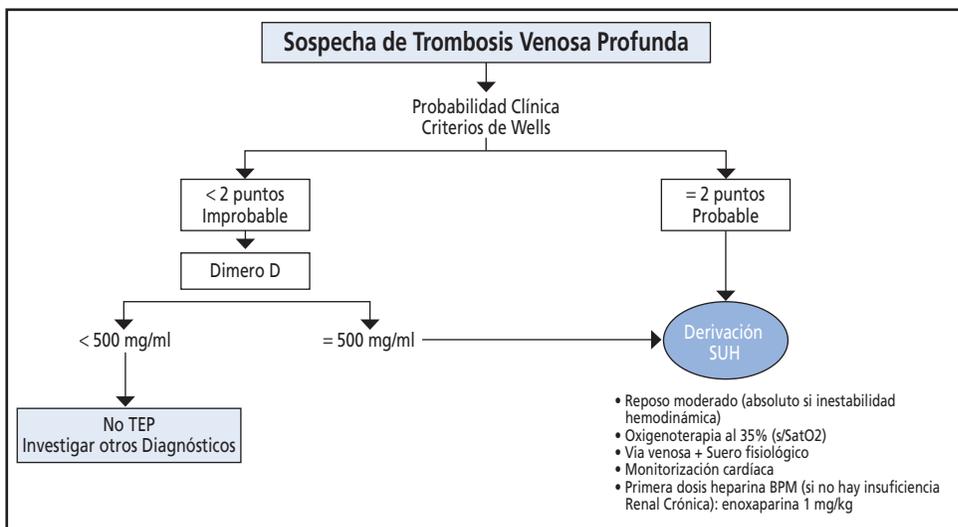


Figura 1. Algoritmo de actuación en caso de trombosis venosa profunda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Contusión o ruptura muscular.
- Hematoma espontáneo (anticoagulantes orales).
- Ruptura de un quiste de Baker.
- Celulitis, linfangitis o linfedema inflamatorio.
- TV superficial.
- Compresión venosa extrínseca: neoplasias, adenopatías, linfomas, hematomas.
- Linfedema: edema leñoso sin fóvea.
- Embarazo.
- Isquemia arterial aguda.
- Edemas de origen sistémico: bilateral no empaste muscular.

ACTUACIÓN

- Todos los pacientes con sospecha de TVP se derivarán a SUH que disponga de cirugía vascular.
- Son criterios de ingreso:
 - TVP proximal o recidivante.
 - Si presentan enfermedad grave asociada.
 - Sospecha de TEP.
 - Alto riesgo de complicaciones del tratamiento anticoagulante.
- Exploraciones complementarias: siempre que no supongan un retraso en la derivación:
 - Hemograma con fórmula y contaje celular, bioquímica con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, D-dímero.
 - ECG.
 - Radiografía posteroanterior y lateral.
- Reposo de la extremidad afectada en elevación.
- Canalización vía venosa periférica con perfusión de suero fisiológico aproximadamente 2.000 ml en 24 horas.
- Analgesia según severidad del dolor:
 - Paracetamol 1 g/6 h iv en 15 min, o metamizol magnésico 2 g en 100 ml SF en 20 minutos.
 - AINE como el diclofenaco.
 - Tramadol 100 mg en 100 ml de SG 5% a pasar en 20 min c/8 h, cloruro mórfico 10 mg en 9 ml de SF en dosis de 2 mg/min hasta analgesia o máximo 10 mg.
- Si signos de infección (tromboflebitis): cloxacilina 500 mg/8 h x 7 días.
 - Heparina de bajo peso molecular: que se debe valorar con el hospital receptor de referencia:
 - Dalteparina sc: 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/12 sin sobrepasar 18.000 UI.
 - Enoxaparina sc: 1 mg (100 UI)/kg/12 h o 1,5 mg cada 24 horas.

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones que se pueden derivar de una TVP son:

1. Embolia pulmonar.
2. Síndrome postrombótico: tiene una prevalencia del 75% en los enfermos que han sufrido una TVP. Cursa con destrucción valvular, aparición de circulación colateral, dilatación venosa y lesiones a piel y tejido subcutáneo.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Dar antibiótico si no hay clínica infecciosa. ■ Dar de alta a ningún paciente con sospecha de TVP. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Conocemos por triada de Virchow: lesión endotelial, estasis sanguínea e hipercoagulabilidad. ■ Aproximadamente el 50% de los casos son asintomáticos o dan poca clínica. ■ Todas las TVP se derivarán a un centro hospitalario. ■ Las principales complicaciones que puede dar son embolismo pulmonar y el síndrome postrombótico.

COMPLICACIONES DEL SÍNDROME VARICOSO

CONCEPTO

También se denomina insuficiencia venosa crónica.

Se produce como consecuencia de la insuficiencia valvular del sistema profundo, una obstrucción establecida de este o una dilatación de las venas del sistema superficial.

Ocasiona dolor (localizado en el trayecto venoso o generalizado: tensión dolorosa, cansancio, sensación de peso), edema, dilataciones varicosas.

COMPLICACIONES

- **Trastornos tróficos cutáneos:** edema, cianosis, dermatitis, hipodermatitis, pigmentación, eczema de estasis, induración supramaleolar y ulceración.
- **Varicorragia:** por ruptura de un nódulo varicoso por traumatismos mínimos. La hemorragia es muy elevada y presión, y puede ser externa, subcutánea o subaponeurótica.
 - Externa:
 - Tratamiento postural y compresivo: en decúbito supino y la extremidad afectada a 90°, aplicar compresión con gasas limpias en su punto de sangrado y encima vendado compresivo durante un mínimo de 48 horas.
 - Subcutánea:
 - Elevación postural de la extremidad afectada.
 - Colección serohemática:
 - Fluctuante:* Desbridamiento quirúrgico.
 - No fluctuante:* 3-10 cm de hielo heparina sódica o pentosán polisulfato sódico c/8 h seguido de masaje suave.
 - AINE.
 - Ejercicios suaves de movilización activa.
 - Subaponeurótica:
 - Reposo con la extremidad afectada elevada.
 - Vendado compresivo durante 15 días ± medias elásticas de compresión.
 - AINE y profilaxis de TVP.
- **Varicoflebitis:** se observan signos inflamatorios con dolor espontáneo y a la palpación, enrojecimiento circunscrito al trayecto de la vena afectada, edema, calor local y palpación del cordón venoso superficial. Puede asociarse a TVP.

Trataremos de forma ambulatoria si afecta un sector venoso aislado que no es el de la safena interna: vendado compresivo, AINE orales y deambulación precoz.

■ Si signos de linfangitis añadir tratamiento antibiótico:

- Cloxacilina 500 mg/6 h vo.
- Fenoximetilpenicilina 800 mg/8h vo.
- Clindamicina: 300 mg/6h vo.

CRITERIO DE INGRESO

- Varicorragia externa que no se resuelve con el reposo y la elevación de la extremidad, y con vendado compresivo.
- Varicorragia subcutánea con colección serohemática fluctuante.
- Varicoflebitis que afecte la totalidad de un paquete venoso de la extremidad, o el de la safena interna.

BIBLIOGRAFÍA

Batas S, Kearon C, Crowther M, et. al. A diagnostic strategy involving a quantitative latex D-Dimer assay reliably excludes deep venous thrombosis. *Ann Interno Med.* 2003; 138: 787-94.

Current Diagnosis of off Venous Thromboembolism in Primary Care: A Clinical Practice Guideline from the American Academy of off Family Physicians and the American College of off Physicians. *Ann Hambre Med.* 2007; 5: 57-62.

Fancher TL, White RH, Kravitz RL. Combined uso of off rapid D-dimer testing and estimation of off clinical probability in the diagnosis of off deep vein thrombosis: systematic review. *BMJ.* 2004; 329: 821.

Philip S. Wells, et. al. Evaluation of off D-Dimer in the Diagnosis of off Suspected Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med.* 2003; 349; 13: 1227-35.

Segal JB, et. al. Management of off venous thromboembolism: A systematic review for a practice guideline. *Ann Interno Med.* 2007 Feb 6; 146: 211-22.

Sontheimer Lun. Peripheral Vascular Disease: Diagnosis and Treatment. *Am Hambre Physician* %[revista a Internet]. 2006 June; 73 (11) %[6p.]. Disponible a: www.aafp.org/afp

Snow V, et. al. Management of off venous thromboembolism: A clinical practice guideline from the American College of off Physicians and the American Academy of off Family Physicians. *Ann Inte.*

3. Sistema nervioso

- 3.1. Síndrome confusional agudo**
- 3.2. Crisis convulsivas**
- 3.3. Cefalea**
- 3.4. Mareo, inestabilidad y vértigo**
- 3.5. Accidente vascular cerebral**
- 3.6. Debilidad aguda simétrica**
- 3.7. Parálisis facial periférica**
- 3.8. Síndrome meníngeo**



3.1. Síndrome confusional agudo

Beatriz Barragán Camín
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTO Y CRITERIOS

El síndrome confusional agudo o síndrome orgánico cerebral es un cuadro clínico transitorio de causa orgánica de inicio agudo y curso fluctuante que se caracteriza por la alteración del nivel y el contenido de la conciencia con dificultad para mantener la atención; se asocia a trastornos perceptivos, de orientación, de lenguaje, del ciclo sueño-vigilia y de la actividad motora del organismo.

El término delirio se utiliza en neurología para designar los estados de agitación, hiperactividad mental y motora, alucinaciones visuales, hipersensibilidad a estímulos, dificultad para conciliar el sueño y hipersimpaticotonía. Los psiquiatras equiparan delirio con confusión.

En las personas de edad el delirio o síndrome confusional agudo puede ser la forma de manifestación de una gran variedad de trastornos orgánicos.

PREVALENCIA

- En la comunidad: 1 % en > 60 años.
- Admisiones hospitalarias: 10-20 %.
- En pacientes institucionalizados (≥ 75 a): 60 % en algún momento de l'a estancia. La mortalidad de ancianos hospitalizados con delirio llega al 25 %.

DEFINICIÓN SEGÚN LA OMS – CIE 10

- Alteración de la conciencia y la atención (de obnubilación a coma; capacidad reducida para dirigir, focalizar, sostener o cambiar la atención).

Características del paciente	Condiciones médicas
Ancianos hospitalizados	Demencia
Múltiples comorbidades	Fiebre
Paciente terminal	Enfermedad de Parkinson
Polimedicación	Postquirúrgicos (cardíaco, cadera, trasplante)
Privación sensorial (visión, audición)	Diálisis
Privación del sueño	Quemaduras
Edad avanzada	Abstinencia alcohólica o por drogas
Discapacidad	Bolus fecal
	Globus vesical
	Desnutrición
	Enfermedad hepática crónica
	Fracturas
	VIH

- Alteración global del área cognitiva (distorsiones perceptivas, ilusiones, alucinaciones (generalmente visuales), imposibilidad de pensamiento abstracto y comprensión, afección de la memoria reciente pero no la pasada, desorientación espaciotemporal).
- Alteraciones psicomotoras (hiper o hipoactividad, cambios impredecibles, logorrea o apatía, reacciones de miedo).
- Desórdenes del ciclo sueño- vigilia (insomnio, inversión del ciclo, somnolencia diurna, empeoramiento de los síntomas por la noche).
- Disturbios emocionales (depresión, ansiedad, temor, irritabilidad, euforia, apatía).

CAUSAS DEL DELIRIO

Pueden causar síndrome confusional procesos localizados en el sistema nervioso central de origen vascular, tumoral, infeccioso, traumático, epilepsia o por hipertensión del LCR. También puede estar originado por procesos sistémicos (autoinmunes, cardiovasculares endocrinometabólicos, déficits nutricionales, traumáticos, tóxicos o abstinencias). Asistencialmente requieren pruebas diagnósticas y/o tratamiento propio del entorno hospitalario.

No podemos olvidar:

- *Ambientales*: privación sensoriales, inmovilización, cambio de entorno habitual, fragmentación o privación del sueño.
- *Drogas* que se asocian a menudo con delirio:
 - Con efecto colinérgico: antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, antihistamínicos, antiarrítmicos, preparados oftalmológicos, antiespasmódicos, antiparkinsonianos, descongestivos.
 - Otras: hipnóticos, sedantes, anticonvulsivos, corticoides en altas dosis, AINE, bloqueadores H₂, agentes dopaminérgicos, digoxina, narcóticos.

CLÍNICA

Se presenta en un elevado porcentaje de pacientes (81 % según Morse y Litin), y puede durar de unas horas a un día.

HIPERACTIVO O DELIRIO

- *Hiperalerta o agitado*: alucinaciones (especialmente visuales), ilusiones, agitación, desorientación, excitación psicomotriz.
- *Diagnóstico diferencial*: esquizofrenia, demencia, alteración psicótica.

HIPOACTIVO O SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDA

- *Hipoalerta o letárgico*: confusión moderada, desorientación, sedación, apatía, tendencia a la somnolencia.
- *Diagnóstico diferencial*: depresión, demencia.

HIPERACTIVO O DELIRIO

- Mixto.

PRONÓSTICO Y CRITERIOS DE INGRESO

Es una emergencia médica, potencialmente reversible, dependiendo de la causa y el grado de lesión producido antes de la actuación médica.

El ingreso está indicado en TODOS los casos, excepto los que tienen un desencadenante obvio y una solución rápida en urgencias (hipoglucemia, iatrogenia, etc.).

VALORACIÓN

El síndrome confusional agudo/delirio es una situación grave con mortalidad elevada, de etiología diversa y en la cual el retardo en el tratamiento efectivo de la causa dificulta el pronóstico en cuanto a morbimortalidad.

Así pues, la actitud en el CUAP debe ser establecer la sospecha diagnóstica y derivar correctamente al SUH.

DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO

- *Nivel de conciencia*: fluctuante.
- *Atención*: inatención a estímulos ambientales con respuestas exageradas ante estímulos bruscos.
- *Memoria*: afectación de la memoria reciente e inmediata.
- *Orientación*: desorientación temporal → espacial → personal.
- *Percepción*: alteración de predominio visual
 - Ilusiones complejas, sistematizadas y prolongadas de forma parecida a los sueños.
 - Alucinaciones (visuales, acústicoverbales) durante las cuales el paciente está fuera de contacto con el entorno y psicológicamente inaccesible al examinador.
- *Pensamiento*
 - Lenguaje escaso, perseveración. Pérdida de la coherencia (el síndrome cortical del estado confusional es la apraxia ideacional): a pesar de los esfuerzos para hacerse entender es incapaz de mantener una conversación comprensible.
- *Comportamiento y estado afectivo*. Según si se trata de SCA o de delirio se presentan unos síntomas u otros:
 - Inhibición, inactividad, lentitud.
 - Delirio ocupacional (cambia a menudo a agitación psicomotriz, inquietud, hiperreactivo).
 - Desinhibición de las conductas sociales.
 - Delirios caóticos con trama dramática: delirios complejos con tendencia a la diversificación.
 - Fuerte carga emocional: temor y pánico, despersonalización.
- *Alteraciones vegetativas*
 - Taquicardia, sudoración, taquipnea.

Tabla 2. CAM (Confusion Assessment Method)

1. COMIENZO AGUDO Y CURSO FLUCTUANTE
 - ¿Hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental en relación con el estado del paciente?
 - ¿Este comportamiento fluctuó el día previo?
2. ATENCIÓN ALTERADA
 - ¿Tiene dificultad para focalizar la atención (por ejemplo, se distrae fácilmente o no puede mantener el curso de una conversa)?
3. PENSAMIENTO DESORGANIZADO
 - ¿El lenguaje es desorganizado o incoherente o la conversación es irrelevante o con ideas ilógicas?
4. NIVEL DE CONCIENCIA ALTERADO
 - ¿Cómo calificaría el nivel de conciencia del paciente?
 - Alerta (normal); atento (hiperalerta); letárgico (somnoliento, fácil de despertar)
 - Estuporoso (difícil de despertar); comatoso (no se le puede despertar)

Diagnóstico de delirio: si presenta los criterios 1 i 2 asociados al criterio

EXPLORACIÓN ESPECÍFICA DEL PACIENTE

- *Exploración de la atención:* prueba de enumeración de dígitos o palabras: contar de 20 a 1, meses del año...
- *Exploración de la memoria:* recuerdo de una historia.
- *Exploración de la orientación:* día, hora, mes, año, lugar, dirección, teléfono.
- *Exploración perceptiva:* preguntar a familiares o cuidadores sobre ilusiones o alucinaciones.

	Síndrome confusional	Demencia	Psicosis
Comienzo	Agudo	Insidioso	Agudo
Durada	Días, semanas	Años	Variable
Curso	Fluctuación en horas	Cambia a lo largo del tiempo	Cambia a lo largo del tiempo
Nivel de conciencia	Disminuido	Normal	Normal
Afecte	Temor, ansiedad	Làbil	Alterado según el tipo
Alteración de la percepción	Ilusiones transitorias poco sistematizadas; alucinaciones visuales	Rara	Persistentes y sistematizados; alucinaciones auditivas
Ciclo sueño-vigilia	Siempre alterado	La inversión del ciclo pasa de manera tardía	Alterado
Atención	Alterada	Normal	Puede estar alterada
Orientación	Alterada	Alterada	Variable según el tipo
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Según el tipo
Movimientos involuntarios	Frecuentes	Infrecuente	No
Enfermedad orgánica aguda	Sí	No	No
Reversibilidad	Factible	Infrecuente	
Adaptación	Pobre	Buena	

TRATAMIENTO

- Una vez se ha llegado a la sospecha diagnóstica de síndrome confusional agudo, la actitud debe ser la derivación hacia un centro asistencial con dotación adecuada para el diagnóstico y el tratamiento.
- Hay que iniciar las medidas de tratamiento general tan pronto como determine el diagnóstico sindrómico.
 - Asegurar la estabilidad hemodinámica y la ventilación.
 - Determinar las constantes vitales y extraer analítica básica.
 - Canalizar una vía venosa periférica.
 - Fluidoterapia para asegurar una hidratación adecuada.
 - Corregir las alteraciones significativas de la temperatura corporal.
 - Corregir la hipoglucemia objetivada analíticamente.
 - Tiamina 100 mg im aconsejable en todo paciente sin causa obvia antes de administrar suero glucosado (encefalopatía de Wernicke), e imperativo en alcoholismo, malnutrición, hiperémesis.

- Interrumpir toda la medicación agravando o desencadenante potencial del delirio.
- Proteger al paciente (ventanas protegidas, cama baja, evitar sujeción) y las personas de su entorno.
- Que un familiar o un cuidador conocido tengan cuidado.
- Mantener condiciones ambientales que favorecen la conexión con el entorno y no sobreestimen.
- Control de la agitación:
 - Haloperidol (no en deprivación de alcohol o benzodiazepinas, toxicidad por anticolinérgicos o fallo hepático).
 - ◆ Sedación rápida: haloperidol 5-10 mg (1-2 viales) im o iv lenta, si es necesario repetir 2-5 mg/h hasta 30 mg. En personas de más de 60 años, disminuir la dosis y añadir biperideno retard 4 mg/d
 - ◆ Sedación sostenida (1 gota = 0,1 mg): 1,5-30 mg/d vo, repartida entre 3-6 dosis (máximo 60 mg/d).
 - Benzodiazepinas: primera elección en deprivación alcohólica y benzodiazepinas, porfiria, insuficiencia hepática.
 - ◆ Diazepam 5-10 mg/6-8 h vo durante 2-3 d.
 - ◆ Alternativa: perfusión de clometiazol.

No todo paciente agitado es de causa psiquiátrica. Tenemos que pensar en descartar un proceso orgánico potencialmente vital, como la hipoglucemia, hemorragia subaracnoidea, intoxicación aguda grave, meningocelalitis, hematoma intracraneal, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- 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-Morató R. Síndrome confusional agudo. Delirium. En: Manual de protocolos y actuación en urgencias. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2005, p. 447-65
- 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 convulsivas

Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTOS

Las crisis cerebrales son episodios limitados de alteración de la función cerebral causados por una actividad anormal y excesiva de un grupo de neuronas corticales que provocan descargas eléctricas sincrónicas.

Cuando cursan con fenómenos motores se denominan crisis convulsivas, y cuando no hay estos fenómenos, se habla de crisis no convulsivas. La repetición de estos acontecimientos de manera aparentemente espontánea se denomina epilepsia.

CRISIS CONVULSIVAS

- Parciales o focales: son las que se originan en un conjunto de neuronas localizadas en una parte del hemisferio cerebral. Pueden ser:
 - Simples: con signos motores, sensoriales, vegetativos, o psíquicos (disfásicos, disneicos, cognitivos, afectivos, ilusiones, alucinaciones) sin alteración de la conciencia.
 - Complejas: cursan con alteraciones del estado de conciencia y a menudo van acompañadas de automatismos.
 - Crisis parciales secundariamente generalizadas: de inicio simple, posteriormente se generalizan.
- Generalizadas: la descarga paroxística se extiende a los dos hemisferios cerebrales, y afecta de manera simultánea a la totalidad de la corteza cerebral. La alteración de la conciencia suele ser el síntoma inicial, y si hay manifestaciones motoras son bilaterales y generalmente simétricas.
 - Ausencias: Típicas (pequeño mal) y atípicas: son propias de la infancia, entre los 4 y los 8 años de edad. Consisten en episodios breves de disminución o abolición del estado de conciencia (ausencias) de 5-30 s de duración, durante los cuales, en general, el paciente no pierde el tono postural ni sufre caídas.
 - Clónicas: predominan en niños pequeños. Cursan con pérdida de conciencia y actividad clónica bilateral, a menudo asimétrica de duración variable, pero con un retardo progresivo.
 - Tónicas: cursan con contracción muscular mantenida no vibratoria de unos cuantos segundos a un minuto de duración, asociada a pérdida del estado de conciencia y trastornos vegetativos.
 - Tonicoclónicas (gran mal):
 - Fase tónica: fase inicial de aumento del tono muscular.
 - Fase clónica.
 - Fase postcrítica o postictal.
 - Atónicas: cursan con pérdidas bruscas de la conciencia, con caídas al suelo por pérdida del tono postural. Tienen lugar selectivamente en encefalopatías epileptógenas infantiles.
- Estado epiléptico: situación clínica que se caracteriza por la repetición sucesiva de una crisis epiléptica sin recuperación del estado de conciencia entre las crisis o por la prolongación de una crisis durante un tiempo estimado de > 30 min. Hay tantos tipos de estados como de crisis.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

- Supresión del tratamiento anticomercial.
- Abstinencia o intoxicación alcohólica aguda.
- Traumatismos craneoencefálicos complicados (edema cerebral difuso, foco contusivo hemorrágicos, hematoma subdural).
- Meningoencefalitis.
- AVC y sus secuelas.
- Lesiones expansivas intracerebrales (tumores, abscesos).
- Otras menos frecuentes: trastornos hidroelectrolíticos (hiponatremia grave o hipocalcemia, hipoglucemia), insuficiencia respiratoria grave, estado hiperosmolar, encefalopatía hepática, hipotiroidismo, sobredosis de fármacos (teofilinas, antidepresivos tricíclicos, ciclosporina, isoniazida, cocaína, salicilatos) o privación (barbitúricos, benzodiacepinas), hipertermia, artritis inflamatoria (LOS), etc.

FACTORES DE RIESGO DE RECIDIVA DE LA CRISIS EPILÉPTICA

- Evidencia de una causa subyacente, próxima o remota.
- Crisis focales (aura o déficit postcrítico).
- Crisis de larga duración o estado epiléptico.
- Exploración neurológica anormal.
- Alteraciones EEG.
- Aparición de la crisis a medianoche o en las primeras horas de la mañana.
- Aparición de las crisis en edades extremas.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- Si es una persona con epilepsia conocida (convulsiva o no convulsiva) que ha sufrido una nueva crisis típica o de características similares a las que sufre habitualmente, suele ser inadecuado remitirla al hospital.
- Las indicaciones de remisión urgente al hospital del paciente epiléptico conocido son las siguientes:
 - Autolesión grave.
 - Otras circunstancias médicas que lo justifiquen: dificultad respiratoria, embarazo, entre otras.
 - Duración de la crisis > 10 min o aparición de una segunda crisis sin recuperación del estado de conciencia tras la primera.
 - Crisis anormal o desacostumbrada en algún aspecto, por buscar algún factor precipitando o un trastorno neurológico o sistémico subyacente.
 - Necesidad de pruebas de imagen:
 - Persistencia de focalidad neurológica de nueva instauración.
 - Sospecha de causa secundaria: infecciones al SNC, traumatismo craneal, hemorragia intracraneal, hipertensión intracraneal.
 - Estado epiléptico.
 - Paciente sin epilepsia conocida: primera crisis en adultos, crisis focales.
- Criterios de ingreso hospitalario:
 - Estado epiléptico.
 - Crisis reiteradas.
 - Crisis focales en las que la causa no ha sido determinada.

- Focalidad neurológica después de una crisis generalizada.
- Crisis secundaria a otros procesos: infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas y lesiones ocupantes de espacio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre convulsión, síncope y pseudoconvulsión			
	Convulsión	Síncope	Pseudoconvulsión
Desencadenante	Raros (fotosensitiva)	Frecuente (bipedestación miccional, defecatorio, visión sangre, etc.)	Frecuente (stress)
Prodromos	Frecuente («déjà vu») a menudo breve	Casi siempre (visión, náuseas, color) 2-10 min	Frecuente (síntomas ansiosos) a menudo prolongado
Duración	2-5 min	30 sec - 2 min	1-60 min
Convulsión «Jerking»	Frecuente (1-2 min)	Frecuente (segundos)	Frecuente (prolongado, errático variada)
Ojos	Abierto	Abiertos, elevados	Cerrados, evitando contacto visual
Color	Pálido (convulsión parcial) Rojo/azul (convulsión tónico-clónico)	Muy pálido	Normal, rojo, ocasionalmente cianótico
Respiración	Apnea en espiración	Apnea en espiración	Hiperventilación, tos, apnea en inspiración
Incontinencia	Frecuente	Poco frecuente	Poco frecuente
Lesiones	Frecuentes (pueden ser graves)	Poco frecuentes (pueden ser graves)	Frecuentes (leves)
Mordedura lengua	Frecuente (lateral)	Rara	Ocasional punta lengua, labios, mejillas
Postcrisis	Convulsión (recuperación progresiva)	Recuperación rápida	Orientados a menudo llorando

Smith PEM, Cossburn MD. Seizures: assessment and management in the emergency unit. Clin Med. 2004;4(2):118-22.

La ansiedad, las reacciones de pánico, la depresión y los desórdenes de conversión pueden ser la causa de una pseudoconvulsión.

Aunque son más frecuentes en mujeres jóvenes y en edades medias de la vida no son exclusivas de este grupo de personas.

Las crisis cursan con un gran polimorfismo. Hay una causa provocadora y tiene lugar siempre en presencia de testigos. La caída al suelo es teatral y traumática. La pérdida de conciencia es siempre superficial. La capacidad de reacción refleja no está abolida (pestaño). Se observan contorsiones más que verdaderas convulsiones. A veces se aprecia rigidez cataléptica. No hay alteraciones en el pulso, la tensión arterial, la coloración de la piel y las mucosas, ni en los reflejos pupilares.

ACTITUD Y CONDUCTA ESPECÍFICAS

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Glucemia por tira reactiva.
- ECG: se debe hacer siempre para descartar la posibilidad de una crisis de Stokes-Adams, sobre todo en ancianos, y un síndrome del QT largo.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio (y proteínas totales).
- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Determinación de fármacos y drogas de abuso.

CRISIS CONVULSIVA REFERIDA POR EL PACIENTE

Con antecedentes convulsivos previos

- Si el nuevo episodio es típico aislado y las posibles causas son fácilmente tratables:
 - Abandono de la medicación:
 - Si la dejó hace 1-2 días: retomar la medicación con la misma dosis.
 - Si la dejó hace más tiempo: si se trataba con fenobarbital, retomar con la misma dosis; si eran otros tratamientos, reiniciar con una dosis más pequeña y aumentar progresivamente.
 - No descansa: descansar.
 - Ingesta etílica: abstinencia.
- Derivar al paciente a su neurólogo para que realice el control.
 - Cuando el episodio ha sido atípico o la causa es de difícil tratamiento, derivarlo al SUH.

Sin antecedentes convulsivos previos

- A partir de la anamnesia y la exploración, realizaremos un diagnóstico de probabilidad. Según el tipo de crisis, actuaremos de las maneras siguientes:
 - Crisis epiléptica generalizada, única, con exploración neurológica normal: se debe descartar que sea secundaria a procesos metabólicos, infecciones del SNC, traumatismos o lesiones cerebrales estructurales, por esto es necesario derivar al paciente al SUH.
 - Crisis epiléptica generalizada con alteraciones en la exploración neurológica o crisis focal. Requiere ingreso hospitalario.

PACIENTE EN PERIODO POSTCRÍTICO

Es la situación más frecuente, atendido el carácter autolimitado de la crisis. La actitud terapéutica se basa exclusivamente en las medidas generales ya expuestas. La conducta que hay que seguir es la siguiente:

- Paciente *sin antecedentes* de crisis epilépticas: derivarlo al SUH para realizarle la observación sin tratamiento antimicrobiano.
- Paciente *epiléptico conocido*: si la exploración neurológica es normal, y una vez superado el periodo postcrítico, se le dará el alta, no sin investigar antes la posible causa de la crisis. Si hay focalidad neurológica (paresia postcrítica) o ha presentado crisis reiteradas, el paciente se derivará al SUH con el tratamiento antimicrobiano de base.
- Paciente con *crisis focal de causa no conocida o con anomalías en la exploración neurológica* una vez superado el periodo postcrítico. Hay que derivarlo al SUH para realizar el estudio.

PACIENTE CON CRISIS

CRISIS GENERALIZADAS

■ Primer minuto

- Permeabilizar la vía aérea:
 - Durante la crisis se debe colocar al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de la vía aérea. El riesgo de broncoaspiración prácticamente no existe en la crisis y la posición en decúbito lateral izquierdo favorece la luxación del hombro izquierdo.
 - Durante el periodo postcrítico se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, puesto que en este momento el riesgo de broncoaspiración es significativo.
 - Retirar las prótesis dentales y los cuerpos extraños.
 - Colocar una cánula nasofaríngea. La lengua de los pacientes durante el episodio convulsivo no cae hacia atrás obstruyendo la vía aérea. La colocación de algún objeto en la boca del paciente está contraindicada, porque puede producir más lesiones a la víctima y a la persona que la atiende.
 - Aspirar las secreciones.
- Administrar oxígeno mediante una mascarilla tipo Venturi (Ventimask®) al 50 %.
- Proteger al paciente para que no se lesione, sin inmovilizarlo. Colocar cojines bajo la nuca, etc.

■ Antes de 5 minutos

Añadir a las anteriores:

- Medir la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la glucemia mediante una tira reactiva.
- Canalizar una vía venosa periférica para perfundir suero fisiológico, a 7 gotas/min (de mantenimiento).
- Medir la glucemia capilar. Sólo si se constata hipoglucemia administraremos 20 ml de glucosa al 33 % (Glucosmon®). La utilización de glucosa hipertónica sólo está indicada en el caso de una hipoglucemia confirmada.
- Si se sospecha que es un paciente con etilismo crónico o si presenta desnutrición, antes de administrar glucosa iv administraremos 100 mg de tiamina im (profilaxis encefalopatía de Wernicke).

■ > 5-10 minutos (crisis prolongada y estado epiléptico)

Añadir a las anteriores:

- Si la crisis no se autolimita en 40-60 s, se puede administrar alguno de los fármacos siguientes:
 - Diazepam (viales de 2 ml con 10 mg):
 - ♦ Vía endovenosa: en dosis de 10 mg (1 vial diluido en 8 ml de SF) y perfundido a un ritmo de 2 mg/min (2 ml/min). Si no hay respuesta favorable, se puede administrar otra dosis y después 20 mg por la misma vía (40 mg en total).
 - ♦ Vía rectal: cuando no sea posible la vía intravenosa (la vía intramuscular no se debe utilizar, puesto que se absorbe de manera irregular). Una dosis de 0,5 mg/kg: diluir 30 mg (3 viales) en 4 ml de suero fisiológico e inyectarlos a unos 4-6 cm dentro del ano. Para los niños se dispone de diazepam en microenema (con 5 y 10 mg).
 - Midazolam (viales de 15 mg/15 ml):
 - ♦ Vía endovenosa en una dosis inicial de 0,1 mg/kg.
 - ▶ Presentación de 15 mg/15 ml: diluir 1 vial en 12 ml de SF. Perfundir 1 ml por cada 10 kg de peso.
 - ▶ Presentación de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución.
 - ▶ Se puede repetir la dosis, sin que el total sobrepase los 0,4 mg/kg de peso.
 - ♦ Vía intramuscular: si no se dispone de acceso venoso, se administra por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg (un vial de 15 mg aproximadamente).

- Solicitar el traslado con ambulancia preparada para apoyo vital avanzado.
- Si hay una recurrencia mientras llega la unidad de SEM, valorar con el SEM la indicación de perfusión intravenosa de midazolam.

ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO

Se presenta como una alteración persistente de la conciencia en que la manifestación predominante es un estado confusional. Puede ser de ausencias (alteración del estado de conciencia que oscila desde la somnolencia hasta el estupor) o de crisis parciales complejas (similar al anterior, pero con fluctuación de los síntomas, sin recuperación total de la conciencia).

Ante un síndrome confusional o alteraciones conductuales, hay que pensar siempre en la posibilidad de un estado no convulsivo.

CRISIS POR ABSTINENCIA EN EL PACIENTE ETÍLICO

La abstinencia en los pacientes con etilismo crónico ocasiona a menudo crisis epilépticas en un paciente alcohólico, pero hay que descartar otros problemas agudos frecuentes en estos enfermos, como hematomas subdural, meningoencefalitis, trastornos de la función hepática o renal, hipoglucemia o desequilibrios electrolíticos, entre otras.

Las crisis por abstinencia alcohólica son generalizadas, de tipo tonicoclónico, entre las 7 y las 48 h desde la última toma de alcohol. Un episodio fuera de este intervalo debe poner en entredicho este diagnóstico.

- Si el paciente acude con una crisis convulsiva referida o en estado postcrítico, se mantiene una actitud expectante.
- Si el paciente presenta una crisis en lo centro se administra:
 - Diazepam en dosis de 2 mg/min: se diluye 1 vial (2 ml) del preparado comercial en 8 ml de suero fisiológico y se perfunde a una velocidad de 2 ml/min. Si la respuesta no es favorable, se puede repetir la dosis.
 - Como alternativa, midazolam (viales de 3 ml con 15 mg o de 5 ml con 5 mg) con una dosis inicial de 0,1 mg/kg iv. Diluir 1 vial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg) y profundir 1 ml/10 kg de peso o bien 1 ml/10 kg de peso de la presentación de 5 ml con 5 mg, sin necesidad de dilución. Si hace falta, se puede repetir la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso.

BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo Pareja F. Neurología Clínica Básica. Barcelona: Ed. Díaz de Santos; 1990.
- Bråthen 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 de 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

CONCEPTO

Se denomina cefalea toda sensación dolorosa localizada entre la región orbitaria y suboccipital.

CLASIFICACIÓN SEGÚN CAUSA

- **Primarias:** sin alteración cerebral subyacente
 - Migraña.
 - Cefalea tensional.
 - Hemicránea paroxística o crónica.
 - Cefalea crónica diaria.
 - Cefalea asociada.
- **Secundarias:** con alteración cerebral subyacente
 - Traumatismo craneoencefálico.
 - Trastornos vasculares.
 - Enfermedad intracraneal vascular.
 - Ingestión o supresión de sustancias.
 - Infección no encefálica.
 - Trastornos metabólicos.
 - Alteraciones estructurales.

Desde el punto de vista de urgencias, interesa clasificarlas según el patrón temporal, que presenta una buena correlación con la gravedad de la cefalea.

CLASIFICACIÓN SEGÚN PATRÓN TEMPORAL

■ CEFALÉAS AGUDAS DE INICIO RECIENTE

Este perfil incluye las cefaleas causadas por un proceso subyacente que requiere un diagnóstico y un tratamiento urgentes.

■ CEFALÉAS AGUDAS RECURRENTE

Suelen estar causadas por procesos «vasculares» (migraña, cefalea arracimada, etc.). Los primeros episodios, al no haber cefaleas similares previas, pueden plantear dificultades a la hora de realizar el diagnóstico diferencial con una cefalea aguda de inicio reciente.

■ CEFALÉAS CRÓNICAS PROGRESIVAS

Causadas frecuentemente por procesos orgánicos que representan una gravedad importante, aunque la urgencia es menor que en las de inicio reciente.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

- ¿Sufre habitualmente de cefaleas? ¿Desde qué edad, de qué tipo y qué tratamiento recibe?
- ¿Es el primer episodio de cefalea o es de características diferentes a los anteriores en intensidad, calidad, localización, etc.?
- ¿Cómo es el episodio actual?
 - Instauración: repentina, gradual.
 - Localización:
 - Focal, hemicraneal, holocraneal.
 - Frontal, occipital en vértice, «en banda», orbitaria.
 - Cambios de localización durante la evolución.
 - Duración: segundos, minutos, horas, días, semanas, meses, años.
 - Distribución a lo largo del día: matutina, vespertina, nocturna, hora fija.
 - Calidad: pulsativa, terebrante, urente, lancinante, opresiva.
 - Intensidad:
 - Leve, moderada o intensa.
 - Incompatible con la vida diaria, despierta por la noche.
 - Factores agravantes o desencadenantes: ejercicio físico, coito, tos, posiciones de la cabeza, alcohol, menstruación, anticonceptivos, tacto sobre la zona de gatillo...
 - Actuaciones que alivian la cefalea: medicaciones, son, decúbito...
 - Síntomas asociados: náuseas, vómitos, fotofobia, intolerancia al ruido, fotopsias, escotomas, hemianopsia, diplopía, hemiparesia, hemidisestesias, inestabilidad, vértigo, disartria, afasia, confusión, crisis comiciales, etc.
 - Manifestaciones asociadas: trastornos de conducta, TCE, problemas odontológicos, estrés, problemas psicofísicos, medicaciones, patología sistémica, (HTA, neoplasias...), visual, etc.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Nivel de conciencia, atención, orientación, memoria y lenguaje.
- Examen de la columna cervical: rigidez de nuca, dolor y limitación de la movilidad.
- Buscar signos de traumatismo craneal.
- Pares craneales:
 - Fondos de ojo, campimetría por confrontación, motilidad ocular extrínseca y pupilas.
 - Potencia muscular de maseteros y temporales. Sensibilidad facial.
 - Reflejo corneal.
 - Motilidad facial.
 - Audición: Rinne y Weber.
 - Pares bajos: movilidad del velo del paladar, reflejo nauseoso, fuerza en el esternocleidomastoideo y trapecio, motilidad lingual.
- Extremidades: fuerza muscular, reflejos tendinosos profundos, reflejo cutaneoplantar.
- Sensibilidad dolorosa y posicional.
- Marcha, pruebas de equilibrio y coordinación.
- Palpación y auscultación de la arteria carótida y arterias temporales.
- Exploración de senos paranasales y oído externo y medio.
- Exploración física sistemática.

MANIFESTACIONES DE ALARMA

Alertan sobre la posibilidad de la gravedad del proceso subyacente.

- Cefalea intensa, de inicio repentino.
- Presencia de signos meníngeos.
- Cefalea apresurada por esfuerzo físico, tos o cambio postural.
- Cefalea crónica de comienzo reciente en > 40-50 años.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica sin motivo aparente (frecuencia, intensidad, duración o localización).
- Localización unilateral, siempre al mismo lado (excepto cefalea arracimada, hemicránea paroxismal, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales).
- Cefalea que empeora con el sueño, decúbito o maniobras de Valsalva.
- Manifestaciones acompañantes:
 - Alteración psíquica progresiva (trastorno del comportamiento, del carácter, etc.).
 - Crisis epilépticas.
 - Alteración neurológica focal.
 - Papiledema.
 - Fiebre.
 - Náuseas y vómitos no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica.
- Falta de respuesta al tratamiento habitual.
- Inmunosupresión: enfermos neoplásicos, VIH con CD4 < 200, trasplantados.

MIGRAÑA

- Tipo de migraña (IHS, 2004).
 - Migraña sin aura.
 - Migraña con aura.
- Síndromes periódicos en la infancia que pueden ser precursoras o estar asociadas a migraña:
 - Vómitos cíclicos.
 - Migraña abdominal.
 - Vértigo paroxístico benigno de la infancia.
- Complicaciones de la migraña.
 - Migraña crónica.
 - Estado de mal migrañoso.
 - Aura persistente sin infarto.
 - Crisis epiléptica desencadenada por migraña.
- Migraña probable.
 - Migraña sin aura probable.
 - Migraña con aura probable.
 - Migraña crónica probable.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MIGRAÑA SIN AURA (IHS, 2004)

- A. Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B, C y D
- B. Los ataques de cefalea duran entre 4 y 72 h (cuando no han sido tratados o el tratamiento no ha tenido éxito).
- C. La cefalea tiene, al menos, dos de las características siguientes:
 1. Localización unilateral.
 2. Pulsatividad.

3. Intensidad del dolor moderada o grave.
 4. Se agrava por la actividad física rutinaria (p. ej. andar o subir escaleras) o condiciona que se evite esta actividad.
- D. Durante el dolor, se asocia, al menos, uno de los síntomas siguientes:
- Náuseas, vómitos o las dos cosas.
 - Fotofobia y fonofobia.
- E. El dolor no se atribuye a ninguna otra enfermedad.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MIGRAÑA CON AURA (IHS, 2004)

- A. Al menos 2 ataques que cumplan los criterios B, C y D
- B. El aura consiste en, al menos, uno de los síntomas siguientes (si el paciente tiene debilidad motora la migraña se debe clasificar como migraña hemipléjica):
1. Síntomas visuales completamente reversibles con características positivas (p. ej. luces, manchas o líneas parpadeantes), características negativas (pérdida de la visión) o las dos cosas.
 2. Síntomas sensitivos completamente reversibles con características positivas (hormigueo, punzadas), características negativas (entumecimiento, adormecimiento) o las dos cosas.
 3. Trastorno del habla disártrico completamente reversible.
- C. Al menos dos de los siguientes:
1. Síntomas visuales homónimos, síntomas sensitivos unilaterales o los dos.
 2. Al menos uno de los síntomas de aura se desarrolla gradualmente durante > 5 min, y/o diferentes síntomas de aura se suceden durante > 5 min.
 3. Cada síntoma dura > 5 min y < 60 min.
- D. Cefalea que cumpla los criterios B, C y D de migraña sin aura (código 1.1) y que empiece durante el aura o durante los 60 min que siguen el final.
- E. Los síntomas no se atribuyen a ninguna otra enfermedad.

MIGRAÑA DE TIPO BASILAR

Dos o más de los síntomas siguientes: síntomas visuales en los campos temporal y nasal de los dos ojos, disartría, vértigo, acúfenos, pérdida de audición, diplopía, ataxia, parestesias bilaterales y disminución del nivel de conciencia.

ESTADO DE MAL MIGRAÑOSO

Episodio de migraña la fase de cefalea de la que duran más de 72 h, a pesar del tratamiento. Puede haber intervalos sin cefalea inferiores a 4 h (sin incluir el periodo de sueño). Suele asociarse al abuso prolongado de fármacos (analgésicos o ergóticos).

CEFALEA ARRACIMADA

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA ARRACIMADA (IHS, 2004)

- A. Se necesitan al menos 5 crisis que cumplan los criterios B, C y D
- B. Dolor intenso o muy intenso unilateral; orbitario; supraorbitario, temporal o los dos; que dura entre 15 y 180 min sin tratamiento.
- C. La cefalea se acompaña, al menos, de uno de los signos siguientes:
1. Inyección conjuntival ipsilateral, lagrimeo o las dos cosas.
 2. Congestión nasal ipsilateral, rinorrea o las dos cosas.
 3. Edema palpebral ipsilateral.

4. Sudoración al frente y la cara ipsilateral.
 5. Miosis o ptosis ipsilateral o las dos cosas.
 6. Inquietud motora y desasosiego.
- D. Frecuencia de las crisis entre 1 cada 2 días y 8 al día.
- E. El dolor no se puede atribuir a ninguna otra enfermedad.

CEFALEA ARRACIMADA EPISÓDICA

Al menos dos periodos de crisis que cumplan todos los criterios (A-E), de duración entre 7 y 365 d, separados por remisiones sin dolor de al menos 1 mes.

CEFALEA ARRACIMADA CRÓNICA

Ausencia de fases de remisión durante 1 año o más, o con remisiones que duran menos de 1 mes.

HEMICRANEAL CRÓNICA PAROXÍSTICA

Cefalea trigeminoautonómica que se manifiesta forma de episodios de dolor de características, síntomas y signos muy parecidos a la cefalea arracimada. Se distingue por la duración más breve (entre 2 min y 30 min) y la frecuencia más alta (más de 5 veces al día, y pueden aparecer hasta 30 episodios en un día). Siempre se presentan en el mismo lado. Predomina en la mujer. Los inicios suelen producirse en la edad adulta. La buena respuesta a indometacina es un criterio diagnóstico. La dosis empleada es de 75-150 mg/d, tratamiento que se mantiene durante 2-3 meses.

La nueva clasificación de la IHS distingue una forma episódica (cuando hay periodos libres de crisis de 1 mes o más) y otra crónica (cuando la enfermedad dura más de 1 año o los periodos de remisión son menores a 1 mes).

CEFALEA POR SITUACIONES CONCRETAS

Postpunción lumbar, por nitritos, por glutamato monosódico, por medicamentos vasoactivos, postconvulsiva, posthemodiálisis, tras la ingestión de bebidas frías, tras la ingestión de bebidas alcohólicas, cefalea de las alturas, postraumática, hipoglucemia, hipoxemia o hipercapnia.

- Tos: muy aguda y de corta duración.
 - Benigna o esencial: mejora con indometacina.
 - Secundaria: a hipertensión intracraneal, malformación de Arnold-Chiari, HSA y tumores del fosa posterior.
- Ejercicio:
 - Esencial: tratamiento con ergotamina, propanolol o indometacina.
- Coito:
 - Esencial: de excitación, orgásmica o postcoital.
 - Secundaria a HTA o HSA.

CEFALEA TENSIONAL EPISÓDICA

Criterios diagnósticos de la cefalea de tensión (IHS, 2004)

Al menos 10 episodios de cefalea que duren entre 30 min y 7 d y que tengan al menos dos de las características siguientes:

- Calidad opresiva (no pulsátil).
- Intensidad leve o moderada.
- Localización bilateral.
- No agravada por esfuerzos físicos.

- Sin náuseas ni vómitos.
- Fotofobia o fonofobia (no más de un).

CEFALEA DE TENSIÓN EPISÓDICA INFRECUENTE

Nº. de episodios: < 1 d/mas (menos de 12 d/año).

CEFALEA DE TENSIÓN EPISÓDICA FRECUENTE

Nº. de episodios: < 15 d/mas durante al menos 3 meses.

CEFALEA DE TENSIÓN CRÓNICA

Nº. de episodios > 15 d/mas durante más de 3 meses.

CEFALEA CRÓNICA PROGRESIVA

- Procesos expansivos: tumor, absceso, hematoma subdural. El dolor es diario, con exacerbaciones espontáneas por maniobras de Valsalva, por decúbito o cambios posturales de la cabeza. Se puede encontrar edema de papila, localización neurológica o alteración del comportamiento.
- Hidrocefalia: por bloqueo LCR por crecimiento tumoral, meningitis crónica (tuberculosis, brucelosis) y carcinomatosis meníngea.
- Pseudotumor cerebral: hipertensión intracraneal benigna. El paciente tipo es una mujer obesa, con alteraciones menstruales con cefalea global moderada y diplopía. Se observa edema de papila y a veces paresia uni o bilateral del sexto par craneal.

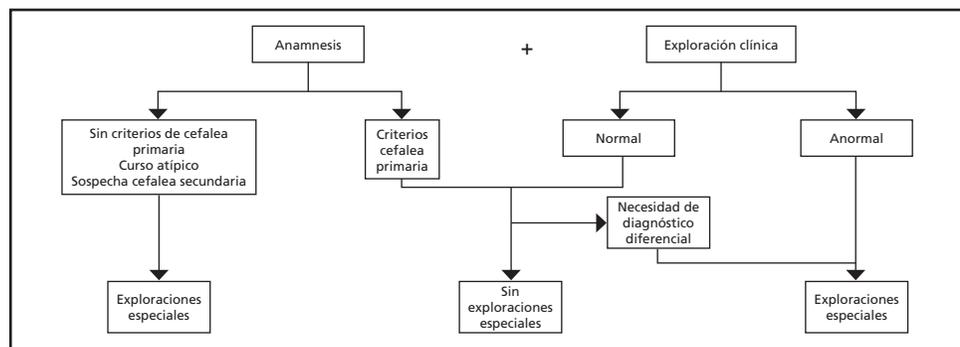


Figura 1. Indicación de exploraciones especiales en las cefaleas.

CEFALEA CRÓNICA NO PROGRESIVA

- Cefalea tensional crónica (con abuso de analgésicos o sin).
- Migraña transformada.
- Cefalea crónica diaria de instauración reciente.
- Cefalea postraumática.
- Cefalea ergotamínica.

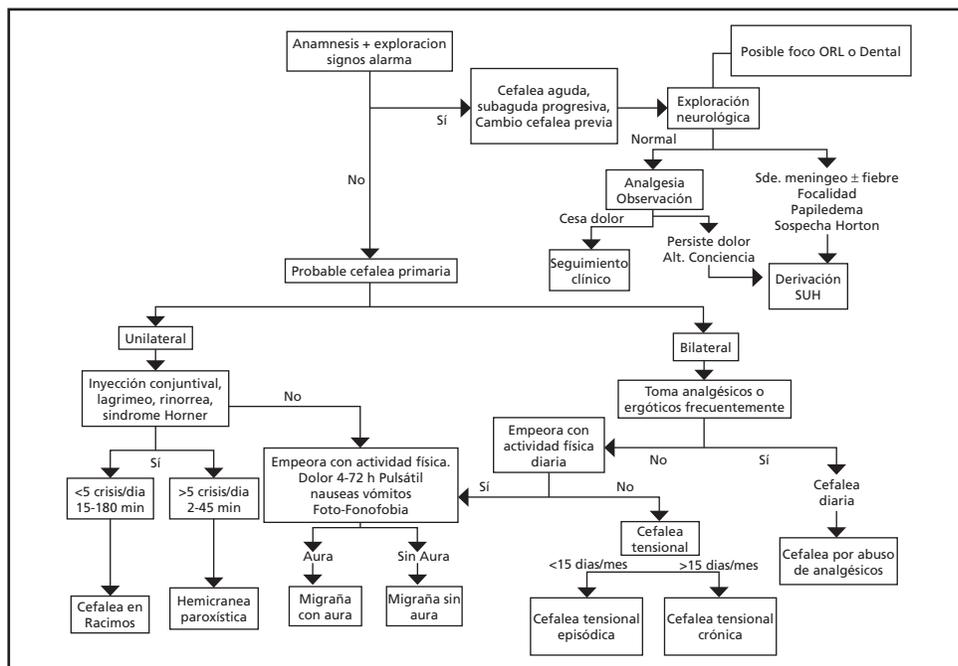


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de las cefaleas en urgencias.

ARTERITIS DE HORTON

- Formas de presentación: aguda, crónica o crónica progresiva.
- Anciano con dolor en región temporal, claudicación mandibular, polialgia proximal, pérdida de peso, febrícula, disminución de la agudeza visual. La exploración física manifiesta una arteria temporal dura, infiltrada, tortuosa, sin latido y en ocasiones dolorosa. La normalidad no excluye la arteritis de Horton. Analítica: VSG y PCR elevadas. Anemia normocítica normocrómica.

TRATAMIENTO

CRISIS DE MIGRAÑA

MEDIDAS GENERALES

- Reposo a la cama, a oscuras, sin ruidos.
- Dieta blanda, si la tolera.
- Frío local.

CRISIS DE INTENSIDAD LEVE

- Analgésicos (vo):
 - Paracetamol: 1.000 mg/6 h.
 - AAS 500-1.000 mg/8 h.
 - Naproxeno 1.000 mg inicial y seguir 500 mg/12 h.
 - Ibuprofeno 600 mg c/12 h.

- Si es necesario, antieméticos (vo): metoclopramida (10 mg), domperidona (10-30 mg).
- Si con los tratamientos previos hay poca o nula eficacia: agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanos).

CRISIS DE INTENSIDAD MODERADA O GRAVE

- AINE por vía im o iv:
 - Diclofenaco (75 mg), metamizol 2 mg/8 h iv o im.
- Agonistas 5-HT_{1B/1D} (triptanos).
 - Contraindicados en pacientes en tratamiento con IMAO, metisergida, litio, cardiopatía isquémica y/o HTA no controlada, así como si ha habido consumo de ergotaminas previo de menos de 24 h.
- Sumatriptan:
 - 50-100 mg vo; se puede repetir a las 4 h, máximo 300 mg/24 h.
 - 10-20 mg nasal, máximo 40 mg/d 6 mg sc; se puede repetir hasta un máximo de 12 mg/d.
- Ergotamina:
 - Indicados en pacientes no ancianos, que lo utilizan con éxito sin antecedentes de abuso, mala respuesta a AINE rebelde a triptanos y siempre que hayan pasado más de 6 h desde la presa del triptano.
 - Contraindicados: embarazo, vasculopatía periférica, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal o hepática, ancianos.
 - Dosis única en cada crisis: 0,5-1 mg vo o 2 mg vr.
- Si es necesario:
 - Antieméticos:
 - Metoclopramida (10 mg vo, im o iv c/8 h).
 - Domperidona (10 mg vo c/8 h o 60 mg c/12 h vr).
 - Ansiolíticos: diazepam 5-15 mg/24 h.

CRISIS PROLONGADAS DE INTENSIDAD GRAVE Y ESTADO DE MAL MIGRAÑOSO

- Hidratación: sueroterapia iv suero fisiológico (+ suero glucosado al 10 % si no tolera la ingesta): 3.000 ml/24 h.
- Analgésicos y/o triptanos (vía parenteral).
 - Sumatriptan (6 mg SC).
 - AINE: diclofenaco (75 mg).
 - Opiáceos (en situaciones especiales): meperidina (100 mg).
- Antieméticos (vía parenteral): metoclopramida (10 mg).
- Sedación parenteral:
 - Clorpromazina (12,5-25 mg).
 - Diazepam (10 mg).
- Corticoides (si falla el anterior):
 - Dexametasona 4-20 mg (reducir gradualmente a partir de 2-4 d).
 - Metilprednisolona, 60-120 mg por vía parenteral (reducir gradualmente a partir de 2-4 d).

MIGRAÑA Y EMBARAZO

- Paracetamol/codeína, dosis de 600/30 c/6 h vo.

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MIGRAÑA

Se recomienda iniciar un tratamiento preventivo en los pacientes que acuden a urgencias por una crisis aguda de migraña en las situaciones siguientes:

- Frecuencia: ≥ 3 ataques/mes.

■ Frecuencia: < 3 ataques/más, si presenta alguna de las características siguientes:

- Ataques muy intensos e incapacitantes.
- Asociación con manifestaciones neurológicas focales.
- Ataques de duración prolongada.

Monoterapia 3-6 meses:

- Beta-bloqueadores (si hay ansiedad o HTA): propranolol, dosis inicial de 20 mg/8 h hasta un máximo de 160-240 mg/d. Contraindicados en EPOC, insuficiencia cardíaca o bradicardia.
- Antagonistas del calcio: flunarizina 2,5-5 mg vo dosis nocturna, nimodipina 30 mg/8 h vo.
- Valproato sódico: iniciar 200 mg/8 h vo hasta 500 mg/8 h vo.

CEFALEA DE TENSIÓN

Durante el ataque agudo: analgésicos.

Se recomienda un tratamiento preventivo en la cefalea de tensión crónica y en la cefalea de tensión episódica que obligue a tomar analgésicos durante más de 8 días al mes. Es aconsejable remitir a este grupo de pacientes a la consulta de neurología.

CEFALEA ARRACIMADA

Crisis aguda:

- O₂ al 100 % (mascareta con reservorio) durante 15 min.
- Sumatriptan 6 mg sc, repitiendo hasta un máximo de 12 mg/24 h.
- Se recomienda asociar el tratamiento agudo a un tratamiento preventivo (prednisona 1-1,5 mg/kg/d yo verapamil 240-360 mg/d) y remitir el caso al neurólogo de manera inmediata y preferente.

HEMICRÁNEA PAROXÍSTICA

El tratamiento preventivo de elección es indometacina (50-150 mg vo al día). Si se sospecha esta entidad, hace falta que el enfermo sea remitido al neurólogo.

CEFALEA POR ABUSO DE MEDICACIÓN

Cuando se llegue a este diagnóstico en el área de urgencias, aplicaremos el tratamiento sintomático según el tipo de cefalea y remitiremos el paciente al neurólogo porque continúe con la supresión del fármaco problema e inicie un nuevo plan terapéutico.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Ante esta sospecha diagnóstica el paciente se debe quedar ingresado por hacer un estudio. El tratamiento inicial de esta enfermedad es prednisona a dosis de 1 mg/kg/d. Si el paciente presenta alguna complicación neurooftálmica (p. ej. neuropatía óptica isquémica anterior), se recomienda administrar metilprednisolona iv a dosis de 1 g/d durante 3 d.

CEFALEA POSTRAUMÁTICA

El dolor suele responder a los analgésicos habituales. Siempre hay que valorar si hay signos o síntomas de alarma que hagan pensar en una complicación intracraneal.

CEFALEAS SECUNDARIAS

Obviamente, lo primero que hay que hacer es llegar a un diagnóstico correcto por aplicar un tratamiento etiológico específico. Es muy importante recordar que los procesos estructurales pueden manifestarse

clínicamente como cefaleas primarias y responder a los mismos tratamientos que se emplean en las cefaleas primarias, de forma que la respuesta de una cefalea a un fármaco determinado no nos debe hacer caer en un error diagnóstico que puede ser fatal (es bien conocido que la cefalea de la hemorragia subaracnoidea puede responder a triptanos).

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN O ASISTENCIA EN EL SUH

- Cefalea aguda que sugiere:
 - HSA (hemorragia subaracnoidea) o enfermedad orgánica intracraneal: fiebre, signos meníngeos, crisis convulsiva, localización neurológica o de hipertensión intracraneal.
- Cefalea que interrumpe y compromete de manera muy importante las actividades personales, familiares y sociolaborales.
- Cefaleas rebeldes al tratamiento:
 - Estado de mal migrañoso (> 72 h).
 - Formas resistentes de cefalea arracimada.
- Cefalea crónica diaria refractaria o progresiva.
- Migraña con aura atípica (prolongada, complicada, instauración repentina o migraña basilar o oftalmopléjica).
- Cefalea complicada con abuso de fármacos.
- Cefalea acompañada de problemas médicos o quirúrgicos importantes.
- Arteritis de células gigantes.

ÁLGIAS FACIALES

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

- Edad > 50 años (cuando se presenta antes se deben descartar neuralgias sintomáticas).
- Dolor unilateral que afecta los territorios de una o más ramas del nervio trigémino (sobre todo las ramas segunda y tercera). Accesos de intenso dolor de breve duración (de menos de 1 segundo a unos 2 minutos): «descargas eléctricas». Aunque son muy breves, se pueden acumular a lo grande número durante 1 o más días y ser muy invalidantes. Típicamente se desencadena en estimular las zonas gatillo faciales u orales: al lavarse la cara, afeitarse, cepillarse los dientes o para otros estímulos similares. No hay déficit sensitivo en la exploración, que debe ser normal.

NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

- Dolor intenso, punzante y transitorio en el territorio de distribución de las ramas auricular y faríngea del nervio vago, así como las del nervio glossofaríngeo: oído, base de la lengua, foso tonsilar o bajo el ángulo de la mandíbula.
- Se provoca al tragar, habla o toser. Puede remitir y recidivar, igual que la neuralgia del trigémino.
- La actitud diagnóstica y terapéutica es similar a la de la neuralgia del trigémino.

TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Y LA NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

- Dada la breve duración de los episodios, no hay tratamiento para los ataques de dolor, no bien es necesario iniciar un tratamiento preventivo.
- El fármaco de primera elección es carbamazepina en monoterapia, empezando con 300 mg/d hasta llegar progresivamente a 600 mg/d
- Estos pacientes se han de enviar al neurólogo de manera preferente para que evalúe la respuesta al fármaco, descarte una cefalea secundaria y valore otros posibles tratamientos, si el primero fallara.

NEURALGIA OCCIPITAL

Es un dolor punzante y paroxístico que sigue la distribución de las ramas occipitales mayores y menores, acompañado de una disminución de la sensibilidad o disestesias en el área afectada. El dolor puede desencadenarse con la presión en el punto de Arnold (punto de salida de C2), la extensión del cuello o la rotación hacia el lado doloroso. El tratamiento consiste en analgésicos, miorelajantes, infiltraciones con un anestésico local y un corticoide retardo en el punto de Arnold y, en algunos casos, la sección quirúrgica del nervio.

NEURALGIA POSTHERPÉTICA

El dolor del herpes zoster suele desaparecer en 2-4 semanas tras la fase aguda.

Cuando dura más de 2 meses se habla de neuralgia postherpética.

Esta complicación aparece más a menudo en los pacientes de edad avanzada. La rama del trigémino que se afecta más frecuentemente es la primera.

El tratamiento durante la fase aguda se fundamenta en el uso de tratamiento antiviral específico (p. ej. aciclovir) y AINE.

En el tratamiento de la neuralgia postherpética se usan los mismos fármacos que en la neuralgia del trigémino, pero los resultados son peores. La asociación de amitriptilina y pomada de capsaicina es útil. Si el tratamiento médico fracasa, se puede considerar el tratamiento quirúrgico.

DOLOR FACIAL PERSISTENTE IDIOPÁTICO

El diagnóstico del dolor facial persistente idiopático (antes denominado algia facial atípica) se hace por exclusión de otros procesos.

Aparece sobre todo entre los 30 y 50 años. El 75 % de los casos son mujeres. Suele relacionarse con alteraciones psíquicas, manipulaciones odontológicas (que actúan más como desencadenantes que como causa del dolor) y dolor de naturaleza psicógena. La ansiedad y el estrés pueden actuar como factores desencadenantes. No hay zonas gatillo. El dolor no presenta la distribución típica trigeminal y tiene grandes variaciones en cuanto a la duración y la frecuencia. Se trata con antidepresivos tricíclicos y la respuesta es muy variable. Se recomienda evitar los analgésicos por el riesgo de dependencia y por la dudosa eficacia que tienen en esta enfermedad.

 **Alertas y precauciones**
**No hacer nunca**

- Los errores de refracción son causa frecuente de cefalea.
- La HTA crónica causa cefalea.
- El dolor occipital siempre es debido a cervicoartrosis.
- La migraña nunca presenta déficits neurológicos (hemiparesia, parestesias, afasia, etc.)
- Cefalea arracimada = neuralgia del trigémino.
- Si el pulso temporal está presente, no se trata de una arteritis de Horton.

**Recordar puntos clave**

- Una cefalea crónica, continua y progresiva generalmente es tensional.
- Una cefalea aguda, recurrente y unilateral es generalmente migrañosa.
- Las cefaleas en pacientes ancianos excepcionalmente son tensionales.
- Cualquier cefalea brusca (en segundos) debe inducir a pensar en HSA.
- Una cefalea aguda y con fiebre sin causa clara obliga a derivar a SUH para realizar estudio de LCR.
- Un déficit neurológico seguido de cefalea en un joven, generalmente se trata de migraña.
- La cefalea aguda acompañada de déficit motor, síntomas psiquiátricos o crisis convulsivas se debe derivar al SUH para realizar estudio por imagen.
- Una cefalea de predominio orbitario en un anciano es sospecha de glaucoma.
- Una cefalea de predominio temporal en un anciano es sospecha de Horton.
- El consumo de ergóticos y vasodilatadores puede causar cefalea.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 (edición española). 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. Mareo, inestabilidad y vértigo

Pedro M. Cabrero Sobrino
Montse Canton Bascuas

El mareo es una causa muy frecuente de consulta urgente en atención primaria, con un porcentaje de cerca del 6,5 sobre el total de las que se hacen. En el caso del paciente geriátrico, la prevalencia comunicada oscila entre el 13 y el 38 %.

CONCEPTOS Y DEFINICIONES

Nuestro objetivo es poder situar lo que nos describe el paciente en alguna de las tres categorías diagnósticas: mareo en sentido estricto, vértigo o desequilibrio. El médico de familia es capaz de diagnosticar correctamente el 70-80 % de los casos de mareo.

MAREO

Término impreciso que el paciente describe como una sensación desagradable de debilidad, tener la cabeza vacía, estar flotando en el aire, de inseguridad en decúbito o al andar, pero sin sensación de desplazamiento

MAREO FISIOLÓGICO

- A. Cinetosis.
- B. Mareo postdesembarco o mareo en tierra.
- C. Mareo de las alturas.

MAREO PATOLÓGICO

A. MAREO PRESINCOPAL

Se describe como una sensación de malestar general, debilidad, confusión, visión borrosa, acufeno y sensación de inminente pérdida de conciencia. Cuando se produce la pérdida de conciencia hablaríamos de un síncope (pérdida de conciencia de aparición brusca, de corta duración y con recuperación espontánea, que no deja secuelas neurológicas). En caso de mareo, vértigo o desequilibrio se produce pérdida de conciencia. Ver el capítulo específico del síncope.

- Mareo presincope, vasopresor o lipotimia: es el más frecuente. Se desencadena por emociones intensas de origen físico o psicológico y se caracteriza por hiperestimulación vagal e inhibición simpática que ocasiona bradicardia y hipotensión.
- Hipotensión ortostática: muy frecuente en los ancianos. Fallo del sistema de baroreceptores con el paso de decúbito a la bipedestación, que ocasiona hipotensión. Hay que descartar siempre causas cardiovasculares y neurológicas. Las personas mayores están más predispuestas a la hipotensión ortostática.

B. MAREO POR HIPOGLUCEMIA

El mareo desaparece al ingerir hidratos de carbono. Hay que tenerlo presente en pacientes diabéticos en tratamiento con antidiabéticos orales o insulino terapia.

C. MAREO POR INTOXICACIÓN O FARMACOLÓGICO

Hay infinidad de tóxicos responsables de trastornos del equilibrio. Hay que interrogar sobre la ingesta de alcohol y fármacos ototóxicos.

D. MAREO VISUAL U OCULAR

Se puede producir cuando se han realizado cambios recientes en la visión, como correcciones de defectos de refracción con gafas nuevas, lentes intraoculares o debido a parestesias o parálisis de la musculatura ocular extrínseca, como estrabismo reciente, pérdida visual monocular. En estas situaciones se produce una discordancia entre estímulos visuales y vestibulares por alteración de la visión.

E. MAREO PSICÓGENO

Sensación mal definida de mareo subjetivo descrito como sensación de cabeza vacía, de estar flotando, miedo a caer, acompañado de suspiros frecuentes, necesidad de aire, parestesias en extremidades, sensación de cuerpo extraño en la garganta y de presión torácica. Es un diagnóstico de exclusión. No suele ser una situación episódica sino, al contrario, crónica, a la cual el paciente suele estar acostumbrado, sin presentar limitaciones importantes en sus actividades diarias. No se desencadena con maniobras ni cambios de posición. No se objetiva enfermedad orgánica y la exploración otoneurológica es normal.

VÉRTIGO

Sensación ilusoria de movimiento del cuerpo (subjetivo) o de los objetos (objetivo) que nos rodean (rotatoria o no). Se acompaña de expresiones vegetativas. No se produce pérdida de conciencia. Suponen el 50 % del total de consultas por mareo en atención primaria. El 70 % de los pacientes que acuden a una consulta primaria con vértigo sufren sobre todo Vértigo Posicional Paroxístico Benigno; también es frecuente la neuritis vestibular y la enfermedad de Ménière.

DESEQUILIBRIO O TRASTORNO DE LA MARCHA

Sensación de inestabilidad y sensación de caída inminente con la bipedestación y deambulación y que no aparece con el decúbito o la sedestación. El desequilibrio no se induce con los movimientos de la cabeza.

Si este desequilibrio es objetivable se tratará de una ataxia verdadera.

Es muy frecuente en ancianos, que se pueden referir como miedo a caer o mareo.

Causas de desequilibrio:

- Vestibulopatía bilateral
- Ataxias sensoriales: neuropatía periférica, déficit vitamina B12, mielopatía.
- Desequilibrio multisensorial, sobre todo en pacientes diabéticos y ancianos.
- Síndromes degenerativas cerebelosas.
- Síndromes apràxicas y extrapiramidales.
- Síndromes con debilidad muscular.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

ANAMNESIS

1. *Descripción de la sensación de mareo actual:* ¿cómo es la sensación que tiene?, ¿siente que usted o los objetos de su alrededor giran, dan vueltas, o se mueven?, ¿siente como si se fuera a caer o se inclinara hacia un lado?, ¿está mareado de pie, andando, sentado, tumbado, o siempre?, ¿el comienzo ha sido gradual o repentino?
2. *¿Qué lo provoca?* Es importante saber qué estaba haciendo en el momento de inicio de la crisis. También hay que preguntar si aparece en circunstancias específicas como salir a la calle, etc.
3. *¿Qué le empeora?* Preguntar sobre la relación con los movimientos cefálicos y con la bipedestación.
4. *¿Se acompaña de otras molestias?*
 - a) Asociación a síntomas generales (sólo orientan)
 - Náuseas/Vómitos: muy frecuente en crisis vertiginosas y migraña.
 - Sudoración, palpitaciones, opresión torácica y disnea: ataque de pánico.
 - b) *¿Síntomas auditivos asociados?*
 - ¿Hay deterioro auditivo (unilateral o bilateral)?
 - ¿Hay tinnitus (pulsativo o constante)?
 - ¿Hay antecedente de infección o supuración previa ótica o de enfermedad viral?
 - ¿Hay sensación de presión – ocupación – otica?
 - c) *¿Síntomas neurológicos asociados?*
 - ¿Hay cefalea?
 - ¿Hay alteraciones visuales?
 - ¿Hay alteraciones motoras y/o sensitivas de las extremidades?
 - ¿Hay deterioro del nivel de conciencia?
 - ¿Hay disartria o disfagia?
5. *¿Ha habido episodios similares?*
 - a) *¿Cuánto tiempo duran?*
 - Segundos: VPPB.
 - Minutos: migraña, insuficiencia vertebrobasilar.
 - Horas: Ménière.
 - Días: neuritis, labirintitis, accidente vascular.
 - b) *¿Con qué frecuencia aparecen?*
6. *Antecedentes patológicos*
 - Hipoacusia, acufenos, otorrea, otalgia (colesteatoma, erosión del CSH).
 - Parálisis facial.
 - TCE o cervical, barotraumatismo reciente
 - Enfermedades metabólicas y/o vasculares (DM, hipotiroidismo, hiperlipemia).
 - Enfermedades neurológicas.
 - Trastornos psicológicos y/o psiquiátricos.
 - Cirugía ótica.
 - Fármacos ototóxicos que provocan mareo (benzodicepinas, antihipertensivos, anticonvulsivos)

EXPLORACIÓN

■ Auditiva

- Otoscopia: valorar la integridad del oído externo y medio.
- Acumetría: Rinne y Weber: Determinar si hay hipoacusia y clasificarla de transmisión o de percepción.

■ Examen vestibular

- Signos estáticos: nistagmo espontáneo. Valorar dirección (horizontal, vertical, horizontal-rotatoria, el sentido (determinado por el componente rápido del nistagmo) y el comportamiento con fijación visual y sin. Tabla 1.
- Signos dinámicos
 - Agudeza visual dinámica. Valora la variación de la agudeza visual con la realización de movimientos cefálicos. Es normal que se produzca un deterioro en la agudeza visual de una línea a la carta de Snellen. A partir de dos líneas hay que considerar la existencia de una lesión vestibular bilateral.
 - Nistagmo de agitación cefálica. Se mueve la cabeza del paciente de lado a lado, inclinado 30°. Una vez hecho esto, se anula la fijación con gafas de Frenzel y se observa si aparece una serie de nistagmos. La prueba es patológica si encontramos un nistagmo que dura más de 10 segundos, que nos indica una lesión vestibular periférica unilateral.
 - Maniobra oculocefálica. Se aplican pequeños movimientos en la cabeza en una dirección, y se pide al paciente que mantenga la vista fija en un punto próximo. En condiciones normales provoca un estímulo vestibuloocular que lleva al ojo en dirección contraria. Si hay una lesión vestibular periférica unilateral, el reflejo es incompleto.
 - Nistagmo de posición. En este caso cambia de dirección según la posición del paciente; puede ser derecho en el caso de decúbito lateral derecho y cambiar a izquierdo en el decúbito lateral izquierdo. Indica lesión vestibular periférica en uno de los canales semicirculares (canalitis), independientemente de la dirección del nistagmo y si es persistente, se debe considerar una lesión en la cúpula del canal semicircular (cupulolitiasis).
 - Maniobra de Dix-Hallpike. Ver pruebas de provocación.
 - Exploración del reflejo vestibulospinal.
 - a) Una alteración de los canales semicirculares horizontales se valora con la marcha de tándem o prueba de Babinski-Weil, punta talón en una línea de 5 m (marcha hacia adelante y hacia atrás) y de Fukuda (marcha simulada con los brazos tendidos sin desplazamiento).
 - b) La prueba de Romberg indica una alteración de los canales semicirculares verticales. Al hacer todas estas exploraciones, hay que tener en cuenta la diferencia en la respuesta si se hace con los ojos abiertos o cerrados.
 - c) Pruebas de los índices, de Barany, Romberg, Babinsky-Weil, coordinación cerebelosa (índice-nariz, talón-rodilla, palmas alternas).
- Exploración neurológica: con especial atención a los pares craneales, pruebas cerebelosas, bastante, sensibilidad y reflejos.
- Exploración cardiovascular.

MANIOBRAS DE PROVOCACIÓN

MANIOBRA DE NYLEN-BARANY

Consiste en situar el paciente, desde la sedestación a la posición de decúbito supino, con la cabeza tendida a 30° bajo el horizontal. La maniobra se repite girando la cabeza a derecha e izquierda. La aparición de vértigo intenso después de un periodo de latencia de entre 2 y 10 segundos, con nistagmo agotable y de dirección fija que desaparece con la repetición de la maniobra, orienta hacia al diagnóstico de vértigo periférico.

MANIOBRA DE DIX-HALLPIKE

Figura 1. Con el paciente sentado, el cuello tendido y girado alrededor de 30-45° hacia el oído que se quiere explorar, se coloca el paciente rápidamente en posición supina con la cabeza colgando sobre la camilla. Se mantiene el paciente en esta posición unos 30 segundos o hasta que se produzca nistagmo. El paciente se vuelve a colocar sentado en la posición inicial 30 segundos más y se observa si se produce nistagmo. La maniobra se repite girado el paciente hacia el otro lado. El nistagmo suele aparecer con una latencia de 5-15 segundos y dura menos de 30. Si repetimos la maniobra del lado afectado la intensidad y duración del nistagmo tiende a disminuir.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Serán necesarias en pocas ocasiones. Podrían realizarse, según el caso: ECG, analítica de sangre y RX tórax.

EPISODIO ÚNICO DE VÉRTIGO

Ante de una crisis de vértigo de aparición repentina, intensa, en primer lugar es necesario descartar causas neurológicas. En segundo lugar tendremos que considerar las etiologías más frecuentes, entre las cuales destaca la neuritis vestibular.

NEURONITIS VESTIBULAR

- Afecta a adultos entre 30-60 años. Es infrecuente en niños. Tiene una incidencia epidémica (primavera y verano) y presenta relación con procesos virales de vías altas hasta un 50 % de los casos.
- Causada por inflamación de origen viral del ganglio de Scarpa o por isquemia laberíntica.
- Comienzo abrupto, con intensa sensación de giro de objetos y sintomatología vegetativa.
- No clínica coclear (no hipoacusia ni acufenos), ni alteración de par craneales.
- Nistagmo horizontal-rotatorio dirigido hacia el lado sano. Desviación de la prueba de Fukuda y de los índices de Barany hacia la lesión.
- El cuadro no cede a corto plazo y obliga al reposo en cama sobre el lado sano. Cualquier cambio postural exacerba los síntomas. El paciente es incapaz de fijar la vista por la existencia de nistagmo espontáneo. A las 24 horas va disminuyendo la sensación vertiginosa y síntomas vegetativos haciéndose más evidente la inestabilidad postural.

- El cuadro se resuelto en unas cuatro semanas (fase de compensación vestibular).
- Diagnóstico diferencial

Central por trastornos tronco cerebral: acompañado de disartria, diplopía, disfagia, hemiparesia, trastornos visuales e imposibilidad para la marcha. En un cuadro diagnosticado de neuronitis vestibular que no mejora en unos días hay sospechar proceso vascular agudo cerebeloso.

- Tratamiento
 - Antivertiginoso: pauta corta para favorecer la compensación vestibular.
 - Ejercicios vestibulares tras la fase de más intensidad.

CAUSAS NEUROLÓGICAS

INFARTO CEREBELOSO

- Cursan con vértigo, vómitos y ataxia intensa.
- Puede confundirse con un proceso periférico puro; el paciente con una probable neuritis vestibular puede mantenerse de pie con dificultad, en cambio la ataxia del paciente con infarto cerebeloso lo hará imposible. Los síntomas neurovegetativos pueden dificultar la exploración de la ataxia. En estos casos debemos fijarnos en la exploración oculomotora en qué, en caso de infarto, veremos un nistagmo espontáneo que cambia de dirección con los cambios de la mirada.
- Se trata de una emergencia médica por la posibilidad de desarrollar un edema cerebeloso con compresión del tronco del encéfalo, y por lo tanto hace falta derivación al SUH. - A los 2-3 días, el vértigo desaparece, y observaremos que la inestabilidad y los síntomas y signos cerebelosos hacen su debut.

INFARTO DEL TRONCO DEL ENCÉFALO

Ante un paciente con vértigo y desequilibrio asociado a síntomas como disartria, disfagia, disfonía, síndrome de Horner, paresias y parestesias faciales o de extremidades habrá que considerar un infarto del tronco del encéfalo y remitirlo con urgencia al SUH.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Un primer episodio de vértigo en una persona joven sin antecedentes neurológicos de interés podría estar causado por una enfermedad desmielinizante. Normalmente existirá afectación de otras pares craneales. Acostumbran a referir oscilopsia, diplopía y parestesias y paresias faciales. El nistagmo se posiciona horizontal sin latencia ni fatiga. El vértigo es el síntoma inicial de la esclerosis múltiple en un 5 % de los casos pero el 50 % lo presentarán en algún momento de la enfermedad.

COMPLICACIONES DE INFECCIONES BACTERIANAS DEL OIDO MEDIO: LABIRINTITIS AGUDA

LABIRINTITIS SEROSA AGUDA

Proceso inflamatorio reversible asociado a una otitis media originado por el paso de sustancias tóxicas a la perilinfa. A las manifestaciones típicas del OM con hipoacusia de transmisión se añade repentinamente una hipoacusia neurosensorial y con frecuencia acufenos.

LABIRINTITIS SUPURADA

Por extensión de un proceso infeccioso desde el OM al OI La hipoacusia es severa sin recuperación, con acufeno, cuadro vestibular severo (vértigo espontáneo de varios días de duración e intensa sintomatología vegetativa, seguido de inestabilidad residual). No acostumbra a haber fiebre habría que falta sospechar meningitis.

FÍSTULA LABERÍNTICA

Hay que sospecharla en pacientes con otorrea acompañada de mareo/vértigo muy intensos, con nistagmo irritativo cuando el enfermo se suena, estornuda o se expone a ruidos muy intensos. Está presente en el 30-40 % de los pacientes con OMC. Ante la sospecha hará falta derivar el paciente al neurólogo para realizar una TC.

Se remitirá el paciente a un SUH para hacer valoración y tratamiento según el caso.

CRISIS ÚNICA DE VÉRTIGO ESPONTÁNEO PROLONGADO

Primer episodio de vértigo agudo que se prolonga más allá de 24 horas, con frecuencia algunos días. El vértigo es intenso, habitualmente de tipo rotatorio y agravado por los movimientos de la cabeza, motivo por el cual la persona tiende a permanecer en reposo. El enfermo presenta también desequilibrio, lo cual le dificulta andar e incluso ponerse de pie. El cuadro acostumbra a ir acompañado de náuseas y a veces vómitos, además de palidez y sudoración.

En pacientes ancianos y/o factores de riesgo cardiovasculares hace falta sospechar vértigo central y por lo tanto es aconsejable la derivación por valoración inmediata de un ORL.

EPISODIOS RECURRENTE DE VÉRTIGO

VÉRTIGO RECURRENTE ESPONTÁNEO

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

- Es la segunda causa más frecuente de vértigo periférico.
- La hipoacusia endolinfática es una retención progresiva de líquido en el espacio endolinfático. Se presenta más frecuentemente entre 30-50 años. La mayoría presenta afectación unilateral, pero puede ser bilateral en un 30-50 % de los casos.
- Los síntomas característicos son: sensación de plenitud ótica, hipoacusia neurosensorial ipsilateral fluctuante por bajas frecuencias, acúfenos y vértigo rotatorio. Se acompaña de intenso cuadro vegetativo. El episodio dura entre 30 minutos y 4 horas.
- Cuando cede la crisis de vértigo durante algunos días queda una cierta inestabilidad residual.
- El diagnóstico de la enfermedad de Ménière es clínico.
- A medida que la enfermedad progresa se produce una destrucción total de la función vestibular del oído afectado, el número de crisis será menor y el deterioro de la función auditiva será superior.
- Tratamiento agudo:
 - Sedantes vestibulares.
 - Dosis bajas de diazepam.
- Tratamiento preventivo: la betahistidina es el fármaco más utilizado para disminuir la frecuencia e intensidad de los ataques pero no hay evidencia que lo apoye.

OTRAS CAUSAS DE VÉRTIGO RECURRENTE ESPONTÁNEO

FÍSTULA LABERÍNTICA

- Causa poco frecuente. Sintomatología variable. Puede incluir vértigo, inestabilidad crónica, hipoacusia progresiva o fluctuante, acúfenos y sensación de plenitud ótica. Sospecharlo: pérdida de audición y episodios de vértigos asociados a Valsalva. Las causas más frecuentes son los traumatismos, el colesteatoma y algunas malformaciones congénitas.

- Tratamiento inicial:

- Reposo, elevación de la cabeza, evitar situaciones que aumenten la presión del oído.
- Control por el ORL.

VÉRTIGO ASOCIADO A MIGRAÑA

Es un diagnóstico de exclusión. A pesar de ser un diagnóstico de exclusión, hay datos sugestivos, como por ejemplo antecedentes familiares de migraña o la asociación de cefaleas a las crisis de vértigo.

ENFERMEDAD AUTOIMMUNE DEL OÍDO INTERNO

Se caracteriza por una hipoacusia neurosensible bilateral asimétrica y progresiva, asociada a vértigo y síntomas menieriformes (acufenos, presión ótica y fluctuación auditiva). La sospecharemos en presencia de enfermedades autoinmunes con analítica compatible (anticuerpos antinucleares, factor reumatoide...), mejora clínica con inmunosupresores.

INSUFICIENCIA VERTEBROBASILAR

Es una causa de vértigo frecuente en pacientes de edad avanzada. Es de inicio repentino, de minutos de duración, con componente vegetativo y está acompañada de otros síntomas que indican isquemia (diplopía, alucinaciones, confusión, cefalea...).

La causa más frecuente es la aterosclerosis de la arteria subclavia, vertebral o basilar.

La espondilosis cervical es común en edad avanzada, pero casi no hay casos de compresión de arterias vertebrales.

NEURINOMA DEL ACÚSTICO

- Tumor benigno de las células de Schwann de la rama vestibular del VIII PC.
- Hipoacusia neurosensible progresiva, acufenos.
- Presentes situaciones vertiginosas leves, pero no cuadros intensos de vértigo.
- El crecimiento del tumor puede afectar el V PC: parestesias faciales, hipostesia y dolor.

VÉRTIGO RECURRENTE POSICIONAL

- El vértigo recurrente más común es el provocado por cambios de posición. Estas crisis aparecen por una estimulación repentina e inapropiada del sistema vestibular, que puede ser debida a lesiones periféricas o centrales.

■

■ VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO (VPPB)

- Es la causa más frecuente de vértigo. Tiene una incidencia de 11-64 pacientes/100.000 habitantes/año. Afecta dos mujeres por cada hombre y se presenta más frecuentemente entre los 50 y los 70 años.
- Está causado por una canalitiasis del canal semicircular (cuerpos libres a la endolinfa): el más afectado, el posterior.
- Son crisis de vértigo rotatorio de menos de 1 minuto de duración provocadas por cambios rápidos de posición, en qué la cabeza gira hacia el oído enfermo. Los episodios aparecen al darse la vuelta en la cama, tumbarse o incorporarse de la cama, al inclinarse hacia abajo y girar hacia arriba la cabeza, al extender el cuello para mirar arriba. Se acompaña de sintomatología vegetativa. No se asocia a hipoacusia ni acufenos. Tras el episodio persiste una cierta inestabilidad.
- La clave para el diagnóstico es la maniobra de provocación de Dix-Hallpike que reproduce la crisis y tiene valor diagnóstico y terapéutico. Pasados unos 5-10 segundos de latencia después de haber tumbado rápidamente al paciente, aparece un vértigo intenso y un nistagmo en la dirección de las agujas del reloj si se explora el lado izquierdo y el contrario si es el derecho, con un fuerte componente vertical

hacia arriba. A los 40 segundos cesan espontáneamente estos síntomas y signos. Si el paciente devuelve a la posición inicial rápidamente, ayudado por el explorador reaparece el vértigo, con un nistagmo de dirección contraria al anterior. La repetición de esta maniobra hace que desaparezcan el vértigo y el nistagmo (fatigabilidad)

- Si es negativa hacer maniobra de reposición canalicular (Epley) si responde positivamente, confirma el diagnóstico.
- Diagnóstico diferencial:
 - Hipotensión ortostática: los giros en la cama o en decúbito supino no producen mareo.
 - Vértigos migrañosos sin cefalea: recurrencias más cortas y más frecuentes y nistagmo atípico.
 - Vértigo central.
- Tratamiento:
 - Maniobra de reposicionamiento canalicular de Epley.
 - Ejercicios de Brandt-Daroff.

TRATAMIENTO ANTIVERTIGINOSO

FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO

No alargar más de 5 días para no dificultar el mecanismo de compensación vestibular:

- Antihistamínicos
 - Dimenhidrinato: 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
- Benzodiazepinas
 - Diazepam: 5-10 mg/8-24 h
 - Lorazepam: 1-2 mg/6-8 h
- Neurolépticos
 - Fenotiazina (tietilperazina): 6,5 mg/8-12 h
 - Sulpirida: 50-100 mg/8 h
- Calciantagonistas
 - Flunarizina: 5 mg/24 h
 - Cinnarizina: 75 mg/12 h
 - Betahistina: 8 mg/8 h
- Antieméticos
 - Metoclopramida: 5 mg/6-8 h
 - Tietilperazina: 6,5 mg/8-12 h

MANIOBRAS DE REPOSICIONAMIENTO CANALICULAR

MANIOBRA DE EPLEY O SEMONT POR VPPB CANAL SEMICIRCULAR POSTERIOR



Figura 2. Maniobra de reposición canalicular de Epley:

(A) el paciente sentado en la camilla, con los ojos abiertos y la cabeza girada 45° hacia la derecha. (B) Cogemos la cabeza del paciente y hacemos que se tumbe de espalda rápidamente, de forma que la cabeza caiga unos 20° por debajo de la camilla. (C) Giramos la cabeza del paciente unos 90° hacia la izquierda de forma súbita y hacemos que permanezca así unos 30 segundos. (D) Hacemos que el paciente gire todo el cuerpo hacia la izquierda, manteniéndolo en decúbito lateral izquierdo y la cabeza mirando al suelo. Mantenemos esta posición durante 30 segundos. (E) El paciente se sienta, levantándose por el lado izquierdo. Este procedimiento puede repetirse hasta que el paciente note una mejora de los síntomas.

El paciente esperó al menos 10 minutos antes de volver a casa.

Consejos después de aplicar la maniobra:

- No conduzca para volver a casa.
- Duerma semiincorporado (a unos 45°) las noches siguientes. Durante el día intente mantener la cabeza al más vertical posible.
- No haga ejercicios que impliquen movimientos repentinos de la cabeza. Evite inclinaciones intensas de cabeza incluso para aplicarse gotas oftálmicas.
- Durante una semana use dos cojines para dormir, evite dormir sobre el lado enfermo.
- Espere como mínimo hasta el tercer día, una vez controlados los síntomas iniciales, antes de iniciar los ejercicios de rehabilitación vestibular.

EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN LABERÍNTICA DE BRANDT-DAROFF

Especialmente útiles en el VPPB. Se iniciarán a partir del tercer día, una vez mejorados los síntomas.

El paciente se sentará en la cama con los ojos cerrados y se dejará caer con decisión hacia un lado. Descansará de lado, hasta que desaparezca el vértigo. Se sentará nuevamente y se dejará caer hacia el otro lado. Hacer el ejercicio 4 o 5 veces por sesión. Realizar 3 o 4 sesiones cada día.

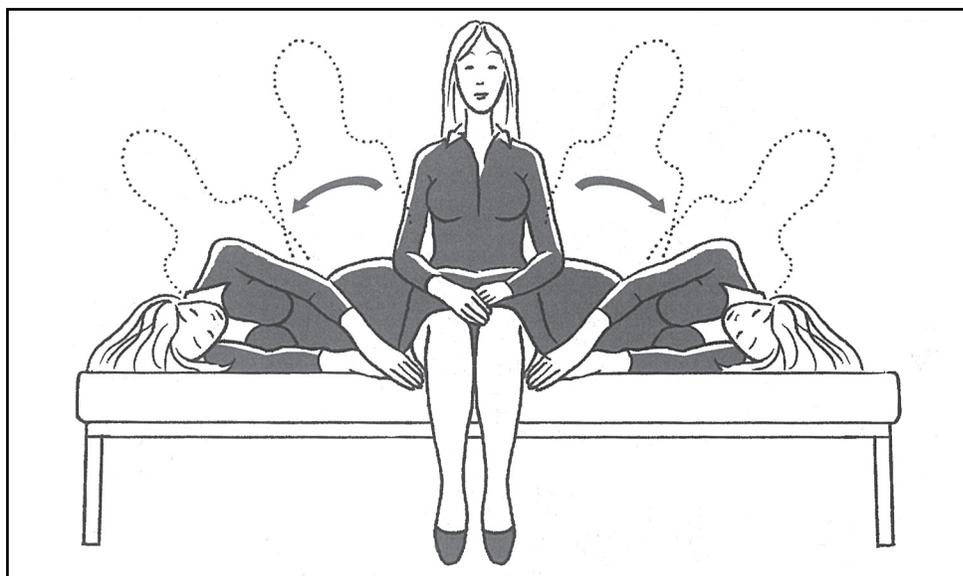


Figura 3. Ejercicio de rehabilitación laberíntica.

DERIVACIÓN

1. Pacientes con vértigo agudo que requieran pruebas de diagnóstico por la imagen (sospecha de centralidad):

- Dudas entre origen central o periférico en paciente con factores de riesgo cerebrovascular.
- Desequilibrio intenso o desproporcionado a la intensidad del vértigo.

- Nistagmo de características centrales.
- Focalidad neurológica de nueva aparición.
- Cefalea intensa de inicio reciente.
- Disminución del nivel de conciencia.

2. Mala evolución.

- Estatus vertiginoso: síntomas refractarios a tratamiento médico habitual.
- Intolerancia oral.

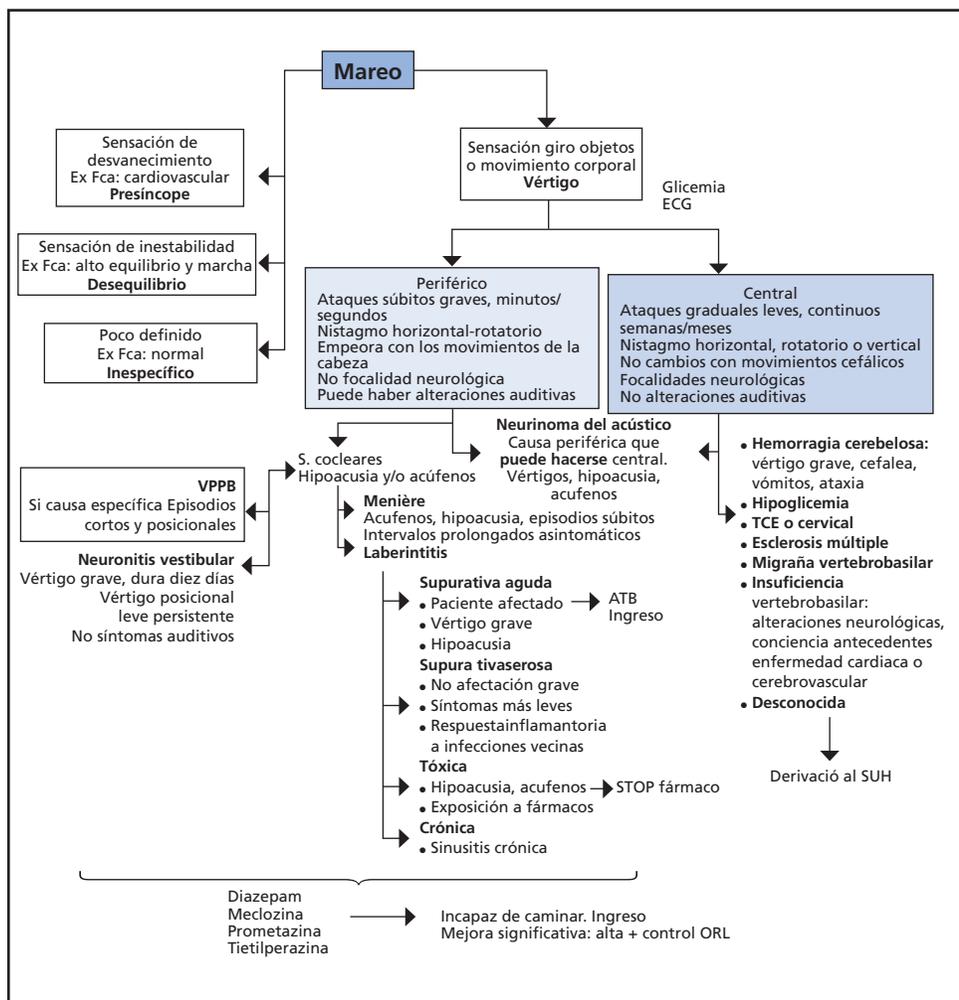


Figura 4. Algoritmo de actuación del mareo.

TABLAS Y CLASIFICACIONES

Tabla I. Características del Nistagmus		
	Periférico	Central
Espontáneo Existencia Apariencia Dirección Derivación de la mirada: En sentido del Ng En sentido contrario Fijación visual Movimiento cefálico	Siempre Horizontal, rotatorio Fija Aumenta Disminuye Disminuye Aumenta	Si/No Cualquiera Cambiante Cualquiera Cualquiera Aumenta No varía
Posicional Latencia Agotamiento Fatigabilidad Vértigo	Si Si Si Si, intenso	No No No No
	Periférico (85%)	Central (15%)
	Afectación del órgano periférico (máculas del utrículo y del sáculo o crestas de los conductos semicirculares) o del nervio vestibular	La causa la encontramos en los núcleos vestibular o por encima de ellos
Comienzo	Brusco / episódico / paroxístico	Insidioso / constante / continuo
Carácter Intensidad	Intenso. Carácter rotatorio o sensación de desplazamiento del cuerpo o el ambiente. Vértigo presente en las crisis i no en los intervalos	Muy variable. Ocasionalmente intenso de carácter rotatorio
Duración	Variable entre minutos y horas Excepcionalmente días Transitorios	Prolongada Días a meses
Evolución	Paroxística i recurrente con intervalos de duración variable	Continuo con fluctuaciones
Desequilibrio	Solo presente a la crisis. Rápida compensación. Las desviaciones son harmónicas con la fase lenta del nistagmus espontáneo	Más desequilibrio que vértigo. Las desviaciones segmentarias de los miembros no guarden relación con la fase lenta del nistagmus espontáneo.
Síntomas vegetativos	Intensos	Moderados
Síntomas auditivos (hipoacusia, acúfenos)	Frecuentes: hipoacusia, acúfenos	Raros
Romberg	Lateropulsión con latencia de unos segundos) hacia el lado hipofuncionante (fase lenta del nistagmus)	Lateropulsión inmediata, varía a todos los lados (predomina hacia atrás) Ataxia con base de sustentación amplia
Índex de Barany Prueba de brazos extensos	Desviación paralela de ambos brazos en sentido de la fase lenta nistagmus	Desviaciones discordantes y no concidentes con la fase lenta del nistagmus
		<i>(continúa)</i>

Tabla I. Características del Nistagmus (continuación)		
	Periférico	Central
Nistagmus espontáneo	Horizontorotatorio, espontáneo, abolición con la fijación, nistagmus postural. No cambiante según la dirección de la mirada	En todas direcciones, cambia según la dirección de la mirada
Nistagmus posicional	Poco frecuente. Agotable	Frecuente. de tipo central. No agotable
Síntomas neurológicos	Ausentes	Posibles
Causas	Vértigo posicional benigno Laberintitis aguda Síndrome de Ramsay-Hunt Neuritis vestibular Enfermedad de Menière Traumatismo Por consumo de fármacos o drogas Infarto laberíntico Fístula perilinfática	Neurinoma del acústico Insuficiencia vertebrobasilar AIT-infarto del tronco del encéfalo (bulbar lateral o síndrome de Wallenberg, pontolateral inferior) o cerebeloso Infarto cortical Hemorragia cerebelosa Tumores del ángulo pontocerebeloso Esclerosis múltiple Neoplasia cerebelosa Atrofia cerebelosa Enfermedades malformativas (siringobulbia, impresión basilar, malformación de Arnold-Chiari) Migraña basilar (con aura, equivalente migrañoso, vértigo recurrente benigno) Epilepsia del lóbulo temporal Síndrome de Ramsay-Hunt
Fármacos productores de mareo y vértigo		
Afectación vestibular-ototóxica	Antibióticos: aminoglucósidos, eritromicina, quinolonas Antiarrítmicos (quinidina) Antiparasitarios (clonidina, mefloquina, quinina) AINE (salicilatos, indometacina) Diuréticos de nansa (furosemida, ácido etacrínico) Antineoplásicos (clometina, vinblastina, cisplatino) Solventes y productos químicos (alcoholes, mercurio, propilenglicol, aceite mineral) Sales de oro	
Afectación cerebelosa	Antiepilépticos Benzodiacepinas Antidepresivos Opiáceos Neurolépticos Alcohol y drogas de síntesis Fenciclidina Tolueno Quimioterápicos	

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tratar con fármacos una crisis de vértigo posicional benigna. ■ Considerar la cervicoartrosis como una causa de mareo, no suele afectar a las arterias vertebrales ■ Diagnosticar de AIT en enfermos con crisis recurrentes de vértigo. ■ No tener en cuenta las fobias y otros tipos de ansiedad. ■ Justificar un mareo secundario a hipotensión arterial en pacientes constitucionalmente hipotensos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Siempre anamnesis y exploración física completa ■ Descartar afectación SNC.

BIBLIOGRAFÍA

- Boya Cristiá 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. Accidente vascular cerebral

Pedro M. Cabrero Sobrino
María Viózquez Meya
Marta Sorribes Capdevila
Judit Alegre Basagaña

CONCEPTO

Accidente vascular cerebral: aparición repentina de un déficit neurológico encefálico, focal no convulsivo causado por enfermedad vascular. También denominado ictus cerebral.

SEGÚN EL PERFIL EVOLUTIVO

■ Ataque isquémico transitorio (AIT): episodio breve de disfunción neurológica causada por isquemia cerebral o retinal, con síntomas clínicos de < 1 hora y sin evidencia de infarto agudo.

Los pacientes que han sufrido un AIT tienen un riesgo de un 30 % de sufrir un ictus en los próximos 5 años (21 % en el primer mes, el 51 % en el primer año). Este riesgo es muy superior durante el primer año (13 %) y sobre todo las primeras 24 horas.

■ Infarto cerebral: síndrome clínico, presumiblemente de origen vascular, que se caracteriza por el desarrollo rápido de signos de afectación neurológica focal (algunas veces global) que duran más de 24 horas o llevan a la muerte.

SEGÚN PRESENTACIÓN INICIAL

■ AVC estable: sin modificaciones del déficit neurológico inicial en 24 horas por el territorio carotideo o 72 por el vertebrobasilar.

■ AVC en evolución o progresivo: empeoramiento del déficit neurológico en presencia del médico o en las 3 horas previas a la valoración neurológica.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

HEMORRÁGICOS 20%

Por rotura vascular.

Factores de riesgo: HTA, malformaciones vasculares, tratamiento anticoagulantes, sangrado tumoral, angiopatía amiloidea cerebral, otras (discrasias sanguíneas, anfetamina, cocaína, etc.).

■ Hemorragia intraparenquimática:

- Supratentorial (profundas -gl/ basal y lobares).
- Infratentorial y cerebelosa: sospecharla ante de cualquier cefalea frontal o occipital repentina, acompañada de vértigo, vómitos y ataxia cerebelosa con rápida progresión al coma.

■ Hemorragia subaracnoidea:

- Sospecharla si cefalea muy intensa desde el inicio, seguida o no de alteración del nivel de conciencia. No presentar signos meníngeos no excluye la HSA.

ISQUÉMICOS 80%

Subtipos según criterios TOAST:

- **Ateroembólico (50-60 %).**
 - Tamaño mediano (1,5-3 cm) o grande (> 3 cm).
 - Localización cortical o subcortical (carotideo o vertebrobasilar).
 - Factor riesgo: presencia de aterosclerosis cardiopatía isquémica y/o enfermedad vascular periférica.
- **Lacunar (20 %):**
 - Infarto de < 15 mm.
 - Territorio de las arteriolas perforantes cerebrales.
 - Produce un síndrome lacunar.
 - Hemiparesia motora pura.
 - Síndrome sensitivomotor.
 - Síndrome sensitivo.
 - Hemiparesia atáxica y disartria / mano «barroera».
 - Pacientes con HTA arterial y otros factores de riesgo cardiovascular.
- **Cardioembólico (15 %):**
 - Sospecha: - Inicio repentino, máximo déficit al principio. Ausencia de AIT previos. Pacientes jóvenes. Evidencia embolia sistémica. Coincidencia síntomas cardíacos (palpitaciones, dolor precordial, etc.). Conocimiento de cardiopatía embolígena o no.
 - 75 % cerebral media, 20 % vertebrobasilar.
 - Inicio frecuente con la vigilia.
- **Causa inhabitual:**
 - Tamaño pequeño, mediano o grande.
 - Cortical o subcortical.
 - Paciente sin factores de riesgo cardiovascular.
 - Causas: arteriopatía diferente de la arteriosclerótica: displasia fibromuscular, ectasias arteriales, enfermedad de Takayasu, disección arterial.
 - Enfermedad sistémica: conectivopatía, infección, neoplasia, metabolopatía, trastorno de la coagulación, síndrome mieloprofilerativa.
- **Causa indeterminada:**
 - Diagnóstico por exclusión.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS**EL ICTUS ES UNA EMERGENCIA MÉDICA**

Si el inicio de la sintomatología es < 6 horas, la emergencia es comparable a la del infarto agudo de miocardio o la del politraumático.

¡TIEMPO ES CEREBRO!

El cerebro humano tiene unos 22 billones de neuronas. Ante una isquemia, la pérdida de tejido nervioso corresponde a 120 millones de neuronas, 830 billones de sinapsis y 714 km de fibras de mielina por cada hora que transcurre.

Todo ictus agudo, permanente o transitorio, debe ser dirigido inmediatamente a un hospital de agudos, si las condiciones físicas o psíquicas no indican lo contrario.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA ANTE DE UNA FOCALIDAD NEUROLÓGICA AGUDA

Descartar:

- Crisis comiciales: déficit neurológico postcrítico.
- Estados confesionales: tóxicos, alteraciones metabólicas (hipoglucemias), psiquiátricas, y postraumáticas.
- Síncopas.
- Otras: tumores, hematoma subdural, encefalitis (herpética), encefalopatía de Wernicke, parálisis radial, esclerosis múltiple, migraña con aura, vértigo periférico. En caso de duda se considerará que es un AVC.

¿ES ISQUÉMICO O HEMORRÁGICO?

Datos orientadores.

Tabla 1. ¿Es isquémico o hemorrágico?	
Hemorrágico	Isquémico
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefalea súbita e intensa ■ Deterioros del estado de consciencia mantenido o progresivo ■ Vómitos sin vértigo ■ Rigidez de nuca ■ Antecedentes de HTA grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante ■ Cuadro desencadenado por maniobres de Valsalva 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síntomas aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o a la primera micción ■ Progresión en horas ■ Antecedentes decAIT, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente ■ Valvulopatía conocida

¿ES UN INFARTO CEREBRAL O UN AIT?

- Si el déficit focal remito en menos de 1 hora consideraremos que es un AIT.
- Pero si en el momento de la exploración el déficit ya no es objetivable (la duración habitual es de 2 a 15 minutos, en el 90 % de los casos l'AVC carotideo dura < 6 horas y el vertebrobasilar < 2 horas) orientan hacia AIT:

Tabla 2. ¿Es un infarto cerebral o un AIT?	
Territorio carotideo	Territorio vertebrobasilar
<ul style="list-style-type: none"> ■ Amaurosis monocular transitoria ■ Hemiparesia / hemiplejia ■ Déficit sensitivo hemicuerpo ■ Disfasia ■ Combinación de los anteriores 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ataxia asociada o no a vértigo ■ Focalidad motora hemicuerpo simultáneas o alternante ■ Focalidad sensitiva hemicuerpo simultáneas o alternante ■ Diplopía, disartria, vértigo si asociados a otra focalidad neurológica ■ Combinación de los anteriores

- Hacen dudar del diagnóstico de AIT:
 - Vértigo, diplopía, disfagia, disartria aislados.
 - Pérdidas repentinas de conciencia (síncopas).
 - Actividad tónica y/o clónica.
 - Difusión mancha de un déficit sensitivo.

- Incontinencia de esfínteres.
- Mareos.
- Pérdida de visión asociada a pérdida de conocimiento.
- Síntomas focales asociados a migraña.
- Confusión aislada.
- Amnesia aislada.

REGISTRAR

- Aparte de los otros datos de la anamnesis, exploración física y exploraciones complementarias que habremos hecho durante todo el proceso de valoración, es imprescindible registrar:
 - Tiempo de evolución u hora de inicio de los síntomas.
 - Alcance de la focalidad neurológica.

TRATAMIENTO INICIAL EN LA ATENCIÓN PRIMARIA

El objetivo principal de la atención prehospitalaria en el enfermo con sospecha de ictus es lograr su traslado en las mejores condiciones y tan rápido como sea posible a un centro hospitalario con unidad de ictus, especialmente en el caso del paciente candidato a tratamiento de reperfusión.

PRIMERA ASISTENCIA

- Reposo con cabezal elevado a 20-30°.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- Valorar y asegurar correcta ventilación y oxigenación.
- Pulsioximetría.
- Oxigenoterapia para mantener $\text{SatO}_2 \geq 95\%$ con gafas nasales o con dispositivo tipo Venturi.
- Si Glasgow < 9, aislamiento de la vía aérea (intubación orotraqueal o máscara laríngea) y valorar ventilación asistida.
- Valorar y asegurar la buena perfusión periférica.
- Colocación vía venosa periférica a la extremidad sana.
- Fluidoterapia suero fisiológico. No administrar soluciones hipotónicas: glucosa, Ringer-Lactat, etc.
- Determinación de la glicemia capilar: para descartar la hipoglicemia como causa y dado que cifras de glicemia superiores a 150 mg/dl se asocian a peor pronóstico de los ictus. Administrar 10 u de insulina rápida iv en suero fisiológico o im.
- Determinación frecuente: de las constantes vitales (TA, FC, FR y Ta, si se dispone de monitor, monitorización).
- Una discreta hipertensión en este enfermo representa una respuesta fisiológica de adaptación del cerebro isquémico para intentar mantener la perfusión cerebral.
- Los pacientes con ictus y tensiones arteriales sistólicas de 140-160 y diastólicas de 80-110 tienen mejor pronóstico. Caídas de TAS > 40 mmHg o de TAD > 20 mmHg empeoran el pronóstico.
- Si no se retrasa el traslado del enfermo pueden realizarse: hemograma y recuento leucocitario, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones, CK, AST y ALTO), ECG.
- No administrar nunca ácido acetilsalicílico.

DERIVACIÓN

DECISIÓN DE TRASLADO

Todo paciente con sospecha de focalidad neurológica aguda debe ser trasladado a un SUH.

ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO ICTUS

- Criterios de activación: paciente con focalidad neurológica de aparición reciente, en el cual se ha excluido: síncope, crisis comicial, estado confusional, migraña, trastornos metabólicos, intoxicaciones.
- Criterios de exclusión: > 80 años, patología crónica de base con una precaria calidad de vida (proceso en fase terminal, oncológicos y no oncológicos, deterioro cognitivo avanzado).

PRIORIZACIÓN

- *Prioridad 1:*
 - Inicio de los síntomas < 6 horas.
 - Traslado con una unidad con apoyo vital avanzado o no (según estabilidad clínica).
- *Prioridad 2:*
 - Inicio de los síntomas > 6 horas.
 - Traslado con una unidad con apoyo vital avanzado o no (según estabilidad clínica).

MANEJO PREHOSPITALARIO DE LAS COMPLICACIONES

COMA: Glasgow ≤ 8

- Aislamiento de la vía aérea con mascarilla laríngea.

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

- Descartar la retención urinaria como causa de agitación.
- Haloperidol 2,5 mg iv, se puede repetir dosis, precaución con los efectos extrapiramidales.
- No usar benzodicepinas.

CRISIS COMICIAL

- Benzodicepinas iv: clonazepam, diazepam, midazolam.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- No tratar:
 - AVC isquémico con TA ≤ 180 -220 / 105-120
 - AVC hemorrágico o situación de riesgo (ICC, disección aórtica, IAM, tratamiento anticoagulante o fibrinolítico), con TA ≤ 180 / 105.
- Ambiente tranquilo:
 - Tratar dolor, hipoxia u otras complicaciones generales.
 - Repetir la determinación a los 5-10 minutos.

Si la TA supera los límites antes mencionados están indicadas maniobras de reducción de TA. Pero, dado que los fármacos en estas situaciones no son comunes en la atención primaria y suponen una cierta complejidad técnica, lo más razonable y efectivo será activar el SEM, que podrá realizar estas acciones si las considera oportunas y el traslado rápido a un centro hospitalario. No dar nunca hipotensores por vía sublingual.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL

- Ocasiona una disminución de la presión de perfusión cerebral.
- Descartar y tratar causas específicas: arritmias, IAM, TEP, disección de aorta, sepsia.
- Tratamiento sintomático agresivo con administración de líquidos. No administrar sueros hipotónicos. Valorar la administración de drogas vasoactivas.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

- La sospecha diagnóstica es clínica. Tenemos opciones terapéuticas muy limitadas.
- Valoración inicial ABC.
- Sedestación 30°.
- Si semiología de herniación → hiperventilación moderada (ver capítulo TCE).
- Valorar la necesidad de aislar la vía aérea.

HIPOGLICEMIA

- Glicemia < 60 mg/lun.
- Determinar la glicemia en pacientes agitados o con focalidad neurológica.
- Una vez objetivada administrar glucosa iv 2 ampollas de glucosa al 30 %.

HIPERTERMIA

- La hipertermia ocasiona empeoramiento del área de isquemia.
- Si la temperatura corporal es superior a 37,5°C, se debe administrar metamizol (1 amp de 2 g en 100 ml de SF a pasar en 20 minutos cada 6 horas) o paracetamol (1 g ev a pasar en 15 minutos cada 6 horas o 650 mg vo c/6 h).
- No dar AAS.

HSA

- Analgesia:
 - Metamizol 2 g/8 h ev en 100 ml SF en 20 min.
 - Mórficos: Tramadol 100 mg ev cada 6 horas en 100 cc de SG 5 % en 20 min, o cloruro mórfic.
- Control de la TA:
 - >180/105: labetalol.
 - Hipotensión: líquidos.
- Control de las crisis convulsivas:
 - Diazepam 2 mg/min (1 amp 10 mg/2 ml en 8 cc SF, perfundir a 2 ml/min). Se puede repetir hasta 3 dosis.
 - Midazolam: 0,1 mg/kg iv. Diluir una amp 15 mg/ 3 ml en 12 ml de SF, se perfunden 0,1 ml/kg. Se puede repetir la dosis hasta un máximo de 0,4 mg/g de peso.

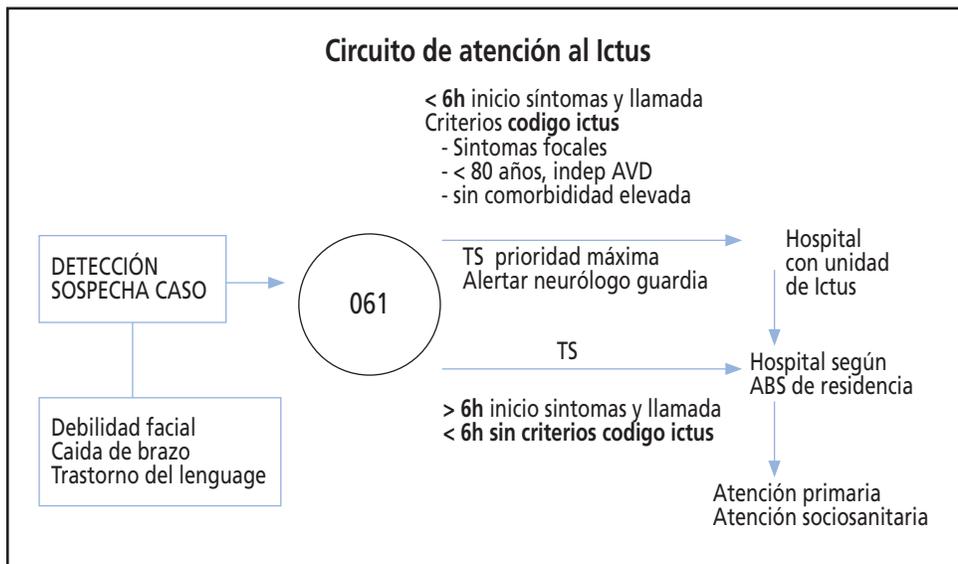


Figura 1. Algoritmo de actuación del ictus.

Tabla 3. Tratamiento fibrinolítico

Nacional Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
SITS International Stroke Thrombolysis Register (Agencia Europea del medicamento)	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Edad de 18-80 años ■ Diagnóstico clínico de infarto isquémico cerebral ■ Inicio síntomas < 3h previas al inicio tratamiento ■ Síntomas presentes durante al menos 30' i y que no mejoran significativamente antes del inicio del tratamiento ■ Paciente dispuesto y firmar el consentimiento informado ■ Paciente dispuesto y tener la capacidad de participar en el protocolo 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inicio síntomas >3h ■ Déficit neurológico menor o que mejora rápidamente o déficit severo (ex:NIHSS>25) ■ Convulsiones al inicio del infarto ■ Hemorragia subaracnoidea ■ Heparina 48 h previas ■ Ictus previo y diabetes concomitante ■ Hemorragia: retinopatía hemorrágica o proliferativa, úlcus péptico, neoplasia con riesgo de sangrado... ■ Hemorragia intracraneal establecida por neuroimagen

⚠️ Alertas y precauciones

🛑 No hacer nunca	📌 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar AAS ■ Tratar la hipertensión arterial moderada 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tiempo es cerebro ■ Tratar la hipoxemia ■ Tratar hiperglicemia e hipertermia ■ Ser cauteloso en el tratamiento de la HTA ■ Conocer el código Ictus ■ Canalizar vía venosa periférica y suero fisiológico

BIBLIOGRAFÍA

Consorci Sanitari de Barcelona. Codis de activació de emergències. Disponible a:

http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/lilibreta_codis_activacio.pdf

<http://146.219.26.6/pub/units/botss/html/ca/dir350/index.html>

Consorci Sanitari de Barcelona. Malalt amb Ictus. Codis de activació de 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, Wijidicks 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, Thutchley 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. Debilidad aguda simétrica

Daniel Prieto Alhambra

CONCEPTO

Debilidad muscular es la imposibilidad de uno o más músculos para ejercer una fuerza normal (parésia/plejía) acompañada o no de espasticidad. También la definen los pacientes como falta de energía o vigor.

CLASIFICACIÓN

Tabla 1. Debilidad aguda simétrica		
	No neuromuscular	Neuromuscular
Perentorias	IAM I. Respiratoria Sepsia	Rabia Botulismo Tétanos
Urgentes	Deshidratación	S. Guillem-Barré Alt. Electrolítica Crisis miasténica Parálisis periódica Mielitis transversa
Otras	Fatiga simple Ansiedad Fibromialgia Sde. paraneoplásico Trastornos psiquiátricos	Sde Eaton Lambert Polimiositis ELA Esclerosis múltiple Difteria Porfiria Parálisis por picadura de garrapata

VALORACIÓN

1. Datos imprescindibles en la anamnesis.
 - a) Forma de instauración.
 - b) Antecedentes traumáticos o heridas recientes.
 - c) Evolución de los síntomas.
 - d) Fluctuación de la debilidad.
 - e) Otra semiología neurológica y general asociada.
 - f) Consumo de tóxicos.
 - g) Tratamientos (fármacos, radioterapia, quimioterapia).
 - h) Enfermedades sistémicas.
 - i) Antecedentes familiares.

2. *Exploración neurológica*: nos permitirá conocer dónde está la lesión.

Hace falta tener en cuenta que:

- a) La paraparesia o tetraparesia agudas son debidas a afectación medular hasta que no se demuestra el contrario.
- b) Si hay pérdida de fuerza generalizada simétrica o sin nivel sensitivo-motor pensaremos en afectación del nervio periférico, unión neuromuscular o músculo.

Tabla 2. Debilidad simétrica aguda / subaguda				
Signos	Cuerno anterior	Nervio	Unió	Músculo
Debilidad fluctuante	No	No	Si	No
Distribución	Distal	Distal	Proximal	Proximal
Fasciculaciones	Si	Raros	No	No
Rot	Aumentados	Disminuidos	Normales	Normales o disminuidos
Reflejo cutáneo plantar extensor	Si	No	No	No
Alteraciones sensibilidad	No	Parestesias	No	No
Alteración esfínteres	No	Posible	No	No
Causas	Traumatismo Infarto medular Paraneoplásico Mielitis Poliomielitis M. Desmielinizante	Sde Guillain- Barré	Miastenia gravis Botulismo Intoxicación por organofosforados	Polimiositis aguda Parálisis periódicas Rabdomiolisis Toxicometabólicas

3. Exploraciones complementarias

Se puede valorar la realización de otras pruebas a urgencias:

- a) Analítica con hemograma, urea, creatinina, CPK, PCR / VSG: con el fin de detectar reactantes de fase aguda (anemia, leucocitosis, leucopenia, trombocitosis, aumento PCR) en patologías inflamatorias, aumento de CPK y disfunción renal en caso de mioglobinuria por rabdomiolisis.
- b) Rx tórax: elevación diafragmática por parálisis.
- c) ECG: arritmias relacionadas con Sdme. Guillain-Barré. Arritmias embolígenas.

ALERTAS

- 1. Los casos de déficits motores y/o sensitivos de presentación aguda, o rápidamente progresiva, o con alteraciones del nivel de conciencia, habrán de ser considerados como AVC y por lo tanto seguir el protocolo específico.
- 2. Valorar la función ventilatoria, puesto que en algunos casos puede comprometerse. En estos casos hará falta iniciar las medidas de apoyos adecuadas y la correcta derivación al SUH.

OBJETIVOS

- 1. Control y mantenimiento de constantes vitales y función respiratoria.
- 2. Primera evaluación a urgencias, con la intención de llegar a un diagnóstico sindrómico que nos lleve al

inicio de actitudes terapéuticas correctas.

- Si sospechamos patología aguda grave, hacer la intervención consiguiente (AVC, lesión medular, coma) y traslado con ambulancia medicalizada a urgencias hospital.

CUADROS CLÍNICOS

LESIÓN MEDULAR

Es la causa más frecuente de paraparesia aguda o subaguda.

Hay múltiples causas de lesión medular tratable (traumáticas, inflamatorias, infecciosas, neoplásicas, degenerativas, etc.), por lo cual será importante el reconocimiento precoz para conseguir un tratamiento efectivo.

SÍNDROME COMPLETO (CHOQUE MEDULAR)

- Causa: trauma medular o mielitis aguda.
- Parálisis flácida y arefléctica infralesional (precaución en la lesión cervical, puede iniciarse como una paraparesia y evolucionar a una tetraparesia).
- Anestesia infralesional.
- Pérdida de la función vesical. Abolición de los reflejos genitales.
- Íleo paralítico.
- Desregulación de la temperatura, tensión arterial, tono vasomotor y piloerección.

SÍNDROME INCOMPLETO

Tabla 3. Síndrome incompleto				
	Hemisección	Sde. anterior	Sde. posterior	Sde. central
Parálisis	Ipsilateral	Bilateral	0	> EESS
Propioceptivo	Ipsilateral	Normal	0	Normal
Dolor	Contralateral	0	0	Nivel superior
Temperatura	Contralateral	0	0	Nivel superior

Delante de la sospecha de lesión medular aguda, buscar nivel sensitivo (sensibilidad táctil y dolorosa con aguja) y motor (motilidad voluntaria de los dedos de las 4 extremidades).

ACTUACIÓN EN EL CHOQUE MEDULAR

- Siempre derivación con ambulancia medicalizada urgente e inmovilización.
- Valorar administración metilprednisolona.
- Oxigenoterapia / ventilación (la anoxia es la causa más frecuente de muerte en la fase aguda).
- Evitar la hipotensión arterial (TAS < 80 mmHg.)
- Evitar la pérdida de calor.
- Valorar sondaje vesical.
- Si dolor, los AINE constituyen la primera elección.

ACTUACIÓN EN EL SÍNDROME INCOMPLETO

- Derivación al SUH.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

- Poliradiculopatía aguda inflamatoria idiopática.
- 70 % se reconoce un antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal, cirugía, o inmunización reciente. Traumatismo, linfoma o LAS en las semanas previas.
- Sospecharlo ante una disminución de fuerza distal y simétrica, sobre todo en extremidades inferiores, rápida, progresiva y ascendente sin déficit sensitivo objetivo pero con parestésias y con disminución o abolición de los reflejos. Frecuentemente se asocian trastornos vegetativos (arritmias, alteraciones de la TA y de la termorregulación). La máxima clínica aparece a los 7-10 días, hasta el 70 % requieren ingreso, algunos con ventilación mecánica, y el 85 % de pacientes se recuperan total o casi totalmente.

VARIANTES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES

- *Sdme. de Fisher*: oftalmoplejía, paresia facial bilateral, ataxia y areflexia.
- *Neuropatía axonal motora aguda*: clínica similar, pero con peor pronóstico.

TRATAMIENTO

- La sospecha clínica y derivación al SUH con ambulancia convencional excepto que haya compromiso ventilatorio o hemodinámico.

MIASTENIA GRAVIS

Se caracteriza por una debilidad muscular fluctuante de predominio proximal y con fatigabilidad.

La clínica de inicio suele ser déficit motor de los músculos inervados por los pares craneales (30-40 % diplopía y ptosis sin afectación pupilar, 30 % síndrome bulbar: disfagia y voz nasal). También son frecuentes la fatiga generalizada y la debilidad y fatiga de la musculatura cervical.

Durante el curso de la enfermedad, es muy frecuente la paresia fluctuante oculo-faciobulbar (ptosis, disfonía, disfagia), dificultad masticatoria por fatiga mandibular, debilidad de cinturas, tronco y cuello y, en formas graves, afectación de la musculatura respiratoria.

Maniobras de fatigabilidad: voz nasal tras hablar unos minutos, con aparición de hipofonía y disartria; fatigabilidad en la protrusión de los labios (no pueden tirar más de 5 o 6 besos seguidos); dificultad por cerrar completamente los ojos en repetidas ocasiones; dificultad para sostener con fuerza un depresor lingual con los dientes más de unos segundos.

Existe una patología denominada *Sdme. de Eaton-Lambert*, que es un síndrome paraneoplásico con clínica muy similar a la miastenia gravis, pero asociada a carcinoma pulmonar de célula pequeña.

CAUSAS QUE EMPEORAN UNA MG YA DIAGNOSTICADA

- Hipo o hipertiroidismo.
- Trastornos emocionales.
- Embarazo.
- Menstruación.
- Hipertermia, golpe de calor.
- Vacunaciones.
- Cirugía.
- Fármacos: muchos de uso frecuente como son: benzodiazepinas, amitriptilina, imipramina, clorpromacina, haloperidol, aminoglicósidos, clindamicina, ciprofloxacina, telitromicina, anestésicos locales (lidocaína, procaína), beta-bloqueadores, laxantes con Mg, anticonceptivos, hormonas tiroideas, morfina, dipirona/metamizol, difenilhidantoína.

PRESENTACIÓN DE LAS AGUDIZACIONES

- *Crisis miasténica*: debilidad de la musculatura respiratoria o bulbar: constituye una emergencia médica.
- *Crisis colinérgica*: incremento de la sintomatología miasténica acompañada de fasciculaciones, miosis, salivación, sudoración, palidez cutánea, bradicardia, broncorrea, dolor abdominal y diarrea (simula una intoxicación por organofosforatos).

Hay que derivar a la vez que se instauran las medidas de apoyo adecuados.

Ante un empeoramiento de la clínica, pero sin criterios de gravedad hace se debe buscar causa metabólica o infecciosa (analítica con glucosa, iones, urea, orina, hemograma y leucocitos, y radiología).

ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN URGENCIAS

Pensaremos en la posibilidad de un brote de esclerosis múltiple en caso de consulta por síndrome de primera motoneurona en persona joven (más frecuente entre los 20 y 40 años y en mujeres). Parestesias y trastornos sensitivos dolorosos son las manifestaciones más frecuentes. Aún así, siempre hará falta descartar patología vascular cerebral en estos pacientes, de forma que hará falta derivación a urgencias hospitalarias para hacer pruebas de imagen en caso de dudas diagnósticas.

Otros síntomas frecuentes son: paresias, alteraciones de esfínteres, diplopía, vértigo, ataxia, o alteraciones visuales (casos de inicio con neuropatía óptica retrobulbar).

Tanto si estamos ante de una situación de sospecha como ante de un brote de ME documentada realizaremos una derivación al SUH.

COMPLICACIONES

- *Alteración de la función respiratoria*, que puede traer a insuficiencia respiratoria y muerte en caso de lesiones agudas o muy evolucionadas.
- *Retención de orina* con posibles lesiones urinarias en caso de disfunción autonómica (ex: lesión medular).
- *Secuelas sensitivas y/o motoras definitivas* en casos reversibles no tratados a tiempo (ex: AVC-trombólisis; lesión medular-cirugía; esclerosis múltiple tratamiento del brote).

DERIVACIÓN

Aun cuando ya hemos ido explicando los criterios de derivación en cada caso, en términos generales:

- *Observación*: lesiones crónicas, degenerativas y claramente filiadas, que no se puedan mejorar con una derivación hospitalaria.
- *Traslado con ambulancia asistida*: patología de nueva instauración, sin peligro para el paciente a corto plazo.
- *Traslado con ambulancia medicalizada*: sospecha de AVC, disminución del nivel de conciencia, alteración de la función respiratoria o evolución aguda y rápida de la clínica neurológica.

Tabla 4. Datos orientadores del nivel lesional

Lesión motoneurona Superior	Reflejo plantar ↑ ROT ↑ Tono muscular N ó ↑	Mielitis transversa Poliomielitis ELA Esclerosis múltiple
Lesión motoneurona inferior	Reflejo plantar N ó ∅ ROT ↓ ó ∅ Tono muscular ↓ / flácido	Sde Guillain-Barré Neuropatías tóxicas Sde atrapamiento Difteria Porfiria
Lesión unión neuromuscular	Reflejo plantar N ó ∅ ROT N (a veces ↓) Tono muscular ↓ / flácido	Miastenia gravis Sde Eaton Lambert Botulismo Parálisis periódica Trastornos electrolíticos Picadura garrapata

BIBLIOGRAFÍA

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 follow-ing 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. Parálisis facial periférica

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTO

Síndrome de inicio agudo que se manifiesta por la pérdida de fuerza de la musculatura facial voluntaria.

El nervio facial es un nervio predominantemente motor que actúa sobre la musculatura de la cara y el músculo del estribo aunque también presenta unas fibras sensitivas (dos tercios anteriores de la lengua y pared anterior del canal auditivo externo) y parasimpáticas (por las glándulas lacrimal, submandibular y sublingual).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las causas de la parálisis facial se pueden agrupar en :

- **Parálisis facial idiopática**, de Bell o parálisis facial a *frigore* es la más frecuente (50 %).
Presenta una incidencia de 23 por 100.000 habitantes y año, y afecta a los dos sexos en relación 1:1. Tiene una presentación aguda que a veces viene precedida de dolor retroauricular y facial. Casi todos tienen disgeusia y es frecuente la hiperacusia.
- **Parálisis facial secundaria o sintomática**. Los síntomas dependen de la localización de la lesión:
 - Traumática: obstétrica, TCE.
 - Infecciosa: otitis, mastoiditis, parotiditis, síndrome de Ramsay-Hunt (a la parálisis facial periférica se acompaña de lesiones herpetiformes a conducto auditivo externo), sífilis, TBC, tétanos, mononucleosis, VIH, etc.
 - Neoplasias: tumores de parótida, temporal, glómico, meningioma, colesteatoma, metástasis, etc.
 - Neurológicas: esclerosis múltiple, síndrome de Guillain-Barré, AVC, etc.
 - Enfermedades sistémicas o metabólicas: DM, hipertiroidismo, embarazo, sarcoidosis, amiloidosis, porfiria aguda, etc.
- **Parálisis facial periférica bilateral**
 - Simultánea (diplejía facial): Guillain-Barré, enfermedad de Lyme, ELA.
 - Sarcoidosis: síndrome de Heerdfordt.
 - Sdme. de Melckersson-Rosenthal.
 - Infecciones VEB, neurolúes, meningitis, etc.

Las lesiones periféricas del nervio facial producen parálisis facial de la musculatura de la cara ipsilateral y pueden dar alteraciones de las secreciones de las glándulas o alteraciones sensitivas dependiente de la localización de la lesión. Las lesiones proximales producirán disgeusia, alteración de la lágrima y hiperacusia, aparte de la afectación motora facial; en cambio si la lesión se produce en segmentos más distales sólo habrá afectación motora.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico es clínico.

La primera cosa a hacer es diferenciar la parálisis periférica de la central.

En la parálisis central la hemicara superior (músculos frontal y orbicular del ojo) quedan menos afectados que los músculos de la mitad inferior. Además, acostumbra a ir acompañada de otros datos patológicos durante la exploración neurológica. Las causas más frecuentes son: AVC, tumores e infecciones.

El segundo paso es valorar la presencia de signos de alarma en una parálisis facial. Cuando encontramos algún, habremos de sospechar una parálisis periférica no idiopática o una parálisis central posiblemente grave:

- Curso clínico progresivo (> 48 horas).
- Más paresia a la musculatura facial inferior.
- Sordera, paresia del VI par craneal.
- Traumatismo craneal previo.
- Fiebre elevada (sobre todo en diabéticos).
- Vesículas en el orolaringe o en el oído externa, que sugieren herpes zóster.
- Detección de otros datos patológicos en la exploración neurológica.

El 80 % de las parálisis idiopáticas evolucionan favorablemente en un plazo de 8 semanas.

Signos de buen pronóstico: afectación motora incompleta, recuperación del gusto a la primera semana, inicio de la función motora normal en los 5-7 primeros días.

Signos de más mal pronóstico: edad > 60 años, DM, HTA, afectación motora compleja.

TRATAMIENTOS

■ Parálisis de Bello

- Oclusión del ojo por la noche o uso de pomada protectora.
- Lágrimas artificiales y gafas oscuras durante el día.
- Corticoides: prednisona en dosis única diaria por la mañana de 1 mg/kg de peso, durante 5 días (si criterios de mal pronóstico mantener 10 días). Posteriormente, en los dos casos, se reduce la dosis hasta suspenderla al cabo de 5 días.
- Protección gástrica: omeprazole 20 mg/día.

■ Las parálisis secundarias se derivarán al SUH.

COMPLICACIONES

- Parálisis facial crónica.
- Queratitis y úlcera corneal.
- Contractura muscular.
- Reinervación anómala.
- Sinciesias
- Lágrimas de cocodrilo.
- Espasmo hemifacial.

DERIVACIÓN

Derivación con ambulancia medicalizada si sospechamos AVC o síndrome meníngeo y siempre que las funciones vitales estén comprometidas.

El resto de parálisis secundarias también serán motivo de derivación cabe al SUH con un transporte sanitario convencional.

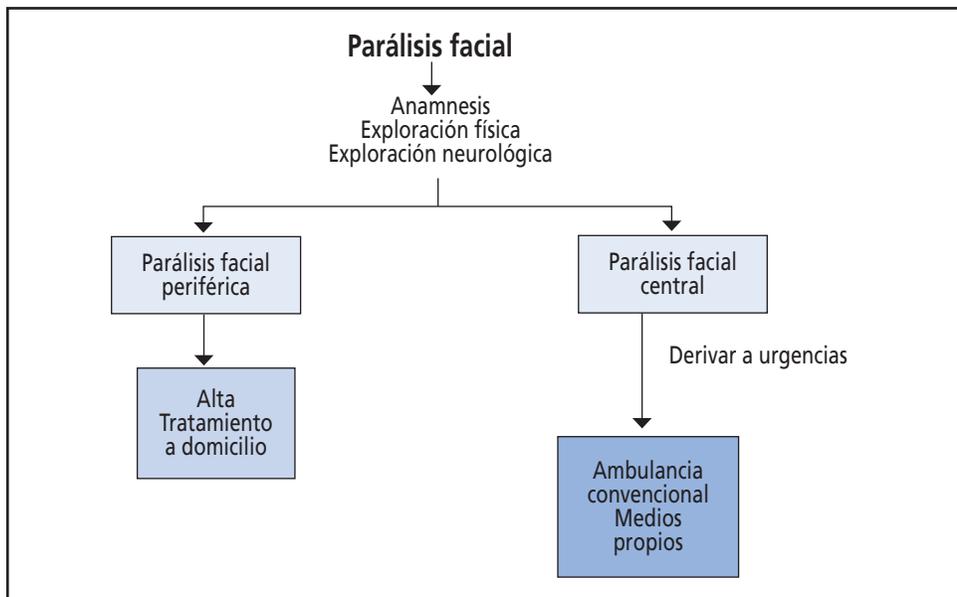


Figura 1. Algoritmo de actuación.

⚠️ Alertas y precauciones	
No hacer nunca	Recordar puntos clave
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Realizar una exploración neurológica completa. ■ Realizar otoscopia. ■ Oclusión ocular hasta que recupere la movilidad.

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 pa-ralysis. 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 meníngeo

Domingo Ribas Seguí
Guillermo Cañardo Cervera

CONCEPTO

Conjunto de síntomas y signos derivados de la irritación a nivel de las leptomeninges por un proceso inflamatorio, ya sea por un proceso infeccioso o no, que clínicamente se presenta con fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración de la conciencia, signos meníngeos (Kernig y Brudzinski) y rigidez de nuca.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Según el tiempo de evolución de la clínica, el síndrome meníngeo se clasifica en:

- Aguda (< 24 h).
- Subaguda (1-7 días).
- Crónica (3-4 semanas).

Todas responden a múltiples etiologías, de tipo infeccioso y no infeccioso.

CAUSAS DEL MENINGISME AGUDO

- Infecciosas
 - Bacterias (meningococo, neumococo, etc.), virus (enterovirus, herpes, VIH), espiroquetas (treponema pálido), parásitos y amebas.
 - Focos de infección parameníngeos: abscesos, mastoiditis, sinusitis.
 - Encefalitis viral.
 - Endocarditis bacteriana aguda.
- No infecciosas
 - Hemorragias meníngeas (Hemorragia subaracnoide, otros).
 - Químicas y por fármacos.
 - Inflamatorias y autoinmunes.
 - Delirium tremens.

A urgencias, las dos causas principales a tener como primera opción son las meningitis infecciosas y la hemorragia subaracnoide.

Las causas infecciosas son frecuentes, puedan derivarse graves complicaciones si no se instauran los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de forma precoz. Asociaremos Infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC) cuando nos referimos a un síndrome meníngeo.

EL agente causal más frecuente está relacionado con las enfermedades de base (cuadro 1), la edad de los pacientes (cuadro 2), y el tiempo de evolución.

Tabla 1. Etiología y enfermedades de base.	
Alcoholismo y enfermedades debilitantes	Neumococo, Listeria, Meningococo, Gram negativos.
Esplenectomizantes	Neumococo, Listeria.
Neutropénicos	Gram negativos, Listeria
Fístula LCR, Neurocirugía	S.aureus, Gram negativos, P.aeruginosa, Neumococo, S.epidermidis
Diabetes Mellitus	Neumococo, S.Aureus, criptococo, M.Tuberculosis.
SIDA	M.Tuberculosis, criptococo, toxoplasma.
Tratamiento corticoidess prolongado	M.Tuberculosis, criptococo.

Tabla 2. Etiología y edad.	
> 3 meses	S.agalactiae, E.coli, Listeria, H.influenzae, Meningococo, Neumococo.
3 meses-50 años	Neumococo, Meningococo, H.influenzae.
> 50 años	Neumococo, Listeria, Meningococo, Gram negativos

■ Anamnesis

- Antecedentes personales: edad, patología previa (resfriados de vías altas, antecedentes de traumatismo craneoencefálico, cirugía de ORL o neurocirugía, enfermedades de base, inmunodepresión, TBC) para valorar la etiología, uso de antibióticos que pueden modificar las características de l'LCR y el tiempo de evolución del cuadro.
- Síntomas
 - Cefalea: de aparición aguda o subaguda, intensa y constante, generalizada o de localización frontal u occipital.
 - Fiebre: si el síndrome meníngea es de origen infeccioso.
 - Vómitos: paralelos a la gravedad de la cefalea.
 - Hipersensibilidad a los estímulos sensoriales, sensitivos o vegetativos.

■ Exploración física

- Constantes vitales: TA, FC, FR, T^º.
- Nivel de conciencia: escala de Glasgow.
- Rigidez de nuca: signo más importante, constante y precoz.
- Signos meníngeos de Kernig (fig. 1) y Brudzinski (fig. 2).
- Fondo de ojo: presencia de papiledema.
- Examen físico general (lesiones cutáneas, patología ORL, neumonía, endocarditis): descartar posibles focos primarios o secundarios.

■ Exploraciones complementarias (siempre y cuando no impliquen un retraso en la derivación)

- Análisis: hemograma, bioquímica (glucosa, iones, urea, creatinina), coagulación.
- Sedimento de orina.
- Extracción de muestra para hemocultivos y cultivo de posibles focos infecciosos o lesiones.
- Otras: radiografía PAN y lateral de tórax, ECG.

TRATAMIENTOS

El tratamiento definitivo siempre es hospitalario; fuera del hospital y mientras se efectúa el traslado, que ha de ser tan rápido como sea posible:

- Asegurar vía aérea.
- Canalizar vía venosa.
- Antitérmicos y analgesia: paracetamol 1g iv c/6-8 h.
- Corticoides: uso controvertido, pero cada vez hay más autores que la indican. Se administrará dexametasona 8-12 mg iv en un primer bol y después 4 mg/6-8 h durante 3-4 días.
- Hipertensión intracraneal (HTIC): cabezal de la cama a 30°, y hiperventilación (pCO₂ entre 25-30 mmHg).
- Tratamiento antibiótico: se debe iniciar de forma empírica inmediatamente tras la realización de la PL o tras la extracción de hemocultivo si esta se retrasa en espera del TAC craneal. Por lo tanto, evitar iniciar al CUAP y procurar una derivación al SUH con la mayor brevedad posible.

PROFILAXIS Y AISLAMIENTO

- Profilaxis Meningitis Meningocócica
 - Indicación: en contactos íntimos, convivientes al mismo domicilio, familiares y compañeros de escuela y/o profesorado, no convivientes que hayan tenido contacto íntimo muy próximo y personal sanitario que haya tenido contacto con secreciones nasofaríngeas.
 - Pautas
 - Rifampicina (de elección): 600 mg vo c/12 h durante 2 días (excepto gestantes, enfermedad hepática severa, alcoholismo, porfiria).
 - Ciprofloxacina: dosis única 750 mg vo (no indicado en embarazadas y niños).
 - Ceftriaxona: dosis única 250 mg im.
- Profilaxis Meningitis por *H. Influenzae*
 - Indicación: si convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si niños < 5 años no vacunados; adultos y niños > 6 años, sólo si conviven o trabajan con niños < 6 años no vacunados.
 - Pautas
 - Rifampicina 600 mg/día en dosis única durante 4 días, en niños no pasar de los 600 mg/día, por lo tanto (niños < 1 mes 10 mg/kg/24 h y en niños > 1 mes 20 mg/kg/24 h).

Se recomienda aislamiento respiratorio durante las primeras 24 horas.

COMPLICACIONES

- Sistémicas: shock séptico, coagulación intravascular diseminada, síndrome del aprieto respiratorio...
- Neurológicas: hipertensión intracraneal, crisis comiciales, infarto y trombosis de los senos cerebrales, hidrocefalia, empiema subdural y secuelas neurológicas a largo plazo como la disminución de retraso del lenguaje, parálisis cerebral, convulsiones...

DERIVACIÓN

Ante la más mínima sospecha de un síndrome meníngeo, el paciente ha de ser derivado a un servicio de urgencias hospitalario, puesto que la meningitis aguda es una de las causas más frecuentes de mortalidad por enfermedad infecciosa, y uno de los principales factores pronósticos es la instauración precoz del tratamiento antibiótico.

Si el traslado ha de ser superior a 30 minutos se debería administrar la primera dosis de antibiótico de forma empírica. Previamente haría falta obtener muestra de líquido cefalorraquídeo y de sangre para hemocultivos.

El traslado será urgente con una ambulancia asistencial dotada de personal facultativo.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ No diagnóstica de forma precoz un síndrome meningeo. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Traslado hospitalario urgente. ■ Si traslado >30' empezar antibiótico de forma empírica. ■ Todas las meningitis agudas deben ingresar. ■ Sospechar siempre una MBA decapitada.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Psiquiatría

4.1. Agitación psicomotora



4.1. Agitación psicomotora

Pedro M. Cabrero Sobrino

INTRODUCCIÓN

Dado que las agitaciones psicomotoras constituyen una verdadera emergencia que difícilmente podrá ser resuelta por los centros de urgencias del ámbito de la atención primaria, será necesaria la colaboración del SEM. Hay un procedimiento denominado Código Agitación editado por la Corporación Sanitaria de Barcelona que el SEM utiliza en estas situaciones y que se elaboró teniendo en cuenta todas las instituciones interesadas: SEM, cuerpos policiales, hospitales. Por eso, a continuación realizaremos un resumen de los aspectos del documento mencionado que puedan ser aplicables a la atención de un paciente agitado en un centro de atención primaria.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS

La situación de emergencia más frecuente relacionada con la psiquiatría es la ocasionada por el paciente con agitación psicomotora, con el riesgo añadido de que representa la posibilidad que terceras personas puedan sufrir los efectos de la alteración psiquiátrica. Este trastorno a menudo puede tener causas médicas (lesiones cerebrales, intoxicaciones...), pero también es frecuente que la causa sea una enfermedad psiquiátrica (esquizofrenia o trastorno bipolar, entre otras).

Definición de agitación psicomotora: Estado de hiperactividad psicológica y motora en el cual hay un aumento incontrolable de la movilidad y/o sensación de inquietud interna con una importante activación emocional. El enfermo se muestra inquieto, alerta, gesticula exageradamente y normalmente se muestra colérico, enfadado, temeroso o con notable labilidad emocional. Este estado puede presentar diferentes niveles de gravedad, hasta llegar a la autoagresividad y/o a la heteroagresividad (conductas cuya finalidad es provocar daño) y por lo tanto comporta un riesgo elevado para el enfermo, para el personal sanitario y para el entorno familiar.

Etiología: esta alteración de la conducta se puede producir como consecuencia de muy varias circunstancias patológicas.

■ Agitación de causa médica

- Delirium (síndrome confusionario), de etiología muy diversa (metabólica, respiratoria, postcomicial, etc.).
- Demencias.
- Intoxicaciones (drogues de abuso, fármacos).
- Privación de sustancias.

■ Agitación de causa psiquiátrica.

- Síndrome psicótico.
- Esquizofrenia y trastornos asociados.
- Trastornos afectivos: depresión psicótica, manía.
- Trastornos de la personalidad.
- Crisis de angustia.
- Agitación reactiva a situaciones de estrés agudo.

MANEJO PREHOSPITALARIO Y PARA LA ATENCIÓN PRIMARIA

EVALUACIÓN INICIAL Y TOMA DE DECISIONES

El primer paso será siempre adoptar las medidas adecuadas de protección del personal asistencial, del resto de pacientes y de la persona en agitación psicomotriz. En este sentido, cada centro tendrá que establecer los protocolos adecuados de acuerdo con su realidad concreta.

Es fundamental mostrar serenidad y control de la situación, evitar actitudes autoritarias y desafiantes, ofrecer ayuda, y evaluar al mismo tiempo el riesgo de agresión y la necesidad de contención física.

El objetivo de la evaluación inicial es:

- Determinar la gravedad de la situación.
- Obtener el máximo de información que pueda facilitar un diagnóstico etiológico de presunción.

Evaluación diagnóstica:

- Hacer una entrevista al paciente, a los familiares y a los acompañantes para obtener información que permita:
 - Definir el problema actual.
 - Recoger antecedentes médicos y psiquiátricos.
 - Registrar el tratamiento farmacológico actual.
 - Establecer el posible consumo de tóxicos.
- Realizar, siempre que sea posible, una exploración básica que incluirá los elementos siguientes:
 - Exploración física (constantes vitales).
 - Exploración neurológica (localidades definidas).
 - Exploración psicopatológica (centrada en evaluar la orientación y la posible presencia de ideas delirantes y alucinaciones) y riesgo de auto y heteroagresión.

Es especialmente importante detectar las agitaciones de causa médica no psiquiátrica, por lo que hará falta tener en cuenta los puntos siguientes que pueden orientar en esta dirección:

- Alteraciones y/o fluctuaciones del nivel de conciencia.
- Presencia de manifestaciones neurológicas.
- Alteración de las constantes vitales.
- Presencia de alucinaciones visuales, olfactivas y táctiles.
- Falta de antecedentes psiquiátricos.
- Antecedentes de enfermedades orgánicas que puedan afectar el funcionalismo del sistema nervioso central.
- Antecedentes de consumo de tóxicos.

La evaluación del paciente debe concluir con una clasificación del caso en:

- Severidad del estado de agitación
 - Riesgo de agitación psicomotora: el paciente muestra inquietud, irritabilidad, hostilidad, pero conserva cierto control sobre sí mismo.
 - Agitación psicomotora: el paciente presenta un gran aumento de la conducta motora, activación emocional y ha perdido el control sobre sí mismo.
 - Agitación psicomotora con agresividad: el paciente, además de presentar agitación psicomotora, da

muestras de agresividad hacia si mismo y/o hacia el entorno.

■ Posible origen de la agitación:

- M) Agitación de posible causa médica.
- P) Agitación de posible causa psiquiátrica.

ABORDAJE TERAPÉUTICO PREHOSPITALARIO

Los pacientes con agitación psicomotora o con alto riesgo de presentarla que no puedan ser atendidos correctamente en el CUAP o se encuentren en un espacio público o en el domicilio tendrán que ser trasladados a un SUH.

Para hacer el traslado de forma adecuada se activará el Código Agitación mediante una trucada telefónica al 061

Habrá que informar sobre la evaluación realizada por los profesionales que atienden al paciente y la clasificación del caso según dos niveles de codificación:

■ Primer nivel: orientación diagnóstica de la causa:

- AGITACIÓN M: agitación de posible causa médica (intoxicación, crisis convulsiva...).
- AGITACIÓN P: agitación de posible causa psiquiátrica (esquizofrenia, manía...).

■ Segundo nivel: situación y las actuaciones practicadas:

- 1: enfermo agitado con contención física y farmacológica.
- 2: enfermo agitado con contención física.
- 3: enfermo con elevado riesgo de agitación. La codificación final incluye un nombre de código (AGITACIÓN), una letra (M o P) y un número (1, 2 o 3).

Ejemplo: «AGITACIÓN M1» corresponde a un paciente que se traslada a urgencias porque sufre una agitación psicomotora de posible causa médica, que ha requerido contención física y sedación farmacológica.

A la vez, se proponen los procedimientos de actuación siguientes:

■ **Riesgo de agitación psicomotora**

- Extremar las medidas de precaución y mantener al paciente en observación permanente para detectar cambios que anuncien la aparición de la agitación psicomotora con el consiguiente riesgo de fuga o de agresión.
- Asegurarse siempre que el paciente no es portador de armas u objetos peligrosos.
- En la medida en que sea posible, tratar de conseguir la colaboración del paciente y hacerle entender las decisiones sobre su atención, en especial la necesidad de un traslado a un centro hospitalario. En este proceso, es fácil que un paciente presente agitación psicomotora, entonces habrá que aplicar los procedimientos descritos en el apartado siguiente.

■ **Agitación psicomotora**

- Aplicar procedimientos de contención física aplicando el protocolo específico (ver anexo).
- Asegurar una correcta información al paciente, especialmente a familiares y acompañantes, y destacar que la indicación es consecuencia de la necesidad de prevenir autoagresiones y heteroagresiones.

■ **Agitación psicomotora con agresividad**

- Además de aplicar los procedimientos descritos en el apartado anterior, habrá que valorar la necesidad de sedación farmacológica por vía parenteral.
- Criterios de activación de las fuerzas de seguridad (policía). La intervención de los cuerpos de seguridad se fundamenta en la Ley Orgánica de las fuerzas y cuerpos de seguridad, la Ley 16/1991 de las

policías locales y la Ley de la policía de la Generalitat. Los cuerpos de seguridad están legitimados para ejercer las funciones de contención, en caso de que sea necesario. Los miembros de los cuerpos de seguridad intervendrán en las situaciones siguientes:

- En auxilio del servicio sanitario especializado que asista los enfermos psiquiátricos, para prevenir incidentes que impliquen riesgo para el personal sanitario.
- Cuando el estado del enfermo se convierte en un conflicto de alteración del orden público.
- A requerimiento de la autoridad judicial para auxiliar al servicio sanitario.
- Agitación grave y/o resistencia a ser trasladado a un centro sanitario o a ser atendido por su trastorno de conducta.
- Es fundamental explicar con claridad la situación a la familia para conseguir una buena comprensión del problema y su colaboración en todo el proceso.

PROCEDIMIENTO DE CONTENCIÓN FÍSICA

La contención física hay que indicarla cuando hay riesgo que la conducta del paciente ponga en peligro su seguridad o la de las otras.

Un médico o una enfermera evaluarán la situación y tomará la decisión de proceder a aplicar procedimientos de contención física, se decidirá quien coordina la operación y se procederá a aplicar los puntos siguientes:

1. Reunir al personal necesario según las características del caso. En las agitaciones graves, se aconseja un equipo de 5 personas, una de las cuales coordina la operación.
2. Desalojar a las demás personas de la zona.
3. Habla sólo el coordinador, quien explica la necesidad de la indicación. Hay que evitar discusiones con el paciente y también evitar expresiones inadecuadas o poco respetuosas. Hace falta mostrarse seguro y decidido, pero no provocador.
4. Evitar movimientos bruscos innecesarios.
5. Sostener al paciente por las cuatro extremidades y controlar la cabeza (evitar autolesiones y mordiscos). Utilizar técnicas de inmovilización no agresivas, evitando golpes y violencia innecesaria.
6. Colocar al paciente en decúbito prono en la camilla e inmovilizarlo mediante utensilios adecuados. Si se decide contenerlo en decúbito supino, hay un importante riesgo de aspiración, que obliga a observación permanente para prevenirla. Una vez ha remitido la agitación aguda, el paciente puede ser colocado en decúbito lateral.
7. Registrar al paciente y retirarle objetos potencialmente peligrosos.
8. El médico valorará el grado de sedación y el estado psicopatológico al cabo de una hora de la contención y cada tres horas.
9. Controlar las constantes vitales con la frecuencia que se indique (mínimo cada 60 minutos).
10. El personal de enfermería observará al paciente cada 15 minutos.
11. Comprobar la contención cada 15 minutos.
12. Llevar a cabo la liberación progresiva de las extremidades, cuando se decida suprimir la contención.
13. Cumplimentar la hoja de registro de contención física por agitación psicomotora.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PREHOSPITALARIO

- Si el diagnóstico etiológico no es lo suficiente claro hay que evitar la sedación farmacológica y utilizar la contención física hasta obtener más información.
- Hace falta tener presente que en los casos de intoxicación por alcohol y/o benzodiazepinas la sedación puede precipitar problemas respiratorios potencialmente graves.

Anexo 1. Registro de contención física por agitación psicomotora

FECHA: HORA INICIO: HORA FINAL:

Espacio para identificación del paciente: etiqueta o nombre
 Nombre:

Nombre del médico que autoriza:

Núm. del médico:

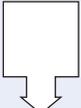
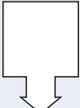
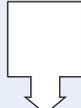
Diagnóstico psiq. pral (código ICD 9):

Descripción del incidente:.....

Actuación efectuada para prevenir la contención:.....

Tratamiento farmacológico administrado:.....

Registrar evolución horaria:
 Códigos: 1 no cambios, 2 empeoramiento, 3 mejoría parcial y retirada de contención

Hora control:				
Estado control:	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4

Derivación:.....

Fármacos para sedación

- Oral:* puede administrarse medicación por vía oral en pacientes con inquietud psicomotora o agitación moderada:
 - Diazepam 10-20 mg vo o sl.
 - Haloperidol 5 mg vo.
- Parenteral:* en caso de rechazo de la medicación oral o cuando se requiera una sedación rápida y eficaz, hay que utilizar la vía intramuscular (im):
 - Midazolam 5 mg (1 amp).
 - Haloperidol 5 mg (1 amp).
- Se debe asegurar el control de la tensión arterial al cabo de 15-30 min.
- En casos excepcionales, resistentes al tratamiento convencional, pueden administrarse combinacio-

nes de benzodiacepinas y antipsicóticos.

- Estas pautas pueden repetirse cada 45–60 minutos, pero utilizando sólo 5 mg de midazolam o haloperidol cada vez, sin pasar de 30 mg/24 h de midazolam y de 20 mg/24 h de haloperidol.*
- En pacientes con agitación causada por intoxicación por alcohol y/o benzodiacepinas, es preferible la sedación con haloperidol 1 amp im (5 mg), que puede repetirse cada 45/60 min hasta la remisión del trastorno.
- En pacientes con agitación causada por intoxicación por cocaína y drogas de diseño es preferible la sedación inicial con benzodiacepinas (midazolam). Hay que evitar inicialmente los neurolepticos, en especial si se detecta hipertermia y/o rigidez. Posteriormente, una vez controladas las constantes vitales y con el paciente más contenido, se podrá utilizar un fármaco neuroleptico si persisten síntomas psicóticos.
- En todos los casos hay que asegurar el control del nivel de conciencia y de constantes vitales cada 30-60 minutos.
- Se procurará monitorizar la frecuencia cardíaca en todos los pacientes con sedación que implique disminución importante del nivel de conciencia hasta su normalización.

(*): Utilizar la mitad de dosis en pacientes de más de 65 años o de menos de 14.

TRASLADO URGENTE EN SITUACIONES DE INVOLUNTARIEDAD

En los casos en los que no es posible obtener la voluntariedad en el traslado urgente, es necesaria la valoración facultativa del servicio de urgencias médicas, responsable de adoptar las decisiones médicas e informar al paciente y su tutor legal o familiares de la necesidad del traslado.

El apoyo de los cuerpos de seguridad siempre tendrá finalidades terapéuticas, nunca coercitivas y se utilizarán preferentemente los mediadores de sujeción sanitarios.

En caso alguno se utilizarán los vehículos policiales para los traslados. El traslado de pacientes con enfermedad mental es competencia de los servicios sanitarios. Habrá que enviar comunicado al juzgado.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ No actuar sin asegurar la propia protección y la de otras personas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pla agitación puede estar causada por trastornos orgánicos ■ Alertar al SEM utilizando el Código Agitación ■ Documentar el uso de la contención mecánica ■ Recordar hacer la comunicación al juzgado

BIBLIOGRAFÍA

Consorci Sanitari de Barcelona. Malalt amb Agitació psicomotora. Codis de activació de emergències. Disponible a: <http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/psicomotora.pdf>

5. Digestivo

- 5.1. Dolor abdominal agudo
- 5.2. Síndrome emético: náuseas y vómitos
- 5.3. Diarrea aguda. Gastroenteritis aguda
- 5.4. Hemorragia digestiva alta (HDA)
- 5.5. Rectorragia
- 5.6. Dolor cólico biliar
- 5.7. Patología anal urgente



5.1. Dolor abdominal agudo

Núria López Batet

CONCEPTO

El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica. Hay múltiples causas que puedan desencadenarlo y en ocasiones su carácter inespecífico dificulta llegar a un diagnóstico etiológico.

El término de abdomen agudo se aplica a cualquier dolor abdominal de inicio repentino que presente signos de irritación peritoneal.

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL

Lo más importante en la valoración del paciente con dolor abdominal es la anamnesia y la exploración física. Las pruebas complementarias ayudarán a confirmar o excluir posibles diagnósticos.

En la anamnesia hay que detallar:

- **Edad:** en pacientes adultos, la apendicitis aguda es la causa más frecuente de dolor abdominal quirúrgico. A medida que aumenta la edad son más frecuentes cuadros de perforación de víscera vacía, diverticulitis, obstrucción intestinal o isquemia mesentérica.
- **Sexo:** la patología biliar y las hernias crurales son más frecuentes en mujeres. En la mujer en edad fértil habrá que valorar un posible origen ginecológico del dolor abdominal.
- **Antecedentes personales:** interrogar sobre todo sobre intervenciones quirúrgicas o traumatismos abdominales previos, y también sobre antecedentes ginecológicos (DIU, fecha de la última regla, partos...).
- **Antecedentes familiares:** valorar cuadros metabólicos (porfiria, hiperlipidemia...) o genéticos (poliposis o cáncer de colon...).
- **Características del dolor**
 - **Localización:**
 - **Cuadrante superior derecho:**
Colecistitis, colelitiasis, hepatitis aguda, úlcus duodenal perforado, pancreatitis aguda, pielonefritis aguda, cólico nefrítico derecho, apendicitis retrocecal, neumonía basal derecha, pleuritis.
 - **Epigastrio:**
Úlcus péptico, esofagitis, ruptura de esófago, cardiopatía isquémica.
 - **Cuadrante superior izquierdo:**
Ruptura esplénica, úlcus gástrico perforado, pancreatitis aguda, ruptura aneurisma aórtico, colon perforado, pielonefritis aguda izquierda, cólico nefrítico izquierdo, neumonía basal izquierda y pleuritis.
 - **Mesogastrio o periumbilical:**
Obstrucción intestinal, apendicitis, pancreatitis, isquemia mesentérica, hernia umbilical estrangulada, diverticulitis, ruptura o disección de aneurisma de aorta, uremia, cetoacidosis diabética, tabes dorsal.
 - **Cuadrante inferior derecho:**
Apendicitis, anexitis, quiste ovárico complicado, embarazo ectópico, adenitis mesentérica, hernia

inguinal estrangulada, diverticulitis, ileitis regional, perforación de colon, absceso de psoas, litiasis renoureteral, pielonefritis, epididimitis y torsión testicular.

– Cuadrante inferior izquierdo:

Mismas entidades que a cuadrante inferior derecho excepto apendicitis.

• Intensidad y calidad.

Generalmente, la intensidad del dolor se correlaciona con la gravedad de la lesión, pero en algunos procesos graves, como la isquemia mesentérica, el dolor inicial se manifiesta de forma muy ligera, no alarmante. Con respecto al carácter cualitativo del dolor, hay que diferenciar si es un dolor:

– Cólico o continuo.

– Quemazón.

– Opresivo.

– Pinchazo.

• Irradiación del dolor

– En la escápula derecha en patología biliar obstructiva.

– En región testicular/genital en el cólico renal.

– En extremidades inferiores en aneurismas abdominales.

– En cinturón pancreatitis.

• Cronología (velocidad de instauración del dolor)

– Instauración repentina: Úlcus perforado, ruptura de absceso o hematoma de pared abdominal, ruptura de embarazo ectópico, infarto mesentérico, neumotórax espontáneo, ruptura o disección de aneurisma aórtico, torsión testicular.

– Aparición gradual (en horas): Apendicitis, hernia estrangulada, obstrucción intestinal baja, colecistitis, diverticulitis, perforación de neoplasia gástrica o de colon, absceso intraabdominal, retención de orina, infarto intestinal

• Circunstancias que empeoran o mejoran el dolor

– Movimientos.

– Respiración.

– Posición antiálgica.

– Maniobras de Valsalva (tos, inspiración, defecación).

– Ingesta alimentaria.

• Síntomas acompañantes

– Afectación del estado general.

– Náuseas/vómitos.

– Cambios del ritmo deposicional.

– Productos patológicos.

– Fiebre.

– Ictericia, coluria o acolia.

– Hematemesis o melenas.

– Síntomas urinarios y/o ginecológicos.

• Respuesta al tratamiento

– Valorar si el dolor ha cedido o ha mejorado con analgesia o antiácidos.

En la exploración física, inicialmente hay que valorar el estado general, sobre todo los signos indicativos de gravedad (taquicardia, hipotensión, palidez cutánea, alteración del nivel de conciencia) y también la temperatura axilar.

- **Inspección:** la actitud del paciente puede orientarnos en el diagnóstico. Un paciente inmóvil y con respiración superficial es sugestivo de irritación peritoneal, mientras que la agitación es más habitual en pacientes con afectación de víscera vacía. Debemos observar también la presencia de cicatrices de intervenciones previas, tumoraciones, hernias, circulación colateral o lesiones cutáneas.
- **Auscultación:** lo más correcto es auscultar antes de la palpación o percusión durante un mínimo de dos minutos. Hay que buscar soplos vasculares abdominales pero sobre todo valorar el peristaltismo. Son significativas dos situaciones extremas:
 - Ruidos peristálticos intensos, metálicos: al inicio de una obstrucción intestinal.
 - Silencio abdominal (falta de ruidos durante 13 minutos): íleo paralítico reflejo o en fases avanzadas de la obstrucción intestinal.
- **Percusión:** ayuda a precisar la existencia de visceromegalias, ascitas o distensión abdominal.
- **Palpación:** se inicia con la palpación superficial y posteriormente profunda. Primero se palpan las zonas no dolorosas. La palpación superficial nos informa de la existencia de la defensa muscular como signo de irritación peritoneal mientras que la profunda define el área dolorosa y valora la presencia de megalias, masas, hernias, eventraciones... Cuando se valora la contracción abdominal hay que distinguir la defensa voluntaria (suele desaparecer si se distrae al paciente) de la rigidez refleja local o generalizada de la irritación peritoneal. El abdomen de tabla o vientre de madera es una contractura abdominal generalizada que se produce como consecuencia de una irritación peritoneal difusa, típica de la perforación de víscera vacía. El signo de Blumberg (dolor si se retira bruscamente la mano tras la palpación profunda) es característico de la irritación del peritoneo parietal. El signo de Murphy (dolor en la palpación de hipocondrio derecho durante la inspiración) es muy sugestivo de colecistitis. El signo del Psoas (dolor cuando se levanta la extremidad inferior en extensión) puede aparecer en algunas apendicitis sobre todo las de localización retrocecal.

También es importante explorar la región de la ingle buscando los orificios herniarios. En muchos casos la exploración se completará con un tacto rectal o con la valoración de la región genital.

CLASIFICACIÓN SINDRÓMICA DEL DOLOR ABDOMINAL

- **Pancreatitis aguda**
 - Antecedente de etilismo o colelitiasis.
 - Dolor epigástrico irradiado en la espalda, náuseas/vómitos.
 - Amilasa en sangre aumentada, posible colestasis, leucocitosis.
- **Obstrucción de vías biliares**
 - Antecedente de litiasis biliar.
 - Dolor en hipocondrio o epigastrio.
 - Náuseas/vómitos.
 - Colestasis.
 - Ecografía: litiasis, dilatación de la vía biliar.
- **Úlcus péptico**
 - Dolor epigástrico o hipocondrio derecho urente.
 - Mejora del dolor con la ingesta o con antiácidos.
- **Gastroenteritis aguda**
 - Dolor abdominal cólico difuso.
 - Náuseas, vómitos y diarreas.
 - Fiebre, posible deshidratación.
- **Isquemia mesentérica**

- Ancianos, antecedente de cardiopatía embolígena, fibrilación auricular, aterosclerosis, hipercoagulabilidad.
- Dolor abdominal difuso que no mejora con analgesia.
- Abdomen normal al inicio.
- Rectorragia y acidosis metabólica (fases avanzadas).
- Perforación de viscera vacía: apendicitis, diverticulitis, ulcus péptico
 - Dolor abdominal muy intenso de inicio repentino.
 - Paciente inmóvil.
 - Signos de gravedad: taquicardia, hipotensión, palidez, alteración del nivel de conciencia.
 - Firmas de irritación peritoneal generalizada.
 - Pneumoperitoneo.
- Ruptura esofágica (Sdme. de Boerhaave)
 - Dolor a epigastrio que empeora con la deglución y la respiración.
 - Se inicia tras vómitos o náuseas intensas.
 - Enfisema subcutáneo y mediastínico.
 - Neumotórax.
- Obstrucción intestinal
 - Antecedente de cirugía abdominal.
 - Dolor cólico al inicio, después continuo.
 - Vómitos.
 - Paciente inquieto.
 - Abdomen distendido y timpánico.
 - Peristaltismo aumentado con ruidos metálicos al inicio.
 - Carencia de ruidos peristálticos en fase tardía.
 - Radiografía de abdomen: dilatación de asas, niveles hidroaeris.
- Ruptura de aneurisma de aorta abdominal
 - Dolor a epigastrio intenso irradiado en la espalda, de inicio brusco.
 - Demasiado pulsativa a hipogastrio.
- Anexitis aguda.
 - Promiscuidad sexual.
 - Dolor a fundición ilíaca o hipogastrio.
 - Fiebre.
 - Anexos aumentados de medida.
 - Tacto vaginal/rectal doloroso.
- Hemoperitoneo
 - Dolor repentino y signos de gravedad.
 - Distensión abdominal y signos de irritación peritoneal.
 - Causas: ruptura de bazo, hepática, embarazo ectópico.
- Dolor abdominal de origen torácico
 - Causas: IAM, TEP, neumonía...

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante un paciente que consulta por dolor abdominal, primero hay que valorar su situación hemodinámica.

- Paciente hemodinámicamente inestable
 - Dos vías periféricas.

- Estabilización de la situación hemodinámica con reposición hidroelectrolítica y de líquidos necesaria.
- Anamnesis y exploración física rápida para intentar llegar a un diagnóstico etiológico. Principales causas de choque y dolor abdominal son: choque hipovolémico (rotura de aneurisma de aorta, hemorragia digestiva, rotura de víscera sólida a cavidad peritoneal) o choque séptico (perforación de víscera vacía o abscesos).
- Analítica.
- ECG.
- Derivación hospitalaria:
 - Ecografía abdominal urgente para ayudar al diagnóstico etiológico.
 - Valoración para cirugía (si es necesario, la laparotomía urgente).
- Paciente hemodinámicamente estable
 - Hemodinámicamente estable pero con rigidez abdominal: sugiere la existencia de perforación de víscera vacía o infarto.
 - Derivación hospitalaria por realizar radiografía/ecografía de abdomen.
 - Hemodinámicamente estable sin rigidez abdominal: plantearse el diagnóstico diferencial en función de la localización del dolor y solicitar las exploraciones complementarias más adecuadas en relación con la sospecha diagnóstica.

DERIVACIÓN

Un paciente con dolor abdominal y signos de inestabilidad hemodinámica o afectación del estado de conciencia será trasladado con urgencia a un centro hospitalario. También habrá que derivar a aquellos pacientes estables hemodinámicamente pero con signos de irritación peritoneal o rigidez abdominal.

El resto de situaciones se derivarán en función de la sospecha diagnóstica, sobre todo aquellas en las que se prevé un posible empeoramiento futuro del paciente.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar líquidos o alimentos por vo. ■ Administrar analgésicos antes de obtener una orientación diagnóstica correcta. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anamnesis y exploración física minuciosa ■ Valorar signos de gravedad ■ Valorar signos de irritación peritoneal ■ Plantear diagnóstico diferencial en función de la cronología, características y localización del dolor.

Cuadros relevantes

APENDICITIS AGUDA

CONCEPTO

Consiste en la inflamación aguda del apéndice. Es la patología quirúrgica aguda del abdomen más habitual. Puede presentarse en todas las edades pero es más frecuente entre los 20-30 años.

La forma típica empieza con dolor inicialmente periumbilical o epigástrico, que en una segunda fase se localiza a fosa ilíaca derecha, siendo semillas más constante e intenso. Puede acompañarse de náuseas y vómitos. Generalmente, aumenta la temperatura.

En la exploración es característico el dolor si se palpa la fosa ilíaca derecha, con signos de irritación peritoneal: contractura muscular involuntaria, descompresión dolorosa a fosa ilíaca derecha (signo de Blumberg), dolor a fosa ilíaca derecha cuando se presiona fosa ilíaca izquierda (signo de Rovsing), dolor en la extensión de la cadera (signo del Psoas) o la rotación interna de la cadera (signo del obturador).

Pero hay formas atípicas, sobre todo en relación con la localización del apéndice. Así pues, en apendicitis retrocecales el dolor está mal localizado y la hipersensibilidad es más intensa en el flanco. La apendicitis pelviana puede simular una gastroenteritis puesto que la diarrea es frecuente. La hipersensibilidad al tacto rectal si se presiona el fondo del saco de Douglas derecho nos ayuda al diagnóstico.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, ante la sospecha se realizará:

- Analítica: destaca leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de reactantes de fase aguda.
- Radiografía de abdomen: en ocasiones aisladas se puede observar imagen cálcica a fosa ilíaca derecha, compatible con impactación fecal. Valorar la línea del psoas, dilatación de asas de intestino delgado y la presencia de niveles hidroaéreos o de neumoperitoneo en caso de apendicitis perforada.

COMPLICACIONES

- Perforación.
- Absceso peripendicular.
- Peritonitis.
- Pileflebitis (tromboflebitis supurativa del sistema venoso portal).

DERIVACIÓN

El diagnóstico de la apendicitis aguda es fundamentalmente clínico. Siempre que se sospeche habrá que derivar al paciente al hospital, dado que es una situación progresiva que puede acabar con perforación y generar una peritonitis. El tratamiento quirúrgico en las fases iniciales reduce mucho la aparición de complicaciones.

PERITONITIS

CONCEPTO

Se define como la inflamación de las capas del peritoneo. Muchas veces se utiliza este término de forma incorrecta como sinónimo de abdomen agudo, pero en realidad la peritonitis es una causa.

El peritoneo es una membrana semipermeable que participa del intercambio de líquidos con el medio extracelular. La parte que recubre la cavidad abdominal se denomina peritoneo parietal, mientras que el peritoneo visceral es la membrana que rodea los órganos abdominales.

Presenta una elevada mortalidad (hasta un 40 %).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La peritonitis puede ser primaria o secundaria.

PERITONITIS PRIMARIA O ESPONTÁNEA

Se produce por invasión bacteriana del peritoneo por vía hematógica o linfática. Es poco frecuente, normalmente pacientes con cirrosis y ascitis son los que tienen más riesgo.

El germen más frecuente es E. Coli.

(Ver capítulo de complicaciones de cirrosis hepática.)

PERITONITIS SECUNDARIA

Se produce por invasión bacteriana directa desde un órgano cubierto por peritoneo (víscera o lesión abdominal penetrante).

La causa más frecuente es la perforación de víscera vacía. La perforación gastroduodenal es química y estéril las primeras 6-12 horas. El más grave es la perforación del colon con elevada mortalidad.

Generalmente, la infección es polimicrobiana (aerobios y anaerobios).

Clínicamente, se manifiesta con dolor y hipersensibilidad, defiende y rigidez abdominal. Puede ir acompañada de fiebre, taquicardia, sudor, deshidratación, oliguria y choque.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante la sospecha clínica de peritonitis se realizará:

- Analítica: generalmente con leucocitosis y elevación de otras reactantes de fase aguda.
- Radiografía de abdomen: valorar la existencia de niveles hidroaéreos o pneumoperitoneo sugestivo de perforación de víscera vacía.
- Estabilización hemodinámica del paciente con reposición hidroelectrolítica.
- Derivación hospitalaria para la laparotomía urgente diagnóstica y terapéutica.
- Tratamiento quirúrgico urgente para eliminar el material infectado, corregir la causa (perforación), lavados y drenaje de la cavidad peritoneal.

DERIVACIÓN

Dado que es una entidad con una elevada tasa de mortalidad, sobre todo en las fases más avanzadas, hay que remitir siempre al hospital todos aquellos pacientes con clínica compatible con peritonitis.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

CONCEPTO

Es un cuadro grave, de elevada mortalidad. Se caracteriza por la afectación del flujo de la arteria mesentérica superior, produciéndose isquemia de la mucosa intestinal que altera la absorción y posteriormente afecta todas las capas de la tripa hasta producir el infarto de intestino delgado y/o colon derecho.

Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal intenso, inicialmente cólico y localizado a epigastrio o mesogastrio, pero posteriormente se generaliza y se hace continuo. Es típico el antecedente de evacuación intestinal al inicio del dolor, y la historia de patología cardíaca. En la exploración física, inicialmente el abdomen es blando y más tarde aparece rigidez intestinal con hipersensibilidad. El peristaltismo en un primer momento puede estar aumentado pero después se reduce hasta desaparecer (silencio abdominal).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La isquemia intestinal aguda puede ser venosa o arterial (por un trombo o por un émbolo).

DERIVACIÓN

Ante la sospecha clínica, habrá que remitir siempre el paciente a un servicio de urgencias hospitalarias para realizar pruebas complementarias (analítica, radiografía simple de abdomen, ecografía Doppler, arteriografía mesentérica, TAC).

TRATAMIENTO

Inicialmente hará falta estabilizar el paciente con reposición hidroelectrolítica, corrección de la acidosis y la profilaxis antibiótica.

BIBLIOGRAFÍA

- Arranz Santos MT, Del Olmo Martínez ML, González de Canales Simón P. Protocolo diagnóstico del paciente con dolor epigástrico agudo. *Medicine*. 2000;8(8):4224.
- BlancoEchevarría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa A, MorenoCuerda VJ, MuñozDelgado G, Olalla L, Varona JF. Dolor abdominal agudo. A: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 5ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre; 2003.
- Gorbach SL. Intraabdominal infections. *Clin Infect Dis*. 1993;17:96165.
- Jiménez Garrido M, Lucena de la Poza JL. Dolor abdominal agudo. *Medicine*. 2000;8(14):75565.
- Johnson CC, Baldessarre 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;17:54250.
- 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. 82156.
- Lyon C, Clark DC. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician*. 2006 ;74:153744.
- 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;19:10016.
- Nathens AB, Rotstein OD. Antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *Am J Surg*. 1996;172(6A):156S.
- Pancreatitis aguda. Guías para la consulta de atención primaria. 2ª ed. 2003. Disponible a: www.fisterra.com Pancreatitis aguda. Guías Clínicas 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;66:44756.

CIRROSIS

- 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 metaanalysis. *Hepatology*. 1999;29:165561.
- Encefalopatía hepàtica. Guies Clínicas 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;92:108191.
- 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;27:26472.

5.2. Síndrome emético: náuseas y vómitos

Daniel Prieto Alhambra

CONCEPTO

Náusea: deseo inminente de vomitar, habitualmente referido a zona epigástrica o garganta. Vómito es la expulsión oral violenta del contenido gástrico.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

■ Trastornos del tubo digestivo

- Inflamación de una víscera: apendicitis aguda, colecistitis aguda, obstrucción intestinal o peritonitis aguda.
- Indigestión crónica / síndromes aerofágicas.
- Úlcera péptica: vómitos espontáneos o autoprovocados, que pueden aliviar los síntomas ulcerosos.
- Trastornos de la motilidad gastrointestinal: gastroparesia, taquigastria.
- Obstrucción intestinal de cualquier etiología (adherencias, neoplasia...).
- Trastornos hepáticos, pancreáticos y de vías biliares.

■ Infecciones

- Infecciones del aparato digestivo: gastritis o gastroenteritis. En este segundo caso, acompañados de síndrome diarreico.
- Infecciones sistémicas con fiebre: por estimulación a distancia de la zona reflexógena quimiorreceptora bulbar por toxinas o metabolitos. Característico en infecciones pediátricas.

■ Trastornos del sistema nervioso central

- Aumento de la presión intracraneal (neoplasias, encefalitis, hidrocefalia): vómitos a menudo «en escopetazo», es decir, de gran potencial y sin náusea precedente.
- Trastornos del sistema laberíntico: labirintitis aguda, enfermedad de Ménière.
- Cinetosis: mareo por movimiento. Se acompaña característicamente de hiporexia, náuseas, vómitos, apatía, sialorrea, sudoración fría y cefalea.
- Cefaleas migrañosas con o sin aura.
- Crisis tabéticas.
- Meningitis aguda.
- Fase reactiva de hipotensión con síncope.

■ Causas cardíacas

- Infarto agudo de miocardio: especialmente IIAM posterior o transmural.
- Insuficiencia cardíaca: quizás en relación con congestión hepática.
- Varios fármacos frecuentes en cardiopatas: digoxina, opiáceos...

■ Neoplasias

- Neoplasias, sobre todo en fase terminal.
- Varios quimioterápicos.
- Trastornos metabólicos graves

- Uremia.
- Cetoacidosis diabética.
- Hipo e hiperparatiroidismo.
- Crisis tirotóxica.
- Insuficiencia / crisis suprarrenal.
- Hiperémesis gravídica: síndrome emética relacionada con trastornos electrolíticos y/o nutricionales durante la gestación.
- **Vómitos psicógenos:** definidos como vómitos crónicos o recurrentes que son consecuencia de una alteración emocional o psicológica. A menudo predomina la regurgitación, y puede que no haya proporción entre la descripción que hace el paciente en cuanto a frecuencia/intensidad de los vómitos y afectación de su estado clínico o nutricional.
- **Fármacos:** diversos y heterogéneos, tal como se expone en el siguiente cuadro:

Tabla 1. Fármacos pro-eméticos

1. **Efectos eméticos centrales**
 - a) Digoxina
 - b) Mórficos: de los mórficos mayores a los menores (codeína, tramadol...)
 - c) Histamina
 - d) Quimioterapias: clasificados en cinco grados, de menos a más frecuencia de sdr. emético asociado. Los más pro-eméticos son *Cisplatino*, *Ciclofosfamida*, *Dacarbazina*, *Doxorrubicina*...
2. **Vómitos por irritación gástrica secundaria al fármaco**
 - a) Salicilatos y AINE
 - b) Aminofilina
 - c) Ipecacuana

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

CRITERIOS DE GRAVEDAD

- **Valorar estado de conciencia.** Recordar posibilidad de lesión del SNC.
- **En vómitos repetitivos no controlados:** pueden ocasionar lesiones esofágicas, que explicaremos en el apartado de Complicaciones.
- **En síndrome emética de larga duración:** puede dar lugar a deshidratación, desnutrición, patología dental y trastornos electrolíticos, como también explicaremos más adelante.
- **En caso de depresión del sistema nervioso central:** riesgo de neumonitis por broncoaspiración.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Nuestra capacidad por discernir la causa del síndrome emética será clave para la instauración de un tratamiento eficaz. Abordamos aquí las preguntas claves que hace falta hacer en una primera valoración durante la consulta:

- **Relación temporal ingesta - vómito**
 - Inmediatamente o poco tiempo postingesta:
 - Vómito de origen psicógeno. Valorar la autoinducción.
 - Úlcera péptica con espasmo pilórico.
 - Vómito 46 horas postingesta:

- Retención gástrica: obstrucción pilórica o gastroparesia.
- Trastornos esofágicos: divertículo Zenker, acalasia...
- En escopetada, sin náusea previa: lesión SNC.
- Vómitos de predominio por la mañana: al inicio del embarazo; Uremia; Gastritis alcohólica. A menudo acompañada de vómitos secos.

■ Síntomas acompañantes

- Vértigo y tinitos: posible enfermedad de Ménière.
- Historia de vómitos de larga duración e intensidad sin pérdida de peso, orienta hacia vómito psicógeno.
- Mejora del dolor abdominal con el vómito orienta a úlcera péptica.
- Saciedad precoz. Orienta hacia gastroparesia.

■ Características del vómito

- Olor fétido: refleja acción bacteriana sobre el contenido intestinal.
 - Obstrucción intestinal distal.
 - Peritonitis.
 - Fístula gastrocólica.
- Bilis: en vómitos prolongados. No acostumbra a tener significación patológica.
- Hematemesis: denota habitualmente sangrado digestivo a nivel de esófago, estómago o duodeno.

OBJETIVOS

1. Control de constantes vitales, vigilando el estado de nutrición y hidratación.
2. Asegurar el mantenimiento de la vía aérea libre. Colocar al paciente en posición de seguridad durante el vómito.
3. Valoración del estado de conciencia. Exploración neurológica, oral y abdominal básicas y recogida de datos de historia clínica y farmacológica mencionada, con la intención de hacer una primera aproximación diagnóstica.
4. Diagnóstico diferencial hematemesis hemoptisis, tal y como explica en el capítulo que trata la hemoptisis.
5. Instauración de un tratamiento efectivo, teniendo en cuenta nuestro primer juicio diagnóstico.
6. Observación de la evolución.
7. En caso de no mejora con el tratamiento pautado, y no encontrar criterios de gravedad que indiquen la derivación, hay que valorar la realización de analítica básica con hemograma, urea, y electrolitos por descartar uremia, alcalosis metabólica y/o hipopotasemia (secundaria a vómitos repetidos) y leucocitosis (que podría indicar proceso séptico).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Dieta absoluta durante las primeras horas, con introducción progresiva de líquidos (suero salino hipotónico) en pequeñas cantidades, sin forzar la demanda. Hace falta esperar entre 23 horas a reiniciar la ingesta si se repiten los vómitos. EVIDENCIA C
- Reposo a la cama, en posición de seguridad, mientras los vómitos no cedan.
- Controles constantes y, en caso de alteraciones, valorar canalización vía periférica con suero fisiológico por si fuera necesaria hidratación o corrección de electrolitos.
- Tranquilizar al paciente y evitar la sedación.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En primer lugar realizaremos un tratamiento antiemético puro, pero siempre será necesario un tratamiento etiológico, desde el momento en que averiguamos una posible causa.

En el alta, hay que promover la automedicación responsable, especialmente en casos de cinetosis, embarazo y patología gastroduodenal crónica.

- **Sintomático (antieméticos puros):** metoclopramida 10 mg/68 h vo (1020 mg/8 h im en caso de intolerancia oral) o domperidona 10 mg/68 h vo (60 mg/612 h vía rectal). EVIDENCIA A. En caso de reacción extrapiramidal aguda, tratar con biperideno 2,510 mg im o iv lento.
- **Gastroparesia:** la metoclopramida es el fármaco más eficaz.
- **Cinetosis:** dimenhidrinato 50100 mg vo (3060 min antes del viaje). EVIDENCIA A.
- **Crisis vertiginosa:** sulpirida 50300 mg vo o im/24 h.
- **Embarazo:** doxilamina + piridoxina 10mg/824h vo. EVIDENCIA A. Se recomienda la ingesta de jengibre por sus efectos beneficiosos en el control de los vómitos y en las náuseas, sin efectos adversos. EVIDENCIA A.
- **Vómitos relacionados con toma de opioides:** haloperidol 0,5 mg/12 h o 2 mg por la noche vía oral (valorar la vía intramuscular en caso de intolerancia oral). EVIDENCIA C
- **Hipertensión intracraneal:** dexametasona 2 mg/812 h vo. EVIDENCIA C
- **Ansiedad con emesis anticipatoria durante Tt con quimioterapia:** alprazolam 12 mg/1224 h vo. EVIDENCIA C
- **Vómitos asociados a quimioterapia:** el ondansetrón se reserva para vómitos resistentes a agentes antieméticos habituales. Recientes publicaciones demuestran la eficacia de la asociación de ondansetrón o granisetron con dexametasona como tratamiento de mantenimiento para lemesis referida inducida por quimioterápicos. El tetrahidrocannabinol también se ha utilizado con este propósito, sin que haya basta evidencia ni experiencia como por hacer uso desde la atención urgente.
- **Síndrome emético con dolor abdominal o de origen renal:** asociar tratamiento analgésico o antiinflamatorio.

COMPLICACIONES

- Relacionadas con vómitos repetitivos:
 - Rotura esofágica por presión (sdme. de Boerhaave).
 - Esguinces lineales de la mucosa esofágica (sdme. de MalloryWeiss), con hematemesis.
- En relación con síndrome emético de larga duración no controlado:
 - Deshidratación.
 - Pérdida de secreciones gástricas, en especial ácido clorhídrico, que puede llegar a producir alcalosis metabólica y hipopotasemia.
 - Desnutrición. Varios estadios nutricionales según tiempos devolución.
 - Patología dental. Clásico en anorexia/bulimia.
- En caso de depresión del sistema nervioso central: neumonitis por aspiración.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE OBSERVACIÓN

Pacientes con síndrome emético no controlada y sin una orientación diagnóstica plausible. Será necesaria observación hasta que los vómitos cedan y derivar al médico habitual para acabar el estudio diagnóstico en caso necesario.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

- Vómitos no controlados con el tratamiento iniciado por nosotros.
- Sospecha de patología grave subyacente.
- Alteraciones a las pruebas complementarias realizadas que no consideramos de urgencia vital pero que requieran un estudio más esmerado.

Traslado con **ambulancia asistida**, por completar el estudio y/o tratamiento.

CRITERIOS DE INGRESO A CUIDADOS INTENSIVOS

- Vómitos relacionados con alteraciones del nivel de conciencia.
- Sospecha de patología grave y urgente subyacente que podría requerir tratamiento especializado (p. ej.: infarto agudo de miocardio, hemorragias cerebrales, subaracnoideo, traumatismos craneales, sospecha de obstrucción intestinal...).
- Hematemesis.
- Sospecha de complicaciones que pueden llegar a ser graves (explicadas antes).

Será necesario el **traslado inmediato con unidad medicalizada**.

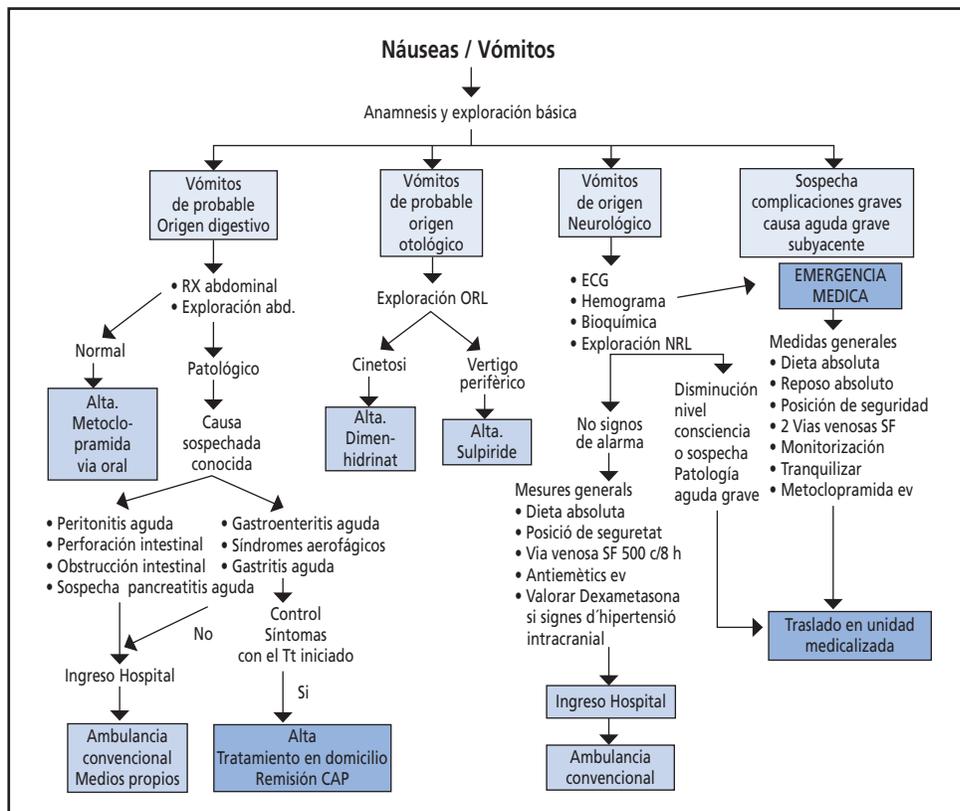


Figura 1. Algoritmo de actuación de náuseas y vómitos.

BIBLIOGRAFÍA

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.McGrawHill.

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

CONCEPTOS

DIARREA:

- Aumento del volumen de las deposiciones (> 250 g/día), o
- Aumento del contenido acuoso (> 70 %), o
- Aumento del número de deposiciones (> 3 /día) o
- 2 deposiciones/día si se acompañan de síntomas intestinales.

Diarrea aguda: menos de 7-14 días.

Diarrea persistente: entre 2 semanas y un mes.

Diarrea crónica: dura más de 23 semanas.

PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE DIARREA AGUDA

■ *Infecciosa:*

• Bacteriana:

- Mecanismo enteroinvasor: salmonela, shigela, yersinia.
- Mecanismo toxígeno: V. cholerae, C. perfringens, C. difficile.
- Toxinas preformadas: S. aureus. B. cereus.

• Viral: rotavirus, Norwalk, adenovirus.

• Parásitos: giardia, Dientamoeba fragilis, Entamoeba histolytica.

- **Fármacos y drogas:** alcohol, analgesias, antiácidos, antibióticos, antihipertensivos, digital, diuréticos, laxantes, tiroxina, sales de K, colquicina, propanolol.

- **Metales pesados:** As, Pb.

■ *Expresión aguda de una diarrea crónica:*

- Médica: enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de malabsorción, colon irritable.
- Postquirúrgicas: postvagotomía, piloroplastia, gastrojejunostomía, síndrome del intestino corto.

- **Endocrinometabólica:** uremia, acidosis metabólica.

■ *Otras:*

- Impacción fecal (pseudodiarreas).
- Diverticulitis.
- Abdomen agudo (fases iniciales).
- Transgresión dietética.
- Isquemia mesentérica.
- Apendicitis aguda retrocecal.

- **Gastroenteritis aguda:** proceso diarreico agudo, acompañado o no de vómitos y dolor abdominal producido por un germen o sus toxinas.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Tabla 1. Mecanismo por toxinas				
No inflamatorias	Periodo incubación corto Acuosa No tenesmo rectal No dolor abdominal ni fiebre o poco relevante Duran <2 días Analítica normal o alto por deshidratación	Enterotoxinas	Ausencia de fiebre, leucocitos, moco o sangre en heces	
			Preformadas	
			Liberadas en la luz intestinal	
Inflamatorias	Periodo incubación más largo Fiebre elevada ± escalofríos Tenesmo rectal Productos patológicos en heces Leucocitosis desv. izquierda Puede llevar a sepsis	Citotoxinas	Destruyen la mucosa y facilitan la penetración y multiplicación en la pared intestinal. Fiebre, sangre moco y pus en heces.	V. Cholerae, C. Perfringens, C. Difficile
		Enteroinvasivas	Invade mucosa intestinal, infiltra y se multiplica en los linfáticos o al SRE. Cuadro sistémico febril que puede no iniciarse con diarrea. Puede haber leucos monocitos en heces	Salmonella, Shigella, Yersinia

Desde el punto de vista de urgencias las podemos clasificar en:

■ Leves

- Personas previamente sanas.
- Sin fiebre, moco, sangre ni pus en los excrementos.
- No semiología de deshidratación ni alteraciones electrolíticas.
- No acostumbran a producir alteraciones de la vida cotidiana.
- No brote epidémico.

■ Moderadas

- Vómitos frecuentes.
- Dolor abdominal intenso.
- Limitan la actividad del paciente.
- Alteraciones iónicas leves.
- Diarreas leves en personas de riesgo.

■ Graves

- Postración.
- Fiebre > 38°C
- Semiología de deshidratación: ortostatismo, sed, oliguria, hipotensión, taquicardia.
- Sangre nuevo, pus en excrementos.
- Analítica: hemoconcentración, insuficiencia renal.
- Diarreas moderadas en personas de riesgo.

■ Muy graves

- Shock.
- Insuficiencia renal establecida.
- Diarrea grave en personas de riesgo.

■ Personas de riesgo

- Ancianos.
- Patología crónica: diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica.
- Inmunocomprometidos.
- Patología vascular asociada: prótesis valvular, injertos vasculares, aneurismas, valvulopatías.
- Gastrectomizados.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Anamnesia: preguntaremos sobre hábito intestinal previo, número de deposiciones, presencia de productos patológicos, tiempos de devolución, presencia de fiebre, síntomas de deshidratación, síntomas neurológicos para descartar botulismo por toxinas de moluscos, coincidencia con otras personas, tratamientos previos con antibióticos, si predomina por la noche (indica organicidad).

Exploración física: buscaremos signos de deshidratación y/o afectación hemodinámica, estado de conciencia, exploración abdominal.

Exploraciones complementarias:

■ Diarrea leve: no hace falta hacer.

■ El resto de diarreas:

- Hematimetría + fórmula leucocitaria: especialmente si fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$), escalofríos, tenesmo rectal o productos patológicos en excrementos.
- Iones, urea, creatinina, glucosa AST.
- GSV si se dispone en caso de deposiciones muy abundantes o vómitos copiosos.
- Radiología abdomen: sólo si hay dudas diagnósticas y es necesario hacer diagnóstico diferencial. En bipedestación para descartar oclusión intestinal.

■ Otras exploraciones complementarias (si se pueden hacer, serán enviadas con el enfermo al SUH):

- Si fiebre alta o escalofríos intensos: coger muestra para hemocultivo.
- Indicaciones del coprocultivo a urgencias (≥ 1 criterios):
 - Diarrea severa o productos patológicos.
 - Temperatura $> 38,5^{\circ}\text{C}$
 - Diarrea persistente no tratada con antibióticos.
 - Cuadro disenteriforme.
 - Inmunocomprometidos.
 - Signos de deshidratación o toxicidad clínicos.
- Toxina por *C. difficile* si tratamiento previo con ATB.
- Si choque: GSA.
- Si ingreso: hemocultivo.

INDICACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE COPRO CULTIVO

- Sospecha de diarrea inflamatoria.
- Enfermos con factores de riesgo por bacteriemia complicada.
- Sospecha de toxiinfección alimentaria.
- Manipulador de alimentos o es conviviente con este.
- Diarrea acuosa de más de 4 días de duración.
- Diarrea crónica (duración superior a 2 semanas).*
- Tratamiento antibiótico previo (toxina de *C. difficile*).**

* Además, en estos casos se deberá hacer un estudio de parásitos en heces.

** Hasta 4-6 semanas previo, sobre todo lincomicinas, penicilinas de amplio espectro o cefalosporinas.

- Sida.*
- Hombres con prácticas homosexuales.*
- Viaje reciente a zonas de riesgo.*
- Polinucleares en las heces.

CRITERIOS DE INGRESO

- Intolerancia oral o aumento del número de deposiciones.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Afectación de base que pueda descompensarse por la enfermedad aguda: diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía.
- Edad > 65 años.
- Sospecha de GEA inflamatoria.
- GEA de riesgo vital (botulismo, cólera, etc.).

TRATAMIENTOS

LEVES

- Tratamiento domiciliario
 - Dieta astringente: pobre en residuos, sin lactosa y rica en hidratos de carbono.
 - Hidratación abundante: 23 l/día.

MODERADAS

Tabla 2. Solución de rehidratación oral de la OMS (Organización Mundial de la Salud)/UNICEF

Soluciones comercializadas		Preparación casera	
Componente	Cantidad	Ingrediente	Cantidad
Glucosa	20 g	Azúcar	2 cucharadas
ClNa	3.5 g	Sal½	cucharilla
ClK	1.5 g	Zumo de limón	1 taza
HCO ₃ Na*	2.5 g	Bicarbonato	½ cucharilla
Agua	1 litro		

Se constituye una solución aproximada conteniendo: Na 90mM, Cl 80 mM, HCO₃ 30 mM, glucosa 111 mM, con una osmolaridad de 311 mOsm/l 4.
*Formulaciones recientes utilizan citrato trisódico (2.9 g) con la finalidad de aumentar la durabilidad de la solución

- Si tolera ingesta oral:
 - Tratamiento domiciliario y valoración en 48 horas por su médico si no mejora.
 - Rehidratación oral.
 - 24 horas de dieta absoluta y posteriormente dieta progresiva astringente.
 - Tratamiento sintomático.
- Si no tolera dieta oral:
 - Lo mantendremos en observación con reposición hidroelectrolítica endovenosa.
 - Dieta absoluta.
 - Tratamiento sintomático.

* Además, en estos casos se deberá hacer un estudio de parásitos en heces.

Criterios de derivación a SUH

- Riesgo elevado de bacteriemia: personas grandes, inmunodeprimidos, patología vascular asociada (prótesis valvulares, injertos vasculares, aneurismas, valvulopatías), gastrectomizados.
- Intolerancia oral mantenida, severa deshidratación (sobre todo ancianos o marcada sintomatología extra intestinal).
- Ingesta previa de antibióticos por otro motivo o alta hospitalaria reciente (< 72 horas).
- Sospecha de abdomen agudo o patología no infecciosa.

GRAVES O MUY GRAVES

- Siempre derivación al SUH con las medidas de estabilización adecuadas.

TRATAMIENTOS SINTOMÁTICOS

- Fiebre o dolor abdominal:
 - Paracetamol: 500/650 mg c/6 h.
 - Metamizol.
 - Los espasmolíticos están contraindicados.
- Antidiarreicos.
 - Inhibidores de la motilidad intestinal.
 - En caso de presentar más de 5 ó 6 deposiciones diarias o si interfiere de forma importante la vida cotidiana.
 - Contraindicación: casos de hipersensibilidad a la sustancia, en niños menores de 4 años, en la insuficiencia hepática grave, el embarazo y lactancia, y ante la más mínima sospecha de una gastroenteritis invasiva (fiebre, disentería, sangre en excrementos, dilatación radiológica del colon, inmunodeprimidos).
 - Loperamida. La dosis en adultos es de 4 mg como dosis inicial (2 cápsulas de 2 mg) seguidas de 2 mg (1 cápsula) tras cada deposición diarreica hasta un máximo de 8 cápsulas/día (16 mg/día). Su uso está contraindicado en los (EII). Se debe suspender si aparece estreñimiento, distensión abdominal o síntomas de suboclusión /oclusión intestinal. No se recomienda su uso más de 5 días.
 - Otras: difenoxilato y codeína.
- Antieméticas: las náuseas y vómitos mejoran frecuentemente después de una adecuada rehidratación con TRO.
 - Metoclopramida 10 mg/8 h im o iv.
- **Tratamiento con antimicrobianos**
 - Las diarreas leves son breves y autolimitadas; no está indicado el tratamiento antibiótico. Las indicaciones del tratamiento antibiótico son:
 - Fiebre elevada con escalofríos.
 - Afectación de el estado general.
 - Deshidratación grave.
 - Síndrome disentérica: rectorragia + fiebre + tenesmo.
 - Edad > 65 años.
 - Enfermedad crónica debilitando.
 - Inmunosupresión.
 - Patología vascular: prótesis valvulares, aneurisma de aorta.*
 - Prótesis ortopédica.*

* Posibilidad de colonización por salmonella y posterior riesgo de bacteriemia.

- En caso de ser necesario, previamente al inicio del tratamiento antibiótico y siempre que sea posible, se debe hacer un coprocultivo.
- Elección: fluoroquinolonas: ciprofloxacina 500 mg/12 h, norfloxacina 400 mg/12 h, durante un periodo de 35 días. Contraindicadas en menores de 18 años, gestantes o lactancia.
- Alternativa: cotrimoxazol (800 mg de SMX/160 mg TMP) cada 12 horas, (resistencias frecuentes a campilobacter y shigella).

GEAS ESPECÍFICAS

DIARREA DEL VIAJERO

- Persona que ha estado recientemente (< 2 semanas) en una zona geográfica diferente a su hábitat natural y presenta aumento 2 o 3 veces de las deposiciones normales y al menos un dato de infección entérica: náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal, cólico. El 40 % de los casos provienen de América Latina, África, Sur y Sudeste asiático y Oceanía. E. Coli enterotóxico causa el 50/70 % de los episodios.
- El tratamiento empírico consiste en: azitromicina 1 g vo en dosis única; como alternativa se puede utilizar levofloxacina 500 mg vo en dosis única; también se podrían utilizar fluoroquinolonas cada 12 horas durante 3 días.

DIARREA POR ANTIBIÓTICOS

- Casi todos pueden producir diarrea, tanto por vía oral como parenteral.
 - Tetraciclinas, azitromicina, eritromicina 25 %.
 - Ampicilina 4/10 %.
 - Clindamicina 2/30 %.
 - Amoxicilina clavulánico 10/25 %.
 - Cefixima 15/20 %.
- Puede aparecer durante la administración del antibiótico y hasta 2-3 semanas después.
- Persona que ha estado recientemente (< 2 semanas) en una zona geográfica diferente a su hábitat natural y presenta aumento 2 o 3 veces de las deposiciones normales y al menos un dato de infección entérica: náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal, cólico. El 40 % de los casos provienen de América Latina, África, Sur y Sudeste asiático y Oceanía. E. Coli enterotóxica causa el 50/70 % de los episodios.
 - El tratamiento empírico consiste en: azitromicina 1 g vo en dosis única; como alternativa se puede utilizar levofloxacina 500 mg vo en dosis única; también se podrían utilizar fluoroquinolonas cada 12 horas durante 3 días.²⁹
 - Un caso especial es la colitis pseudomembranosa por *C. difficile*. Es necesario sospecharla en todo paciente tratado con antibióticos, sobre todo si ha estado hospitalizado recientemente, que de forma repentina presenta diarrea acuosa asociada a fiebre moderada, dolor abdominal, deshidratación y compromiso del estado general. Hay que derivar al SUH con tratamiento de apoyo.

CÓLERA

Agente causal, *V. cholerae*. Inicio brusco, diarrea acuosa, profusa, como agua de arroz, vómitos, sed intensa, ansiedad, mialgias, rápida deshidratación, obnubilación, acidosis metabólica, shock. No fiebre o hipotermia. No dolor abdominal.

Ante la sospecha hay que derivar al SUH con perfusión hidroelectrolítica intensa.

Tabla 3. Grado de deshidratación en función de la pérdida de peso objetivada

Grado de deshidratación	Pérdida de peso
Leve	<5%
Moderada	5-10%
Grave	>10%

COMPLICACIONES

1. Deshidratación.
2. Cuadro enteroinvasivo con bacteriemia.
3. Megacolon tóxico.
4. Malnutrición (más prevaleciendo en países en vías de desarrollo).
5. Estreñimiento secundario a tratamiento con inhibidores de la motilidad intestinal.

DERIVACIÓN

Indicaciones de derivación hospitalaria urgente

- Sospecha de bacteriemia.
- Diarrea aguda inflamatoria con factores de riesgo por bacteriemia complicada.
- Imposibilitado de hidratación oral.
- Deshidratación moderada (5-10 %) - grave (> 10 %).
- Sospecha de intoxicación alimentaria.
- Sociopatía.

Suponiendo que la diarrea no ceda y se prolongue más de 2-3 semanas, se debe iniciar el estudio de las causas de diarrea crónica.

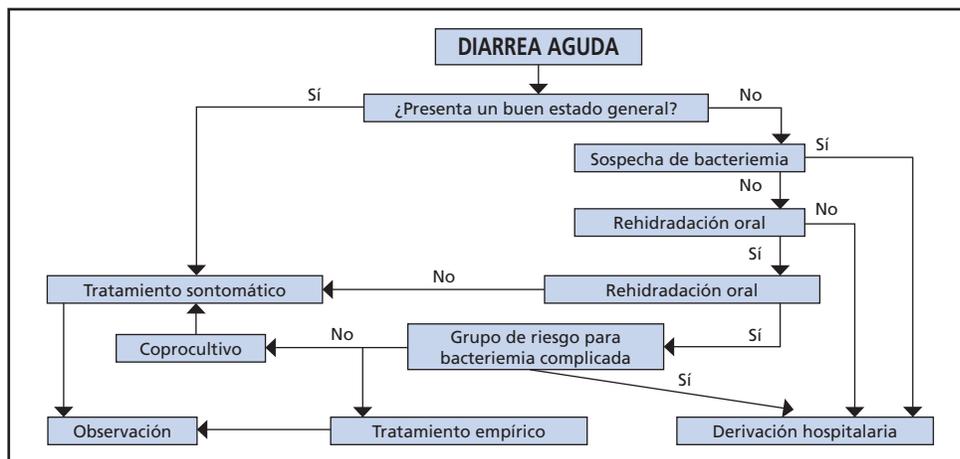


Figura 1. Algoritmo de actuación de la diarrea aguda.

 Alertas y precauciones

No hacer nunca

- Utilizar inhibidores de la motilidad intestinal si sospecha de diarrea enteroinvasiva
- Utilizar tratamiento con antibióticos sin existir una indicación clara



Recordar puntos clave

- El tratamiento inicial debe incluir, siempre que sea posible, la rehidratación oral
- Considerar, además del coprocultivo, parásitos en heces cuando haya sospecha de ello
- El lavado de las manos con agua y jabón es una de las medidas de profilaxis más efectivas

BIBLIOGRAFÍA

González J, et al. Diarreas agudas. A: Manual de Protocolos y actuación en urgencias 2005. Complejo Hospitalario de Toledo. p. 36773.

Montero FJ, et al. Gastroenteritis aguda. A: Medicina de Urgencias y Emergencias. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 28894. Perales I, Moya M. Diarrea aguda. A: Normas de actuación en Urgencias. 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana. p. 418.

5.4. Hemorragia digestiva alta

Ana Isabel Alonso Miguel

M. Àngels Fernández Sagner Núria Nievas Díaz

CONCEPTO

La hemorragia digestiva alta (HDA) es el sangrado por cualquier punto por encima del ángulo de Treitz (ángulo duodenoyeyunal).

Formas de presentación

- *Hematemesis*: vómito de sangre fresca o en forma de poso de café. Indica siempre un origen alto de la hemorragia.
- *Melenas*: heces negras, pegajosas y malolientes, normalmente indica un origen alto, pero también puede ser por cualquier lesión intestinal hasta la mitad del colon transverso.
- *Rectorragia*: sólo aparecerá en el contexto de una HDA si esta es masiva: más de 1 litro en 60 minutos.
- *Síntomas de hipovolemia*: sin signos externos de hemorragia

CLASIFICACIÓN

Tabla 1. Hemorragia digestiva alta		
Gravedad	Clínica	Pérdidas de volemia
Leve	Asintomática	500 ml (10%)
Moderada	TAS > 100 mm Hg, FC < 100 x' Palidez leve, pies y manos fríos Tilt-test (-)	500-1.250 ml (10-25%)
Grave	TAS < 100 mm Hg, FC < 100-120 x' Vasoconstricción periférica evidente Tilt-test (+)	1.250-1750 ml (25-35%)
Masiva	TAS < 70 mm Hg, FC > 120 x' Shock	1.750-2.500 ml (35-50%)

Prueba de la tabla basculante o test de ortostatismo: cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca al ponerse en pie: se considera positivo si la frecuencia cardíaca aumenta en 20 lpm o la presión sistólica cae en 20 mmHg (indica una pérdida superior al 25 % de la volemia).

Marcha diagnóstica en función de la sintomatología acompañante, exploración física y exploraciones complementarias al alcance

La sintomatología que acompaña una hemorragia digestiva alta es diversa y surge en función de la cronicidad o de la gravedad del proceso. La magnitud y severidad de la pérdida sanguínea oscila desde un

grado bajo e intermitente, que requiere pruebas para detectar sangre oculta en heces y sólo produce anemia ferropénica, hasta la hemorragia aguda y masiva que se presenta como hematemesis y choque hipovolémico y pone en peligro la vida del enfermo. Por lo tanto, el enfermo puede explicar desde clínica de anemia hasta vómitos de poso de café (sangrado antiguo), vómitos de sangre roja (hematemesis), melenas (excrementos negros, malolientes, aspecto de alquitrán, brillantes, pegajosas).

La anamnesia es de especial valor en la determinación de la causa y muy importante en atención primaria, cuando todavía la clínica es muy incipiente. Debemos hacer preguntas sobre:

- Episodios anteriores de hemorragia digestiva.
- Diagnósticos previos de úlcera péptica, de varices, pólipos o enfermedad hepática.
- Utilización de fármacos como aspirina, AINE, terapia anticoagulante y abuso de alcohol.
- Deglución de sangre procedente de nariz o faringe.
- Ingesta de alimentos como la remolacha, espinacas, ingesta de hierro.

En el examen físico hay que vigilar:

- Clínica de anemia (disnea, ángor, taquicardia, palidez mucocutánea, etc.).
- Hiperactividad simpática: sudoración fría.
- Estigmas de enfermedad hepática crónica (ictericia, telangiectasis, ascites, esplenomegalia).
- Clínica de hipotensión (lipotimias, sudor frío, oliguria, extremidades frías por baja perfusión...).

Debemos realizar tacto rectal y si es posible examinar el vómito o heces del enfermo.

Se debe realizar evaluación de las pérdidas hemáticas, siempre de manera aproximada y dependiente de la velocidad de pérdida.

Una depleción de hasta un 15 % (750 ml) puede no tener expresión clínica franca (hemorragia leve).

Una depleción de entre el 15 % y el 25 % (750/1.250 ml) provoca una ligera taquicardia inferior a 100 bpm y TA sistólica superior a 100 mmHg en decúbito. Cuando el paciente se incorpora la FC aumenta un 20 % y la TA disminuye en 10 mmHg. Hay palidez discreta y frialdad periférica (hemorragia moderada).

Una depleción superior al 25 % produce taquicardia marcada, hipotensión, signos de hipoperfusión periférica y de deshidratación, ansiedad, agitación y oliguria (hemorragia grave).

Si es muy abundante, encontraremos estupor o coma y choque hipovolémico (sobre el 40 %).

Realizaremos extracción sanguínea, que incluye: hemograma, hematimetría, creatinina, urea, electrolitos, perfil hepático, pruebas de coagulación, proteinemia y albuminemia.

Realizaremos ECG y solicitaremos radiografía de tórax y abdomen.

Ante la sospecha de HDA debemos colocar una SNG y hacer lavados con agua corriente. En el hospital, la gastroscopia es el mejor método diagnóstico. Se debe hacer de manera inmediata en caso de sangrado activo o inestabilidad hemodinámica al ingreso. En el resto de casos, la endoscopia se debe hacer con la mayor brevedad posible.

EVALUACIÓN INICIAL

- *Anamnesia y exploración física*
 - Características de las hemorragias, antecedentes patológicos, hábitos.
 - Tóxicos, fármacos (AINE, AAS, anticoagulantes) dispepsia.
- *Confirmación de la hemorragia digestiva*
 - Sonda nasogástrica: permite confirmar la hemorragia, evaluar la actividad y vaciar el estómago para evitar el vómito, si no hay sangre se puede retirar.
 - Tacto rectal: confirmación si se encuentran melenas o hematoquezia.

■ Evaluación hemodinámica

- Importante la determinación de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca para evaluar el estado hemodinámico del paciente y estimar la gravedad de la hemorragia.

MEDIDAS GENERALES**■ Actuación según la gravedad de la hemorragia**

- Hemorragia digestiva alta leve:
 - Catéteres venosos: 12 vías periféricas cortas.
 - Valorar reserva de concentrados de hematíes.
 - Analítica con pruebas de coagulación.
 - Sonda nasogástrica, retirar si no ha sangrado activo.
 - Reposición de volemia.
- Hemorragia digestiva alta grave:
 - Catéteres venosos: 12 vías venosas periféricas cortas y calibre grueso.
 - Reserva de concentrados de hematíes.
 - Analítica con pruebas de coagulación.
 - SNG por vaciar estómago de sangre y prevenir broncoaspiración.
 - Reposición de volemia: expansores de plasma.
 - Oxigenoterapia con gafas nasales.
 - Valorar intubación orotraqueal (choque y deterioro nivel de conciencia).
 - Valorar vía central y sonda vesical, según situación hemodinámica.

■ Control de constantes vitales

- Inicialmente se precisará control de constantes tan frecuentemente como lo requiera la situación hemodinámica.

■ Alimentación

- La ingesta oral no tiene ninguna influencia en la evolución de la hemorragia digestiva alta, no obstante en pacientes con lesiones de riesgo de recidiva alto sería aconsejable mantener el ayuno o dieta líquida durante las primeras 48-72 horas, para no interferir con una posible endoscopia o intervención quirúrgica. En el resto de casos se procederá según criterio del médico responsable.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**TRATAMIENTO DEL EPISODIO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

Los fármacos utilizados para el tratamiento de HDA pertenecen a tres grupos: AntiH2 (ranitidina, famotidina), inhibidores de la bomba de protones (IBP) (omeprazol, lansoprazol...) y somatostatina/octreotida.

Únicamente los IBP pueden tener efecto beneficioso sobre la incidencia de recidiva y necesidad de cirugía, se han utilizado en diferentes pautas de administración para el tratamiento de HDA aguda.

PACIENTE DE RIESGO ALTO

- Durante los 3 primeros días, omeprazol en pauta de infusión continua endovenosa en dosis de 8 mg/h después de un bol endovenoso de 80 mg.
- Posteriormente, pasar a la vía oral:
 - Omeprazol 20 mg/día o pantoprazol 40 mg/día.
 - Tratamiento de erradicación de *H. pylori* en los pacientes infectados.

PACIENTES DE RIESGO BAJO E INTERMEDIO

Tratamiento vía oral, omeprazol 20 mg/día o pantoprazol 40 mg/día y tratamiento erradicativo de *H. pylori* en pacientes infectados.

TRATAMIENTO DE LA PERSISTENCIA O RECIDIVA

La persistencia o recidiva de HDA se define como la presencia de hematemesis, o signos de actividad hemorrágica (aspirado gástrico hemático y/o melenas) asociados a signos de hipovolemia (TAS < 100 mmHg y/o FC > 100 bpm) y/o anemización (descenso de la Hb > 2 g/l) en un periodo < 12 horas.

Se derivará al hospital para tratamiento endoscópico o cirugía urgente.

COMPLICACIONES

- Shock hipovolémico.
- Broncoaspiración.
- Perforación víscera vacía.
- Peritonitis.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN, ACCIONES A REALIZAR PREVIAMENTE A LA DERIVACIÓN Y MEDIANOS PARA LA DERIVACIÓN**CRITERIOS DE OBSERVACIÓN**

El paciente con hemorragia digestiva alta leve, estable, sin sangrado activo y hemoglobina normal o en el caso de HDA dudosa, debe ser observado durante un tiempo prudencial y una vez descartados otros motivos de ingreso, determinar el momento de la endoscopia.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Todas las hemorragias que no presenten una buena evolución, para realizar la endoscopia, o por otro motivo que requiera ingreso.

Con ambulancia asistida, no urgente.

CRITERIOS DE INGRESO A UCI

Situación hemodinámica comprometida con canalización, al menos, de 2 vías venosas de gran calibre y cortas para permitir el paso rápido de gran volumen. Si la situación clínica es muy grave, se debe canalizar una vía central que permita evaluar la presión venosa central, y colocar una sonda vesical para medir diuresis.

Para asegurar el apoyo respiratorio y hemodinámico, la realización de maniobras diagnósticas y/o terapéuticas, será necesario trasladarlo de forma inmediata con una unidad medicalizada.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. 28792.
- Guadarrama FJ, Lozano I, Benavides J, Sánchez de Pedro F, Calvo A. Hemorragia digestiva. A: Manual práctico de urgencias quirúrgicas. p. 24155.

5.5. Rectorragia

Francesc Bobé Armant
Ana Isabel Allué Buil
M. Eugenia Buil Arasanz

CONCEPTO

Salida de sangre roja por el ano, acompañada o no de heces. El color de la sangre es variable, desde rojo a granate, dependiente del origen del sangrado y del tiempo transcurrido.

Hematoquezia: sangre de color rojo oscuro mezclada con heces sugiere que la causa del sangrado esté localizada en el intestino delgado o en el colon derecho.

Rectorragia: expulsión de sangre roja heces frescas/) por el ano. El origen suele localizarse en el colon izquierdo y en el recto. Dentro de este concepto se excluye la diarrea con sangre.

ATENCIÓN: aunque habitualmente las hemorragias originadas al trato digestivo superior (por encima del ángulo de Treitz) suelen manifestarse en forma de melena (deposición negra), cuando el tránsito es muy rápido o la pérdida hemática es masiva, la sangre puede exteriorizarse por el recto prácticamente inalterada, en forma de sangre roja y brillante; esta situación se debe sospechar en caso de alteración del estado hemodinámico (hipotensión arterial, taquicardia).

En la mayor parte de los casos, la rectorragia no es un problema de salud grave, y acostumbra a estar causada por una afección anorectal benigna y autolimitada. No obstante, la rectorragia puede ser la primera manifestación de un cáncer colorectal, a sospechar sobre todo, según la clínica asociada, en pacientes de más de 40-50 años de edad o si hay antecedentes familiares de cáncer o adenoma colorectal.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Según el tiempo de evolución, se puede clasificar en aguda, cuando la pérdida de sangre es brusca, y crónica, cuando la pérdida de sangre es persistente y en poca cantidad.

En atención primaria las causas más frecuentes son las hemorroides, la fisura anal, la inexistencia de causa aparente y, con menor frecuencia, la enfermedad inflamatoria intestinal, la diverticulosis, los pólipos y el cáncer colorectal. La distribución de las causas está condicionada por la edad. En pacientes de más de 40 años, el orden de las causas más frecuentes se mantiene, pero se observa un aumento de pólipos, cáncer colorectal, divertículos, colitis isquémica y angiodisplasia.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante una rectorragia, lo primero y más importante inicialmente es valorar la repercusión hemodinámica, y posteriormente descartar por anamnesia y exploración física, que incluye tacto rectal y exploración anal, la sospecha de patología grave que pueda ser subsidiaria de derivación a urgencias de hospital. Si estos 2 ítems son negativos, realizar estudio ambulatorio, y si cualquier de ellos es positivo valorar derivación a urgencias de hospital.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

■ Valoración del estado hemodinámico y cálculo aproximado de las pérdidas de sangre, con la instauración simultánea de las medidas de resucitación y /o reposición de la volemia.

- Comprobación del sangrado digestivo y localización aproximada, por encima o por debajo del ángulo de Treitz (hemorragia digestiva alta o baja respectivamente).
- Diagnóstico preciso y tratamiento de la causa.

La descripción de la cantidad de sangrado observado por parte del paciente no es un buen indicador de la gravedad de la rectorragia. Para valorar la gravedad inicial y detectar los casos que requieren una actuación inmediata, hemos de evaluar la posible repercusión hemodinámica.

La repercusión hemodinámica se estima con la simple toma de constantes vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial y los cambios posturales) y el aspecto del enfermo (palidez, sudoración, obnubilación...). En primer lugar, la hemorragia ocasiona hipotensión ortostática, seguida de taquicardia, vasoconstricción periférica y, finalmente, hipotensión en decúbito y choque hipovolémico.

Tabla 1. Valoración de las pérdidas hemáticas

Gravedad	Signos clínicos	Pérdida de volumen sanguíneo
Moderada	TAS > 100 mmHg, FC 100-120 X' Palidez cutaneomucosa, sudoración y frialdad de manos y pies Till test positivo	10-20%
Grave	TAS < 100 mmHg, FC > 120 x' Oliguria, mareo	>20%

TAS: tensión arterial sistólica. FC: frecuencia cardíaca por minuto.
Till test positivo: el ortostatismo incrementa en al menos 20 pulsaciones la frecuencia cardíaca o produce una caída de al menos 20 mmHg en la tensión arterial sistólica.

Se considera **RECTORRAGIA MASIVA** la que es superior a 1500 ml/24h. En estos casos el enfermo suele presentar una clínica brusca, con provocación de anemia importante que puede requerir transfusión, hipotensión o signos de choque.

Datos de la anamnesia y de la exploración física a buscar en caso de rectorragia:

1. Características: la presencia de sangre roja en el papel higiénico o el sangrado en forma de goteo tras la defecación se asocia, aunque no de forma exclusiva, a una afección anal benigna (hemorroide, fisura). La rectorragia acompañada de un cambio del hábito deposicional y en ausencia de quemazón, prurito y/o dolor anal, se asocia más frecuentemente a cáncer colorectal.
2. Síntomas asociados: dolor abdominal importante de tipo cólico personas de edad avanzada y/o enfermedad arteriosclerótica (colitis isquémica), fiebre y dolor localizado a fosa ilíaca izquierda (diverticulitis), sdme. tóxico, masa abdominal o cambio reciente del hábito deposicional (neoplasia), diarrea sanguinolenta no infecciosa en persona joven (enfermedad inflamatoria intestinal).
3. Palidez cutaneomucosa: es útil para predecir valores de hemoglobina inferiores a 11 g/dl. En ausencia de repercusión hemodinámica, nos puede orientar hacia la cronicidad y/o la larga evolución del sangrado.
4. Inspección anal: permite valorar la existencia de lesiones perianales, fístulas, abscesos, fisuras, hemorroides externas, procesos prolapsantes a través del canal anal (hemorroides internas prolapsadas, pólipos pediculados del margen anal interno o papilas hipertróficas prolapsadas)
5. Tacto rectal: permite valorar la presencia de masas, esfínter espástico doloroso en caso de fisura anal.

Exploraciones complementarias:

1. Analítica básica: descartar anemia (se debe tener en cuenta que el hematocrito no se modifica en las primeras 46 horas después de un sangrado agudo porque se produce una pérdida proporcional de plasma y eritrocitos, por lo cual un hematocrito normal inicial no descarta una hemorragia importante).

Posteriormente se produce el paso de líquido extravascular al torrente circulatorio como mecanismo compensador, hecho que hace que la sangre se diluya y el hematocrito baje durante las 24/72 horas después de iniciada la hemorragia (esta hemodilución contribuye también a la administración de líquidos exógenos durante la reposición inicial de la volemia); leucocitosis y desviación a la izquierda sugestivo de enfermedad inflamatoria o infecciosa; plaquetopenia (puede predisponer al sangrado, pero no suele ser la causa, hay que descartar patología digestiva subyacente); marcador tumoral CEA (si aumenta obliga a descartar origen tumoral).

2. Anuscopya, rectosigmoidoscopia, colonoscopia: dependiendo de la clínica asociada, edad del paciente mayor o menor de 50 años, antecedentes familiares de adenoma o cáncer colorectal.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Su presencia es criterio de derivación a urgencias de hospital.

- Inestabilidad hemodinámica: hipotensión arterial (TAS < 100 mmHg) + taquicardia sinusal (FC > 100 x), signos de hipoperfusión periférica (cianosis acral, oliguria, disminución del nivel de conciencia...). Estos signos nos permiten estimar que la pérdida de volumen de sangre es superior al 10/20 % de la volemia.
- Rectorragia franca, coágulos, con o sin inestabilidad hemodinámica.
- Mal estado general.
- Sospecha de colitis isquémica (dolor abdominal importante de tipo cólico personas de edad avanzada y/o enfermedad arteriosclerótica), diverticulitis (fiebre y dolor localizado a fundición iliaca izquierda), neoplasia (sdme. tóxico, masa abdominal...), brote severo de enfermedad inflamatoria intestinal (diarrea sanguinolenta no infecciosa en persona joven).
- Coagulopatía, fármacos anticoagulantes (valorar pruebas de coagulación).
- Trombosis hemorroidal que no mejora en 23 días con tratamiento tópico (pomada de hidrocortisona): se debe valorar escisión de la hemorroide bajo anestesia local para extracción del trombo, o hemo-roidectomía.

ACTITUD TERAPEUTICO DIAGNÓSTICA:

1. En caso de rectorragia masiva: es prioritaria la estabilización hemodinámica, que en atención primaria se iniciará con soluciones isotónicas (suero fisiológico), y el traslado al hospital debe ser con ambulancia medicalizada. En el hospital, a todo enfermo con rectorragia masiva se le debe colocar una sonda nasogástrica para descartar hemorragia digestiva alta. Si el lavado es hemático se debe hacer una gastroscopia urgente. Para descartar el origen alto del sangrado es preciso que los lavados sean biliosos. Si son claros, y según la historia del enfermo, puede ser adecuado empezar el estudio también con gastroscopia. Una vez descartado el origen alto del sangrado se debe proceder al estudio del colon. La exploración de elección es la colonoscopia, que permite el diagnóstico y, en ocasiones, el tratamiento, pero se debe tener en cuenta que: 1. si el paciente no está estable hemodinámicamente se debe hacer a la unidad de cuidados intensivos; 2. requiere una preparación para la limpieza del colon, con solución evacuando, al menos durante 8 horas, puesto que sin esta preparación disminuye significativamente la rentabilidad diagnóstica; 3. está contraindicada en enfermos con sospecha de perforación, y si se sospecha la existencia de diverticulitis se puede realizar sólo si es imprescindible y con una tomografía computerizada previa que permita valorar la integridad de la pared del colon. En los casos en los que no se puede esperar a la preparación colónica, se puede realizar una arteriografía abdominal, que permite la localización del punto de sangrante y, en ocasiones, puede sugerir el diagnóstico etiológico. Las causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja son las malformaciones vasculares (angiodisplasia) y los divertículos de colon derecho. El tratamiento de elección suele ser quirúrgico, aunque en-

doscópicamente se puede conseguir la esclerosis de una lesión que sangra activamente, y mediante la arteriografía se puede proceder a la embolización del vaso sangrante. Si los resultados del estudio de colon fueran negativos, se debería proceder al estudio del intestino delgado mediante enteroscopia, tránsito gastrointestinal baritado y, especialmente en pacientes jóvenes, por medio de una gamagrafía intestinal para la detección de un divertículo de Meckel.

2. Si no hay repercusión hemodinámica, el tratamiento es fundamentalmente etiológico. Si anemia ferropénica, añadir tratamiento con hierro.

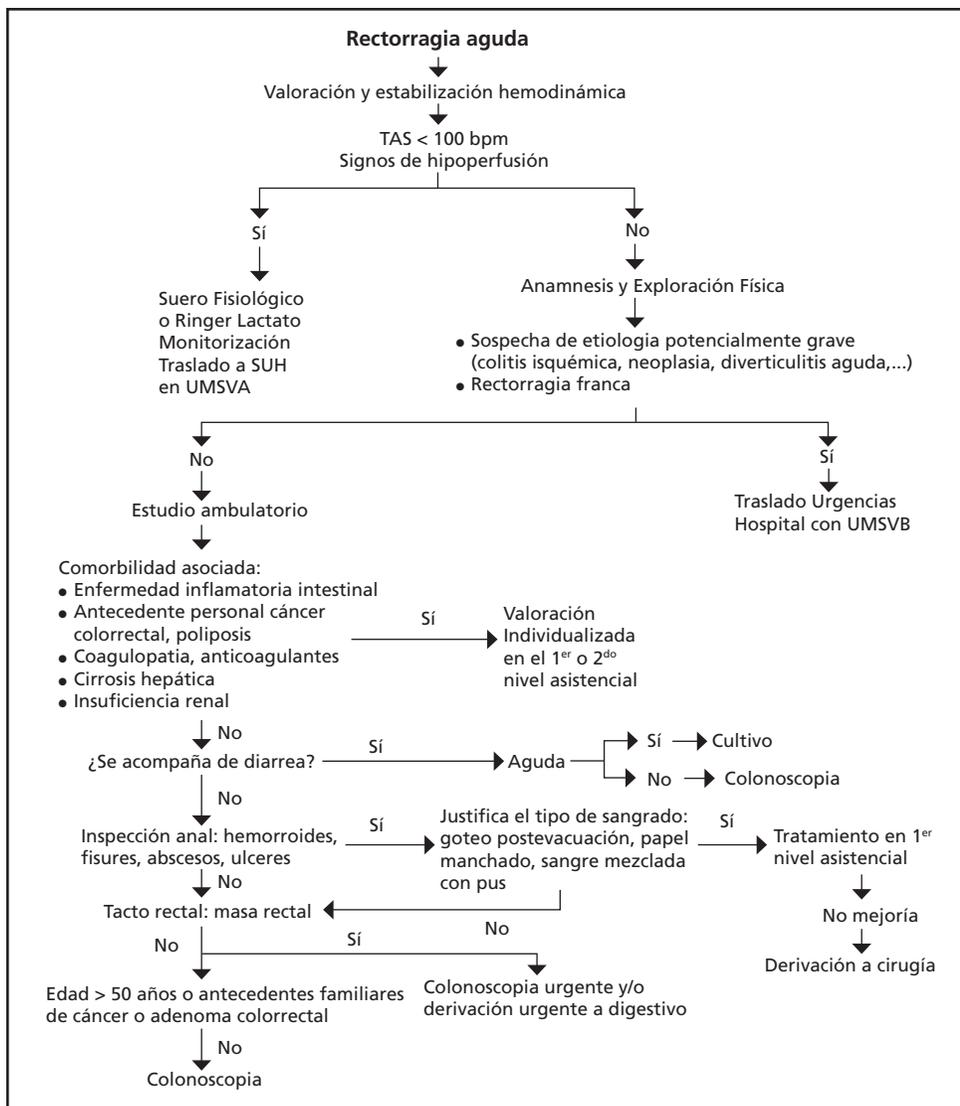


Figura 1. Algoritmo de actuación de la rectorragia aguda

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Olvidarse de la valoración hemodinámica ■ No buscar la etiología de una rectorragia por ser de escasa cantidad o porque el paciente no le dé importancia ■ Creer que todo sangrado rectal es igual a hemorroides ■ Atribuir una rectorragia a una patología prevalente en la población general como pueden ser las hemorroides, fisura anal o diverticulosis, cuando no haya signos actuales de sangrado (como serían visualización de sangrado activo, vaso visible o coágulo adherido encima de un divertículo), sin realizar un estudio completo 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La rectorragia asociada a hipotensión arterial, taquicardia sinusal y signos de hipoperfusión requiere atención urgente en el hospital, y descartar como primera opción que sea secundaria a una hemorragia digestiva alta con un tránsito rápido. ■ Hay que buscar la causa de todo episodio de rectorragia ■ La presencia de sangre roja oscura o mezclada con las heces, particularmente si se acompaña de un cambio del ritmo deposicional y ausencia de quemazón, prurito y/o dolor anal, nos debe hacer sospechar un cáncer colorectal. Igualmente ante una rectorragia en pacientes de más de 50 años o si se tienen antecedentes familiares o personales de adenoma o cáncer colorectal.

BIBLIOGRAFÍA

- Elizalde JI. Un paciente con rectorragias. *Medicina integral*. 2001;37(9):37782.
- 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):2915.
- 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. McGrawHillInteramericana de España; 2000.
- Pascual I, Hernández V, Amarós C. Mujer de 74 años con rectorragia aguda. *Medicine*. 2004;9(4):3269.
- VazquezSequeiros E, Albillos A. Protocolo diagnóstico y terapéutico de hemorragia digestiva baja. *Medicine*. 2004;9(5):36972.

5.6. Dolor cólico biliar

Núria López Batet

COLELITIASIS

CONCEPTO

El dolor cólico biliar es el resultado de una obstrucción transitoria de la vía biliar (habitualmente por un cálculo que obstruye el conducto cístico). Se define como dolor abdominal de predominio a hipocondrio derecho y epigastrio que aumenta progresivamente durante la primera hora, estabilizándose unas 2 o 3 horas y disminuyendo posteriormente. En muchos casos el dolor se irradia a la espalda. Con frecuencia se acompaña de náuseas y vómitos.

Es el síntoma principal de las colelitiasis sintomáticas, pero cualquier patología que implique oclusión de la vía biliar puede manifestarse en forma de cólico biliar.

Dispepsia biliar es un término que hace referencia a un conjunto de síntomas inespecíficos que a menudo se presentan en pacientes con colelitiasis, intolerancia a comidas grasas o condimentadas, aerofagia, flatulencia, sensación de plenitud gástrica, náuseas...

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con clínica compatible con cólico biliar hay que descartar la causa más frecuente: litiasis biliar.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía simple de abdomen: en algunos casos se objetivan imágenes calcicas a nivel de hipocondrio derecho. Sólo se pueden ver cálculos radioopacos.

Ecografía abdominal: objetiva la presencia de litiasis (imagen hiperecoica con sombra posterior) y permite valorar si hay o no dilatación de la vía biliar.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DEL DOLOR

- El manejo del cólico biliar es ambulatorio y de entrada no requiere la derivación del paciente a urgencias hospitalarias.
- Hay que administrar analgésicos y espasmolíticos. Generalmente mejoran tras la administración de diclofenaco im, siguiendo al domicilio con diclofenaco vo 50 mg/8 h.
- El tratamiento de los síntomas dispépticos consiste en dieta libre de grasas, antiácidos y procinéticos.

TRATAMIENTO DE LA CAUSA

- Ante un primer episodio sería conveniente realizar una ecografía de forma programada para descartar la existencia de litiasis biliar.
- El tratamiento de los cálculos biliares asintomáticos o con dispepsia biliar suele ser conservador pues-

to que una colecistectomía no asegura la desaparición de los síntomas. Por lo tanto, el tratamiento quirúrgico, la colecistectomía, queda reservado para aquellos pacientes con litiasis biliar que hayan presentado algún cólico. Se hace de forma electiva y actualmente la técnica de elección es por laparoscopia, con la cual se reducen los tiempos de hospitalización y de convalecencia.

COLECISTITIS

CONCEPTO

Es una complicación grave de las colelitiasis y un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Se define como inflamación aguda de la vejiga biliar. Generalmente se produce por atrapamiento de la bilis que se concentra en la vesícula, donde causa irritación y aumento de la presión con posterior infección bacteriana que puede desencadenar una perforación.

Clínicamente se caracteriza por dolor al hipocondrio derecho que a menudo irradia a escápula, con náuseas, vómitos y fiebre. Con frecuencia se desencadena después de una ingesta abundante.

En la exploración física es característica la hipersensibilidad a la zona de hipocondrio derecho con dolor que impide la inspiración profunda (signo de Murphy). La presencia de peritonismo con fiebre de más de 39°C sugiere la existencia de perforación.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

En el 90% de los casos, la colecistitis aguda es causada por la presencia de cálculos biliares que obstruyen la vía biliar en algún punto del trayecto desde el cístico hasta el conducto biliar común que drena al duodeno. La incidencia es mayor en mujeres y el microorganismo implicado con más frecuencia es *E. coli*.

Existen casos de colecistitis aguda alitiásica (10 %) más frecuentes en hombres y generalmente se producen en pacientes con enfermedades críticas, traumatizados, grandes quemados, tras cirugía de la vía biliar, pacientes con nutriciones parenterales prolongadas, consumo de alcohol, tumores o alteraciones estructurales de la vía biliar.

La colecistitis enfisematosa es muy poco frecuente (1 %), y se presenta sobre todo en hombres y pacientes diabéticos. Se caracteriza por la presencia de gas a la luz y la pared de la vesícula. Son producidas por *Clostridium perfringens* y puede desencadenar una sepsis rápidamente progresiva con alta mortalidad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se sospecha por la clínica y la exploración física.

En la analítica destaca la leucocitosis, el aumento de bilirrubina y de las enzimas de colestasis (FFAA y gamma GT). En la radiografía simple de abdomen, en un 20 % de los casos se puede objetivar un cálculo radioopaco. En la ecografía abdominal, que es la técnica de imagen más utilizada, lo más habitual es encontrar una vesícula distendida con paredes engrosadas y cálculos o arena biliar en el interior.

TRATAMIENTOS

Ante la sospecha clínica hay que iniciar antibiótico, analgesia y sueros por vía intravenosa.

El tratamiento definitivo es quirúrgico: colecistectomía, aunque hay controversia sobre cuándo es el momento más adecuado para la cirugía. La colecistectomía urgente se reserva para aquellos pacientes graves o con colecistitis complicadas.

COMPLICACIONES

■ Empiema o hidrops vesicular: requiere un tratamiento quirúrgico urgente.

- Perforación.
- Libre con peritonitis biliar.
- Fistulización hacia viscera vacía: duodeno, estómago o colon.

DERIVACIÓN

Ante la sospecha clínica de colecistitis aguda hace falta derivar siempre el paciente a un servicio de urgencias hospitalarias con ambulancia asistida (o medicalizada si hay indicios de gravedad), dado que en su evolución puede desencadenar una sepsis potencialmente mortal.

COLANGITIS

CONCEPTO

Es una infección de la vía biliar. Clínicamente se caracteriza por la tríada de Charcot: ictericia, dolor a hipocondrio derecho y fiebre intermitente.

Una forma más grave pero menos frecuente es la colangitis aguda supurativa (colangitis aguda tóxica), casi exclusiva de personas > 70 años y se caracteriza por la péntada de Reynolds: tríada de Charcot más choque y obnubilación.

Su sospecha será siempre indicación de derivación a urgencias hospitalarias.

BIBLIOGRAFÍA

- 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):4224.
- BlancoEchevarría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa A, MorenoCuerda VJ, MuñozDelgado 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 en: 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_dorigen_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;325:63943. Kuo CH, Changchien CS, Chen JJ, Tai DI, Chiou SS, Lee CM. Septic acute cholecystitis. *Scand J Gastroenterol*. 1995;30:2725.
- Lee DW; Chung SC. Biliary infection. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1997 Dec;11(4):70724.
- 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;74:153744. Sinanan, MN. Acute cholangitis. *Infect Dis Clin North Am*. 1992;6(3):57199.

5.7. Patología anal urgente

Núria López Batet

FISURA ANAL

CONCEPTO

Se produce por una erosión a nivel de la piel que rodea el conducto anal. Se manifiesta por dolor intenso durante la defecación con ligera rectorragia. El dolor causa espasmo reflejo del esfínter anal interno que condiciona incremento del dolor y dificulta la irrigación de los bordes de la fisura, esto impide una correcta cicatrización.

La localización más frecuente es la línea media posterior.

TRATAMIENTO

El manejo inicial es conservador: baños con agua tibia, laxantes y anestésicos tópicos.

La cirugía es reserva para casos crónicos e intenta romper el círculo patogénico en la hipertonia esfinteriana. Se realiza una esfinterotomía interna lateral.

FÍSTULA ANAL

CONCEPTO

Trayecto inflamatorio con un orificio externo a la piel perianal e interno en el conducto anal por encima de la línea dentada. La mayoría de los pacientes presentan antecedente de absceso anorectal asociado a drenaje intermitente.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en una fistulotomía más drenaje.

Raramente es necesaria una fistulectomía.

La complicación más grave de la cirugía es la incontinencia anal.

HEMORROIDES

CONCEPTO

Consiste en la dilatación de los plexos venosos de la región anorectal.

La rectorragia y el dolor anal (más intenso cuando se trombosan) son las manifestaciones clínicas más comunes.

Algunos factores predisponentes son:

- Factores hereditarios.
- Estreñimiento.

- Diarrea, que puede producir irritación.
- Estar de pie o sentado mucho tiempo seguido.
- Embarazo, sobre todo las últimas semanas.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Hemorroides externas: dilatación de las venas hemorroidales o rectales inferiores. Son las más frecuentes.

Están cubiertas por pelo.

Hemorroides internas: dilatación del plexo hemorroidal interno formado por venas rectales superiores y medias. Se sitúan por encima del conducto anal y están cubiertas por mucosa.

Se clasifican en 4 grados:

- Grado I: no pasan a través del ano, se quedan en el recto.
- Grado II: prolapso a través del ano cuando el paciente hace fuerza y se reducen espontáneamente.
- Grado III: prolapso por el ano con la maniobra de Valsalva pero requiere reducción manual cabeza al conducto anal.
- Grado IV: prolapso persistente.

TRATAMIENTOS

HEMORROIDES EXTERNAS

- Fibra en la dieta: fruta, verdura, pan integral...
- Laxantes.
- Anestésicos o corticoides tópicos.
- Frío local: hielo o compresas frías.

HEMORROIDES INTERNAS

- Grado I: conservador.
- Grado II: conservador y en algunos casos ligadura con banda del plexo hemorroidal o inyección de soluciones escleróticas.
- Grado III: ligadura con banda del plexo hemorroidal.
- Grado IV: hemorroidectomía.

COMPLICACIONES

Trombosis del plexo hemorroidal externo: se realiza incisión con extracción del coágulo.

BIBLIOGRAFÍA

- Canales J. Trombectomía hemorroidal externa. A: Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª ed. Barcelona: Semfyc; 2002. p. 12829.
- Rosen P, et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Madrid: Elsevier; 2003.
- Schartz KM. Principios de cirugía. 5ª ed. Mexico: Editorial Interamericana McGrawHill; 1995.

6. Nefrourológico

- 6.1. Insuficiencia renal aguda
- 6.2. Infecciones del Trato Urinario (ITU)
- 6.3. Hematuria
- 6.4. Crisis renoureteral
- 6.5. Retención aguda de orina (RAO)
- 6.6. Parafimosis
- 6.7. Patología escrotal aguda



6.1. Insuficiencia renal aguda

Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTO

Insuficiencia renal aguda: pérdida de la función renal que se vuelve en días o semanas, el resultado de lo que es la incapacidad para excretar de forma adecuada los productos nitrogenados y la creatinina. Puede ir acompañada de alteraciones electrolíticas y pérdida de la homeostasis de los fluidos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

INSUFICIENCIA RENAL

Creatinina > 2-2,5 mg por dl.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Incremento de 0,5 mg por dl (44,2 mol por l) o del 50 % de la creatinina sérica basal, un descenso de la función de filtración glomerular basal o la necesidad de tratamiento sustitutivo renal agudo.

La insuficiencia renal aguda puede ir acompañada de:

- **Oliguria:** diuresis inferior a 400 ml/24 h.
- **Anuria:** diuresis inferior a 100 ml/24 h.

PSEUDOINSUFICIENCIA RENAL AGUDA

- Situación en que se produce una elevación de la creatininemia sin deterioro de la función de filtración glomerular. Puede ser debida a:
 - Inhibidores de la secreción tubular renal: cimetidina, trimetoprim.
 - Incremento en la producción de creatinina: rabdomiolisis.
 - Interferencia en el proceso analítico de la creatinina: cetoácidos, cefoxitina.
- Orientan hacia insuficiencia renal crónica:
 - Historia personal o familiar de enfermedad renal.
 - Existencia de enfermedades predisponentes y evolución compatible.
 - Clínica de uremia de larga evolución: anemia, hematocrito bajo.
 - Siluetas renales pequeñas en RX abdomen.

Las fórmulas para estimar la filtración glomerular en pacientes con insuficiencia renal aguda no deben usarse para ajustar las dosis de medicaciones, ya que la creatininemia no es constante y fluctúa en estos pacientes.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Tabla 1. Causas de insuficiencia renal aguda en pacientes ambulatorios	
Causas	%
<p>Prerenal (hipoperfusión renal)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hipovolemia: pérdidas gastrointestinales, urinarias o cutáneas; hemorragias; tercer espacio (pancreatitis, peritonitis, quemados, politraumáticos), cabal cardíaco inadecuado (enfermedades del miocardio, válvulas y pericardio, Arritmias y taponamiento, ventilación mecánica a presión positiva, TEP) ■ Hipotensión: sepsia, anestesia, medicación inductora de síndrome hepatorenal, hipotensión relativa en pacientes con bajo nivel de autorregulación ■ Fármacos: AINE, IECA ■ Vasodilatación: depleción de volumen: trombosis, embolias, disección 	70
<p>Intrarenal</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Pequeños vasos: ateroembolismo, hipertensión maligna, esclerodermia, púrpura trombótica trombocitopénica - síndrome urémico, CID ■ Glomérulo: glomerulonefritis aguda o rápidamente progresiva, vasculitis ■ Túbulos: <ul style="list-style-type: none"> ● Necrosis tubular aguda: <ul style="list-style-type: none"> – Isquémica: hipovolemia, hipotensión, sepsia – Tóxica: contrastes iodados iv, aminoglicósidos, anfotericina B, mioglobina, hemoglobina, bilirrubina ● Obstrucción: ácido úrico, oxalato cálcico, aciclovir, indinavir, cadenas ligeras. ■ Intersticio: nefritis intersticial aguda, por fármacos (penicilina, cefalosporinas, sulfamidas, diuréticos, alopurinol, fenitoína, fenilbutazona, AINE), infección (pielonefritis bilateral), infiltración (linfoma, sarcoidosis), ácido aristoloiquáiico (hierba china) 	11
<p>Postrenal</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ureteral: tumores, cálculos, coágulos, fibrosis retroperitoneal, linfadenopatía ■ Cuello vesical: tumores, tromboembolismo, cálculos, hipertrofia prostática o carcinoma, vejiga neurógena a agentes bloqueadores ganglionares ■ Uretral: estenosis, tumores, sondas obstruidas 	17

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICO

- Antecedentes patológicos:
- Historia de nefropatía personal o familiar.
- Analíticas previas.
- Enfermedades predisponentes: HTA, DM, enfermedades sistémicas (LES), patología prostática o vesical, patología uterina o anexal, cardiopatía, hepatopatía.
- Fármacos: diuréticos, IECA, hipotensores, AINE, suplementos de potasio, antibióticos, citostáticos, contrastes iodados, ciclosporina.
- Traumatismos.

Enfermedad actual:

- Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea.
- Sed.
- Pérdidas urinarias: diuréticos, evolución diuresis en días previos, oligoanuria.
- Aparición de edemas, aumento del perímetro abdominal, disnea u otros signos de sobrecarga vascular.
- Fiebre. Signos de sepsis.
- Dolor abdominal hipogástrico, lumbar o de flanco.

- Reacciones adversas a fármacos.
- Traumatismos.

Síntomas derivados de la uremia:

- Náuseas.
- Vómitos.
- Confusión.
- Temblor.
- Convulsiones.

Exploración física:

- Completa por buscar la causa.

Tabla 2. Orientación etiológica de la insuficiencia renal		
	Anamnesis	Exploración física
Prerenal	Vómitos, diarrea, hemorragia, diuresis excesiva, quemaduras, pancreatitis, fiebre, hipotensión, historia insuficiencia cardíaca o hepatopatía	Hipotensión ortostática, pérdida turgencia cutánea, mucosa bucal seca, insuficiencia cardíaca congestiva, edema (también en necrosis tubular aguda resultante de una azotemia prerrenal grave), signes de hepatopatía
Intrarenal	Medicaciones nefrotóxicas, contrastes iv, hemoptisis, sinusitis, faringitis u otras infecciones, trauma muscular con rabdomiolisis, orina roja	Edema, livedo reticular, petequias, púrpura palpable, dolor muscular
Postrenal	Disminución del chorro miccional, nicturia, anuria, poliuria, goteo de orina, dolor lumbar	Vejiga distendida, próstata grande, masas abdominales o pelvianas

Exploraciones complementarias:

- Hemograma y fórmula.
- Tiempo de Quick (INR).
- Urea, creatinina.
- Ionograma.
- Analítica de orina incluyente proteínas.
- RX simple de abdomen según el caso.

PARÁMETROS ANALÍTICOS RENALES

UREMIA

$$\text{BUN (mg)} = \text{urea (mg)} / 2,14$$

VALORES NORMALES

- Urea = 11-54 mg/dl.
- BUN = 8-25 mg/dl.

Es necesaria cuando queremos calcular la osmolaridad plasmática.

ELEVACIÓN DE UREA SÉRICA

EXTRARENAL

- Aportación proteica excesiva a la dieta e hiperalimentación.
- Hemorragia digestiva alta: la uremia aumenta 2-3 veces con creatininas normales.
- Situaciones que comportan un aumento del catabolismo proteico: politraumatismo, sepsis, fiebre y estrés.
- Fármacos que inhiben el metabolismo anabólico como las tetraciclinas y los glucocorticoides.

RENAL

- Insuficiencia renal: disminución de la filtración glomerular o del volumen sanguíneo circulando.
 - Aguda: se observa una elevación sérica concomitante con la creatinina.
 - Crónica: urea > 260 mg/dl o BUN > 120 mg/lun. Son indicación de diálisis.

DISMINUCIÓN DE UREA SÉRICA

- Carga hepática de proteínas insuficiente: déficit absoluto o relativo de proteínas, dieta hipoproteica, enfermedad hepática.
- Aumento de la depuración renal de la urea:
 - Síndrome de secreción inadecuada de vasopresina.
 - Hiperhidratación o potomanía.
 - Embarazo (por incremento de la filtración glomerular).

CREATININA PLASMÁTICA

Aclaramiento creatinina (ml/mn) = $(140 - \text{edad}) \times \text{peso} / (\text{Creat (p)} \times 72)$

Para la mujer hay que multiplicar este cociente por 0,85 debido al menor índice de masa muscular.

Esta fórmula de estimación de la función glomerular no se debe usar en insuficiencia renal aguda por calcular la dosis de los fármacos, debido a las constantes variaciones de la creatininemia que se producen en estas situaciones.

INDICACIONES DE CREATININEMIA

Sospecha insuficiencia renal aguda o agravación de la insuficiencia renal crónica.

Cifras de creatinina > 10 mg/dl constituyen indicación de diálisis.

Es necesario que más del 50 % de las nefronas sean disfuncionantes para que las cifras de urea y creatinina se eleven. Por lo tanto, puede existir insuficiencia renal leve con normalidad de este parámetro.

VALORES NORMALES

- Creatinina: 0,6-1,5 mg/lun.
- Depuración de la creatinina: hombre 97-137 ml/min y mujer 88-128 ml/min.

AUMENTO DE CREATININA SÉRICA

La creatinina plasmática puede estar elevada en las situaciones siguientes:

- Insuficiencia renal. Todo aumento de creatinina debe ser considerado, al menos inicialmente, como sinónimo de insuficiencia renal.
- Circunstancias que originan grandes aumentos de CK: traumatismos masivos, enfermedades musculares degenerativas y rabdomiolisis.

- En levantadores de peso y culturistas se pueden detectar pequeñas elevaciones de creatinina, por la gran masa muscular que tienen, y como consecuencia de la ingestión de grandes cantidades de carne.

La creatinina plasmática puede estar falsamente elevada por la presencia en sangre de sustancias que reaccionan con el reactivo utilizado para su determinación, como cuerpos cetónicos (cetonemia), ácido úrico, piruvato, cefalosporinas, penicilinas y barbitúricos.

DISMINUCIÓN DE CREATININA SÉRICA

Generalmente se da en situaciones que comportan una disminución de la creatinina corporal:

- Personas de poca estatura.
- Disminución de masa muscular (enfermedad debilitante o estadio terminal de enfermedad muscular degenerativa).
- Producción disminuida: enfermedad hepática severa y dietas hipoproteicas.

COCIENTE UREA/CREATININA

El cociente urea/creatinina normal es aproximadamente de 15-30:1

AUMENTO DEL COCIENTE

- Situaciones que disminuyen el flujo urinario. Por incremento de la reabsorción: en la insuficiencia renal prerenal y postrenal.
- Incremento de la cantidad de proteínas: dietas hiperproteicas, hiperalimentación y estadios catabólicos.
- Hemorragia digestiva alta. La absorción de la urea aumenta en los tramos distales del intestino delgado.
- Constituye un parámetro válido para distinguir el origen alto o bajo de la hemorragia (especificidad 93 %), y cifras > 100 se consideran diagnósticas de sangrado digestivo alto.

DISMINUCIÓN DEL COCIENTE

- Aumento de la depuración renal de urea: todas las causas insuficiencia renal.
- Disminución de la cantidad de proteínas: dieta hipoproteica y enfermedad hepática.
- Incremento aislado de la producción de creatinina: traumatismo masivo, rabdomiolisis y enfermedad muscular degenerativa.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

- Sospecha de etiología prerenal
 - Creatinina < 3
 - Depleción de volumen (diuresis excesiva, diuréticos, pérdidas gastrointestinales):
 - ♦ Tratamiento de la posible causa:
 - STOP diuréticos.
 - Control de la hiperglicemia.
 - Control vómitos, diarrea.
 - Reposición hidroelectrolítica oral si tolera, iv si no tolera.
 - Vigilar: edemas, crepitantes pulmonares, ritmo de galope, ingurgitación yugular, SatO₂, disnea, TA, FC, FR, diuresis, urea, creatinina, iones.
 - Si no mejora derivar al SUH
 - Hemorragias, politraumatismos, 3^o espacio (quemados, peritonitis, pancreatitis): fluidoterapia,

derivación al SUH con unidad con SV básico o adelantado según estado del paciente.

- Creatinina > 3 o causas diferentes a las anteriores: derivar al SUH. Ver capítulo específico.
- Sospecha de parenquimatosa, postrenal o sin sospecha etiológica: derivar al SUH. En caso de que haya obstrucción ureteral hacer sondaje vesical previamente.

BIBLIOGRAFÍA

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. Infecciones del tracto urinario

Anna Rodríguez Ferré
Ángel Cano Romera
Ana López Plana

CONCEPTO

La orina es un fluido orgánico estéril desde el glomérulo hasta esfínter externo en hombres y cuello vesical en las mujeres (a partir de esta zona puede estar contaminada). Las infecciones del tracto urinario (ITU) se definen como la presencia de microorganismos en la orina, y son la segunda patología infecciosa más frecuente en la Atención Primaria.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las ITU se clasifican en:

- Cistitis aguda en la mujer.
- Cistitis aguda en el hombre.
- Bacteriuria asintomática.
- Pielonefritis aguda en la mujer.
- Pielonefritis aguda en el hombre.
- Prostatitis aguda.
- Orquiepididimitis.
- ITU en el paciente sondado.

Los gérmenes que más frecuentemente causan las ITU son bacilos gramnegativos (BGN) de la familia de las enterobacterias como *E. Coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Providencia*, *Morganella* y *Serratia*. Otros gérmenes importantes son la *P. aeruginosa* y *Acetobacter*, *S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos (*S. saprophyticus*), estreptococos grupo B, enterococos, *Candida albicans* y *glabrata*.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

SINTOMATOLOGÍA URINARIA EN LA MUJER

Para orientar el diagnóstico de cistitis simple obviamente nos basamos en la clínica, parece que la combinación de disuria con poliaciuria y sin leucorrea es la que tiene mejor valor predictivo de cistitis. De todas maneras, hay autores que piensan que este método de diagnóstico basado en la clínica, comporta casi un 40 % de equivocaciones y por lo tanto de tratamientos antibióticos innecesarios, con el consecuente aumento de las resistencias. Por esta razón se aconseja utilizar la tira reactiva para detectar la presencia de leucocitaria, nitritos y hematuria. La leucocitaria o piuria es la presencia de leucocitos en la orina, procedentes de la inflamación de la mucosa vesical. Su detección en orina, en presencia de disuria, tiene un valor predictivo positivo alto para el diagnóstico de ITU (97 %). La positividad de los nitritos nos indica la presencia de gérmenes que reducen los nitros a nitritos; no todos los gérmenes lo hacen, de forma que

es una prueba muy específica y poco sensible. Parece que la combinación más rentable sería leucocituria positiva y/o nitritos positivos. La hematuria micro o macroscópica es frecuente y no indica severidad.

Se consideran factores de riesgo de ITU complicada los siguientes:

- Síntomas durante más de 7 días.
- Recaída reciente.
- Infecciones urinarias a la infancia.
- Diabetes mellitus.
- Anomalías de la vía urinaria.
- Antecedentes de pielonefritis aguda en el último año.
- Inmunodeficiencia.
- Instrumentación reciente de la vía urinaria.
- Edad > 65 años.

Por lo tanto, recomendamos pedir urinocultivo en los casos siguientes:

1. Síntomas de cistitis, pero sin leucocituria y nitritos negativos en la tira reactiva. Se plantea una duda diagnóstica.
2. Sospecha de pielonefritis subclínica.
3. Cistitis recurrentes.
4. Pielonefritis aguda.
5. Paciente sondado con clínica de cistitis.
6. Gestantes.

SINTOMATOLOGÍA URINARIA EN LOS HOMBRES

Un hombre con disuria y poliaciuria de inicio agudo, sin fiebre, nos hace pensar en una cistitis. La uretritis la sospecharemos cuando, además, se añada secreción uretral. En los hombres la disuria no es tan predictiva de ITU como en la mujer y los gérmenes implicados pueden ser diferentes y con más resistencias. Por eso es por lo que en todos los casos se recomienda cursar un urinocultivo previo al tratamiento.

Si el paciente explica clínica urinaria con fiebre alta, tendremos que hacer el diagnóstico diferencial entre la pielonefritis aguda, la prostatitis aguda y la orquiepididimitis. La anamnesia y la exploración nos aclararán el diagnóstico.

La *pielonefritis aguda* es una entidad poco frecuente en el hombre (10 % de todas las pielonefritis), a menudo los síntomas urinarios bajos no son y lo que predomina es la fiebre y el malestar general, con una percusión lumbar claramente positiva.

La *orquiepididimitis* es un proceso inflamatorio agudo del epidídimo y el testículo correspondiente, por lo tanto el dolor, el aumento de la temperatura, el abultamiento y el eritema escrotal nos orientan claramente al diagnóstico.

En la exploración vemos que la elevación del escroto disminuye el dolor (signo de Prehn +). La presencia de fiebre excluye la torsión testicular.

La *prostatitis aguda* se inicia de forma brusca con síntomas generales de fiebre, malestar, escalofríos y síntomas locales, como disuria, poliaciuria, tenesmo, dolor perineal o en el glande. Si no tenemos claro el diagnóstico, podemos practicar un tacto rectal cuidadoso y suave, teniendo en cuenta que el masaje prostático está contraindicado por el riesgo de bacteriemia. Encontraremos la próstata caliente, muy dolorosa y indurada.

En todos estos casos la tira reactiva nos mostrará leucocituria y/o nitritos positivos.

Siempre se debe recoger muestra de orina para cultivar la prostatitis aguda. El valor de la PSA puede ser elevado, normalizándose tras el tratamiento.

SITUACIONES ESPECIALES

1. *Mujer embarazada*: el manejo de la cistitis en el embarazo es similar al de la mujer no embarazada. Hay que pedir un cultivo urinario (los gérmenes serán los mismos que los del resto de pacientes) y hacer una pauta larga de tratamiento, sospechando siempre una posible pielonefritis subclínica. Si aparece fiebre y dolor lumbar la sospecha será de pielonefritis aguda.
2. *Paciente sondado*: es evidente que en urgencias sólo consideramos los casos sintomáticos, pero no está de más recordar que la bacteriuria asintomática en el sondado no se trata. Ante clínica sugestiva de cistitis, debemos cursar urinocultivo e iniciar el tratamiento de forma empírica, también se recomienda cambiar la sonda al inicio del tratamiento. En las personas mayores la clínica puede ser inespecífica, como estados de confusión, estupor o fiebre.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO EN LA MUJER

En la *cistitis no complicada de la mujer* el tratamiento se inicia de forma empírica y se recomienda una pauta corta de 3 a 5 días. El tratamiento con dosis unitaria es más fácil de cumplir y más económico, pero presenta un 20 % de quiebras terapéuticas y un aumento de las recurrencias. Se puede utilizar en mujeres jóvenes que tienen un primer episodio de infección urinaria no complicada. Si el paciente resto asintomática y no hay criterios de ITU complicada no es necesario hacer un cultivo posttratamiento. Si la sintomatología persiste, se hará un urinocultivo y si este es positivo se realizará un tratamiento durante 10-14 días. Si es negativo, hay que pensar que la enferma sufre una uretritis por *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* o gonococo.

El tratamiento empírico se puede realizar con cualquier de estas pautas:

■ Amoxicilina-ácido clavulánico	500-125 mg/8 h durante 5 días
■ Nitrofurantoína	50 mg/6 h durante 7 días
■ Fosfomicina	500 mg/8 h durante 7 días
■ Norfloxacin	400 mg/12 h durante 3 días
■ Ciprofloxacino	250 mg/12 h durante 3 días
■ Fosfomicina trometamol	3 g en dosis unitaria

Si hay sospecha de *pielonefritis subclínica*, el tratamiento será el mismo que en la PNA.

Con respecto a las reinfecciones, si la paciente tiene 3 o menos episodios al año, los trataremos como cistitis simples aisladas. En caso de que tenga más de 3, recomendaremos el tratamiento durante 1 semana y dirigiremos a la paciente al médico de cabecera por si este cree conveniente iniciar una profilaxis antibiótica.

En caso de *recida*, hay que administrar un tratamiento antibiótico durante 2 semanas y si vuelve a aparecer mantenerlo 4-6 semanas. De forma diferida, es obligada la investigación urológica.

La *pielonefritis aguda* también se debe tratar de entrada de manera empírica. El tratamiento se realizará durante 14 días, por vía oral. Podemos utilizar:

■ Amoxicilina-ácido clavulánico	500/125 mg/8 h
■ Cefuroxima axetil	500 mg/12 h
■ Cefixima	400 mg/24 h

También se pueden utilizar quinolonas fluoradas con precaución, puesto que la tasa de resistencias por *Escherichia coli* se encuentra alrededor del 20%.

Otra opción es la administración de un aminoglucósido (gentamicina 240 mg/24 h, tobramicina 200 mg/24 h) o cefonicida 1 g/24 h, durante 2-3 días por vía intramuscular. Se pasará a la vía oral un golpe conozcamos la antibiograma.

Debemos dirigir la enferma a su CAP para realizar un seguimiento de la evolución durante las primeras 48-72 horas.

TRATAMIENTO EN LOS HOMBRES

Trataremos la *cistitis simple* del hombre empíricamente, previa recogida de orina para hacer un urinocultivo, con uno de los siguientes antibióticos:

■ Norfloxacin	400 mg/12 h
■ Ciprofloxacina	250 mg/12 h
■ Amoxicilina-ácido clavulánico	500 mg/8 h

El tratamiento durará entre 7 y 10 días. Con el resultado del antibiograma confirmaremos la eficacia del antibiótico prescrito o lo cambiaremos.

Las *cistitis recurrentes* en el hombre (por HBP o prostatitis crónica) se tratan durante 2 semanas y recomendaremos siempre el estudio urológico.

En el caso de la *pielonefritis aguda* algunos autores consideran la necesidad de hacer siempre una derivación hospitalaria, mientras que otras consideran que puede ser tratada desde el ámbito de la Atención Primaria.

Habrá que hacer una tira reactiva en orina y cursar siempre un urinocultivo y antibiograma previo al tratamiento.

El tratamiento será igual que en el caso de la mujer y también le recomendaremos estudio de la vía urinaria.

La *prostatitis aguda* se puede tratar de forma ambulatoria si el paciente no tiene criterios de gravedad, no tiene más de 65 años ni está inmunodeprimido. Si no, será necesario un ingreso hospitalario. Se recomienda cursar urinocultivo e iniciar el tratamiento con ciprofloxacina 500 mg/12 h o ofloxacina 400 mg/12 h.

También se puede iniciar el tratamiento por vía intramuscular con un aminoglucósido y pasar a la vía oral cuando se conozca el resultado de el antibiograma. El tratamiento durará 30 días, aunque artículos recientes sugieren que con pautas de 15 días se logran resultados similares. Además, es aconsejable la administración de analgésicos, laxantes, antipiréticos y asegurar una correcta hidratación.

En el tratamiento de la *orquiepididimitis aguda* también tendremos en cuenta medidas generales como el reposo relativo, la elevación escrotal y frío local, sin olvidar los analgésicos y AINE. El tratamiento antibiótico variará dependiente de la edad:

- Si el paciente es menor de 40 años (sospecha de *C. trachomatis*, *U. urealyticum* y gonococo): doxiciclina 100 mg/12 h, 10 días + ceftriaxona 250 mg im dosis unitaria.
- Si el paciente tiene más de 40 años (sospecha de enterobacteriacia): ciprofloxacina 500 mg/12 h o ofloxacina 200-400 mg/12 h, 10-15 días.

SITUACIONES ESPECIALES

1. ITU en la mujer embarazada

Los fármacos recomendados para el tratamiento de la bacteriuria asintomática y de la cistitis son los siguientes:

- Amoxicilina-ácido clavulánico 500/125 mg/8 h, 7 días
- Fosfomicina 500 mg/8 h, 7 días
- Cefuroxima axetil 250 mg/12 h, 7 días
- Nitrofurantoína 50 mg/6 h (evitar las semanas previas al parto), 7 días
- Fosfomicina trometamol 3 g en dosis unitaria (en casos seleccionados de cistitis)

2. La cistitis del paciente sondado utilizaremos la misma pauta que las pielonefritis agudas de la mujer.

COMPLICACIONES

La *cistitis* es una patología benigna que habitualmente no se complica. Debemos tener en cuenta tres situaciones:

1. La persistencia de la sintomatología una vez acabado el tratamiento. En este caso tendremos que pensar en un error diagnóstico, una falta de cumplimiento en el tratamiento o bien la existencia de una resistencia bacteriana al antibiótico utilizado. Debemos volver a interrogar al paciente, hacer un urinocultivo y actuar según los resultados.
2. La reaparición de disuria en los 15 días posteriores al final del tratamiento. Hablaremos de una recaída. Debemos realizar un urinocultivo y tratamiento antibiótico durante 2 semanas. En el caso del hombre debemos pensar en una posible prostatitis crónica.
3. Persistencia o reaparición de la disuria, pero con sintomatología de afectación de la vía urinaria alta (fiebre). Es una pielonefritis. Debemos sospechar que inicialmente era una pielonefritis subclínica y que el tratamiento antibiótico ha sido demasiado corto. Hace falta hacer urinocultivo y tratamiento antibiótico durante 2 semanas.

La *pielonefritis aguda* es una patología que se puede complicar con más frecuencia. Por lo tanto, siempre tendremos que hacer un seguimiento clínico estricto del paciente. Realizaremos un control a las 48-72 horas. Si la fiebre alta persiste o el estado general ha empeorado, debemos pensar fundamentalmente en dos complicaciones: la existencia de una bacteria resistente o el desarrollo de un absceso renal o una bacteriemia. Se deberá revisar el urinocultivo y la antibiograma iniciales, hacer una analítica y una ecografía renal, además de establecer un tratamiento antibiótico endovenoso y hacer una valoración quirúrgica.

En la prostatitis aguda y la orquiepididimitis, si la fiebre persiste a las 48-72 horas debemos pensar en un germen resistente, un absceso o una bacteriemia. La pauta a seguir será la misma que en el caso de la pielonefritis complicada y será necesario hacer una ecografía prostática o testicular.

DERIVACIÓN

No es necesario derivar al paciente con una infección urinaria de vías bajas.

- Ante una pielonefritis aguda, habrá que valorar la derivación hospitalaria en los casos siguientes:
- Pacientes de más de 65 años, diabéticos, mujeres embarazadas, hombres, pacientes inmunodeprimidos, existencia de alteraciones anatómicas o funcionales de la vía urinaria.
- Pacientes portadores de sonda urinaria.
- Pacientes con alteración importante del estado general.

- Dificultades para realizar el diagnóstico o asegurar un tratamiento y control correctos.
 - Mala evolución clínica, persistencia de la fiebre a las 48-72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico.
 - Sintomatología de bacteriemia.
- En los pacientes con prostatitis u orquiepididimitis, los criterios de derivación serán similares.

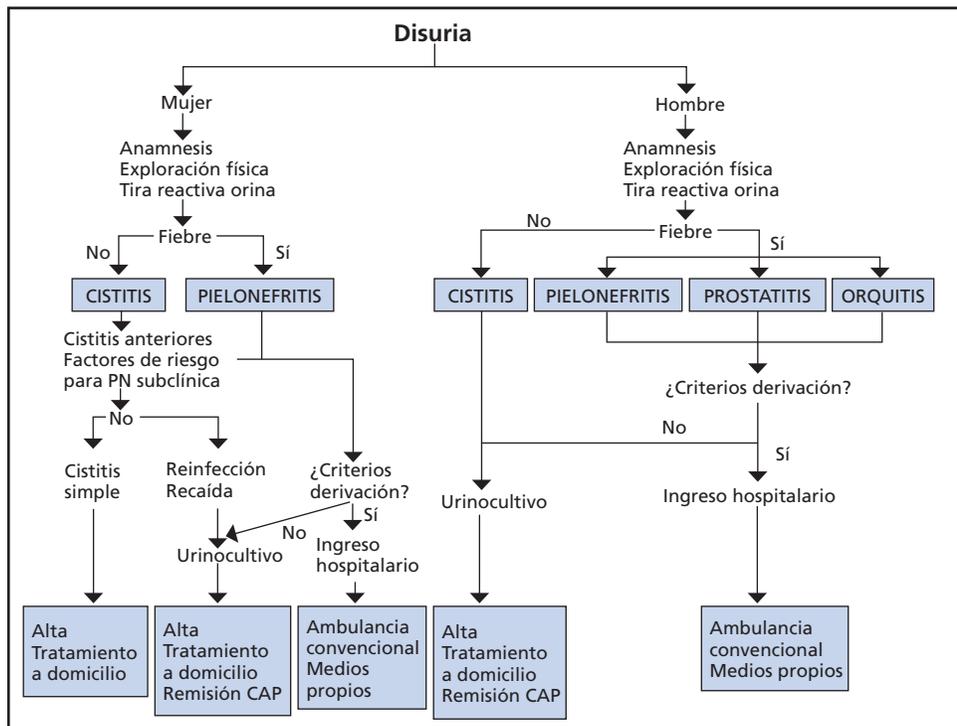


Figura 1. Algoritmo de actuación de la disuria.

Alertas y precauciones

No hacer nunca

- Asumir una pielonefritis aguda o una prostatitis aguda si no se puede garantizar un cumplimiento terapéutico y seguimiento posterior.
- Realizar pautas antibióticas de manera incorrecta. No pedir urinocultivo previo al tratamiento antibiótico empírico en los casos señalados.
- El recambio de sonda vesical, tratar con antibiótico de manera profiláctica.

Recordar puntos clave

- En cistitis aguda simple no es necesario realizar urinocultivo previo a tratamiento, ni de control.
- Pielonefritis aguda, prostatitis aguda y orquiepididimitis requieren control a las 48-72 h para evaluar evolución y tratamiento.
- En hombres con cistitis recurrente hay que pensar en patología prostática crónica.

6.3. Hematuria

Josep Casajuana Brunet
Rosa Aragóns Forés

CONCEPTO, DEFINICIÓN

Es la emisión de sangre con la orina.

CLASIFICACIONES RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE URGENCIAS

Se clasifica en primer lugar cómo:

- Microscópica (orina sanguinolenta, cuando hay más de 100 hematíes por campo en el sedimento, 1 cc de sangre en un litro de orina es suficiente para teñirla).
- Microscópica (no se observa directamente, se objetiva por la observación de hematíes en un sedimento, o mediante tira reactiva). En este último caso se trata de un hallazgo, no es motivo de consulta por parte del paciente.

Otras clasificaciones que pueden tener interés práctico:

Según el momento de la micción en qué se manifiesta:

- Inicial.
- Final.
- Total.

Según la intensidad:

- Ligera (no altera el hemograma).
- Moderada (produce anemia, puede estar indicada transfusión).
- Severa (repercusión hemodinámica, requiere transfusión).

ETIOLOGÍA

- Infecciones: cistitis, pielonefritis, uretritis, prostatitis.
- Hipertrofia prostática benigna.
- Nefrolitiasis.
- Neoplasias urológicas: vejiga, riñón, próstata, uréter.
- Enfermedades del parénquima renal: glomerulonefritis, síndrome de Alport...
- Enfermedades renales no glomerulares: nefrosclerosis hipertensiva, hematuria inducida por fármacos, hematuria del corredor, infarto renal, nefropatía obstructiva...
- Alteraciones de la coagulación.
- Traumatismos y manipulaciones.
- Endometriosis.
- Falsos positivos: hemorragia vaginal, mioglobina, porfirinas, coluria, algunos fármacos (metamizol,

rifampicina, citostáticos, metildopa) y alimentos (remolacha).

En el estudio etiológico de la hematuria microscópica, casi la mitad de las veces no se puede determinar la causa, y en los casos en que se llega al diagnóstico, por orden de frecuencia corresponden a: tumores urológicos, infecciones, nefropatías y litiasis.

MARCHA DIAGNÓSTICA

Marcha diagnóstica en función de la sintomatología acompañante, exploración física y exploraciones complementarias al alcance.

- Procederemos de entrada a la anamnesia y exploración del paciente:
- Antecedentes de interés.
- Traumatismos.
- Tipo de hematuria (inicial, final, total).
- Intensidad de la hematuria.
- Sintomatología acompañante.
- Tratamiento con anticoagulantes.

Algunas pistas a considerar:

- La presencia de coágulos es patognomónica de afectación de vías urinarias:
 - Los coágulos de riñones y uréteres son alargados y finos.
 - Los coágulos de vejiga son más grandes y amorfos.
- La hematuria glomerular o intersticial se acompaña de cilindruria y proteinuria, y los hematíes son dimórficos.
- Si la hematuria es moderada puede ser útil observar en qué momento de la micción aparece:
 - Inicial -> pensar en próstata, vesícula seminal o uretra posterior.
 - Final -> pensar en cuello vesical.
 - Total -> vejiga, riñones o uréteres.
- La presencia de dolor nos puede orientar hacia el 'origen del sangrado.
- La presencia de sintomatología aguda de vías urinarias bajas hace pensar en infección.

Datos a recoger en la exploración física:

- Constantes vitales.
- Abdomen.
- Genitales.

Pruebas complementarias:

- Orina macroscópica y tira reactiva si hace falta.
- Sedimento y cultivo (si se dispone).
- Hemograma (si se dispone).
- INR (si el paciente toma anticoagulantes).
- Ecografía (en general no es imprescindible hacerla urgente).
- UIV, TACO, cistoscopia son pruebas que habitualmente no realizaremos con urgencia.

COMPLICACIONES

Las situaciones que determinan la necesidad de una actuación urgente son:

- La hematuria de mucha intensidad, que puede tener repercusión hemodinámica.
- La afectación del estado general por un proceso infeccioso.
- La presencia de dolor intenso.
- La retención aguda de orina por un coágulo.

TRATAMIENTOS

Ver figura 1 página siguiente.

HEMATURIA MACROSCÓPICA

Pasos a seguir en la atención urgente de una hematuria macroscópica:

- Confirmar que realmente se trata de una hematuria:
 - Descartar los falsos positivos -> ver tabla etiología.
 - Es fácil cuando la hematuria es intensa y puede ser más complicado en casos ligeros.
- Valorar la intensidad (repercusiones hemodinámicas) y/o afectación del estado general:
 - Valorar en primer lugar la repercusión hemodinámica (constantes).
 - Valorar coloración de piel y mucosas.
 - Afectación del estado general por un proceso infeccioso.
 - Valorar la presencia de coágulos que puedan determinar una obstrucción (será necesario sondaje y lavado permanente).
- Orientar la posible etiología y definir actuación:
 - Causa conocida tratable a urgencias: una vez descartado un motivo de derivación urgente hay que ver si el paciente presenta una causa de hematuria que podamos diagnosticar y tratar a urgencias, básicamente infecciones urinarias, tratamiento con anticoagulantes y cólico nefrítico (ver capítulos específicos).
 - Causa no conocida (será la situación más frecuente):
 - Informar al paciente.
 - Diferir, sin demoras, para estudio etiológico: la mayoría de las veces no podremos hacer más que esto en urgencias, pero es importante que el paciente tenga claro que se trata de un síntoma y que es necesario averiguar cuál es la causa.
 - Recomendar reposo relativo (o absoluto en función de la intensidad).
 - No está bien establecida la utilidad de los fármacos para disminuir el sangrado.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN, ACCIONES A HACER PREVIAMENTE A LA DERIVACIÓN Y MEDIOS PARA LA DERIVACIÓN

- Hematuria intensa que provoque una inestabilidad hemodinámica.
- Hematuria intensa con signos de anemia, aunque no repercuta en inestabilidad hemodinámica.
- Paciente febril con afectación del estado general.
- Obstrucción por coágulos, o presencia abundante de coágulos que determinen riesgo de obstrucción.

**Alertas y precauciones**

- Hay que considerar siempre la posibilidad de pseudohematuria (algunos alimentos, uretrorragia, hemospermia, sangrado vaginal o rectal...).
- Evitar infravalorar la cantidad de sangrado. En caso de dudas habrá que derivar para realizar un hemograma.
- La hematuria puede ser un efecto secundario de la pauta de anticoagulación. Si el INR es correcto hay que seguir la misma actitud diagnóstica que en los pacientes que no toman anticoagulantes.
- A pesar de que la hematuria es un signo de alarma, la probabilidad de que corresponda a una neoplasia es inferior a la probabilidad que no lo sea. Se debe informar al paciente sin alarmarlo.

BIBLIOGRAFÍA

- 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: Rakek 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.

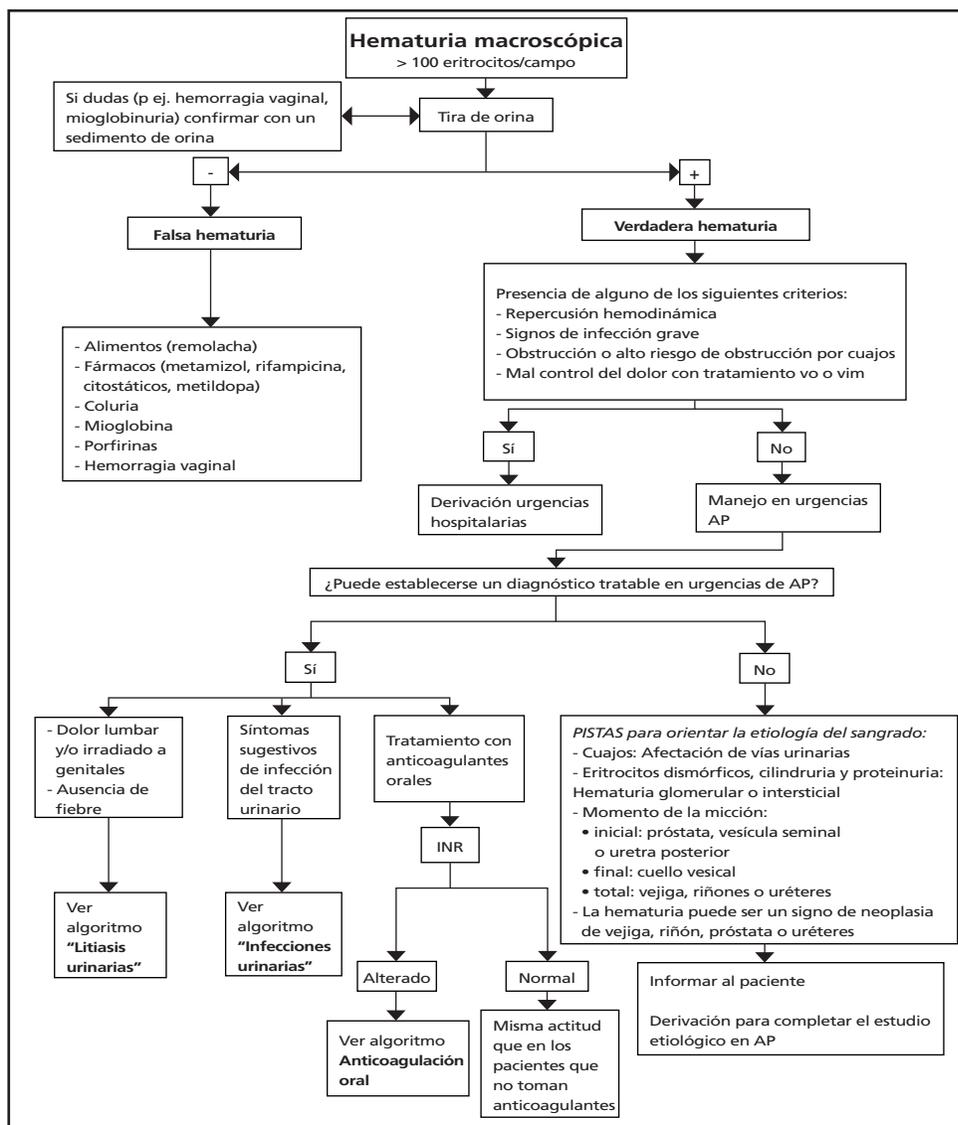


Figura 1. Algoritmo de actuación de la hematuria macroscópica.

6.4. Crisis renoureteral

Silvia Ferrer Moret

Sònia Pérez López

CONCEPTO

La crisis renoureteral o cólico nefrítico es la manifestación clínica más frecuente de la litiasis renoureteral. Es un dolor abdominal o lumbar de inicio agudo que aumenta de intensidad progresivamente hasta hacerse intolerable en algunos casos (dolor de tipo cólico).

EPIDEMIOLOGÍA

La urolitiasis o litiasis renoureteral es una enfermedad frecuente, caracterizada por la presencia de cálculos al aparato urinario, generalmente a las vías urinarias altas (parénquima renal, cálices, pelvis y uréter). El cólico renal es la manifestación más típica de la urolitiasis pero hay otras formas de presentación: hematuria, infección urinaria, arena renal, insuficiencia renal. El cólico renal representa el 2-5 % de las causas de asistencia a los servicios de urgencias. Es más frecuente en hombres y se presenta principalmente en la tercera década de la vida. La tasa de recurrencia a los 5 años es del 35-50 % y del 65 % a los 10 años.

ETIOPATOGENIA

El origen de la urolitiasis es multicausal pero las principales causas reconocidas quedan recogidas a la tabla 1.

Tabla 1. Principales factores patogénicos en la urolitiasis

Sobresaturación <ul style="list-style-type: none"> Exceso de excreción urinaria del material o sales litógenos
Disminución del volumen urinario <ul style="list-style-type: none"> Deshidratación
pH urinario <ul style="list-style-type: none"> Alto/básico: aumenta la formación de cálculos de fosfato cálcico y estruvita Bajo/ácido: aumenta la formación de cálculos de ácido úrico y de cistina
Inhibidores de la litogénesis <ul style="list-style-type: none"> El citrato, magnesio y pirofosfatos inhiben la formación de cálculos de oxalato cálcico La nefropontina y la uropontina inhiben la formación de cálculos de calcio
Anomalías anatómicas <ul style="list-style-type: none"> Las enfermedades neurológicas y medulares facilitan los cálculos de estruvita El riñón esponjoso medular, riñón doble o en herradura faciliten los cálculos de calcio

COMPOSICIÓN DE LOS CÁLCULOS

Cálculos de oxalato cálcico (70-80%): es el tipo de urolitiasis más habitual. Las causas más frecuentemente asociadas son las hipercalciurias, la hiperoxaluria, la hipocitraturia, la hiperuricosuria y el volumen urinario bajo.

Cálculos de fosfato cálcico (5%): aparecen cuando los riñones pierden la capacidad para acidificar la orina, como es el caso de la acidosis tubular renal.

Cálculos de ácido úrico (5-10%): se asocian a la presencia de pH urinario ácido y a la presencia de hiperuricosuria. Los cálculos de ácido úrico suelen disolverse fácilmente con la alcalinización de la orina.

Cálculos de estruvita (10-20%): dada su composición, también se denominan de fosfato-amonimagnesio. Se forman cuando la orina está infectada por bacterias que contienen ureasa, tales como *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia* y *Enterobacter* (no *E. Coli*). Son cálculos grandes, coraliformes, asociados a pH urinario alcalino. Ocasionalmente infecciones urinarias de repetición. La litiasis renal es más frecuente en el hombre excepto en las litiasis coraliformes de los cálculos de estruvita.

Cálculos de cistina (1%): la cistinuria es una enfermedad hereditaria rara. La solubilidad de la cistina aumenta con la alcalinización de la orina.

MANEJO DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS Y SINTOMATOLOGÍA

La crisis renoureteral consiste típicamente en la aparición de un dolor a nivel de fosa lumbar o abdominal de aparición gradual, que empeora progresivamente hasta hacerse intolerable en algunos casos. Una vez instaurado, puede tener un curso oscilante con exacerbaciones y remisiones. Generalmente tiene una presentación unilateral, paroxística, irradiado a fosa ilíaca y posteriormente a ingles y genitales. A menudo se acompaña de sintomatología vegetativa en forma de náuseas, vómitos, sudoración, agitación, inquietud. Dependiendo de la localización del cálculo también puede acompañarse de síndrome miccional (poliaciuria, disuria, sensación de micción incompleta, tenesmo). El dolor no mejora con los cambios posturales.

El cólico renal aparece como consecuencia del enclave de un cálculo en algún lugar del tracto urinario, que produce un grado determinado de obstrucción y una distensión de las vías urinarias. Dependiendo del lugar de enclave, la urolitiasis puede ser asintomática (puede hacer exclusivamente hematuria) o bien manifestarse como dolor lumbar, abdominal y/o genital. La localización del dolor también puede variar a medida que el cálculo baja por la vía urinaria. El dolor acostumbra a desaparecer cuando el desplazamiento del cálculo permite la descompresión de la vía urinaria.

Dentro de la anamnesis de una crisis renoureteral hay que incluir antecedentes personales de urolitiasis (número de episodios, gravedad y tratamiento), antecedentes familiares, anomalías del aparato genitourinario, tipo de dieta (exceso de purinas) y estilos de vida, enfermedades concomitantes (gota, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo), consumo de fármacos (diuréticos, salicilatos, antiácidos) y antecedentes de deshidratación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física suele ser normal, aunque se pueden detectar evidencias que orienten la etiología de los cálculos (artritis gotosa, queratopatía en banda, signos de hipertiroidismo). Se aconseja hacer una exploración física general completa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inicialmente habría que hacer el diagnóstico diferencial entre la lumbalgia aguda mecánica y la crisis renoureteral, ya que los dos procesos son muy prevalentes (Tabla 2). Otras causas de dolor lumbar cólico quedan reflejadas en la Tabla 3.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre cólico renoureteral y lumbalgia aguda mecánica

	Cólico renoureteral	Lumbalgia aguda mecánica
Factores desencadenantes	Cambio climático Ingesta pobre de agua Ingesta rica en proteínas	Contusión lumbar Esfuerzo físico
Irradiación del dolor	Ingle Testículo o vulva	Muslo EEII
Síntomas asociados	Síndrome miccional	No
Exploración	PPL ipsolateral positiva	Movilidad lumbar dolorosa Lasegue positivo
Hematuria	Frecuentemente presente	Frecuentemente ausente

Tabla 3. Causas de dolor lumbar cólico

<p>1. Crisis renoureteral aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucciones uretrales intraluminales: litiasis urinaria, coágulos postinfarto renal por necrosis papilar, • fragmentos tumorales necróticos, fragmentos de granulomas tuberculosos, fragmentos de quiste hidatídico • Estenosis uretrales: postquirúrgicas, congénitas, posttuberculosas • Compresiones uretrales de causa extrínseca: vascular, ginecológica, digestiva, retroperitoneal
<p>2. Patología digestiva</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colecistopatía aguda • Suboclusión intestinal (bridas, adherencias, neoplasias, cuerpos extraños) • Enfermedad inflamatoria intestinal • Apendicitis aguda • Diverticulitis • Estreñimiento • Síndrome del intestino irritable
<p>3. Patología ginecológica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quistes de ovario funcionales • Anexitis • Endometriosis • Ruptura folicular • Neoplasias
<p>4. Patología vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aneurismas (aórtico en disección) • Embolismo séptico • Trombosis arterial
<p>5. Patología retroperitoneal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Linfoma • Metástasis • Abscesos
<p>6. Patología Traumática</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hernia discal • Dolores costovertebrales • Lumbartrosis • Traumatismo lumbar
<p>7. Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> • Herpes zóster

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

PRUEBAS DE LABORATORIO

- Analítica de orina: se incluirá una analítica sistemática de orina y un sedimento. Si no se dispone de laboratorio se utilizará una tira reactiva. Hay que recordar que ante una litiasis que provoca una obstrucción completa del tramo urinario superior, podríamos encontrar un sedimento normal.
- Análisis mineralógico del cálculo, si se dispone de este: sólo se aconseja el estudio metabólico completo en pacientes con litiasis recidivantes, con varios factores de riesgo por recidivas, pacientes unirenales, enfermedades metabólicas activas, nefrocalcinosis o con múltiples litiasis bilaterales. El estudio metabólico incluiría orina de 24 horas con excreción de calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, fosfato, creatinina, sodio y magnesio. En sangre se deberán determinar calcio, fosfato, ácido úrico, creatinina y electrolitos.

ESTUDIO RADIOLÓGICO

- Rx simple de abdomen: permite visualizar imágenes radioopacas sugerentes de cálculos urinarios excepto los menores de 2-3 mm de diámetro o los radiolúcidos (de ácido úrico o cistina). Permite valorar la medida, forma y localización de los cálculos. Otras evidencias pueden orientar hacia otras etiologías.
- Ecografía abdominal: especialmente útil para valorar litiasis en la porción pielocalicial y ureteral alta; pero con grandes limitaciones en el diagnóstico de la ureteral media y baja (sensibilidad del 19 %). En la ecografía renal se aprecian cálculos de cualquier composición. Los cálculos < 5mm son difíciles de identificar. También aporta una valiosa información sobre la unidad renoureteral (hidronefrosis, atrofia del parénquima renal, retención de orina purulenta).
- Urografía endovenosa: indicada sólo cuando no se han podido identificar los cálculos por los métodos anteriores, puesto que tiene una elevada sensibilidad (64-87 %) y especificidad (92-94 %) en el estudio de la litiasis renal. Debe quedar reservada para cuando haya dudas diagnósticas, sospecha de obstrucción de las vías urinarias, definir la anatomía de las vías urinarias o una posible uropatía.
- Otras técnicas: TC (sensibilidad 95-100 % y especificidad 94-96 %), RM, arteriografía, gamagrafía, pielografía retrógrada, estudios metabólicos exhaustivos. Estarán indicadas de forma excepcional y en la mayoría de los casos las solicitará el servicio especializado.

TRATAMIENTO

Ver figura 1 página siguiente.

EN LA FASE AGUDA

■ Primer peldaño

- Analgésicos: metamizol 2g im o iv diluido en 100 ml de suero fisiológico a profundir en 20 min.
- Espasmolíticos: N-butil-bromuro de hioscina ampolla im o iv lenta.
- AINE (Diclofenaco 75 im). La asociación de ansiolíticos como el diazepam 0,5 mg en algunos casos puede ser beneficiosa.

■ Segundo peldaño

- Si el dolor continúa se añade meperidina 100 mg im o iv o tramadol ampollas de 100 mg, dosifique de una ampolla intravenosa diluida en 100 ml de suero glucosado al 5 % profundido en 20 min.

■ Tratamiento complementario

- Medidas generales como el reposo y la aplicación de calor local mejorarán la sintomatología.

- Si hay vómitos, se administrará un antiemético como la metoclopramida, una ampolla por vía intravenosa.
- Antibióticos si sospecha de infección.

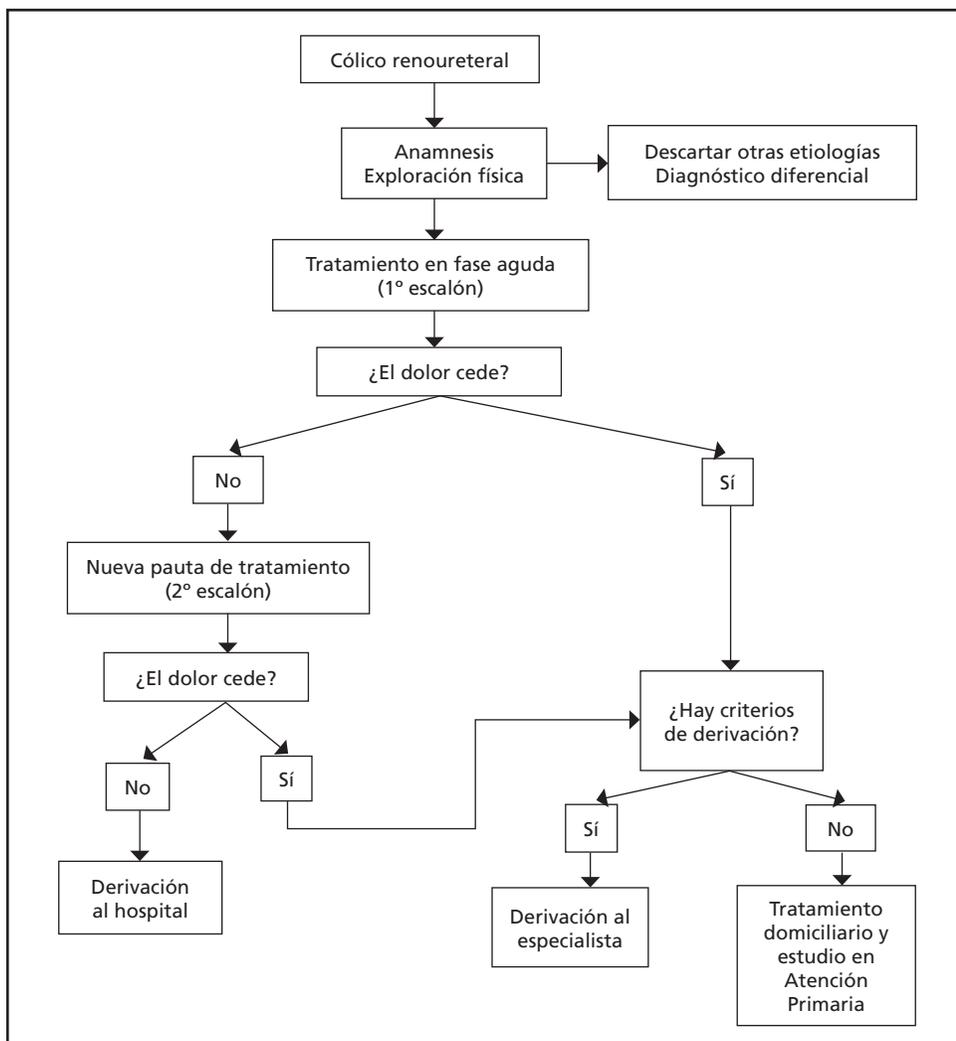


Figura 1. Algoritmo de actuación de cólico renoureteral.

TRATAMIENTO DOMICILIARIO

- Una vez resuelta la situación aguda se prescribirá diclofenaco 50 mg/8 h o ketorolaco 1 comp/6-8 h o metamizol 500 mg/8 h durante 4-7 días o hasta la expulsión del cálculo. Si hay riesgo de infección urinaria se prescribirá antibiótico.
- Hay que asegurar una correcta hidratación oral y conseguir una diuresis superior a 2 l diarios por

reducir la aparición de nuevos cálculos.

- Medidas dietéticas: los datos actuales no apoyan la creencia extendida de que una dieta pobre en calcio disminuye el riesgo de cálculos renales, más bien al contrario. Se debe facilitar al paciente una dieta rica en calcio y baja en purinas u oxalatos según el tipo y etiología de los cálculos.

Por otra parte, aparte del control del dolor, nos tenemos que asegurar de la expulsión de los cálculos. Los cálculos de menos de 6 mm se expulsan de forma espontánea. Los cálculos ureterales o pelvianos grandes y los obstructivos de medida intermedia acostumbran a requerir extracción mediante las correspondientes técnicas urológicas (litotricia, uretroscopia y/o nefrolitotomía).

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes de la litiasis urinaria son:

- La uropatía obstructiva (anuria, hidronefrosis).
- La infección de orina.

Ante estas complicaciones es necesaria una actuación rápida puesto que podrían provocar una lesión renal irreversible y en el caso de ITU una sepsis urinaria grave, se aconseja una supervisión periódica del paciente hasta la expulsión del cálculo.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- Será necesaria una derivación urgente en:
 - Pacientes unirenales.
 - Litiasis bilateral.
 - Síndrome febril, leucocitosis y/o bacteriuria.
 - Oligoanuria o anuria.
 - Creatinina sérica elevada.
 - Clínica demasiado grave para ser tratada en el ámbito ambulatorio.
 - Cálculos de medida > 6 mm
 - Persistencia del cálculo en la misma posición durante 4 semanas.
 - Posibilidades de complicaciones.
- Será necesaria una derivación preferente o normal (según recursos de cada zona): en aquellos casos en que sea necesaria la aplicación de litotricia extracorpórea o de técnicas instrumentales (ureteroscopia transuretral, nefrolitotomía percutánea) para la eliminación de los cálculos (aproximadamente el 25% de los casos).



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- No tener presente el diagnóstico diferencial.
- No tener presentes los criterios de derivación y complicaciones.



Recordar puntos clave

- Es necesaria una buena anamnesis y una exploración física completa.
- Realización de un estudio básico.
- Tratamiento efectivo hasta la resolución del dolor.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Retención aguda de orina

David Pérez Morales
Jordi Milozzi Berrocal

CONCEPTO

Es la imposibilidad absoluta de orinar teniendo la vejiga llena. Esto comporta espasmos, y consecuentemente, dolor y agitación debido a la tensión que soporta la vejiga.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de RAO son las patologías que se localizan en vejiga o uretra prostática. La primera causa es la hiperplasia benigna de próstata. También hay que destacar que un 18 % de los adenocarcinomas prostáticos se inician de esta manera.

La RAO secundaria a la anestesia general se produce por la disminución de la sensación de llenado de la vejiga, producida por los opioides; la reducción de la capacidad de trabajo de la vejiga es consecuencia de los anticolinérgicos, y por el aumento del tono del detrusor por parte de los alfaadrenérgicos.

- Causas vesicales y de uretra prostática
 - Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP).
 - Neoplasias vesicales.
 - Litiasis vesical.
 - Estenosis cuello vesical.
 - Neoplasia prostática.
 - Prostatitis.
 - Infarto prostático.
 - Vejiga neurógena.
- Causas uretrales
 - Estenosis uretral por manipulación uretral o uretritis.
 - Litiasis.
 - Neoplasia.
 - Válvulas de la uretra posterior.
 - Fimosis extremas.
- Causas farmacológicas
 - Agonistas alfaadrenérgicos.
 - Anticolinérgicos.
 - Neurolépticos.
 - Antidepresivos tricíclicos.
 - Antagonistas de canales de Ca.
 - Inhibidores de prostaglandinas.
 - Opioides.
 - AINE.

- Otras
 - Anestesia general.
 - Dolor postoperatorio.
 - Psicógeno.
 - Ingesta excesiva de líquidos, consumo de alcohol, hiperactividad alfaadrenérgica, actividad sexual, traumatismos.

Tabla 1. Factores de riesgo y predictores de la retención de orina

Factores de riesgo	Edad > 70 años	PSA elevado	Aumento volumen prostático > 30-40 ml (RR 2)	Flujo urinario máximo bajo (Qmax < 12 ml/s) (RR 3,9)	Síntomas urinarios previos moderados o severos (IPSS >20)
Factores predictores de mala evolución	Residuo postmiccional (RPM) superior a 1 l previo al	PSA elevado	Escasa respuesta a a-bloqueadores después del primer episodio de RAO	Congénitas	Congénitas

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Clínica: ausencia de micción espontánea, dolor hipogástrico, agitación y globo vesical a la palpación abdominal.
- Tratamiento: cateterización con sonda vesical de punta recta, con el menor diámetro posible (Foley 14-16 Ch en la mayoría de los casos). Vaciar de forma progresiva y gradual, pinzando la sonda para minimizar el riesgo de hematuria ex vacua. El primer pinzamiento se debe realizar tras los primeros 200-250 ml evacuados, y se debe mantener durante unos 10-15 minutos. No hace falta cambiar la sonda hasta pasadas unas 4 semanas si es de látex, y hasta 3 meses si es de silicona. En caso de complicaciones se aconseja retirarla, aunque no está indicado hacerlo de manera pautada según el material de la sonda, pero hay que tenerlo en cuenta.

COMPLICACIONES

- Rotura vesical.
- Dificultades en la cateterización.
- Hematuria ex vacua.
- Complicaciones de la sonda vesical.
 - Provocación de una falsa vía: el riesgo es más elevado si hay el antecedente de uretritis previas, tanto por la alteración uretral, como por la necesidad de realizar el sondaje con una sonda rígida. Para el resto de sondajes, la utilización de sondas Foley de los números 16 o 18 Ch, hace casi imposible la aparición de esta complicación.
 - Bacteriemia posterior al cambio de sonda en un 10-17 %. Sólo se debe realizar profilaxis antibiótica en pacientes con traumatismo uretral, antecedentes de infección urinaria sintomática y riesgo de endocarditis por valvulopatía.

DERIVACIONES

- Imposibilidad de sondaje vesical. Estaría indicada la cateterización por vía suprapúbica.
- Medida de sonda superior a 18 F (pacientes con coágulos, hematuria) o SV curvada (hombres con obstrucción prostática).

- Sonda vesical obstruida que no se desobstruye mediante la irrigación de suero fisiológico estéril.
- Hematuria macroscópica grave.
- Fiebre u otros signos de sepsis.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Un tacto rectal durante una RAO concomitante, ya que sobreestima la medida de la próstata por compresión de la vejiga urinaria sobre la próstata ■ Sondajes traumáticos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Llenar el globo de la SV únicamente con agua estéril. El suero fisiológico puede producir obstrucción por cristales del conducto por donde se llena. ■ Bolsa colectora por debajo de la altura de la vejiga, evitando el contacto de aquella con el suelo y el tubo de drenaje por encima de la bolsa para minimizar el riesgo de contaminación intraluminal retrógrada. ■ Desconectar tan pocas veces como sea posible la SV y el sistema colector. ■ Vaciar la sonda con regularidad (el volumen de orina no ha de superar los 2/3 de la bolsa). ■ Cambiar el sistema colector cada 7 días. Cambio de sonda si se obstruye o hay fuga pericatéter. El criterio temporal (tiempo máximo de permanencia según el tipo de material de la sonda) ha de ser siempre orientativo. ■ Diagnóstico etiológico con antecedentes urológicos. ■ Vaciado vesical: de forma gradual y siempre después de evacuar 200-250 ml, pinzar la sonda durante 10-15 minutos. ■ Valorar los factores de riesgo de recurrencia antes de retirar la sonda.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 hiperplasia 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 hiperplasia 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, Bruskevitz 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 hiperplasia. *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. *Nefro urologic* 23/4/08 16:24 Página 377

6.6. Parafimosis

Eva Bellerino Serrano
Carles Alsina Navarro

CONCEPTO

Definición: situación que se produce cuando el prepucio sufre una retracción forzada por detrás del glande y NO puede volver a la posición normal. La gran mayoría de veces se trata de una emergencia urológica.

CAUSAS

Puede ser causado por:

- Complicación de una fimosis no tratada (no circuncisión previa o circuncisión parcial).
- Consecuencia de exploraciones urológicas: examen exhaustivo del pene, introducción de catéter uretral cistoscopias.
- Circunstancias especiales: por piercing forma de anillo en el pene o, menos frecuentemente, secundario a erección.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y se manifiesta con dolor y edema del glande, con un collar de piel edematosa alrededor, formado por el mismo prepucio.

Entre la población infantil la parafimosis se puede manifestar como un cuadro de obstrucción urinaria. No se requieren exploraciones complementarias para confirmar el diagnóstico.

COMPLICACIONES

Como que se produce una alteración del regreso venoso superficial que genera edema en la parte distal del pene, si no se trata a tiempo, se pueden producir lesiones irreversibles en el pene, incluso estrangulación y gangrena. Se han descrito algunos casos de amputación parcial de la parte distal del pene (por no haberlo tratado a tiempo).

TRATAMIENTO

Sobre todo debe ser rápido. Consiste en intentar la reducción manual del prepucio, siguiendo los siguientes pasos:

- Coger el glande entre los dedos pulgar e índice y presionar un mínimo de tiempo para reducir el edema. Antes, se puede utilizar hielo local para facilitar la maniobra. También se pueden usar previamente anestésicos tópicos como por ejemplo lidocaína al 2 %, con el fin de soportar mejor la maniobra de reducción.
- Coger el rodete edematoso entre los dedos y echar de él hacia fuera a la vez que con los dedos pulgares se presiona el glande en dirección contraria.

- Una vez reducida la parafimosis son convenientes los baños con agua caliente para atenuar el dolor y el edema.
- Si la causa de la parafimosis había sido un sondaje, podemos conseguir una mejora al retirar la sonda o catéter.

DERIVACIÓN

Si las maniobras descritas en el apartado anterior fallan, el paciente debe ser remitido a un servicio de urgencias, donde será visto por un urólogo. Este intentará nuevamente las mismas maniobras y en caso de fracaso practicará una sección quirúrgica.

Tras la intervención se deberá vigilar prevenir la infección. No se mantendrán relaciones sexuales durante las seis semanas posteriores a la intervención y se observará una higiene exhaustiva.

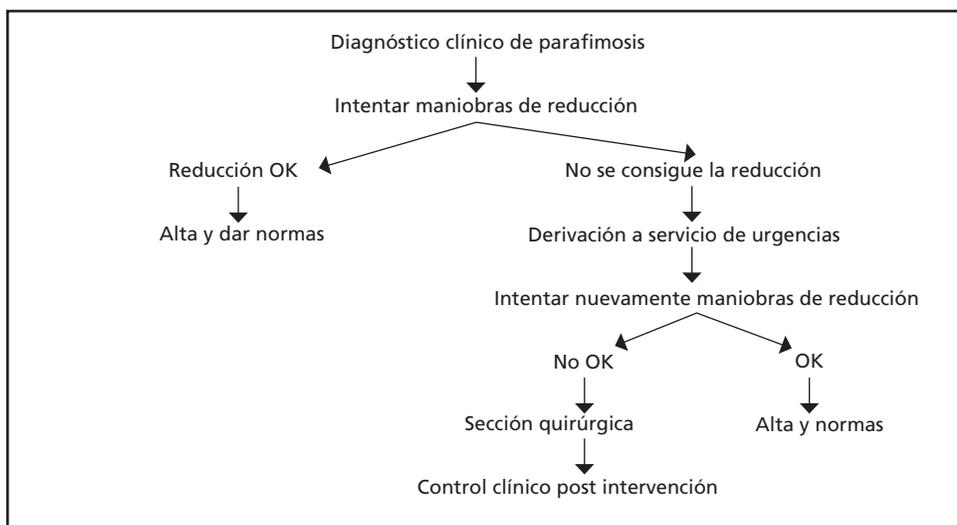


Figura 1. Algoritmo de actuación de cólico renoureteral.

⚠️ Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Si se sospecha una fimosis, no realizar nunca una exploración urológica agresiva, ya que podría ser la causa de un cuadro de parafimosis.
- Se debe ser rápido en el intento de reducción manual, ya que cuanto más tiempo pase más posibilidad de irreductibilidad y de complicaciones del cuadro.



Recordar puntos clave

- Importancia de tratamiento tan rápido como sea posible.
- Ante de fimosis, valorar circuncisión como prevención de cuadros de parafimosis posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Patología escrotal aguda

Francesc Bobé Armant
M. Eugènia Buil Arasanz
Ana Isabel Allué Buil

CONCEPTO

Se entiende por escroto agudo una situación clínica de urgencia en la que se presenta dolor con inflamación del bolso escrotal o sin; es imprescindible hacer un diagnóstico diferencial precoz y preciso con objeto de solucionar con éxito una determinada patología de la cual puede derivar, de lo contrario, la pérdida de viabilidad del testículo.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de dolor escrotal son las que se indican en la tabla 1.

Tabla 1. Causas más frecuentes de dolor escrotal
VASCULAR <ul style="list-style-type: none"> • Torsión testicular o de cordón espermático • Torsión de los apéndices testiculares • Infarto testicular
INFECCIOSA <ul style="list-style-type: none"> • Orquitis • Epididimitis • Gangrena de Fournier
TRAUMÁTICA <ul style="list-style-type: none"> • Hematocele • Avulsión escrotal
SISTÉMICA Y DERMATOLÓGICA <ul style="list-style-type: none"> • Púrpura de Schönlein-Henoch • Edema escrotal idiopático • Dermatitis medicamentosa • Eritema multiforme • Eczema de contacto
PATOLOGÍA «DE VECINDAD» <ul style="list-style-type: none"> • Hernia inguinal (compresión funicular) • Hidrocele comunicante • Vaginalitis mecánica

En el 95 % de los casos de escroto agudo, el origen será la torsión del cordón espermático, la orquiepididimitis aguda y la torsión de los apéndices testiculares (sobre todo la torsión de la hidátide sésil de Morgagni).

TORSIÓN DEL CORDÓN ESPERMÁTICO

Se entiende por torsión testicular la torsión del cordón espermático que origina una obstrucción del drenaje venoso testicular, incluyendo el flujo arterial. Cuando este queda afectado, puede serlo por la hiperpresión venosa o por la torsión mismo.

La incidencia estimada es de 1 por cada 4.000 hombres menores de 25 años, y es la causa más frecuente de pérdida testicular en el paciente joven.

Se puede manifestar desde antes del nacimiento (intrauterina), en los primeros meses o años de vida o, más a menudo, durante la adolescencia, entre los 12 y los 18 años, con una incidencia máxima en torno a los 15 años, a partir de la cual disminuye lentamente. La frecuencia más alta en estas edades es debida al aumento que durante este periodo de vida tiene el volumen testicular, que se incrementa entre cinco y seis veces.

La torsión del testículo se produce por una rotación axial del cordón espermático, que primero produce una obstrucción venosa y después una obstrucción arterial. Por lo tanto, la necrosis tisular está en función del tiempo de torsión y del grado de esta. Varios factores la pueden favorecer: el esfuerzo físico intenso, el coito, el frío, el son (erección nocturna), la defecación, la tos o los traumatismos que originan una contracción del cremáster.

La anamnesia y la exploración física son dos pilares básicos en el diagnóstico de esta afección. En muchos de estos pacientes la torsión va precedida de episodios de dolor testicular brusco autolimitados, de resolución espontánea (subtorsiones recurrentes).

El cuadro clínico se caracteriza por dolor testicular de inicio repentino o gradual, que puede irradiar a región inguinal o suprapúbica, se acentúa con la marcha y va acompañado de tumefacción escrotal. Debido a fenómenos de necrosis por el infarto hemorrágico, pueden aparecer náuseas, vómitos o hiperpirexia.

En la exploración física el testículo suele palparse bien, estar elevado hacia el anillo inguinal superficial y horizontalizado (signo de Gouverneur), ser doloroso al tacto, e incluso estar aumentado de medida por la congestión venosa y el edema del proceso agudo. La piel del escroto puede estar edematosa, enrojecida, y en ocasiones puede dificultar la exploración testicular.

Al elevar el testículo hacia la sínfisis púbica, presentará un aumento del dolor testicular (signo de Prehn negativo) y un reflejo cremasteriano ausente, y la exploración del testículo contralateral podrá mostrar una posición horizontalizada.

En cualquier caso, el dolor agudo e intenso en un hemiescroto de un niño o adolescente sugiere como primer diagnóstico la torsión testicular, y ante la sospecha la revisión quirúrgica es obligada.

En caso de duda diagnóstica se puede recurrir a las exploraciones diagnósticas de imagen, entre las cuales destacan la gammagrafía escrotal (99mTc), la ecografía escrotal y la ecografía Doppler escrotal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es precisamente en el diagnóstico diferencial entre la torsión testicular y la orquitis donde se plantean los problemas más grandes, no sólo porque se trata de las dos causas más frecuentes, con diferencia, de escroto agudo y por la similitud de los síntomas, sino porque el tratamiento es radicalmente diferente en un proceso y en el otro (quirúrgico urgente en la torsión y con antibiótico y antiinflamatorio ambulatorio en la orquiepididimitis).

TORSIÓN DE LA HIDÁTIDE DE MORGAGNI

El escroto agudo debido a la torsión de estas estructuras está causado por el apéndice testicular y el apéndice epididimario. Tiene un pico de incidencia a los 11-12 años, sin variación estacional, y es excepcional en la edad adulta.

Se presenta con dolor testicular de instauración brusca (más leve que en la torsión testicular), sin afectación del estado general. La exploración, en fases iniciales, permite palpar el apéndice torsionado, y es característica con la transluminación la detección de un nódulo de color azulado al polo superior testicular; el resto de la palpación testicular es normal. Transcurridas unas horas la inflamación escrotal dificulta

la identificación de estructuras intraescrotales, y esto hace que el diagnóstico sea mucho más difícil.

ORQUIEPIDIDIMITIS AGUDA

La epididimitis aguda es un síndrome clínico caracterizada por inflamación, dolor y tumefacción del epidídimo de menos de 6 semanas de duración, que suele ser la consecuencia de la propagación de la infección desde la uretra o la vejiga. Es la causa más prevalente de inflamación intraescrotal, y constituye el motivo más común de escroto agudo en pacientes mayores de 18 años.

En el grupo de hombres sexualmente activos y menores de 35 años, hay que pensar que está causada por microorganismos transmitidos por vía sexual de origen uretral (*N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*). En hombres homosexuales con relaciones sexuales anales suele estar causada por bacterias coliformes y por *H. influenzae*.

Casos menos frecuentes son secundarios a una enfermedad sistémica, como tuberculosis, brucelosis, criptococcosis, y causas no infecciosas como la secundaria al tratamiento con amiodarona. El mecanismo de contagio es por invasión de gérmenes desde la uretra prostática hasta el conducto eyaculador y los conductos deferentes, o bien por diseminación linfática y/o hematogena, que conduce en pocas horas a una isquemia progresiva y, finalmente, a una necrosis testicular.

Se presenta clínicamente con dolor escrotal intenso, de instauración gradual, con signos de inflamación en la hemiescroto afectado, incluyendo epidídimo y conducto deferente, que se acompaña de afectación del estado general (fiebre alta, escalofríos...), y síntomas urinarios secundarios a una infección urinaria. La inflamación empieza a la cola del epidídimo y se extiende hasta el testículo. El cordón espermático está sensible, tumefacto, y suele haber hidrocele reactiva. La elevación del testículo produce una mejora del dolor (signo de Prehn), aunque este no es patognomónico, puesto que en el 20 % de las torsiones de testículo también está presente.

TRATAMIENTOS

TORSIÓN DEL CORDÓN ESPERMÁTICO

La torsión testicular necesita un tratamiento urgente para restablecer lo antes posible la perfusión del testículo y evitar la necrosis y la atrofia posterior.

El tratamiento inicial consiste en la detorsión manual, puesto que no es invasiva, sino rápida y segura, aunque requiere sedación profunda debido al dolor que provoca. Esta maniobra se hace girando el testículo de dentro hacia fuera.

La actitud quirúrgica deberá ser preservar el órgano si se puede, detorsionarlo y fijarlo, y hacer lo mismo con el testículo contralateral.

TORSIÓN DE LA HIDÁTIDE DE MORGAGNI

El tratamiento de elección es conservador con analgésicos y antiinflamatorios, y el cuadro se soluciona en un periodo inferior a los 7 días. En caso de duda diagnóstica con la torsión testicular hay que practicar una intervención quirúrgica y extirpar la hidátide.

ORQUIEPIDIDIMITIS AGUDA

El tratamiento consistirá en la administración de analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos; además, mejora con elevación testicular mediante suspensorio. El tratamiento antibiótico se deberá iniciar de manera empírica, debido a la posibilidad de complicaciones importantes.

- En caso de sospecha de infección de transmisión sexual se deberá iniciar el tratamiento con ceftriaxona 1 g im o iv (dosis única) junto con doxiciclina 100 mg/12 h vo. Una alternativa es la monoterapia con levofloxacina 500 mg/24 h vo. Las dos pautas se deben mantener durante 10 días. Se tienen que tratar

a los compañeros sexuales del último mes y evitar el coito sin protección hasta que el paciente y sus contactos hayan sido tratados.

- Si la sospecha es de infección bacteriana inespecífica se debe dar preferencia a los antibióticos que se puedan administrar por vía oral y difundan en la secreción prostática (fluoroquinolonas, cotrimoxazol): norfloxacin 400 mg/12 h o amoxicilina-ácido clavulánico 500/125 c/8 h durante 10 días. En caso de sospecha de afectación prostática será de elección la ciprofloxacina, puesto que es la que ha demostrado mejor difusión tisular. En caso de evolución tórpida que requiera hospitalización, se iniciará el tratamiento con cefotaxima 1 g/8 h o ceftriaxona 1 g/24 h iv, eventualmente asociadas a ampicilina 1 g/4 h iv (indicada en pacientes ancianos o en portadores de sonda). Si la evolución es favorable, el tratamiento inicial se sustituye de acuerdo con el resultado obtenido en el antibiograma. El tratamiento se mantendrá durante 4 semanas (tratamiento prolongado debido a la elevada incidencia de prostatitis asociada). La resolución clínica suele ser lenta (la desaparición completa del dolor puede tardar más de dos semanas y el aumento del tamaño del epidídimo puede persistir hasta cuatro semanas).

COMPLICACIONES

El pronóstico del testículo torsionado tiene una estrecha relación con el tiempo transcurrido entre el episodio agudo y el tratamiento quirúrgico. La tasa de viabilidad para tests tratados antes de las 6 h está alrededor del 100 %, entre las 6-12 h del 70 % y pasadas las 12 h llega a solamente un 20 %. Dependiendo del grado de necrosis tisular, la futura función reproductora del paciente se puede ver comprometida, incluso si el testículo contralateral es normal, debido a la formación de autoanticuerpos contra los antígenos de células germinales y espermatozoides del testículo afectado, que se liberarían a la circulación general y afectarían, a su vez, el testículo sano.

En el caso de la orquiepididimitis, si la fiebre persiste tras los tres primeros días se debe descartar la existencia de un absceso que debe ser drenado o que incluso puede requerir la orquiectomía. En caso de episodios recurrentes de epididimitis puede estar indicada la ligadura del deferente.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

UN ESCROTO AGUDO SE DEBE CONSIDERAR UNA TORSIÓN HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

Lo más importante es saber cuándo hace falta un tratamiento médico conservador o un tratamiento quirúrgico inmediato; a menudo es una situación difícil, que puede requerir exploraciones complementarias, o incluso, en algunos casos, una exploración quirúrgica.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y ALGORITMO DE ACTUACIÓN

Ver figura 1 página siguiente.

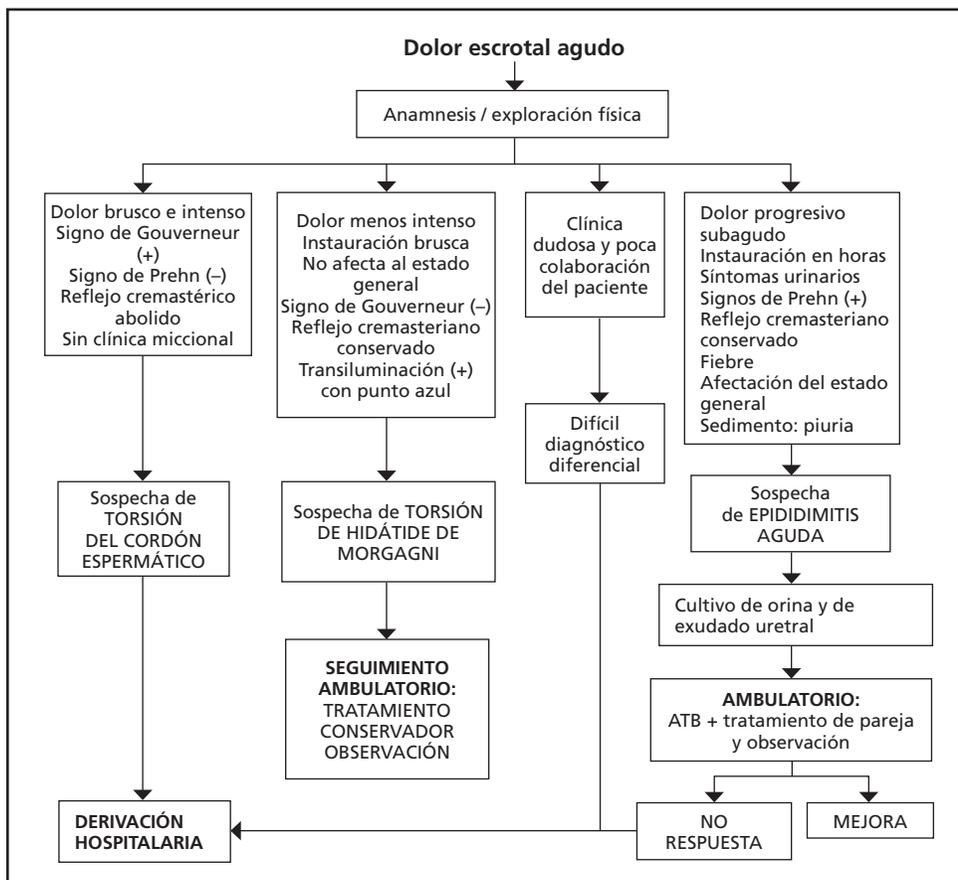


Figura 1. Dolor escrotal agudo.



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Punción y aspiración de las hidroceles.
- Derivar una hidrocele gran de manera urgente y un tumor de testículo pequeño de manera ordinaria.
- Desestimar la importancia de las hidroceles. Hay que tener siempre presente que la hidrocele puede ocultarnos una patología testicular o epididimaria subyacente.



Recordar puntos clave

- Ante duda diagnóstica entre orquiepididimitis y torsión del cordón, derivar porque el servicio de urología haga una valoración urgente, ya que si se trata de una torsión la demora puede condicionar la pérdida del testículo.
- Hacer siempre la transiluminación ante un escroto aumentado de medida. Si es positiva, se podrá considerar la posibilidad de una hidrocele y tranquilizar al paciente.
- En una orquiepididimitis, si la fiebre persiste después de los tres primeros días de tratamiento antibiótico, se ha de descartar la existencia de un absceso que ha de ser drenado o incluso puede requerir la orquiectomía.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 contentes 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. Endocrinometabólico

- 7.1. Tratamiento de las descompensaciones metabólicas agudas del paciente diabético
- 7.2. Otras urgencias metabólicas
- 7.3. Trastornos hidroelectrolíticos



7.1. Tratamiento de las descompensaciones metabólicas agudas del paciente diabético

Pedro M. Cabrero Sobrino

El paciente diabético puede llegar a urgencias de Atención Primaria por problemas metabólicos relacionados directamente con la diabetes (hipoglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar no cetótico) y o otros problemas que pueden tener un impacto sobre su estado metabólico (IAM, AVC, infección intercurrente...).

A todo diabético que llegue a urgencias se le realizará glucemia capilar, cetonuria y/o cetonemia para conocer si presenta una descompensación aguda y así instaurar el tratamiento más adecuado.

Si cetonemia > 4+ hace falta gasometría venosa (GSV) (si no se dispone se derivará al SUH).

Las descompensaciones que un diabético puede presentar son:

Tabla 1. Clasificación de las descompensaciones diabéticas	
Descompensación	Lugar de tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hiperglucemia simple o aislada ■ Cetosis simple 	Tratamiento CUAP/EAP/PAC
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cetoacidosis diabética ■ Coma hiperosmolar no cetótico 	Tratamiento hospitalario
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipoglucemia 	Tratamiento EAP/PAC/CUAP/Hospital

La hiperglicemia no debe considerarse una entidad en sí misma, hay que determinar la causa que la ha originado y actuar en consecuencia. La causa más frecuente es el incumplimiento terapéutico, pero no podemos olvidar qué procesos intercurrentes pueden alterar el estado metabólico (procesos febriles, administración de corticoides, etc.).

Para valorar el estado metabólico y sus posibles causas realizaremos:

- Anamnesis: sobre todo interesa valorar el cumplimiento del tratamiento y la presencia de procesos intercurrentes.
- Exploración física sistemática.
- Exploraciones complementarias según sea el caso:
 - Analítica: glicemia-cetonemia/cetonuria, urea, creatinina, ionograma, hemograma, pruebas de coagulación, si se dispone gasometría venosa (GSV).
 - ECG (a todo paciente diabético se le debería realizar).
 - Radiología de tórax, abdomen, según el caso.

Si se detecta una elevación de las cifras de glucemia puede ser debido a:

- **Glucemia basal alterada y tolerancia anormal a la glucosa.** La glucemia basal será mayor o igual a 110 mg/dl y menor de 126 mg/dl, o entre 140 y 200 mg/dl a las dos horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g, respectivamente.
- **Diabetes mellitus.** El diagnóstico provisional de esta enfermedad requiere, además de poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso, unas cifras de glucemia al azar iguales o mayores de 200 mg/dl, o > 126 mg/dl en ayunas en dos o más ocasiones.
- **Cetoacidosis diabética.** Requiere la concurrencia de hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica.
- **Situación hiperosmolar.** Cursa con hiperglucemia e hiperosmolaridad. Si además se acompaña de alteración del nivel de conciencia, nos encontramos ante un coma hiperosmolar.
- **Hiperglucemia secundaria** a otras enfermedades, como pancreatitis aguda, enfermedad de Cushing, feocromocitoma, hipertiroidismo, etc.
- **Hiperglucemia reactiva o de estrés** a determinados procesos como el infarto agudo de miocardio, grandes quemados, shock, politraumatismo, sepsis, AVC hemorrágico y enfermedad hepática descompensada.
- **Hiperglucemia iatrogénica.** Puede ser secundaria al tratamiento con glucocorticoides, corticotrofina, tiazidas, intoxicación aguda por monóxido de carbono, salicilatos o teofilinas.

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO DESCOMPENSADO: HIPERGLICEMIAS

El factor precipitante más frecuente de la descompensación es el incumplimiento terapéutico seguido de la infección. Otros factores son el abuso de alcohol y el uso concomitantes de fármacos.

Es importante destacar la asociación entre hiperglicemia aislada o simple y enfermedad aguda crítica (hiperglicemia de estrés). La hiperglicemia en asociación con determinados procesos agudos (IAM, AVC, pancreatitis, traumatismos, etc.) se ha relacionado con un peor pronóstico y que el estricto control glicémico con tratamiento insulínico mejora su supervivencia.

HIPERGLUCEMIA SIMPLE

- Criterios diagnósticos
 - Glucemia elevada (>200 mg/dl) con osmolaridad normal
 - Cetonuria negativa o una cruz y/o cetonemia < 0.5 mg/dl.

En todos los casos será necesario:

- Investigar causa (incumplimiento terapéutico, transgresiones dietéticas y patología subyacente) y tratarla.
- Descartar patología subyacente y tratarla (consultar sección específica)
- Control por su médico en 24-48 horas.

DIABÉTICO NO INSULINIZADO

SIN CRITERIOS INSULINIZACIÓN

- Dieta de diabetes
- Pauta de tratamiento habitual si no está contraindicado (ver anexo)
- Valorar pauta de insulina móvil según glucemia preingesta: administrar 2 UI por cada 30-50 mg/dl que superen los 150 mg/dl. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

CON CRITERIOS DE INSULINIZACIÓN

- Dieta de diabetes o suero glucosado 10 % 500 ml/ 8 h si no tolera dieta oral.
- INSULINIZACIÓN en función de la edad; jóvenes: 0,6-0,7 ui/Kg/día y en viejos: 0,4-0,5ui/kg/día.
- **2 dosis de Insulina NPH:**
 - 2/3 Insulina NPH en la comida y 1/3 Insulina NPH a la cena
 - Suplementos de Insulina rápida / preingesta y 24 horas: administrar 2 UI por cada 30-50 mg/dl que superen los 180 mg/lun. Si la glucemia es superior a 300 mg/dl habrá que determinar cetonuria/emia y revalorar.
- **Múltiples dosis de insulina, con:**
 - 40 % Insulina NPH después de la cena.
 - 60 % Insulina rápida antes de cada comida: desayuno (25 %) - Comida (20 %) - Cena (15 %). Si la glucemia preingesta es < 100 mg/dl disminuir 2 UI.
 - Suplementos de Insulina rápida según glucemia preingesta: Si la glucemia preingesta es < 100 mg/dl disminuir 2 UI a la dosis de insulina rápida. Añadir 2UI por cada 30 -50 mg/dl que superen los 180 mg/lun. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

DIABÉTICO INSULINIZADO

- Dieta de diabetes
- Pauta de Insulina habitual
- Suplementos de Insulina rápida / preingesta y 24 horas: administrar 2 UI por cada 30-50 mg/dl que superen los 150 mg/dl. Si la glucemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

CETOSIS SIMPLE

- Criterios diagnósticos
 - Glucemia elevada > 250-300 mg/dl
 - La glucemia no siempre está elevada, como es el caso de pacientes tratados con fármacos orales o insulina, o carece de ingesta (vómitos...).
 - Cetonemia > 0.5 mg/dl y/o cetonuria positiva (++)

DIABÉTICO NO INSULINIZADO

- Dieta de cetosis cada 3 horas (30 gr HC cada 3 horas) o Suero glucosado 10 % 500 ml/6 horas (en caso de no tolerar ingesta o causa grave)
- Indicación de INSULINIZACIÓN:
 - Dosis: los jóvenes 0,5 UI/kg/día si edad avanzada. Pauta en 2 dosis NPH (2/3-0-1/3) o múltiples dosis (Insulina rápida desayuno 25 %, comida 20 %, cenar 15 % e I. NPH después de la cena 40 %).
 - Para resolver la cetosis, debemos poner una cantidad adicional de insulina rápida de la siguiente manera: Añadir del 10-20 % de la dosis total de insulina calculada previamente, cada 6 horas, s.c. (coincidiendo con 2 dietas de cetosis)

DIABÉTICO INSULINIZADO PREVIAMENTE

- Dieta de cetosis cada 3 horas (30 gr HC) o Suero glucosado 10 % 500 ml/ 6 horas (en caso de no tolerarlo ingesta o causa grave)
- Pauta de Insulina habitual + 10-20 % de la dosis total de insulina que lleva el paciente, con insulina rápida s.c. cada 6 horas (coincidiendo con 2 dietas de cetosis).

CONTROL DEL TRATAMIENTO

- Realizaremos cetonemia cada 3 horas (si no disponemos; cetonuria).
- Glucemia capilar cada 3 horas.
- Ionograma + GSV a las 4 horas de iniciar el tratamiento por reajustar aporte de K a valorar en cada caso.

DIETA DE CETOSIS

- Consiste en el aporte de 3 raciones de hidratos de carbono de absorción rápida cada 3 horas (un total de 30 gr de Hidratos de Carbono).
- 1 ración (10 gr HC), cada cual de los siguientes: vaso de zumo o 1 vaso de leche o 3 galletas o 2 tostadas o 1 sobre de azúcar o 2 yogures.

¿CUÁNDO Y CÓMO FINALIZA LA PAUTA DE CETOSIS?

Cuando la cetonemia es < 0.5 mg/dl (y/o cetonuria -/+ o +):

- Pararemos la dieta de cetosis e iniciaremos dieta de diabetes (o SG 10 % 500 / 8 horas en caso de no tolerar dieta como mínimo).
- Pararemos el suplemento fijo de insulina rápida fija (10-20 % adicional administrado cada 6 horas), manteniendo la insulinización (2 dosis o múltiples dosis).
- Mantendremos la insulinización calculada de 0,5-0,7 UI /kg/día según pauta y un suplemento de insulina rápida según glicemia preingesta:
 - Dos dosis de Insulina NPH (calculadas): 2/3 desayuno – 0 comida – 1/3 cena) + suplemento de Insulina rápida preingesta y 24 h. o cada 6 horas de 2UI por cada 50 mg/dl que superen los 150 mg/lun. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.
 - Múltiples dosis de Insulina: Insulina rápida desayuno 25 %, comida 20 %, cena 15 % e I. NPH después de la cena 40 %. Si la glicemia preingesta es inferior a 100 mg/dl disminuir en 2 UI la insulina. Si se superior a 180 mg/dl añadir 1 UI por cada 50 mg/lun. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- Glucemias superiores a 500 mg/dl o cetonuria intensa (>2 +).
- Vómitos incontrolables o imposibilidad de garantizar la ingesta.
- Presencia de cetonurias / > 24 horas.
- Alteración respiratoria o del comportamiento / conciencia o hiperglicemia de estrés.
- Deshidratación.
- Imposibilidad por aplicar las pautas descritas.
- Ausencia de mejora a las 12 -24 horas de aplicar la pauta.

DESCOMPENSACIONES MAYORES**CETOACIDOSIS DIABÉTICA****DEFINICIÓN**

La cetoacidosis diabética (CAD) es la descompensación metabólica característica de la DM tipo 1.

Existe un déficit absoluto o relativo de insulina con un incremento de hormonas contrarreguladores (cortisol, catacolaminas, hormona de crecimiento y glucagón) que condicionan una disminución de la utilización periférica de insulina, aumentando la producción de glucosa (glucogenólisis, neoglucoge-

nesis) y aumento de la producción de cuerpos cetónicos. El resultado es una hiperglucemia con acidosis metabólica.

SEMIOLOGÍA:

- Inicio muy agudo: en 24-48 horas, a veces instauración subaguda.
- Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y debilidad generalizada.
- Signos de deshidratación hasta el shock hipovolémico.
- Anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, íleo paralítico, dilatación gástrica y respiración de Kussmaul por la hipercetonemia.
- Alteración del estado mental: desde la cefalea, letargo, hasta el estupor y coma.
- Manifestaciones clínicas del proceso desencadenante.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

Lo sospecharemos en todo paciente DM1 con hiperglicemia y cetonuria intensa.

■ Criterios diagnósticos

- Glucemia elevada > 250 mg/DL (*La glucemia no siempre está elevada, como es el caso de pacientes tratados con fármacos orales o insulina, y/o falta de ingesta [vómitos...]*).
- Cetonemia > 4 y/o cetonuria ++++
- Acidosis metabólica: $\text{pH} < 7,30$ o $\text{HCO}_3 < 18$ (*Si con cetonemias/cetonuria negativas o inadecuadamente "bajas" existe acidosis, hace falta buscar otra causa de la acidosis (etanol, ác. láctico...)*)
- Otras características:
 - Anion-Gap > 16
 - Deshidratación variable

TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN ESPERA DEL TRASLADO

- Tratar la intensa deshidratación y derivarlo al SUH para confirmar el diagnóstico y tratarlo.
- Medidas generales
 - Colocar 2 vías venosas periféricas
 - Colocación de sonda vesical: en caso de shock, oligoanuria, dificultad recogida de orina
 - Monitorización de ECG (por control aporte K, cardiopatías, agresividad del tratamiento...) y de constantes vitales.
- Hidratación:
 - De forma inicial:
 - Si está con shock hipovolémico: Primero: S. FISIOLÓGICO 500-1000 ml a pasar en 30 min y si no remonta constantes: EXPANSORES DEL PLASMA (ver capítulo Shock).
 - Si no está con choque: SUERO FISIOLÓGICO 500 ml a pasar en 30-60 min
 - Posteriormente: Suero fisiológico 500 cc/ hora o 2 horas en función de la TA, diuresis y grado de deshidratación, teniendo en cuenta el peso y la edad (riesgo de sobrecarga de volemia), hasta un total de 3 litros en las primeras 2 horas en pacientes jóvenes
 - Pauta de insulina rápida (a considerar teniendo presente que el prioritario es la rehidratación inicial)
 - Bolus inicial 10 ui e.v. o i.m nunca s.c
 - Infusión 6 ui/h en "Y" con la sueroterapia (50 ui / 250 cc SF ; 10 gotas/min.).
 - Cuando glicemia <250mg/dl reducir insulina a 3 ui/h e introducir sueros glucosados.
 - Mantener glicemia entre 150-200 mg/lun.

COMA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO (Ó HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR O COMA HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR)

DEFINICIÓN

Es un síndrome clinicobioquímico que se presenta casi de forma exclusiva en diabéticos tipos 2.

Normalmente afecta a pacientes no diagnosticados previamente o bien tratados con dieta sola o dieta + fármacos orales, en los que suele existir un factor desencadenante (Infecciones, IAM, AVC, pancreatitis...)

Existe un déficit parcial de la secreción y/o efectos de la insulina, exceso de las hormonas contrarreguladores y alteración del filtrado glomerular produciendo hiperglucemia grave por aumento de la producción, disminución del consumo y sobre todo por disminución de su excreción.

La insulina endógena, la deshidratación, la hiperosmolaridad, entre otros factores, inhiben la cetogénesis y la lipólisis, motivo por el cual no hay producción o producción mínima de cuerpos cetónicos.

SEMIOLÓGÍA

- Inicio insidioso.
- Poliuria, nicturia, polidipsia, pérdida de peso, alteraciones visuales, rampas en las extremidades inferior, en los días previos.
- Signos de deshidratación.
- Alteraciones neurológicas: en relación al grado y rapidez de la instauración de la hiperosmolaridad: disminución del nivel de conciencia desde bradipsiquia al coma.
- Clínica gastrointestinal (por atonía gástrica e intestinal): náuseas, vómitos, distensión gástrica, íleo paralítico, dolor abdominal difuso o en hipocondrio derecho (¡hay que descartar siempre una colecistitis aguda!!).
- Hipotensión arterial/taquicardia.
- Insuficiencia respiratoria: distrés respiratorio del adulto (raro).
- Oliguria y anuria.
- Hipotermia o normotermia (incluso con presencia de infección).
- Trombosis arteriales, estado de hipercoagulabilidad.
- Roces pericárdicos y pleurales transitorios.
- Clínica de la causa desencadenante.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- *Características diagnósticas:*
 - Glucemia > 600 mg/lun.
 - Osmolaridad efectiva: > 320 mosmol/Kg.
 - Deshidratación severa.
 - Cetosis ausente o leve.
 - Alteraciones variables del estado mental.
 - Alteración de la función renal (frecuente).
 - No acidosis metabólica.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Criterio de entrada: alto índice de sospecha de CAD o EHH en los siguientes casos:

- Paciente con shock, coma, distrés respiratorio o enfermedad aguda severa.
- Pacientes diabéticos con fiebre, disnea, dolor abdominal, náuseas / vómitos.

Tratar la intensa deshidratación y derivarlo al SUH para confirmar el diagnóstico y tratarlo.

- Colocar dos vías venosas periféricas.
- Sonda vesical: si shock, estupor, coma o dificultad de la recogida de orina.
- Sonda nasogástrica en declive sí: shock, estupor, coma, vómito, sospecha de hemorragia digestiva alta, íleo paralítico o dilatación gástrica.
- Monitorización de ECG (por control aporte K, cardiopatías, agresividad del tratamiento...) y de constantes vitales.
- Otras medidas en función de la patología asociada o desencadenante que presente el paciente.
- Hidratación:
 - El déficit hídrico es mayor que en el CAD pero la velocidad de reposición debe ser más moderada dones acostumbran a ser pacientes con cardiopatía y/o nefropatía.
 - Paciente con Shock → primer suero fisiológico si no mejora expansores del plasma.
 - Anuria, hipotensión, no signos de fallo cardíaco (IY, ritmo de galope o crepitantes pulmonares) → Suero fisiológico 500-1000 ml/hora en las dos primeras horas.
 - Si normo o hipertensión: Suero Salino hipotónico al 0,45 %.
 - Moderar el ritmo si IC, IAM, y Renal previos en función signos clínicos de fallo cardíaco: IY, edemas, crepitantes a la auscultación, ritmo de galope.
 - Pauta de insulina rápida (a considerar teniendo presente que el prioritario es la rehidratación inicial):
 - Bolo inicial 10 ui ev. (no es estrictamente necesaria).
 - Intentar mantener glicemias entre 250 y 300 mg/lun.
 - Si la glucemia es ≤ 250 mg/dl , añadir un suero glucosado 10 % 500 ml/ 8 horas (150 gr HC/24 h), continuando la perfusión de suero fisiológico.

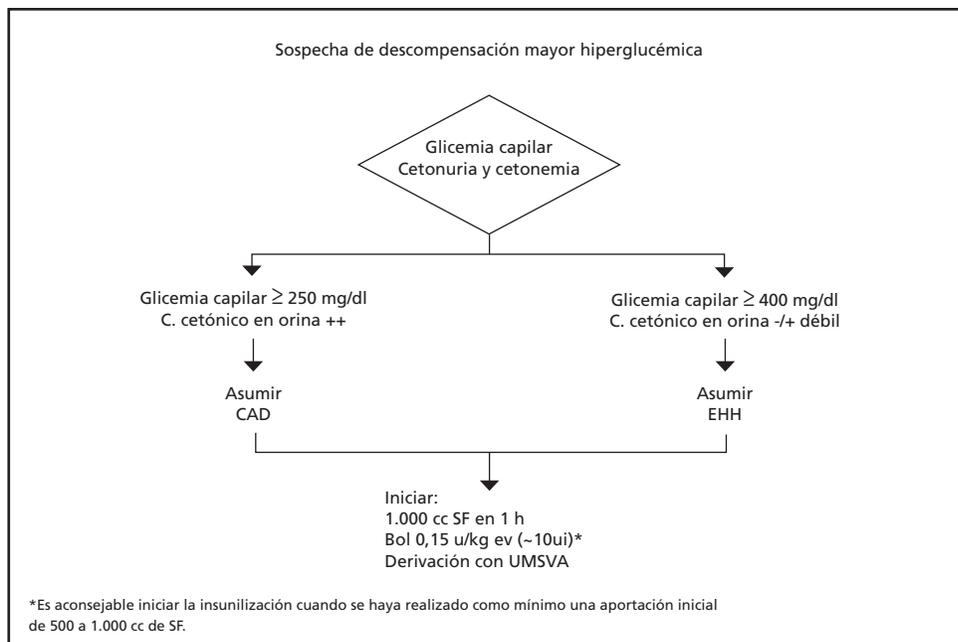


Figura 1. Algoritmo de manejo de la descompensación mayor

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO DESCOMPENSADO: HIPOGLICEMIAS

DEFINICIÓN

La definición de la hipoglucemia viene dada por la triada de Whipple:

- Sintomatología compatible:

Tabla 2. Semiología de la hipoglucemia	
Adrenérgica	Neuroglucopénica
Es más intensa cuando mayor sea el descenso de la glicemia. Menos intensa en las personas mayores por afectación del sistema nervioso autónomo o en personas que toman beta-bloqueadores	No todas las neuronas tienen igual sensibilidad a la hipoglucemia: es máxima en el córtex cerebral y va bajando progresivamente a cerebelo, ganglios basales, tálamo, hipotálamo, tronco cerebral, médula espinal i nervios periféricos
<ul style="list-style-type: none"> ● Nerviosismo ● Ansiedad ● Temblor ● Sudoración ● Palpitaciones ● Hambre ● Palidez ● Náuseas ● Ángor 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cefalea ● Visión borrosa ● Irritabilidad ● Parestesias ● Debilidad ● Cansancio ● Confusión ● Vértigo ● Amnesia ● Incoordinación ● Cambios de conducta ● Sensación de frío ● Dificultad para despertar ● Hemiparesia transitoria ● Afasia transitoria ● Convulsiones y coma

- Glucemia inferior a los niveles normales
 - Glucemia venosa < 60 mg/lun.
 - Glucemia capilar < 50 mg/lun.
 - En caso de descenso rápido de la glucemia pueden aparecer síntomas con cifras más altas.
- Desaparición de la sintomatología tras la administración de glucosa.

ETIOLOGÍA

■ Pacientes diabéticos:

- Ingesta insuficiente o demasiado espaciada.
- Aumento de la actividad física.
- Dosis incorrectas de sulfonilureas o insulina.
- Error en la técnica de inyección de insulina.
- Ingesta excesiva de alcohol.
- Interacciones con fármacos: salicilatos, clofibratos, sulfamidas, beta-bloqueadores.
- Enfermedades intercurrentes: insuficiencia renal/hepática, alteraciones hormonales.

■ Pacientes no diabéticos:

- Hipoglucemia de ayuno (> 5 horas posingesta): por producción insuficiente de glucosa (hepatopatía, ingesta de alcohol, déficits hormonales, fármacos) o por consumo excesivo de glucosa (hiperinsulinismo, tumor extrapancreático).
- Hipoglucemia postprandial o reactiva (gastrectomía) (<5 horas postingesta).

TRATAMIENTO

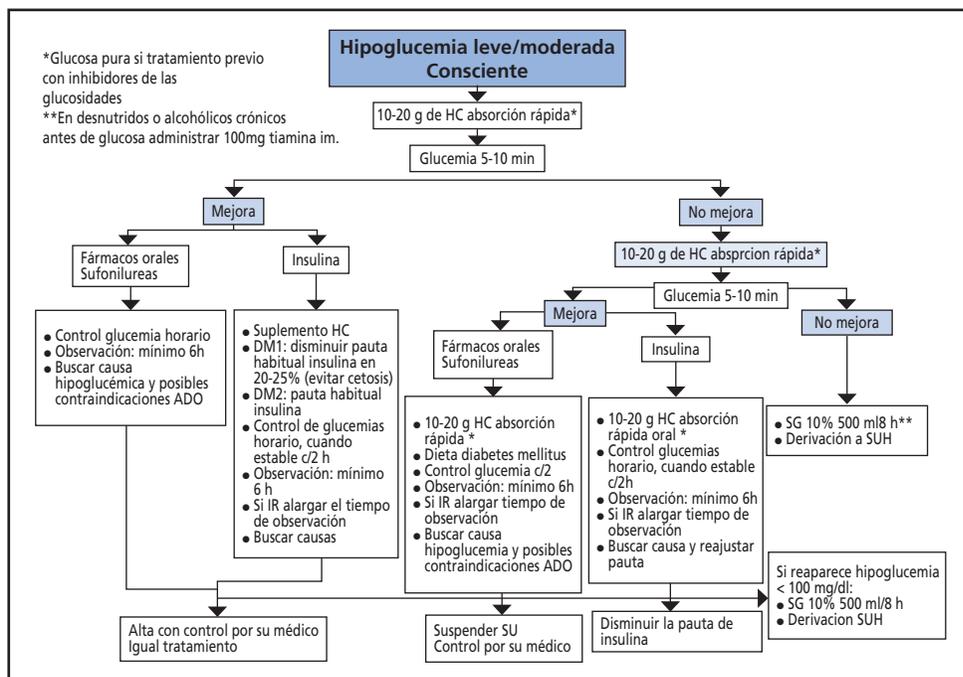


Figura 2. Manejo de las hipoglucemias leves y moderadas en diabéticos.

Recordar que el glucagón está contraindicado en caso de cardiopatía isquémica activa.

CRITERIOS DE INGRESO AL SUH

- Hipoglicemia con semiología de afectación del SNC (alteración del comportamiento, ataxia, convulsiones) excepto si el tratamiento habitual consigue una recuperación rápida.
- Hipoglicemia inducida por ADO: como mínimo requieren observación de 2 x V 1/2 del ADO.
- Hipoglicemia secundaria a enfermedad orgánica no diagnosticada.
- Hipoglicemia de etiología desconocida.

LA SOBREDOSIS DE INSULINA CON FINALIDAD SUICIDA

Tiene una elevada mortalidad (22 %) y está directamente relacionada con el retraso en la instauración del tratamiento (sobre todo a partir de las 10 horas). Hace falta tener presente que la administración de la insulina en diferentes zonas del cuerpo incrementa su absorción (estos casos son realmente suicidas).

Aparte de la hipoglucemia mantenida puede presentar otras complicaciones: edema cerebral, SDRA, hipopotasemia y crisis HTA. Hay que hacer una monitorización estricta las primeras 24 horas.

Los requerimientos de glucosa pueden ser muy elevados las primeras 12 horas, oscilando entre 100 y 1000 gr.

Si se identifica el punto de inyección, puede ser útil la escisión quirúrgica.

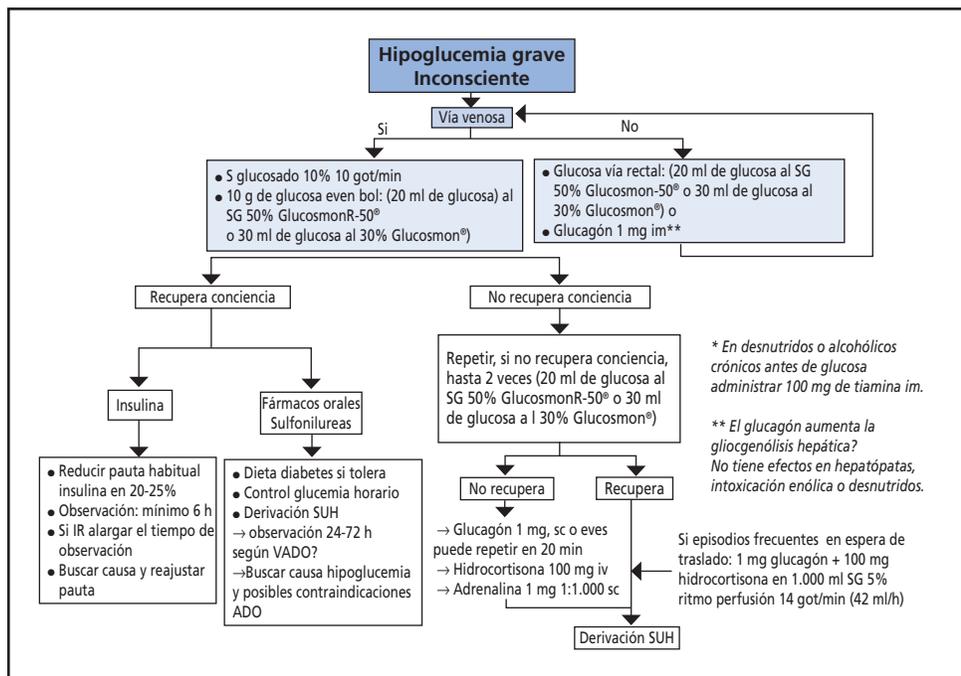


Figura 3. Manejo hipoglucemia grave en el paciente diabético.

PACIENTE DIABÉTICO NO DESCOMPENSADO EN OBSERVACIÓN O EN ESPERA DE TRASLADO HACIA EL HOSPITAL

- Asegurar hidratación vía oral o parenteral, especialmente si presenta fiebre u otras causas que aumenten la pérdida hídrica (80-125 ml/hora).
- Asegurar aporte de hidratos de carbono diario 100 -150 gr con la ingesta oral o con sueroterapia si no tolera o está contraindicada la ingesta oral.
- Mantener y asegurar el tratamiento habitual, si no está contraindicado (insuficiencia renal, acidosis metabólica, insuficiencia hepática) con suplementos de insulina rápida.

DIABÉTICO CON TRATAMIENTO DIETÉTICO

Tolera ingesta

- Dieta de diabetes.
- Pauta de insulina rápida preingesta y 24 horas (almuerzo, comida, cena, 24h): administrar 2 UI por cada 30-50 mg/dl que superen los 150 mg/dl. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

No tolera ingesta o patología subyacente aguda grave

- Suero glucosado 10 % 500 ml/ 8 horas (150 gr HC) o dieta si tolera.
- Pauta de insulina rápida cada 6 horas o preingesta.

DIABÉTICO CON FÁRMACOS ORALES

Tolera ingesta

- Dieta de diabetes.
- Tratamiento ADO habitual (si contraindicación iniciar insulina).
- Añadir suplementos de Insulina rápida preingesta y 24 horas (almuerzo, comida, cena, 24h): administrar 2 UI por cada 30-50 mg/DL que superen los 150 mg/lun. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

No tolera ingesta o patología subyacente aguda grave

- Suero glucosado 10 % 500 ml / 8 horas (150 gr HC) o dieta si tolera.
- Retirar los fármacos orales.
- Pauta de insulina rápida / 6 horas o preingesta, segundos: administrar 3UI por cada 50 mg/dl que superen los 100 mg/lun. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl habrá que determinar cetonuria/emia y revalorar.

DIABÉTICO INSULINIZADO**Tolera ingesta**

- Dieta de diabetes.
- Pauta de Insulina habitual.
- Añadir suplementos de Insulina rápida preingesta y 24 horas (almuerzo, comida, cena, 24h): administrar 2 UI por cada 30-50 mg/dl que superen los 150 mg/lun. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

No tolera ingesta o patología subyacente aguda grave

- Suero glucosado 10 % 500 ml / 8 horas (150 gr HC) o dieta si tolera.
- Pauta de insulina habitual reduciendo en un 10-20 % la dosis.
- Añadir suplementos de Insulina rápida preingesta y 24 horas (desayuno, comida, cena, 24h): administrar 2 UI por cada 30-50 mg/DL que superen los 150 mg/lun. Si la glicemia es superior a 300 mg/dl hará falta determinar cetonuria/emia y revalorar.

ANEXOS**■ Criterios de insulinización**

- Hiperglucemia persistente > 400 mg/dl.
- Hiperglucemia en paciente con patología grave (IAM, neumonía grave.).
- Clínica severa de insulinopenia (polidipsia, poliuria con pérdida espontánea de peso).
- Descompensación aguda.
- Cetosis o cetoacidosis.
- Requerimientos diarios de insulina durante el ingreso elevados (> 0.3 ui/Kg/día).
- Contraindicación de los fármacos orales os concomitante de corticoesteroides.
- Embarazo.

■ Fármacos orales contraindicaciones

- METFORMINA:
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia respiratoria.
 - Insuficiencia cardiaca.
 - Insuficiencia hepática.
 - Embarazo y lactancia.
 - Consumo crónico de alcohol y déficits de vitamina B12 y ac. fólico.

- Infecciones.
- Anestesia por cirugía.
- SILFONUREAS:
 - Insuficiencia hepática grave.
 - Insuficiencia renal.
 - Embarazo y lactancia.
- INHIBIDORES DE ALFAGLUCOSIDASAS:
 - Enfermedades intestinales crónicas.
 - Embarazo y lactancia.
 - Insuficiencia hepática.
- REPAGLINIDA Y NATEGLINIDA
 - Similares a las silfonureas, pero tienen ventajas:
 - ◆ No contraindicado a insuficiencia renal (Aclaramiento de creatinina > 20 l/min)
- GLITAZONES
 - Similares a la metformina pero tienen ventajas:
 - ◆ Uso en insuficiencia renal por su metabolización hepática (aclaramiento de de creatinina > 10 l/min – creatinina < 2).
 - Trastornos hepáticos.
 - Contraindicadas en insuficiencia cardíaca.

Tabla 3. Antidiabéticos orales			
ADO	Vida 1/2 (horas)	Duración acción (horas)	
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

EQUIVALENCIAS ENTRE LOS FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES

- Paso de Insulina Retrasada a Rápida:
 - Dosis insulina rápida = 150 % de la dosis de insulina retrasada.
- Paso de Insulina Rápida a Retardada
 - Dosis insulina retardada = 2/3 Insulina rápida.
- Paso de secretagogo a insulina rápida
 - Insulina rápida = 10 UI x comprimido secretagogo (sulfonilurea o meglitinida).

Tabla 4. Tipo de insulina, acciones y vías de administración

Tipo	Inicio	Pico	Final
I. Rápida	30-60 min	2-4 horas	6-8 horas
I. Lispro	5-15 min	1-2 horas	3 horas
I. Aspaart	5-15 min	1-2 horas	2-5 horas
I. NPH	1-2 horas	5-7 horas	12-16 horas
I. Glargina	1-2 horas	4-5 horas	24 horas
I. Detemir	1-2 horas	6-8 horas	10-18 horas
I. NPL	30 min	4-6 horas	16 horas

Vías de administración

- SC (abdomen > brazo > pierna > nalgas)
- IM (IM > SC)
- EV (Vida 1/2 = 5 min)

Tabla 5. Aportación de glucosa de los sueros

S. glucosalino 500 ml	5 g glucosa
S. glucosado 5 % 500 ml	25 g glucosa
S. glucosado 10 % 500 ml	50 g glucosa
S. glucosado 15 % 500 ml	75 g glucosa
Glucosmon 20 ml (50 %)	10 g glucosa
Glucosmon 10 ml (33,3 %)	3 g glucosa
S. glucosado 30 % 500 ml	150 g glucosa

INSULINIZACIÓN CON 2 DOSIS DE INSULINA NPH

Indicación:

- Paciente DM2 o DM1 de edad adelantada y/o con imposibilidad de modificación de dosis.

Dosis:

- 0,3-0,5 ui/kg de peso/día
La dosis total de insulina se reparte:
 - 2/3 de insulina NPH a la hora del desayuno
 - 1/3 de insulina NPH a la hora de cena

INSULINIZACIÓN CON MÚLTIPLES DOSIS DE INSULINA

Indicación:

- DM tipo 1 con capacidad de modificación de dosis
- DM tipo 2 por optimización

Dosis:

- 0,5-0,7 ui/kg de peso/día
La dosis total de insulina se reparte:
 - 40 % con insulina NPH después de la cena
 - 60 % con insulina rápida:

- 25 % a la hora de almorzar
- 20 % a la hora de comida
- 15 % la hora de cena

BIBLIOGRAFÍA

- Aragón Alonso, Oliván 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. Otras urgencias metabólicas

Pedro M. Cabrero Sobrino

CRISIS TIROTÓXICA

- **Concepto:** descompensación grave del hipertiroidismo, en qué se produce una respuesta exagerada del organismo a una elevación aguda de hormonas tiroideas. Generalmente se presenta en pacientes ya diagnosticados, con hipertiroidismo grave.
Sin tratamiento tiene una mortalidad de cerca del 20 %.
- **Diagnóstico de sospecha:** ante todo enfermo con hipertiroidismo conocido o enfermo no diagnosticado con semiología de hipertiroidismo grave:
 - Hipermetabolismo: hipertermia > 38°C
 - Hiperactividad simpática:
 - Frecuencia cardíaca > 140 lpm y/o arritmias supraventriculares.
 - Fallo ventricular.
 - Nerviosismo, intranquilidad, agitación psicomotora, delirio, psicosis.
 - Temblor distal.
 - Diaforesis intensa.
 - Gastrointestinal: náuseas, vómitos, diarrea.
- **Causas**
 - Relacionadas con tiroides:
 - Cirugía tiroidea.
 - ¹³¹I.
 - Abandono anti-tiroideos.
 - Infección, especialmente neumonía.
 - Enfermedad intercurrente: IAM, TEP, CAD, hipoglicemia, infarto intestinal, AVC.
 - Traumatismo.
 - Estrés.
 - Cirugía.
- **Actuación**

Es una emergencia médica.

 - Si no retrasa el traslado se realizará: hemograma, glicemia, urea, creatinina, iones, transaminasas, orina elemental, ECG y Rx tórax.
 - Medidas de apoyo:
 - Disminuir la temperatura a < 39°C: con medios físicos, paracetamol (1 g/6 h iv), evitar la aparición del escalofríos: clorpromazina (25 mg/6 h iv). No administrar salicilatos.
 - Reposición hidroelectrolítica: vía venosa periférica con perfusión de suero fisiológico según el estado hemodinámico y las pérdidas sospechadas.
 - Aportación de glucosa si hace falta iv y tiamina por compensar la depleción del glucógeno hepático.
 - Monitorización cardíaca y control de constantes.

Tabla 1. Probabilidad y severidad de crisis tirotóxica	
Disfunción termorreguladora: 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
Disfunción cardiovascular: taquicardia	
99-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
> 140	25
Sistema nervioso central	
<i>Leve: agitación</i>	10
<i>Moderado: delirio, psicosis, letargia extrema</i>	20
<i>Severa: convulsiones, coma</i>	30
Insuficiencia cardíaca congestiva	
<i>Leve: edema pretibial</i>	5
<i>Moderada: crepitantes pulmonares bibasales</i>	10
<i>Severa: edema pulmonar, fibrilación auricular</i>	15
Disfunción gastrointestinal - hepática	
<i>Moderada: diarreas, náuseas, vómitos, dolor abdominal</i>	10
<i>Severa</i>	20
<i>Ictericia de causa no definida</i>	
<i>Positiva</i>	10
≥ 45 Crisis tirotóxica 25-44 Crisis tirotóxica inminente	
Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis; Thyroid storm. Endocrinology and Metabolic Clinics of North America. 1993;22:263-77.	

- Oxigenoterapia.
- Propanolol (beta-bloqueador no selectivo): 40-60 mg/6 h vo o 2-10 mg/4 h iv. Alternativa atenolol (beta1-adrenérgico): 50-100 mg/24 h.
- Si los beta-bloqueadores están contraindicados (insuficiencia cardíaca y/o asma) valorar simpaticolíticos: reserpina 2,5-5 mg/6 h im.

- Valorar administración dexametasona 2 mg/6 h iv o hidrocortisona 100 mg.
- Traslado con ambulancia equipada con apoyo vital avanzado.

HIPOTIROIDISMO GRAVE. COMA MIXEDEMATOSO

Situación poco frecuente con una elevada mortalidad, 30-60 %.

■ *Diagnóstico de sospecha*

Disminución del nivel de conciencia e hipotermia en una persona con semiología de hipotiroidismo previa (cara pálida y húmeda, piel seca y rugosa, alopecia difusa, macroglosia y edema pretibial sin fovea) o hipotiroidismo conocido no tratado.

■ *Semiología*

- Disminución del nivel de conciencia.
- Hipotermia.
- Hipoventilación que puede llegar al paro respiratorio.
- Bradicardia.
- Hipoglicemia.
- Hipotensión.

■ *Factores precipitantes*: abandono del tratamiento, traumatismos, infecciones respiratorias, urinarias o gastrointestinales, AVC isquémico, IAM, hipoglicemia, hemorragia digestiva.

■ *Coadyuvantes*: frío, fármacos (amiodarona, anestésicos, beta-bloqueadores, fenitoína, rifampicina, sedantes, narcóticos, analgésicos).

■ *Actuación*

- Es una emergencia médica.
- Medidas generales: ver capítulo coma.
- Si no retarda el traslado se hará analítica con hemograma, urea, creatinina, iones, transaminasas, ECG y RX tórax.
- Prioritario asegurar la función respiratoria: si hipoventilación valorar el aislamiento de la vía aérea (mascarilla laríngea, YATE) y respiración artificial con oxígeno suplementario.
- Monitorización cardíaca.
- Calentamiento pasivo.
- Vía venosa periférica y reposición de volumen con suero fisiológico.
- Si hipoglicemia: glucosa hipertónica (tiamina previamente si indicada).
- Si hipotensión arterial: valorar administración hidrocortisona 100 mg/8 h iv.
- Traslado con una unidad de SV avanzado.

INSUFICIENCIA SUPRARENAL AGUDA

■ *Concepto*: déficit agudo de hormonas corticoadrenales que conducen a un shock hipovolémico como complicación inmediata más grave.

■ *Diagnóstico de sospecha*

Todo enfermo con signos de insuficiencia suprarrenal crónica (debilidad general, anorexia, pérdida de peso, hiperpigmentación y/o vitiligo, hipotensión, pérdida del pelo axilar y púbico) o con insuficiencia suprarrenal crónica en tratamiento que presenta:

- Signos de depleción de volumen (hipotensión arterial, ortostatismo) deshidratación shock hipovolémico inexplicable.
- Astenia, anorexia. Debilidad extrema.

- Náuseas, vómitos. Dolor abdominal. Puede simular un abdomen agudo.
- Confusión mental.
- Mialgias, artralgias.

■ Actuación

Es una emergencia médica.

- Derivar a SUH con unidad con SV avanzado.
- Si no implica retrasar el traslado: hemograma, fórmula leucocitaria, glucosa, ionograma, función renal, ECG, RX tórax, sistemático de orina.
- Ante la sospecha: reposición electrolítica y sustitución corticoides.
 - Vía venosa periférica.
 - Suero fisiológico 500-1.000 ml en 1 h, 4-6 l/24 h.
 - Hidrocortisona 100 mg bol iv y después 100 mg iv c/6-8 h.
 - Glucosa hipertónica si hipoglicemias.

■ Importante

A todo enfermo diagnosticado de insuficiencia suprarrenal, ante cualquier acontecimiento estresante (infección, traumatismo, etc.) hay que aumentar la dosis de esteroides por prevenir la crisis adrenal:

- Estrés leve: doblar la dosis habitual de hidrocortisona vo.
- Estrés importante puede ser necesario 200-400 mg/día iv.

HIPERCALCEMIA AGUDA

■ Diagnóstico de sospecha

En pacientes con hipercalcemia conocida (hiperparatiroidismo primario) o enfermedad neoplásica con metástasis que presenta alteraciones:

- SNC: apatía, confusión, estupor, coma.
- Renal: polidipsia, poliuria. Insuficiencia renal.
- Gastrointestinal: anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento.

■ Actuación

Derivación al SUH.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Trastornos hidroelectrolíticos

Pedro M. Cabrero Sobrino

VOLUMEN EXTRACELULAR Y OSMOLARIDAD PLASMÁTICA

El agua corporal total representa el 60 % del peso corporal: 60 % intracelular y 40 % extracelular (LEC).

El sodio extracelular, el potasio intracelular y las proteínas plasmáticas (osmoles intravasculares) ayudan a mantener la distribución del agua corporal.

El **volumen circulando eficaz** es la porción del LEC que se encuentra en el sistema arterial (1 % del peso corporal) y que causa una perfusión eficaz de los tejidos; el organismo lo percibe a partir de los barorreceptores del seno carotideo y la arteriola aferente del glomérulo renal.

ALTERACIONES DEL VOLUMEN EXTRACELULAR (VEC)

El término deshidratación se reserva para las depleciones relativamente puras de agua que cursan con hipernatremia.

DEPLECIÓN HIDROSALINA

Pérdida combinada de H₂O y Na.

$$\text{Déficit H}_2\text{O (l)} = 0,5 \times \text{peso magro} \times \left(\frac{\text{Na}_p}{140} - 1 \right)$$

$$\text{Déficit LEC (l)} = 0,5 \times \text{peso magro} \times \left(\frac{\text{hematocrito}}{\text{hematocrito normal}} - 1 \right)$$

CAUSAS

PÉRDIDAS EXTRARENALES

- Gastrointestinales: vómitos, diarreas, fístulas, aspiración SNG (es la más frecuente).
- Secuestro abdominal: peritonitis, íleo, pancreatitis, ascitis brusca, etc.
- Piel: sudor, quemaduras.
- Hiperventilación.
- Pérdidas hemáticas.

PÉRDIDAS RENALES

- Enfermedad renal crónica, aguda (fase poliúrica).
- Diuréticos de asa.
- Diuresis osmótica: glucosuria diabética, manitol.
- Déficit mineralocorticoide: Addison, hipoaldosteronismo.

CLÍNICA DE LA DEPLECIÓN HIDROSALINA**■ Síntomas en función de la ↓ perfusión tisular:**

- Astenia, cansancio fácil, sed, calambres musculares y mareos posturales, anorexia, náuseas, vómitos, apatía, alteraciones ortostáticas y síncope.

■ SIGNOS:

- ↓ Turgencia. Si la piel es normal no excluye ↓ VEC, sobre todo en jóvenes y obesos.
- Sequedad en ausencia de sudor en la axila, cavidad oral (↓ secreciones salivales), hundimiento ocular.
- Pérdida de peso.
- Hipotensión ortostática (excluir disautonomía y fármacos simpaticolíticos en ancianos).
 - ↓ Ruidos de Korotkov y pulso arterial.
 - ↓ Presión venosa (vena yugular externa).
 - Taquicardia en reposo → choque, coma.

■ Signos analíticos:

- Hemoconcentración.
- Elevación de urea y creatinina plasmática.

ACTUACIÓN

- Si la depleción es de volumen leve, con causa conocida y de tratamiento fácil, y el paciente tolera la ingestión oral: pauta de rehidratación oral, supresión o tratamiento de la causa y valoración por su médico en 24 h.
- Si la depleción es de volumen leve-moderado, con causa conocida de tratamiento fácil, y el paciente no tolera la ingestión oral: quedará en observación con rehidratación parenteral (suero fisiológico 3.000 ml/d), control de TA, frecuencia cardíaca, auscultación cardíaca y pulmonar y control de diuresis, supresión o tratamiento de la causa y valoración por su médico 24 h tras el alta.
- Si la depleción es grave, con afectación de el estado general, causa desconocida o de tratamiento difícil, se derivará al SUH previa aplicación de medidas de estabilización, entre las cuales hace falta incluir la canalización de una vía periférica y la infusión de suero fisiológico (500 ml/h), monitorización del estado del paciente y control de diuresis. El tipo de unidad de transporte estará en función del grado de compromiso vital.

EXCESO DE VEC**CLÍNICA DEL EXCESO DE VOLUMEN**

- Aumento de peso.
- Edemas (no aparecen hasta 2-4 kg de líquidos).
- Otras: disnea, taquicardia, distensión venosa yugular, reflujo hepatoyugular, crepitaciones pulmonares, galope, 3r tono cardíaco.

CAUSAS DE EXCESO VEC

- Retención renal Na y H₂O.
- ICC.
- Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia renal.
- Cirrosis.

OSMOLARIDAD PLASMÁTICA

Está determinada por los solutos que se encuentran fundamentalmente en el líquido extracelular: urea, sodio, glucosa y otras (etanol, manitol, etc.).

- La **osmolaridad plasmática total real** es la calculada por media de un osmómetro.
- La **osmolaridad plasmática total calculada** es la osmolaridad media estimada de una fórmula:

$$2 \times [\text{Na}^+] + \text{Glucemia}/18 + \text{urea}/2,8.$$
- La **osmolaridad plasmática eficaz** (285 mosm/kg): $2 \times [\text{Na}^+] + \text{Glucemia}/18.$

La **urea** es un osmol ineficaz que atraviesa libremente las membranas, el Na^+ es el determinante de la osmolaridad, y la glucosa proporciona poca osmolaridad. Pero hace falta hacer atención, por ejemplo: si la hiperglucemia es de 500 mg/dl, la glucosa se acumula al espacio extracelular y arrastra H_2O → ↓ Nap y ↑ osmolaridad calculada.

Hiato osmolar: osmolaridad real – osmolaridad calculada = 10 mosm/kg. En intoxicaciones, por ejemplo de salicilatos o metanol, el hiato osmolar > 10 mosm/kg.

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL SODIO Y EL AGUA

La hipernatremia y la hiponatremia son alteraciones en el balance del sodio y el agua, pero en la mayoría de las situaciones clínicas representan un trastorno en el balance de agua.

I. HIPONATREMIA

Sodio plasmático por debajo de **135 mEq/l**.

No suele ser sintomática hasta < 130 mEq/l y decimos que es grave si ≤125 mEq/l. La hiponatremia puede ir asociada a hipo, normo o hipertonicidad.

El riesgo es el edema cerebral.

Siempre deberemos descartar pseudohiponatremias.

CAUSAS DE HIPONATREMIA

■ Hiponatremia con osmolaridad plasmática N o ↑ (pseudohiponatremia)

- Acumulación plasma de sustancias osmóticamente activas (glucosa, manitol o glicina).
- Por moléculas osmóticamente no activas (triglicéridos y proteínas).

■ Hiponatremia con osmolaridad plasmática baja (hiponatremia verdadera). En este caso hace falta valorar el estado del VEC (TA, PVC, turgencia cutánea, perfusión tisular, urea y creatinina):

- **VEC bajo: hiponatremia hipovolémica**
 - Déficit mixto: ↓↓ Na (principal) + ↓ H_2O (2°).
 - Disminución del volumen plasmático efectivo (VPE) que estimula la secreción de ADH, la aparición de sed y la reabsorción de sodio y agua a nivel del túbulo proximal, que genera y perpetúa el estado de hiponatremia. En la **exploración física**: signos de depleción de volumen: ↓ peso, HTA, ↑ FC, mucosas secas, hemoconcentración, PVC baja, signo del pliegue positivo, insuficiencia renal prerenal.

Las pérdidas pueden ser:

◆ **Renales:**

- Diuréticos: tiazidas y de asa.
- Enfermedad renal.
- Diuresis osmótica: glucosuria en diabetes, perfusión de manitol, cetonurias +++ (alcohol, glucosa).
- Síndrome tubular renal proximal: pérdida de bicarbonato.
- Déficit de mineralocorticoides: hipoaldosteronismo, Addison.

◆ **Extrarrenales:**

- Digestivas: vómitos, diarreas, fistulas entéricas.
- Cutáneas: sudoración extrema, quemaduras.
- Tercero espacio: peritonitis, íleo paralítico, pancreatitis, colecistitis.

- **VEC alto: hiponatremia hipervolémica**
 - Exceso mixto: \uparrow Na + $\uparrow\uparrow$ H₂O.
 - Clínicamente se manifiesta con edemas.
 - Insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática y síndrome nefrótico.
 - Insuficiencia renal aguda o crónica.
- **VEC normal o ligeramente aumentado: hiponatremia euvolémica**
 - Hipotiroidismo.
 - Polidipsia primaria.
 - Potomanía de cerveza.
 - Déficit de glucocorticoides (Addison).
 - Liberación de ADH: estrés, dolor, etc.
 - SIADH.

SEMIOLÓGÍA

- Es debida al edema neuronal.
- La aparición de la sintomatología propia de la hiponatremia está en relación con las cifras de Na plasmático (Na < 120-125 mEq/l) y la rapidez de su instauración.
 - **Forma crónica:** instauración lenta, > 48 h de evolución, Na+ 120-125 mEq/l, no suele presentar sintomatología neurológica: anorexia, náuseas, vómitos, íleo paralítico, trastornos musculares, debilidad, calambres.
 - **Forma severa** (< 110 mEq/l) y/o aguda (instauración rápida < 48 h): mortalidad 8-50 %, encefalopatía 6-60 %. Cefalea convulsiones, hiperreflexia, disminución de los ROT, reflejos patológicos, déficits focales, parálisis pseudobulbar, depresión respiratoria, herniación transtentorial, coma y muerte.

Tabla 1. Semiología de la hiponatremia

Síntomas	Signes
Anorexia	Hiporeflexia tendinosa
Náuseas	Respiración de Cheyne-Stokes
Vómitos	Convulsiones
Calambres musculares	Hipotermia
Apatía	
Desorientación	
Letargia	
Coma	

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Anamnesis detallada: edad, sexo, enfermedades subyacentes o concomitantes, toma de fármacos, evolución.
- Exploración física: evaluar la volemia y el estado del volumen extracelular.
- Pruebas complementarias: bioquímica sanguínea (glucosa, urea, creatinina, ionograma), hemograma y fórmula leucocitaria, ECG, radiología de tórax y abdomen según los casos.

ACTUACIÓN

- De cara al tratamiento es muy importante valorar si la hiponatremia hipotónica es sintomática o asintomático y en caso de que haya sintomatología, evaluar la gravedad de los síntomas.
- Independientemente de los niveles de sodio y de la causa responsable, se hará reposición por iv cuando haya clínica neurológica de hiponatremia, calculando las aportaciones a partir de la fórmula de H. J. Adrogue (N Eng J Med. 2001, tablas 1 y 2).

Tabla 2. Fórmula para calcular la aportación de sodio

$$\text{Cambio del sodio sérico en 24 horas} = \frac{(\text{infusión de Na} + \text{K}^* / 24 \text{ h}) - \text{Na suero}}{\text{TBW}^* + 1}$$

* TBW: agua corporal total. Se calcula en litros.

Hombre adulto: 0,6 x peso; mujer adulta: 0,5 x peso.

Hombre anciano: 0,5 x peso; mujer anciana: 0,45 x peso.

* Añadir a la fórmula las aportaciones de potasio solo en los casos en que haya hipopotasemia asociada a la hiponatremia.

Tabla 3. Contenido de sodio de los diferentes sueros

Infusión de sodio	mEq/l
Suero salino hipertónico (5 %)	855
Suero salino hipertónico (3 %)	513
Suero salino hipertónico (0,9 %)	154
Ringer lactato	130
Suero salino hipotónico (0,45 %)	77
Suero glucosato 5 %	0

- En caso de hipopotasemia, hay que añadir a la fórmula las aportaciones necesarias de potasio porque en estas situaciones no es posible el intercambio del sodio/potasio a nivel del túbulo renal.
- Hay que valorar el riesgo-beneficio de la agresividad del tratamiento parenteral con sodio, es decir, valorar el riesgo de encefalopatía hiponatémica versus el de desarrollo de mielosis pontina (ver tabla 4).
- Si la hiponatremia es sintomática y de aparición crónica (superior a 48 h de instauración) o no conocida, hace falta aumentar el sodio en sangre a una velocidad máxima de 10 mEq/d.
- Si el paciente presenta una clínica neurológica grave (coma o crisis comicial), hay que asumir un riesgo más alto y aumentar el sodio en sangre a una velocidad de 1-2 mEq/h hasta la desaparición de la clínica grave, y posteriormente recalcular las aportaciones por llegar como máximo a 10 mEq/d.
- En situaciones de volumen extracelular elevado con hiponatremia sintomática se tendrá que añadir a la reposición de sodio, furosemida (no hay que olvidar que la furosemida induce una diuresis equivalente a 500 ml de SF) y valorar la hemodiálisis si la insuficiencia renal no responde al tratamiento.

Tabla 4. Factores de riesgo para desarrollar mielosis pónica y encefalopatía hiponatémica

Riesgo de mielosis pónica	Riesgo de encefalopatía hiponatémica
Hiponatremia crónica (> 48 h) Corrección rápida del sodio (>10 mEq/d) Hepatopatías Etilismo Ingestión de tiazidas Desnutrición Hipopotasemia	Hiponatremia aguda (< 48 h) Bebedores compulsivos Niños Mujeres premenopáusicas Ingestión de tiazidas Hipoxemia Tratamiento con estrógenos Opiáceos, anestésicos
↓	↓
Disminuir la velocidad de perfusión de sodio. Aumento de la natremia inferior a 8 mEq/24 h.	Aumento de la natremia entre 8-10 mEq/24 h.

- Una vez desaparecida la clínica o los valores de sodio $>$ a 120-125 mEq/l (el límite dependerá de los niveles iniciales de sodio en suero), pararemos la reposición de sodio parenteral e iniciaremos el tratamiento de fondo dependiente del diagnóstico que se haga: restricción hídrica en situación de SIADH, sustitución hormonal si hay endocrinopatía, tratamiento depletivo si el volumen extracelular está aumentado, hidratación...
- En pacientes inicialmente asintomáticos se podrá plantear la reposición de sodio y el tratamiento de fondo dependiente a la par del diagnóstico inicial.

II. HIPERNATREMIA

Se define por una elevación del sodio plasmático **por encima de 145 mEq/l**.

La hipernatremia representa hiperosmolaridad, puesto que el sodio es el principal determinante de la osmolaridad plasmática.

Cuando la osmolaridad se eleva es detectada por los receptores hipotalámicos, que estimulan la secreción de ADH y la aparición de la sed. Sólo se produce en situaciones de falta de acceso al agua (niños que no piden agua, ancianos o adultos con disminución del nivel de conciencia, etc.).

CAUSAS DE HIPERNATREMIA

VEC BAJO: Hipernatremia hipovolémica

Es la más frecuente; se produce por pérdida de fluidos hipotónicos (Na^+ y H_2O).

- Pérdidas extrarrenales:
 - Externas: vómitos, aspiración por SNG, diarreas, fistulas digestivas.
 - Internas: pérdidas a tercer espacio.
- Pérdidas renales:
 - Diuresis osmótica: glucosa (diabetes, ingesta excesiva), urea (ingesta proteica, aumento catabolismo), manitol.
 - Diuréticos potentes: tiazidas, de asa.
 - Fracaso renal no oligúrico.

VEC NORMAL: Hipernatremia normovolémica

Déficit de agua pura.

- Hipodipsia primaria (ausencia de sensación de sed).
- Falta de acceso al agua o incapacidad para beber.
- Aumento de las pérdidas insensibles: fiebre, hipertermia, hipertiroidismo, hiperventilación, grandes quemados, etc.
- Diabetes insípida secundaria a TCE, encefalopatía anóxica, hemorragia cerebral, meningitis, encefalitis, enfermedades granulomatosas, amiloidosis, mieloma, uropatía obstructiva, nefritis intersticial, fenitoína, litio, aminoglicósidos, colquicina, aciclovir.

VEC ALTO: Hipernatremia hipervolémica

Exceso de Na corporal total.

- Administración de líquidos hipertónicos.
- Exceso de mineralocorticoides.
- Ahogo en agua salada.
- Nutrición parenteral.

SEMIOLOGÍA

Los síntomas derivan de la deshidratación neuronal: irritabilidad, letargo, debilidad, que pueden progresar a temblor, convulsiones, coma y muerte en los casos más graves. La disminución del volumen cerebral puede ocasionar la ruptura de vasos y la aparición de hemorragias subaracnoidea e intraparenquimáticas que pueden dejar déficits neurológicos irreversibles. La gravedad de los síntomas depende más de la rapidez de la instauración que del grado de Hipernatremia, puesto que transcurridas 24-48 h las células se adaptan reteniendo sustancias osmóticamente activas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Anamnesis detallada: edad, sexo, enfermedades subyacentes o concomitantes, toma de fármacos, evolución.
- Exploración física: evaluar la volemia y el estado del volumen extracelular.
- Pruebas complementarias: bioquímica sanguínea (glucosa, urea, creatinina, hemograma), hemograma y fórmula leucocitaria, urinoanálisis, ECG, radiología de tórax y abdomen según los casos.

ACTUACIÓN

- Hipernatremia leve (< 160 mEq/l), asintomático, de causa conocida y de tratamiento fácil:
 - Tratamiento de la causa.
 - Corrección del déficit de agua:

$$-\text{Déficit H}_2\text{O} = 0,6 \times \text{peso} \times \left(\frac{\text{Na}_{\text{actual}}}{\text{Na}_{\text{deseado}}} - 1 \right)$$

- Tener en cuenta las pérdidas por: diuresis, pérdidas GI y pérdidas insensibles (800-1.000 ml/d).
- Vía venosa periférica con suero glucosado o salino hiposódico.
- El descenso de los niveles de $[\text{Na}^+]_p$ debe ser inferior a 0,5-1 mEq/l a la hora, sobre todo en pacientes con Hipernatremia de más de 24 h de evolución. El déficit se repondrá en más de 48 h.
- Controles clínicos: FC, TA, auscultación cardiopulmonar, diuresis, peso y turgencia.
- Hipernatremia leve (< 160 mEq/l), asintomático, causa no conocida o de difícil tratamiento o con hipervolemia: derivar al SUH por completar el estudio y el tratamiento:
 - Vía venosa periférica con suero glucosado o salino hiposódico.
- Hipernatremia grave (> 160 mEq/l) o sintomática por clínica neurológica o de hipovolemia:
 - Derivar con unidad con SVA.
 - Canalizar vía venosa periférica.
 - Monitorización clínica para evitar sobrecarga de volumen.
 - Si la semiología es de hipovolemia: iniciar fluidoterapia con suero fisiológico hasta reponer la volemia (la expansión del VCE induce natriuresis y reduce la natremia). Posteriormente hace falta reponer el déficit con sueros hipotónicos (glucosado 5 %, salino hipotónico o glucosalino).
 - Con hipervolemia (frecuente el EAP), si la función renal es normal, hay que administrar un bolus iv de 40-60 mg de furosemida + suero glucosado 5 %.

ALTERACIONES EN EL EQUILIBRIO DEL POTASIO

El potasio (K^+) es un ión fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares.

El 98 % se localiza en el espacio intracelular (K^+ intracelular = 140 mEq/l; K^+ extracelular = 3,5-5 mEq/l).

La relación K^+ intra/extracelular depende a en gran medida de las acciones de la bomba Na^+-K^+ ATPasa que se inhibe por digoxina, IC y renal.

Hay un conjunto de factores que modifican la distribución del potasio intra/extracelular.

Tabla 5. Factores que modifican la distribución del potasio

Favorecen el flujo de K del espacio extra al intracelular	Favorecen el flujo del K de la espacio intra al extracelular
<ul style="list-style-type: none"> • Concentración alta de K extracelular • Insulina: aumenta la actividad de la Na-K-ATPasa • Beta-agonistas • Alcalosis metabólica • Hipotermia • Aldosterona 	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica (mineral) • Hiperosmolaridad: por arrastre pasivo del disolvente • Ejercicio • Necrosis tisular • Déficit de insulina • Alfa-agonistas

I. HIPOPOTASEMIA

La hipopotasemia ($K^+_p < 3,5 \text{ mEq/l}$) puede ser el reflejo de una pérdida absoluta de K^+ o de la redistribución de este por su paso en el interior de las células.

CAUSAS DE HIPOPOTASEMIA

HIPOPOTASEMIA POR FALTA DE APORTE

- Es poco frecuente y raramente es la causa única, aunque se puede observar en casos de malnutrición grave (anorexia nerviosa).
- ↓ Ingesta alimenticia: carne, fruta, algunas verduras.
- Sueroterapia iv sin aportación de K^+ .
- Ingesta crónica arcilla.
- Anorexia nerviosa, malnutrición.

HIPOPOTASEMIA POR REDISTRIBUCIÓN

No hay descenso del K^+ corporal total. Hay situaciones con incremento del flujo de K^+ en el espacio intracelular:

- Alcalosis metabólica.
- Hiperinsulinismo.
- Hiperactividad adrenérgica (aumenta la captación celular de K y la liberación de insulina): estrés, *delirium tremens*, postoperatorio, isquemia coronaria, beta-agonistas (asma, ICC), TCE, intoxicación aguda de teofilina.
- Parálisis episódica hipopotasémica (fenómeno raro): por el aumento HC después de ingestas. Se asocia con hipertiroidismo.
- Pseudohipopotasemia: captación de K en células metabólicas activas en la muestra: muestra de sangre con leucocitosis (10.000/ml) que se conserva a temperatura ambiente; en estas condiciones el K^+ se puede almacenar en el interior de los leucocitos.
- Intoxicación por cloroquina.
- Hipotermia.

HIPOPOTASEMIA POR PÉRDIDAS

- Pérdidas extrarrenales: fundamentalmente pérdidas gastrointestinales.
 - Vómitos, aspiración nasogástrica.
 - Diarrea, fistulas intestinales, laxantes.
 - Uretrosigmoidectomía y obstrucción del íleo.
 - Por sudoración excesiva.

■ Pérdidas renales:

- Diuréticos: de asa, tiazidas y diuresis osmótica.
- Exceso de mineralocorticoides: hiperaldosteronismo primario, hiperaldosteronismo secundario (HTA maligna, ICC, edemas, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, estenosis arteria renal, tumor productor de renina).
- Pseudoaldosteronismo: síndrome de Liddle, exceso aparente de mineralocorticoides (regaliz, tabaco de masticar, carbexonolona), pomadas con fluoroprednisolona, síndrome de Cushing.
- Nefropatías, pérdida de sal.
- Reabsorción de Na con anión no reabsorbibles (vómitos o aspiración nasogástrica, acidosis metabólica).

SEMIOLÓGÍA

Los síntomas suelen aparecer con cifras de K^+ por debajo de 2,5-3 mEq/l. Depende de la cifra de K plasmático, de la velocidad de instauración y de los niveles de pH y de calcio.

NEUROMUSCULARES

- Debilidad muscular – parálisis: afecta por debajo del cuello. Se inicia en extremidades inferiores (cuadriceps) → músculos del tronco → extremidades superiores (debilidad general + hiperreflexia) → músculos respiratorios.
- Calambres, parestesias, tetania, dolores musculares, atrofia muscular (si crónica), síndrome de movimiento de extremidades inferiores.
- Músculo liso GI → íleo paralítico, distensión abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y estreñimiento.
- Rabdomiolisis (grave).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- Letargo, irritabilidad, incluso sintomatología psicótica.
- Favorece la encefalopatía hepática.

CARDÍACOS

- Trastornos electrocardiográficos: por retardo en la repolarización ventricular (no guardan una buena correlación con la $[K]_p$, que aparece de manera progresiva):
 - Aplanamiento-inversión de la onda T.
 - Ondas U prominentes (falso QT alargado).
 - Alargamiento del espacio QT o del PR.
- Arritmias inicialmente supraventriculares que al aumentar la gravedad de la hipopotasemia producen bloqueos auriculoventriculares, ventriculares por foco ectópico (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular). Hay un riesgo más alto si hay tratamiento previo con diuréticos, isquemia coronaria y digoxina.

HEMODYNÁMICOS: Hipotensión arterial, ortostatismo.

METABÓLICOS

- Alcalosis metabólica.
- Intolerancia a los hidratos de carbono (inhibe la secreción de insulina).
- Inhibe la secreción de aldosterona y estimula la renina.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Anamnesis. Se debe valorar la historia de vómitos, diarrea, episodios periódicos de debilidad muscular, toma de diuréticos o laxantes, etc. (estos dos últimos casos requieren un alto índice de sospecha clínica).

- Exploración física. Se pueden encontrar signos de depleción de volumen (vómitos, diuréticos), HTA (hiperaldosteronismo), etc.
- Exploraciones complementarias. Orientadas sobre todo a buscar las causas de redistribución. Es necesario considerar la existencia de factores que alteren la distribución del potasio intra y extracelular.

ACTUACIÓN

En ausencia de redistribución, la disminución de un 1 mEq/l de $[K^+]_p$ corresponde a un déficit de 200-400 mEq de potasio.

- Hipopotasemia leve (K_p 2,5-3,5 mEq/l) o moderada (K_p 2,5-3,5 mEq/l) asintomático, causa conocida y de tratamiento fácil (sobre todo por redistribución):
 - Tratar la causa.
 - Si hay tolerancia oral: suplementos dietéticos con alimentos ricos en potasio (zumos de fruta), potasio en comprimidos (BOI-K®, 10 mEq/comp o BOI-K Aspartico®, 25 mEq/comp). Para \uparrow 1 mEq/l plasma dar 100 mEq vo.
 - Si hay intolerancia oral: fluidoterapia con SF + ClK (80-120 mEq/día, según el grado de depleción. Viales de 10 mEq/vial). No debe exceder una concentración de 40 mEq/l y un ritmo de 10 mEq/h.

El ClK administrado en bolus intravenoso es mortal.

- Hipopotasemia leve (K_p : 2,5-3,5 mEq/l) o moderada (K_p : 2,5-3,5 mEq/l) sintomáticos, causa no conocida o de difícil tratamiento por patología subyacente: derivar al SUH para completar el estudio y realizar tratamiento con una vía venosa periférica permeabilizada.
- Hipopotasemia grave: $K_p < 2,5$ mEq/l (intoxicación digital, cetoacidosis diabética, arritmias ventriculares, encefalopatía hepática):
 - Derivar con unidad con SVA.
 - Canalizar vía venosa periférica.
 - Monitorización de constantes vitales y ritmo cardíaco.
 - 10-15 mEq de K (5-7,5 ml) en 500 ml de SF a 166 gotas/min (498 ml/h).

Una buena alternativa para evitar accidentes en la administración de ClK es hacerlo mediante soluciones preparadas para infusión directa a la concentración adecuada.

ATENCIÓN

- El paciente en dieta absoluta requiere aportaciones diarias de K (60-90 mEq/d con función renal normal).
- También hay que poner suplementos de K en pacientes con terapia diurética.
- Hace falta monitorizar periódicamente los niveles de K en pacientes en tratamiento con digoxina.

II. HIPERPOTASEMIA

Se define por una elevación del potasio plasmático $[K^+]_p$ por encima de 5 mEq/l.

Es una situación infrecuente cuando la función renal es normal; en estos casos suele haber redistribución del potasio en el espacio extracelular, iatrogenia o alguna forma de hipoadosteronismo.

MECANISMOS DE DEFENSA

- Ingreso K en las células (insulina, beta-adrenérgicos).
- \uparrow Pérdidas digestivas \rightarrow secreción colónica K (tratamiento por aldosterona).
- \uparrow excreción urinaria y \uparrow aldosterona.

La hiperpotasemia crónica siempre está asociada con dificultad en la excreción renal de K (\downarrow aldosterona o \downarrow flujo distal) \rightarrow bomba Na-K-ATPasa.

CAUSAS

- Hiperpotasemia por sobreaporte. Con función renal normal y en ausencia de hipoaldosteronismo, es excepcional. Se puede producir tras grandes aportes orales (> 2 mEq/kg/d incluso con función renal normal) o después de una administración iv desproporcionada (rápida o excesiva), bolos de penicilina potásica.
- Hiperpotasemia por redistribución.
 - En la pseudohiperpotasemia la concentración de K^+ es normal aunque aparece elevada en la muestra de sangre extraída:
 - Por hemólisis: traumatismo durante la venopunción (torniquete muy ajustado, maniobra de abrir y cerrar la mano con torniquete) o muestra hemolizada.
 - Celularidad (leucocitosis $> 100.000/mm^3$ o trombocitosis $> 400.000/mm^3$).
 - Hay que sospechar cuando no hay una causa aparente de hiperpotasemia, ni alteraciones electrocardiográficas (ECG sin cambios ni alteración de la fuerza muscular).
 - Pseudohiperpotasemia familiar (rara): el K se filtra hacia el exterior de las células rojas anormalmente permeables. Aunque es una verdadera hiperpotasemia no ocurre *in vivo* porque el exceso de K es excretado por la orina.
 - Redistribución:
 - Acidosis metabólica de ácidos inorgánicos.
 - Déficit de insulina e hiperglucemia. En las descompensaciones agudas de la DM y en las de larga evolución por: nefropatía diabética, hipoaldosteronismo hiporeninémico y descenso de la actividad simpática por la neuropatía autonómica diabética o por beta-bloqueadores para el tratamiento de la HTA.
 - Hiperosmolaridad por $[Na]_p$ o administración de manitol hipertónico.
 - Estados de catabolismo tisular (hemólisis, traumatismos, quemaduras, rabdomiolisis, agentes citotóxicos en linfomas, lisis tumoral, hemorragias GI).
 - Beta-bloqueadores: los β -1-selectivos interfieren menos con las cifras de K^+ .
 - Ejercicio extenuando.
 - Intoxicación por digital (inhiben la bomba Na-K-ATPasa).
 - Parálisis periódica familiar hiperpotasémica.
 - Hiperpotasemia por disminución de la excreción renal. La eliminación urinaria de K^+ depende sobre todo de la tasa de filtrado glomerular y de la aldosterona. El descenso del filtrado glomerular (funcional o establecido) o los trastornos en la secreción o en la acción de la aldosterona dan lugar a hiperpotasemia.
- Insuficiencia renal aguda o crónica:
 - Depleción del volumen circulando.
 - Alteración de la reabsorción de Na^+ :
 - Hipoaldosteronismo primario: insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison), déficit de enzimas suprenales (21-hidroxilasa, 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa, corticosterona metiloxidasa).
 - Hipoaldosteronismo secundario.
 - Fármacos: AINE, IECA, heparina, ciclosporina.
 - Hipoaldosteronismo hiporeninémico. Representa la causa del 50-75 % de las hiperpotasemias no filiadas.

- Hipoaldosteronismo aislado, posextirpación adenoma SR.
- Pseudohipoaldosteronismo. Representa la insensibilidad del túbulo distal en la aldosterona (genético, adquirido o secundario a fármacos: diuréticos ahorradores de K –espironolactona, amilorida y triamtereno–, trimetoprima, pentamidina, ciclosporina).
- Aumento de la reabsorción de Cl⁻ (derivación de cloro): síndrome de Gordon y ciclosporina.
- Otras:
 - Acidosis tubular renal tipo 1, forma hiperpotasémica.
 - Defecto de secreción selectivo de K, disfunción tubular primaria con retención de K⁺. Diagnóstico de exclusión.

SEMIOLÓGIA

Las manifestaciones clínicas más importantes se producen a nivel miocárdico y neuromuscular y dependen del nivel de hiperpotasemia y de la rapidez de instauración. Se debe hacer siempre un ECG para valorar la repercusión cardíaca (la Hiperonatremia, la hipocalcemia y la acidosis pueden agravarla).

NEUROMUSCULARES

- La debilidad muscular puede llegar a parálisis ascendente que progresa hasta cuadriplejia flácida y paro respiratorio.
- Astenia.
- Parestesias.
- Areflexia.
- Íleo paralítico.
- Disartria.
- Disfagia.

CARDIOLÓGICO

- Cambios electrocardiográficos secuenciales: el tejido de conducción (NS → NAV) menos sensible que las células musculares:
 - Onda T alta y puntiaguda, inferior a 5 mm (K⁺: 6-7 mEq/l).
 - Disminuye la amplitud de P, ensanchamiento QRS (K⁺: 7-8 mEq/l).
 - Aparición de QRS muy ensanchados y de morfología sinusal (K⁺: 8-9 mEq/l).
 - Fibrilación ventricular y/o asistolia.
- En cualquier momento pueden aparecer arritmias, como paros sinusales, diferentes grados de bloqueos, taquicardia, aleteo auricular y/o taquicardia ventricular.
- La toxicidad cardíaca aumenta con ↓ Can, ↓ Na, acidosis o rápida ↓ K. Si ↓ Can y ↑ Na neutralizan los riesgos K cardíacos.

OTROS

- Alteraciones endocrinas, como por ejemplo estimulación de la aldosterona, el glucagón y la insulina.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La evaluación inicial de una hiperpotasemia debe incluir:

- Anamnesis. Se debe investigar: ingestión de suplementos de K⁺, toma de AINE, IECA, beta-bloqueadores y diuréticos ahorrativos de potasio, historia de enfermedad renal, diabetes, episodios recurrentes de debilidad muscular, etc.
- Exploración física. SE deben buscar signos de depleción o de sobrecarga de volumen, hiperpigmentación cutánea, etc.

- Electrocardiograma.
- Datos de laboratorio. Se debe hacer: glucemia, creatinina sérica, % $[Na^+]_p$, % $[K^+]_p$.

ACTUACIÓN

Depende de las cifras de K^+ plasmático y de la repercusión electrocardiográfica. Cuando no hay correlación entre las alteraciones del ECG y las cifras de K^+ plasmático, prevalece el primer criterio a la hora de establecer el tratamiento.

ESTRATEGIAS

- Esconder el K: beta-agonistas, insulina+glucosa, bicarbonato.
- Eliminar: diurético, resinas, diálisis.
- Proteger el corazón: Can.

Hiperpotasemia leve (K_p : 5,5-6,5 mEq/l) y ECG normal, causa conocida y de tratamiento fácil:

- Tratamiento de la causa.
- Restricción del K de la dieta (frutas y verduras).
- Resinas de intercambio catiónico: Resin Calcio® vo: 20-40 g/8 h. Inicio de la acción: 1 h. Duración de la acción: 12 h. Mecanismo de acción: eliminación del K por vía digestiva. Si hay íleo o intolerancia digestiva, se pueden administrar vía rectal en forma de enema (50-100 g de resinas en 250-300 ml de SG 10 % o agua corriente), reteniéndolos unos 30-60 min (máx. 3/d).

Hiperpotasemia moderada (K_p 6,5-7,5 mEq/l) y/o alteraciones del ECG:

- Resinas de intercambio catiónico.
- Tratamiento combinado: salbutamol + insulina y glucosa:
 - Salbutamol nebulizado: 20 mg (4 ml) + SF en 10 min. Inicio de la acción: 10-15 min. Duración de la acción: 4-6 h. Efectos secundarios: temblor fino, FC (en normo K, los β_2 -adrenérgicos no modifican % $[K]_p$ por su efecto BD. Contraindicaciones: cardiopatía isquémica, asma grave. Si ev: 0,5 mg/100 ml SG 5 % en 20 min y la duración sólo es de 3 h.
 - Insulina: UI de insulina en bolo endovenoso seguido de 50 ml de glucosa al 50 %. Inicio de la acción: 30 min. Duración de la acción: 2 h.
 - Derivación con unidad con SVB.
 - Monitorización cardíaca.

Hiperpotasemia grave (> 7,5 mEq/l) y/o alteraciones graves del ECG (ausencia de P, QRS ancho o bradicardia)

- Las mismas medidas que para hiperpotasemia leve y moderada.
- Gluconato cálcico iv: 10-30 ml al 10 % (10 ml/vial) a un ritmo de 1-2 ml/min. Inicio de la acción: 1-3 min. Duración de la acción: 30-60 min. Se puede repetir una segunda vez.
- Derivación con unidad dotada con SVA.
- Monitoreo cardíaco.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Epsstein 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 hiperkalemia 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 intra-venous 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 formoterol and salbutamol from a metered dose inhaler on pulse 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 hyperkalemia 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&resourcectype=HWCIT>



8. Infecciosas

- 8.1. Síndrome febril sin foco aparente
- 8.2. Sepsis
- 8.3. Profilaxis postexposición a fluidos orgánicos
- 8.4. Enfermedades de transmisión sexual
- 8.5. Tétanos



8.1. Síndrome febril sin foco aparente

Anna Picas i Jufresa
Sílvia Torrent i Goñi

CONCEPTO

Este capítulo está dedicado al síndrome febril del niño o adulto, el síndrome febril del lactante está desarrollado en el apartado de pediatría.

Temperatura rectal normal:

- < 37,2°C matutina.
- < 37,7°C vespertina.
- La temperatura axilar es < 0,6°C que la rectal.
 - *Fiebre*: elevación de la temperatura corporal sobre la variación diaria normal para reajuste del centro termorregulador al alza.
 - *Hipertermia*: elevación de la temperatura por fracaso de los mecanismos de la termorregulación.
 - *Febrícula*: temperatura axilar 37-38°C.
 - *Fiebre*: temperatura axilar > 38°C.
 - *Foco*: diagnóstico o sospecha fundamentada del origen de la fiebre.
 - *Fiebre sin foco aparente*: fiebre de inicio reciente en el que no se ha podido identificar el foco infeccioso después de la anamnesis, la exploración física y exploraciones complementarias básicas.
 - *Fiebre de origen desconocido (FOD)*: (criterios de Durack-Street)
 - Temperatura > 38,3°C comprobada en diversas ocasiones.
 - Tiempo > 21 días.
 - Ausencia de diagnóstico a pesar de un estudio adecuado en al menos tres visitas en la consulta externa o tres días de hospitalización.
- *FOD recurrente*: FOD con patrón fluctuante con periodos libres de fiebre como mínimo de dos semanas de evolución.

CAUSAS DE FIEBRE

- Infecciosas.
- Inmunológicas
 - Alérgica: drogas, fármacos, enfermedad del suero, rechazo, productos bacterianos.
 - Colagenosis y otras vasculitis: fiebre reumática, artritis reumatoide, dermatosis, polimiositis, panarteritis nodosa, Horton.
- Necrosis quística: IAM, infarto pulmonar, gangrena de las extremidades, trauma extenso, gran hematoma.
- Hemopatías: leucemias, neoplasias, crisis hemolíticas, PTT.
- Neoplásicas: linfomas, hepatocarcinoma, hipernefoma, feocromocitoma.
- Enfermedades endocrinas: gota, porfiria, fiebre mediterránea familiar.
- Fiebre facticia y ficticia.

ACTITUD CON UN PACIENTE CON SÍNDROME FEBRIL

Nos tenemos que poder responder las siguientes preguntas:

- ¿Cuáles son las características de la fiebre?
 - Duración:
 - Duración breve: < 48h.
 - Duración moderada: 7-21 días.
 - Duración larga: > 21 días.
 - Forma de inicio:
 - Continua: fiebre con oscilaciones diarias inferiores a 1°C.
 - Remitente: fiebre con oscilaciones diarias > 1°C pero nunca llega a la normalidad.
 - ◆ Héctica o séptica: agujas febriles acompañadas de escalofríos y temblores.
 - Periódica o recurrente: episodios febriles separados por intervalos de >24 h sin fiebre. Puede ser regular, irregular u ondulante.
- ¿Conocemos la causa de la fiebre?
- ¿Hay foco de infección?
- ¿Supone una emergencia médica?
- ¿Cuáles son los criterios de gravedad?
- ¿Qué tratamiento para la fiebre se tiene que realizar en urgencias?
- ¿Se tiene que derivar al paciente al SUH?
- ¿Qué tratamiento hay que pautar?

CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

Nuestra actitud ante un síndrome febril en la consulta variará en función del tipo de paciente con que nos encontramos:

- Paciente sano, sin patología de base.
- Paciente con patología de base crónica (DM, EPOC, HTA...).
- Paciente con patología de base grave o inmunodeprimido.
- Paciente ADVP.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

ANAMNESIS

- *Historia clínica del proceso febril*: forma de inicio, duración, respuesta a antitérmicos, escalofríos asociados, automedicación...
- *Antecedentes personales*: enfermedades previas, patología crónica subyacente, edad, accidentes o intervenciones quirúrgicas, actividades laborales, contacto con animales, ingesta de agua, leche u otros alimentos no controlados sanitariamente, lugar de residencia, viajes, fármacos, drogas, vacunaciones, alergias medicamentosas, actividad sexual...
- *Antecedentes familiares*: infecciones o procesos febriles en otros miembros de la familia.
- *Anamnesis por aparatos o síntomas acompañantes*:
 - Generales: malestar, sudoración, escalofríos, temblores, somnolencia, postración, astenia, anorexia, pérdida de peso.
 - Cardiorespiratorios: tos con o sin expectoración, dolor torácico, disnea, hemoptisis, palpitaciones.
 - ORL: odinofagia, otalgia, hipoacusia, otorrea.
 - Digestivos: disfagia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, color de las heces.
 - Urológicos: disuria, polaquiuria, poliuria, dolor lumbar, hematuria.

- Neurológicos: cefalea, convulsiones, alteraciones del nivel de consciencia, pérdida de fuerza.
- Dermatológicos: lesiones cutáneas, heridas abiertas, picor, coloración.
- Otros: mialgias, artralgias, adenopatías.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales: temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria.
- Inspección: estado general del paciente, grado de afectación.
- Exploración por aparatos en función de algún síntoma guía: neurológico, digestivo, ORL, respiratorio, nefrourológico, dermatológico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias así como la actitud a seguir desde el CUAP varían en función de la duración de la fiebre, el estado general del paciente y de su patología de base.

Si después de la anamnesis y la exploración física no podemos formular una hipótesis diagnóstica podremos recurrir a:

- Hemograma y recuento leucocitario:
 - Leucocitosis con neutrofilia: infecciones bacterianas.
 - Leucopenia con linfocitos relativa o absoluta y monocitosis: virusis, micobacterias, brucela, salmonella, rickettsia.
 - Leucopenia: lues, hemopatías malignas y sepsis graves, sobretudo en pacientes ancianos, alcohólicos e inmunodeprimidos.
 - Eosinofilia: parasitosis, tumores y vasculitis.
- PCR: elevado en las infecciones bacterianas, pueden encontrarse también en la polimialgia reumática, arteritis de la temporal, arteritis reumatoide y sepsis.
- Bioquímica (glucosa, iones, urea, creatinina). La bioquímica hepática alterada en sepsis, enfermedad granulomatosa, hepatopatía aguda y crónica.
- Tiempo de Quick (INR).
- Analítica de orina.
- Radiología de tórax y abdomen.
- ECG.
- Si fiebre superior a 38°C tomar muestra para hemocultivos.

FACTORES DE RIESGO

Si el paciente presenta alguno de los factores siguientes puede evolucionar desfavorablemente y constituir una emergencia médica.

- Hiperpirexia: >41°C (hay que bajar la temperatura de forma inmediata).
- Impresión de mal aspecto importante.
- Alteración del nivel de consciencia: delirio, estupor, coma.
- Convulsiones o historia de epilepsia.
- Insuficiencia o deterioro funcional de algún órgano vital (corazón, renal, respiratorio, hepático).
- Alta hospitalaria reciente.
- Sospecha de proceso grave que requiere intervención: meningitis, artritis séptica, empiema, peritonitis.
- Edades extremas de vida.
- Embarazo.
- Enfermos pluripatológicos o con inmunosupresión:

- Congénita
- Farmacológica: tratamiento con corticoides o citostáticos (neutropenia).
- Enfermedades crónicas debilitantes:
 - Cardiopatía grave.
 - Neumopatía avanzada.
 - Insuficiencia renal avanzada.
 - Cirrosis hepática.
 - Demencia, epilepsia o enfermedad cerebrovascular.
 - Tumores.
 - Esplenectomizados o trasplantados.
 - VIH.
 - Alcoholismo crónico.
 - ADVP.
- Factores que favorecen o mantienen una infección bacteriana:
 - Prótesis, catéteres, reservorios, derivaciones, sondas.
- Situación familiar que no permite asegurar tratamiento y control adecuados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipertermia

- Drogas y tóxicos: cocaína y salicilatos.
- Crisis tirotóxica.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Insuficiencia hipofisaria.
- Golpe de calor.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

CLÍNICA

- Alteración del nivel de consciencia: desorientación, estupor, coma.
- Hipotensión: TAS < 100mmHg o signos de hipoperfusión periférica.
- Taquicardia >120lpm.
- Taquipnea >25-30 rpm.
- Crisis convulsivas.
- Pacientes con enfermedad de base o crónicas debilitantes.
- Hipertermia rebelde a medicación antipirética adecuada.
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a tratamiento antibiótico empírico.
- Sospecha de infecciones graves: meningitis, artritis, empiema, colecistitis.

La presencia de alguno de estos criterios nos orienta hacia un enfermo que precisa una valoración rápida y se tiene que considerar prioritario. Si el paciente presenta dos o más de estos criterios se derivará a un servicio de urgencias hospitalario.

CRITERIOS DE GRAVEDAD ANALÍTICA (SI SE DISPONE)

- Alteraciones metabólicas (Na < 140mEq/l, rabdomiolisis)
- Insuficiencia respiratoria que, como aproximación, podemos estimar en SatO2 <90% en ancianos y 92-95% en jóvenes.

- Insuficiencia renal (creatinina >2-2,5).
- Alteración de la función hepática, ictericia.
- Leucocitosis >12.000 o leucopenia < 4.000 con >10-20% segmentados.
- Neutropenia < 1.000.
- Coagulopatía: descenso del Quick (INR), trombopenia, diatesis hemorrágica.
- Anemia: Hb < 10 o Hto < 30%.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Derivación a SUH con tratamiento sintomático cuando se presente:

- Fiebre con criterios de gravedad y/o factores de riesgo: derivación al SUH con tratamiento de soporte.
- Con sospecha diagnóstica de foco susceptible de estudio o tratamiento hospitalario.
- Sin sospecha diagnóstica de foco con duración superior a 21 días.
- Se tienen que considerar situaciones de entorno o ante sospechas clínicas que lo aconsejen.

Si no encontramos el foco, pero no hay indicación de derivación hospitalaria, lo remitiremos al médico de cabecera con tratamiento sintomático para seguimiento.

ACTUACIÓN SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

PACIENTE SANO, SIN PATOLOGÍA DE BASE

Si hay foco infeccioso claro, sin signos de gravedad y no son necesarias pruebas diagnósticas tratar el foco infeccioso de manera oportuna (ORL, dermatología...) y observación domiciliaria.

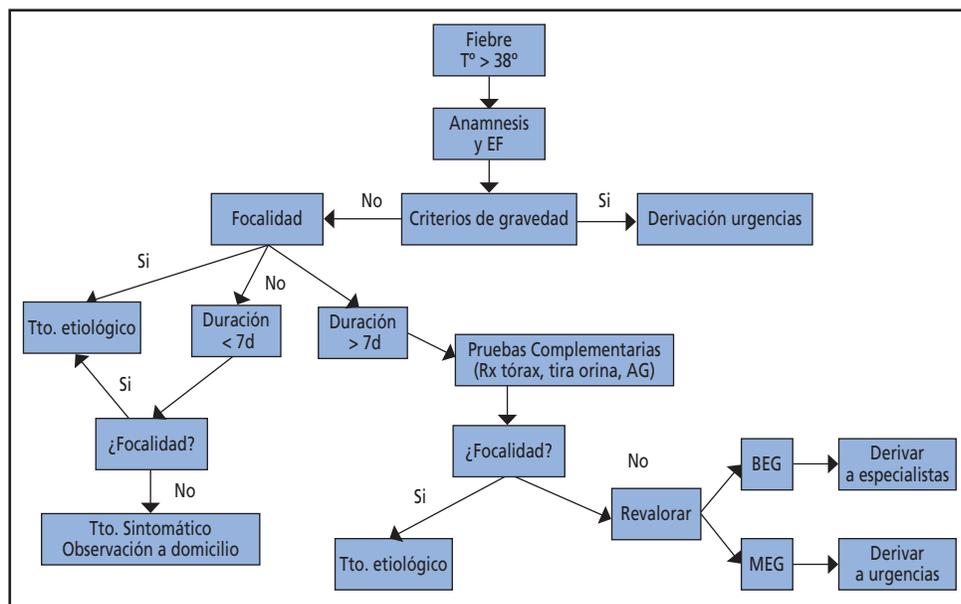


Figura 1. Paciente sin patología de base.

Si no hay foco claro, probablemente se trate de un proceso de etiología viral y autolimitante.

Si el cuadro febril se prolonga, sin foco ni criterio de gravedad después de realizar estudio completo con analítica, con serologías, tira reactiva y Rx de tórax, derivar al paciente a consulta especialista de referencia para completar el estudio.

PACIENTE ADVP

Agentes causales más frecuentes: *S. aureus*, *S. pyogenes* y *S. viridans*, BGN y anaerobios. En consumidores de heroína marrón pensar en *C. albicans*. Otros: anaerobios de la orofaringe, VHB, VIH, E TBC.

En función del tiempo de evolución:

- < 12 horas: proceso autolimitado por reacción a pirógenos o de origen bacteriano. Actitud: observación y tratamiento sintomático.
- > 12 horas: descartar proceso infeccioso potencialmente grave. Actitud: derivar al SUH.

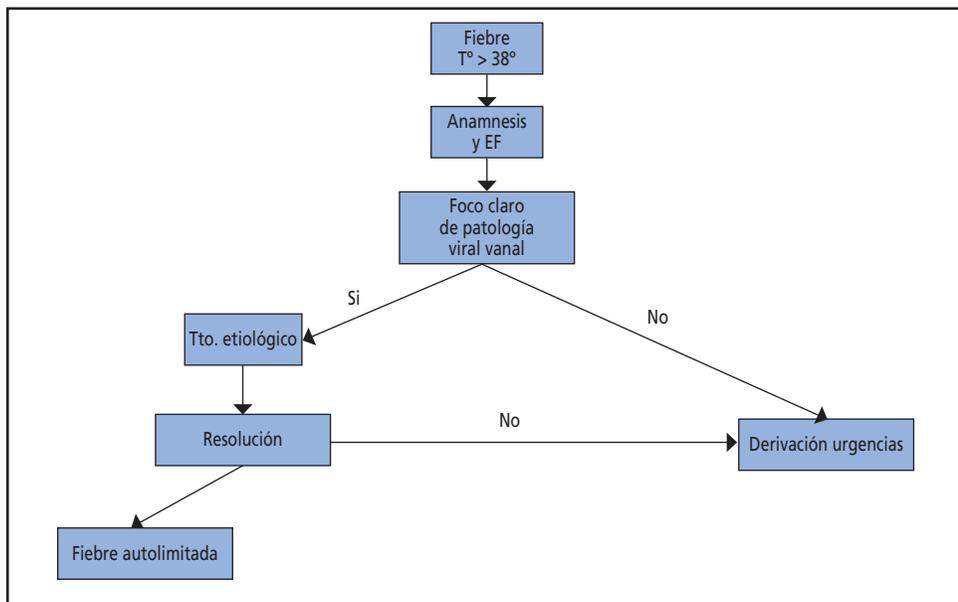


Figura 2. Paciente ADVP.

PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

ESPLENECTOMIZADOS

Tipo:

- Anatómico: total o parcial.
- Funcional: secundaria a anemia falciforme, talasemia mayor, síndrome linfoproliferativo, celiacua, enfermedad inflamatoria intestinal.

Agentes encapsulados.

Posible infección fulminante (< 24 h): CID, shock.

Hay que derivar al SUH para observación e ingreso si es necesario.

NEUTROPÉNICOS

Sospechar en antecedentes de quimioterapia a partir del 10-11º día o de neoplasia maligna hematológica.
Hay que derivar para ingreso SIEMPRE.

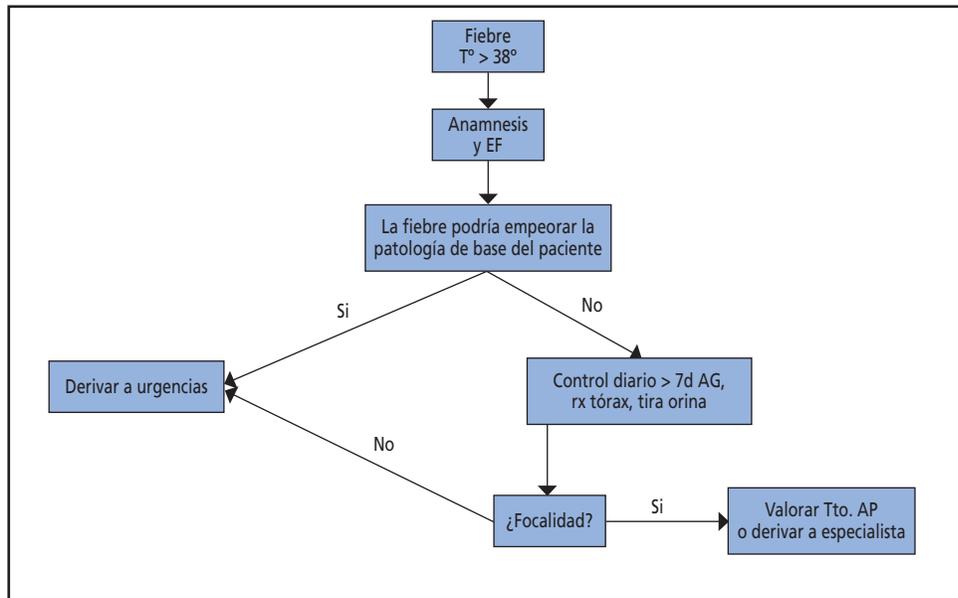


Figura 3. Paciente neutropénico.

FIEBRE SI FOCO EN >65 AÑOS

- Atención a cualquier cambio agudo del estado general del paciente, pensar en infección, fármacos, disminución del caudal cardíaco y cerebral, alteraciones metabólicas o AVC.
- Normalmente son causadas por infecciones bacterianas: requieren antibioticoterapia empírica y observación de cómo mínimo 24 horas aunque no presente criterios de estado crítico. Por tanto hay que derivarlos al SUH.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- Medidas físicas
 - Compresas de agua fría.
 - Baños.
 - Disminuir la temperatura ambiental.
 - Mantas hipodérmicas.
- Medidas generales
 - Reposición hidroelectrolítica
- Medidas farmacológicas
 - Paracetamol: 500 mg/6h vo o 1g/6h ev.
 - Metamizol: 0,5 g/8h vo o 2g/8h ev.



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Confundir fiebre con hipertermia.
- Realizar pautas antibióticas de manera incorrecta.
- Iniciar tratamientos sin foco infeccioso claro.
- Bajar rápidamente la fiebre antes de anamnesis y EF.
- No derivar a urgencias si hay criterios de gravedad.



Recordar puntos clave

- Una elevación de la temperatura obliga a descartar proceso infeccioso aunque la causa no siempre sea infecciosa.
- Hay que mantener una actitud de sospecha ante infecciones graves o con repercusiones comunitarias.
- Medición sistemática de la temperatura y resto de constantes vitales.
- Correcta anamnesis y EF. Pruebas complementarias orientadas según historia.
- La ausencia de fiebre no descarta un proceso infeccioso, sobretudo en personas mayores e inmunodeprimidos.
- Explorar siempre y registrar la rigidez de nuca.
- Antitérmicos a intervalos regulares.
- La fiebre puede faltar en infecciones si hay tratamiento concomitante con corticoides, antitérmicos, insuficiencia renal crónica, personas mayores o inmunodeprimidos.

BIBLIOGRAFÍA

Guía de ayuda al diagnóstico en Atención Primaria . SEMFYC Ediciones 2003.

Blanco-Echevarria A, Cea-Calvo L, Garcia-Gil M.E, Menassa A, Moreno-Cuerda V.J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica . Hospital Universitario 12 Octubre. Grupo MSD . Quinta Edición 2003.

Manejo en Urgencias del Síndrome Febril. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Guías Fisterra 2006.

Alvarez Mesuro S. Evaluación en urgencias del paciente con en infección por el VIH . Urgencias en atención primaria . Jano. Marzo 2002. Vol 62-Núm 1425 p25-26.

Gómez Ciriaco JI, Garcia Fernández ML. Síndrome febril en atención primaria. Urgencias en atención primaria. Jano. Noviembre 2003. Vol 65-Núm 1497 p39-46.

Guías para la Consulta de Atención Primaria. Gestión de la información y el concimiento en el punto de atención. 2ª Edición 2004

A Barbado. A Julian. Síndrome febril en urgencias. En Manual de Protocolos y actuación en urgencias 2005. Complejo Hospitalario de Toledo: 529-539.

A Berlango et al. Síndrome febril sin foco en pacientes no inmunocomprometidos. En Medicina de Urgencias y Emergencias 3ª edición. Elsevier. Madrid 2004. 520-523.

R Jurado et al. Síndrome febril en pacientes adictos a drogas por via parenteral. En Medicina de Urgencias y Emergencias 3ª edición. Elsevier. Madrid 2004. 524-527.

J Barneto et al. Síndrome febril en el paciente oncológico. En Medicina de Urgencias y Emergencias 3ª edición. Elsevier. Madrid 2004. 533-536.

<http://www.antibioticos.msc.es/guias.html>

8.2. Sepsis

David Herrero Barrera

Se trata de una situación clínica cuya valoración etiológica y tratamiento pertenecen absolutamente al ámbito hospitalario, pero el pronóstico está muy directamente relacionado con el inicio de la terapéutica antimicrobiana adecuada. Por tanto, la sospecha y la rápida derivación al SUH están directamente relacionadas con un mejor pronóstico.

DEFINICIONES

■ SRIS o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: es una respuesta sistémica desencadenada por diferentes agresiones clínicas graves (infecciones, pancreatitis, shock hemorrágico, politraumatismo, etc). Se manifiesta clínicamente por dos o más de estas condiciones:

- Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$.
- Taquicardia (> 90 lpm).
- Taquipnea (> 20 rpm) o hiperventilación ($\text{pCO}_2 < 32$ mmHg).
- Leucocitosis > 12.000 cels/mm³ ó < 4.000 cels/mm³ ó $> 10\%$ de los leucocitos como formas inmaduras o desviación a la izquierda.

(American Collage of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine de los EUA, 1992).

Se ha demostrado que el número de signos presentes en la SIRS determina la gravedad del paciente, por tanto, con más posibilidad de pasar a otras fases del continuum y de más mortalidad.

- Bacteriemia: la presencia en el torrente sanguíneo de gérmenes.
- Sepsis o septicemia: SIRS que de forma documentada se asocia a una infección:
 - Sepsis severa: cumple criterios de sepsis y añade uno o más de los signos frecuentes:
 - Alteraciones del estado mental (Glasgow < 14).
 - Oliguria: < 10 ml/h o 700 ml/24h o $< 0,5$ ml/kg/h.
 - Hipoxemia $\text{PaO}_2 < 75$ mmHg o $\text{Pao}_2/\text{FiO}_2 < 250$ no atribuible a enfermedad cardiopulmonar (la podremos valorar por $\text{SatO}_2 < 92\%$).
 - Acido láctico elevado en sangre.
 - Hipotensión inducida por la sepsis; presión arterial sistólica < 90 mmHg y una diferencia de 40 mmHg o más de presión arterial basal respecto al momento actual, en ausencia de otras causas de hipotensión.
- Shock séptico: sepsis con una grave hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 90 mm Hg y una diferencia de 40 mmHg o más de presión arterial basal respecto al momento actual) que no responde a la reposición de líquidos (al menos 500 ml de suero fisiológico).
- Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO): presencia de disfunción de más de un órgano que requiere atención médica para mantenerla homeostasis, siendo consecuencia de la situación anterior.
 - CID: plaquetas < 100.000 o descenso del 50% , Quick disminuido.
 - Síndrome del distress respiratorio del adulto.
 - Insuficiencia renal del adulto.

FACTORES PREDISPONENTES

- La edad (directamente relacionadas entre ellas, presentando más mortalidad y SDMO y una tendencia superior a la hipotermia).
- La hospitalización reciente (que hace que la flora saprófita esté formada por gérmenes intrahospituarios, más agresivos).
- El estado inmunitario (diabetes mellitus, quimioterapia, ingesta crónica de corticoides, SIDA, asplenia).
- El estado nutricional (malnutrición, alcoholismo) del paciente.
- La presencia de un dispositivo intravascular, prótesis de cualquier localización y tubos orotraqueales.

Foco primario	Factores predisponentes	Microorganismos
Respiratorio	EPOC, alteraciones de la deglución, etilismo, bajo nivel de consciencia	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> , enterococo y <i>S. aureus</i>
Abdominal	Cirrosis, patología biliar, antecedente de cirugía abdominal o enfermedad diverticular	Polimicrobiana, aerobios y anaerobios (<i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas</i> , enterococo y <i>S. aureus</i>)
Urinario	Personas mayores, diabetes, litiasis renoureteral, sondaje vesical	<i>E. coli</i> (95%), otros gramnegativos (<i>K. pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i>), enterococo y <i>S. aureus</i>
Partes blandas	Úlceras de decúbito, quemaduras, ADVP	Grampositivos y enterobacteriaceos, anaerobios y polimicrobianas
Dispositivos intravasculares	Dispositivo de Hickman, reservorio subcutáneo Port-a- cath	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>acinobacter</i> , <i>Serratia</i>
Primaria	20-30% no se localiza foco	
	Extrahospitalaria	<i>E. coli</i> , enterobacteriaceos, <i>S. aureus</i> , estreptococos, <i>S. pneumoniae</i>
	Hospitalarias (alta <72h hospital)	

DIAGNÓSTICOS

La sepsis es un cuadro grave, con una mortalidad muy elevada cuando se retrasa la instauración de tratamiento.

Por tanto, si con la anamnesis y la exploración física encontramos determinados datos clínicos tendremos que hacer un diagnóstico sindrómico de sospecha. No hay síntomas específicos pero la asociación de más de uno en un paciente con foco infeccioso conocido o no, permite establecer un alto grado de sospecha de sepsis.

Si se producen escalofríos con temblores, hay que pensar en la posibilidad de bacteriemia.

Anamnesis y exploración física. Se tiene que orientar hacia la búsqueda de signos y síntomas de focalidad infecciosa.

Anamnesis: Se tiene que preguntar sobre:

- Uso de fármacos en días previos (antipiréticos, corticoides, antibióticos que seleccionan gérmenes resistentes, fármacos que provoquen fiebre como la quinidina, etc).
- Manipulaciones o cirugías recientes (extracción dentaria, citoscopia, catéter endovenosos, etc).
- Enfermedades subyacentes (valvulopatía, esplenectomía y otras causas de supresión inmunológica).

En la exploración física, además de la valoración habitual completa, conviene incidir en la búsqueda de lesiones de punción venosa, estigmas periféricos de endocarditis bacteriana, adenopatías, abscesos (dentales, retrofaringeos, rectales, etc).

- La fiebre es el signo más común de la sepsis, pero en personas mayores o pacientes debilitados podemos encontrar hipotermia.
- Alteraciones cardíacas: puede haber taquicardia y aumento del caudal cardíaco. El patrón hemodinámico puede variar a lo largo del cuadro de sepsis hasta llegar al shock.
- Alteraciones respiratorias: puede haber hiperventilación, fallo de la musculatura cardíaca y finalmente, SDRA.
- Alteraciones renales: oliguria.
- Alteraciones cutáneas: pueden orientar sobre el origen. Estima gangrenosa asociada a pseudomonas, extantemas urticariosos y morbiliformes en infecciones por gramnegativos, petequias con relación a meningococos.

ACTUACIÓN

La sepsis es un cuadro de tratamiento hospitalario, por tanto ante la sospecha clínica derivaremos al paciente de forma adecuada al SUH y sin demora, para poder comenzar el tratamiento adecuado antes de pasadas seis horas de inicio. Si es una sepsis severa o shock séptico, lo haremos en una unidad con soporte vital avanzado.

- Control de constantes y monitorización cardíaca.
- Canalización de dos vías venosas periféricas.
- Fluidoterapia: suero fisiológico y/o cristaloides. Conviene mantener la TA sistólica por encima de 80mmHg y la PVC entre 8 y 10 cm de agua. No queda claro cual es la manera de reposición de líquidos, pero hay ventajas a favor de los coloides (menor edema tisular y menos lesiones en órganos extrapulmonares). Si no hay respuesta a la administración de volumen, se tienen que utilizar drogas vasoactivas que serán administradas preferentemente, por el personal del SEM (si no hay respuesta, consultar el capítulo de shock).
- Oxigenoterapia con dispositivo Ventura para mantener $\text{SatO}_2 >95\%$.
- Considerar aislamiento de la vía aérea y ventilación artificial en aquellos pacientes con escala de Glasgow <9 y/o si persiste hipoxemia ($\text{pO}_2 <60$ mmHg; el pulsioxímetro puede dar lecturas erróneamente bajas por hipoperfusión periférica) a pesar de FiO_2 elevadas.

BIBLIOGRAFÍA

- 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* 149: 818-824, 1994.
- Bone R: American Colleague of chest physician/Society of Critical Care Medicine consensus conference. *Crit Care Med* 20: 864-874, 1992.
- Rangel-Frausto M et al: The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS), *JAMA* 273: 117-123, 1995.
- Brun-Buisson C et al: Incidente, risk factors and outcome of severe sepsis amb septic shock in adults, *JAMA* 274: 968-974, 1995.
- Friedman G et al: Has the mortality of septic shock changad with time? *Crit Care Med* 26: 2078-2086, 1998.
- Lebovici et al: Septic shock in bacteriemia patients: risk factors, features and prognosis. *Scand j Infect Dis* 29: 71-75, 1997.
- Parrillo: Pathogenetic mechanisms of septic shock. *NEJM* 328:1471-1477,1993.

8.3. Profilaxis posterior a fluidos orgánicos

Puri Robles Raya
 Antoni Serra Torres
 M. Llüsa Morató Agustí

CONCEPTO

Hay más de veinte enfermedades que se transmiten por sangre, fluidos sanguinolentos y otros fluidos corporales. Sólo nos referiremos al VIH, VHB, VHC. No podemos olvidar, no obstante, las enfermedades de transmisión sexual (ETS) que son objeto de otro capítulo.

Hay que recordar que el método más efectivo para prevenir la infección por H-virus es evitar la exposición. Las medidas de profilaxis postexposición no tienen que suplir nunca las medidas para evitar la exposición.

La exposición ocupacional del personal sanitario no se analiza en este capítulo; hay que seguir las guías de actuación propias de cada centro sanitario.

Tabla 1. Riesgo de adquisición de patógenos por vía parenteral

		VHB	VHC	VIH
Según modo exposición	Percutánea	6-30%	0-7%	0,2-0,5%
	Mucosa	Transmisión documentada, riesgo no cuantificado	Transmisión documentada, riesgo no cuantificado	0,006-0,5%
	Piel lesionada	Transmisión no bien documentada, riesgo no cuantificado	Transmisión documentada, riesgo no cuantificado	< 0,1% riesgo no completamente cuantificado
	Mordedura humana	Transmisión documentada, riesgo no cuantificado	Transmisión documentada, riesgo no cuantificado	Transmisión posible documentada, riesgo no cuantificado
Según productos	Documentada	Sangre, productos hemáticos	Sangre, inmunoglobulinas	Sangre, productos hemáticos, fluidos corporales
	Posible	Semen, secreción vaginal, líquidos sanguinolentos, saliva	Productos hemáticos, fluidos sanguinolentos, semen, secreción vaginal	Semen, secreción vaginal, LCR, leche materna, exudados, fluidos serosos, líquido amniótico, saliva
	No documentada	Orina, heces	Saliva, orina, heces	Saliva, orina, heces

Ante una consulta después de una exposición accidental, la última decisión será del médico y del propio paciente. El profesional, según el tipo de contacto y el riesgo que supone la fuente, tiene que informar de la probabilidad de contagio al paciente y proponer la pauta terapéutica que sea necesario seguir según el grado de evidencia científica existente.

Es importante no limitarnos a la profilaxis del VIH y considerar la consulta como una oportunidad para hacer una intervención educativa tanto para el VIH como para las posibles enfermedades de transmisión sexual

(ETS) concomitantes, valoración del inicio de vacunación del VHB e incluso, si fuera necesario, de la valoración de otras vacunas como tétanos, si hubiera lesiones acompañantes.

Es necesario que los fármacos utilizados actúen lo más rápido posible y que el inicio del tratamiento se demore lo mínimo.

El conocimiento del estado serológico de la fuente, la carga viral, la situación inmunológica y la historia farmacológica es fundamental aunque en la mayoría de las ocasiones desconoceremos el origen de la fuente, lo que significará un importante factor limitador.

CONTACTO ESPORÁDICO DEL VIH

La decisión de administrar tratamiento antiretroviral como profilaxis postexposición la tiene que tomar el médico y el paciente de forma individualizada y conjunta.

Ha de iniciarse lo antes posible, idealmente en las 6 primeras horas y siempre que sea posible antes de pasadas 72 horas.

La profilaxis postexposición se tiene que hacer únicamente en personas con exposiciones esporádicas y excepcionales. En el resto de casos se tiene que informar de las prácticas de riesgo y de las medidas de prevención y no considerarlos como casos postexposición accidental.

Ante un caso postexposición accidental la atención tiene que ser urgente, por lo que han de ser derivados a centros (generalmente al hospital de referencia) donde haya personal preparado y medios de laboratorio adecuados, y donde se pueda dispensar el tratamiento antiretroviral de forma inmediata.

Es necesario que el personal sanitario que entrevista a la persona expuesta:

- Explique las medidas locales que hay que realizar:
 - En exposición percutánea; si la herida sangra se permitirá el sangrado. Lavar la herida con agua y jabón, aplicar solución desinfectante y evitar soluciones irritantes.
 - En exposición de mucosas: en mucosa oral enjuagues con agua limpia y en conjuntiva lavados con suero fisiológico.
- Valore el riesgo de transmisión de VIH: se han establecido tres niveles de riesgo teniendo en cuenta la vía de exposición, serología de la fuente y factores de riesgo añadidos. Hablaremos así de riesgo apreciable (0,8-3%), en que la profilaxis está recomendada, bajo riesgo (0,05-0,8%), en que se podría aconsejar la profilaxis, y riesgo mínimo (0,01-0,05%), en que hay que desaconsejar la profilaxis (vea figuras 1,2 y 3).
- Valore el riesgo de transmisión de otras infecciones:
 - La probabilidad de infectarse por virus de hepatitis B y C es en muchas exposiciones mayor que la de infectarse por VIH.
 - En exposiciones por vía sexual tiene que valorarse la transmisión de ETS.
 - En exposiciones por vía parenteral puede ser conveniente investigar el estado de vacunación de la persona expuesta respecto al tétanos y actuar en consecuencia.
- Recomendar pautas de profilaxis postexposición al VIH:
 - Si se decide iniciar tratamiento profiláctico se tendrán que administrar las dosis diarias adecuadas durante cuatro semanas con alguna de las combinaciones siguientes:
 - 2 ITIN (inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleosidos) + 1 IP (inhibidores de la proteasa),o
 - 2 ITIN + 1ITINN (inhibidor de la transcriptasa inversa análogo no nucleósido).
- Seguimiento de los pacientes:
 - En el momento inicial: hacer hemograma y analítica basal con perfil hepático, serología VIH, VHB y

VHC así como la prueba de embarazo si tenemos que administrar un fármaco potencialmente teratogénico. Valorar la necesidad de vacunación de VHB o administración de gammaglobulina anti-VHB. Si la exposición fue parenteral, se tiene que administrar vacuna antitetánica siempre que no esté vacunado. Si, al contrario, la exposición fue por vía sexual, hay que hacer cultivo por gonococo y analítica para chlamydia y sífilis.

- Seguimiento posterior: si se administró profilaxis realizaremos analítica general a los 15 días; a los 45 días repetiremos analítica general con serología para VIH, VHB y VHC y repetir la prueba de embarazo, y a los 3 y 6 meses volveremos a realizar serología para VIH, VHB y VHC. Al año postexposición hay que valorar de forma individual si se vuelve a realizar serología para VIH, Si no se ha hecho profilaxis, a los 45 días haremos analítica general, serología VIH, VHB y VHC y repetir prueba de embarazo. A los 3 y 6 meses repetiremos serología para VIH, VHB y VHC.

Es necesario, una vez valorado el paciente, derivarlo al centro de referencia más cercano (generalmente un hospital) donde haya el soporte de laboratorio adecuado y donde se pueda dispensar la medicación necesaria sin demora.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

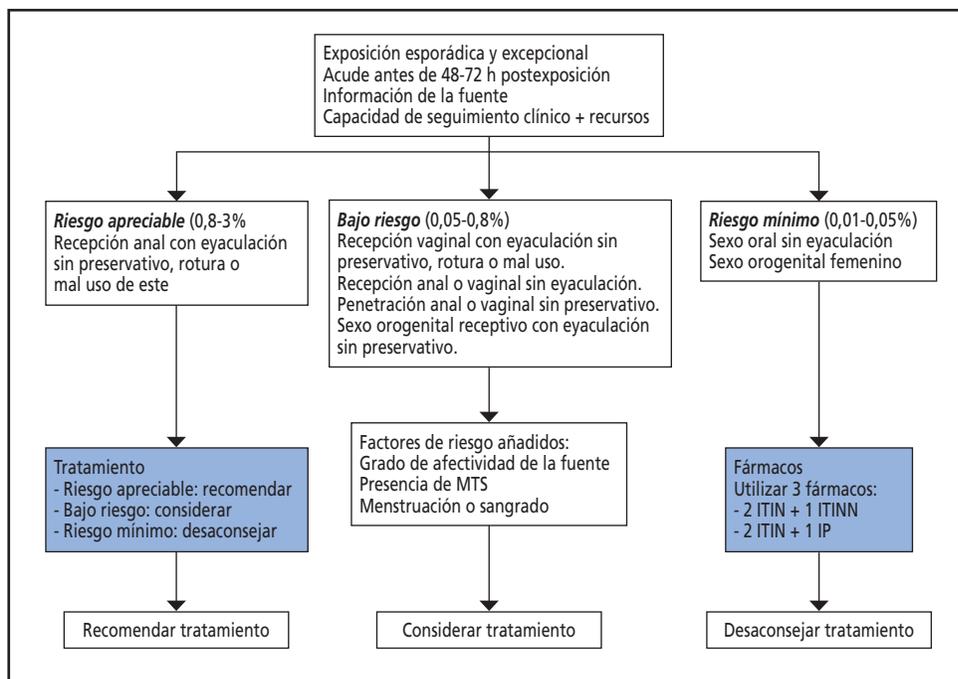


Figura 1. Post-exposición vía sexual con VIH +.

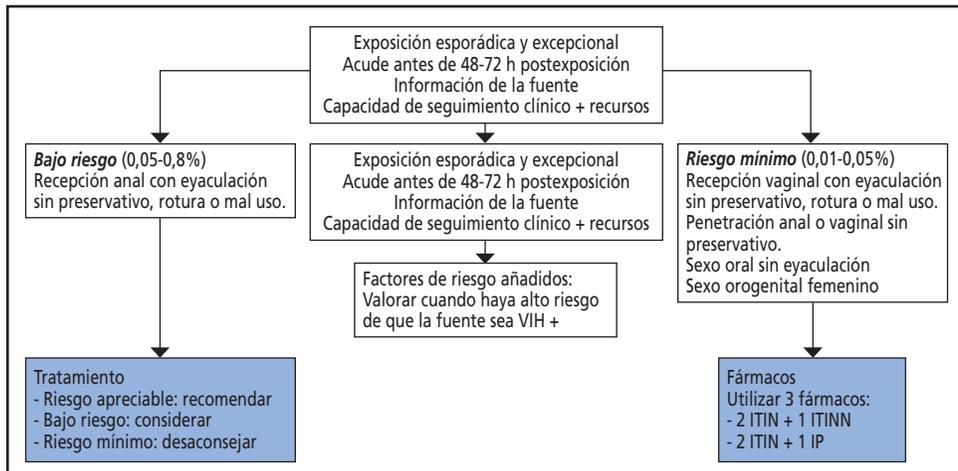


Figura 2. Post-exposición vía sexual con VIH desconocido.

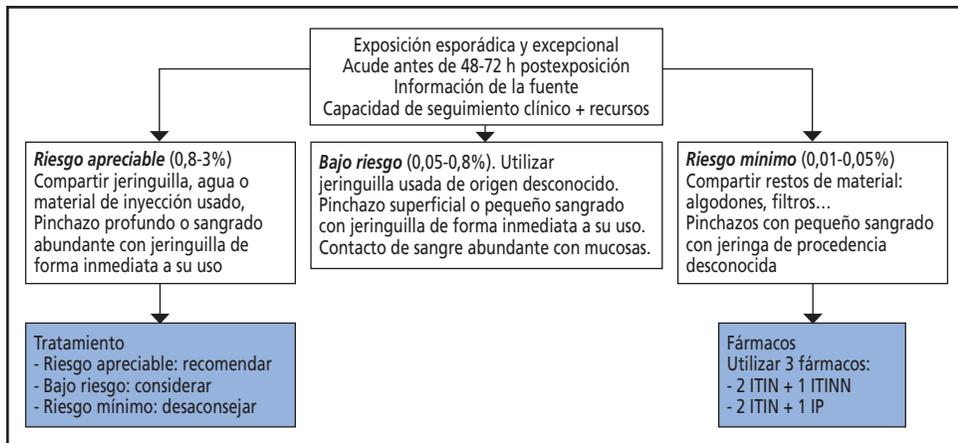


Figura 3. Post-exposición vía parenteral.

CONTACTO ESPORÁDICO H1B

Fuente con HBsAG + o no conocido y se niega a hacerse pruebas

Si persona con contacto:

- Tiene inmunidad natural → STOP
- Si vacunada:
 - Buena respuesta → STOP
 - No respuesta → Gammaglobulina. Repetir dosis pasado un mes
- No vacunada:
 - Extraer muestra para serología
 - Gammaglobulina anti-VHB 0,06 ml/kg + 1ª dosis vacuna (en lugares diferentes)
 - No problema si se administra vacuna o gammaglobulina a gestantes, vacunados o portadores VHB.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tomar la decisión por el paciente ■ Olvidar otras infecciones igual de importantes que el VIH 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Realizar una buena anamnesis para conocer los riesgos reales ■ Informar al paciente y tomar conjuntamente una decisión terapéutica ■ No olvidar el tratamiento o profilaxis de otras enfermedades infecciosas

BIBLIOGRAFÍA

<http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/html/ca/sida/doc6977.html>

Recomendaciones para la profilaxis postexposición no ocupacional al VIH. Grupo de Consenso Español sobre 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=05ZIO106&rev=28&vol=20&num=8&pag=391

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>

Miró JM, Antela A, Arrizabalaga J, Clotet B, Gatell JM, Guerra L, Iribarren JA, Laguna F, Moreno S, Parras F, Rubio R, Santamaría JM, Vlciana P. pel Grup d'Estudi de Sida i pel Consejo Asesor Clínico de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida del Ministeri de Sanitat i Consum. Recomendaciones de GESIDA/ Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en pacientes adultos infectados por el VIH en el año 2000. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2000; 18: 396-412.

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.

8.4 Enfermedades de transmisión sexual

M^a Amparo de la Poza Abad

URETRITIS

CONCEPTO

La secreción uretral en la población joven, acompañada o no de otra sintomatología, tiene que hacernos pensar en uretritis, una enfermedad de transmisión sexual que se presenta mayoritariamente en un grupo de personas que por sus características facilitan su transmisión: homosexuales y heterosexuales con múltiples parejas sexuales, prostitutas y drogadictos.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

En casi la mitad de los casos la uretritis tiene una etiología mixta (N. Gonorrhoeae- Chlamydia trachomatis), cosa que tendremos presente a la hora de orientar al tratamiento. El periodo de incubación por gonococo es de 2 a 6 días y para la clamidia de 7 a 21. Otros gérmenes herpesvirus.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Sus manifestaciones clínicas son el exudado uretral acompañado o no de escozor miccional, pero la sintomatología puede variar según el sexo, y hacerse más evidente en el hombre, mientras que puede ser asintomática en el caso de la mujer.

Ante la sospecha clínica, recogeremos una muestra de exudado uretral para enviar al laboratorio donde después de hacer el cultivo nos dará el diagnóstico. Pero no esperaremos a tener el resultado para iniciar el tratamiento, que se tiene que instaurar inmediatamente a la sospecha clínica para evitar posibles contagios.

Citaremos al paciente para evaluar la desaparición de los síntomas y si persisten podría ser por:

- Reinfeción: lo más probable, reiniciaríamos el tratamiento.
- Resistencia antibiótica: lo sabremos con el resultado del cultivo.
- Que no se haya tratado la pareja sexual, que se tiene que recibir siempre tratamiento a pesar de que su estado sea asintomático.
- Que haya otros gérmenes implicados.
- Que no sea una uretritis infecciosa.

En el caso de dos tratamientos bien hechos solicitaremos estudio de secreción uretral para herpesvirus y tricomonas.

TRATAMIENTOS

Tratamiento de elección: cefixima 400 mg dosis única vo o ciprofloxacino 500 mg dosis única vo, para cubrir el gonococo y azitromicina 1 g dosis única vo para cubrir clamidia.

Alternativas: ver tabla 1.

COMPLICACIONES

En el hombre se puede presentar epididimitis (si es el caso de un joven homosexual pensar en clamidia como germen responsable). Y por lo que se refiere a la mujer nos podemos encontrar ante antecedentes de infertilidad, embarazos ectópicos o enfermedad inflamatoria pélvica (donde el germen responsable más frecuente es también la clamidia).

Dependiendo de las prácticas sexuales también podemos ver faringitis (relaciones urogenitales) y proctitis (relaciones anales), ambas normalmente asintomáticas.

DERIVACIÓN

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

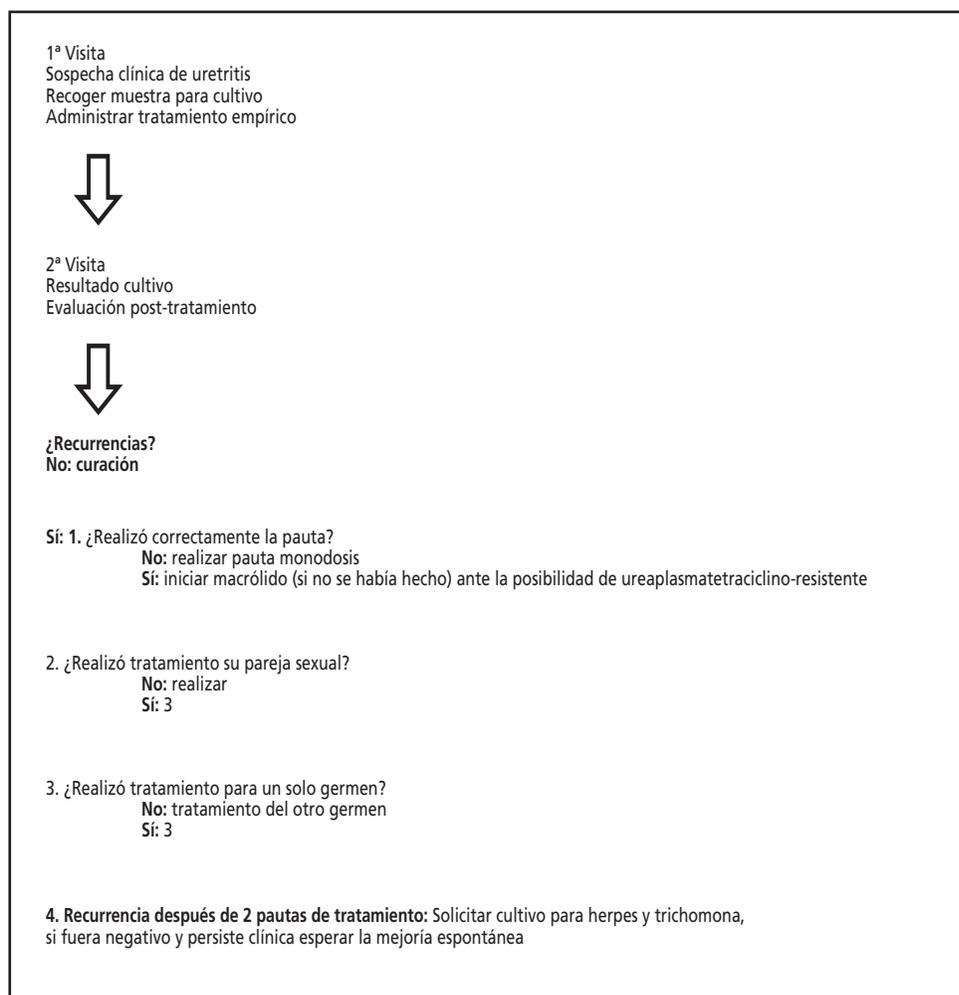


Figura 1. Algoritmo de manejo de un paciente con uretritis.

Tabla 1. Alternativas terapéuticas para tratar uretritis

	Recomendado	Alternativa
Gonococo	Ciprofloxacino 500 mg vo monodosis o Cefixima 400 mg vo md	Ceftriaxona 125 mg/im monodosis Cefuroxima axetil 1g md vo Ofloxacina 400 md vo Norfloxacina 800 mg md vo Espectinomicina 2 g im md
No gonococo	Azitromicina 1 g vo o Doxicilina 100 mg/12h/7d	Eritromicina 500 mg/6h/7d Ofloxacino 300 mg/12h/7d Tetraciclina 500 mg/6h/7d

Ni la espectinomicina ni el ciprofloxacino son eficaces en el tratamiento de las faringitis urogenitales, por las cuales el tratamiento de elección es la ceftriaxona 125-250 mg im md.

HERPES GENITAL

CONCEPTO

El herpes simple genital es la causa más frecuente de lesión genital ulcerada en nuestro país. Su problema radica en qué pacientes asintomáticos pueden transmitir la enfermedad.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Hay dos serotipos del herpes simple: 1 y 2. Este último causa entre el 70 y el 80% de los casos de herpes genital.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- **Primoinfección:** fiebre, cefalea, mialgia y en el ámbito general, dolor, picor y disuria que puede ir acompañado o no de exudado y adenopatías inguinales dolorosas. Aparecen lesiones típicas, que se caracterizan por ser múltiples, dolorosas, bilaterales y en diferentes estadios evolutivos: vesícula, pústula y úlcera.
- **Recurrencias:** dependen de diversos factores:
 - Serotipo del virus VHS2 es el que más frecuente recidiva.
 - Variabilidad interindividual.
 - Tiempo desde la primoinfección: cuanto menos tiempo menor tasa de recidiva.

TRATAMIENTO

- **Primoinfección:** aciclovir 400 mg/8h/10d o famciclovir 250 mg/8h/10 d o valaciclovir 1g/12h/10d.
- **Recurrencias:** aciclovir 400 mg/8h/5d ó 800 mg/12h/5d, o famciclovir 125 mg/12h/5d o valaciclovir 500 mg/12h/5d.
- **Terapia continua supresora (cuando hay 6 o más recurrencias al año):** aciclovir 400 mg/12h, famciclovir 250 mg/12h o valaciclovir 1g/24h.

El tratamiento no erradica el virus ni modifica el número de recurrencias, por tanto se recomendará el uso del preservativo siempre, no sólo cuando haya lesiones.

La pareja se tratará cuando sea sintomática.

COMPLICACIONES

El primer episodio raramente se puede presentar como meningitis, radiculitis o meningoencefalitis.

Si se presentan lesiones activas en el canal del parto, el parto vaginal puede facilitar la transmisión al neonato y llegar a causar la muerte por diseminación visceral o también por encefalitis. El riesgo es superior tratándose de una primoinfección que en el caso de una recurrencia.

SÍFILIS

CONCEPTO

El *Treponema pallidum*, con un periodo de incubación amplio de 9 a 90 días, causa la sífilis, una enfermedad de diversas estadificaciones clínicas, de las cuales, la primoinfección nos planteará el diagnóstico diferencial con el resto de úlceras genitales.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- **Primoinfección:** la lesión inicial o chancro que aparece normalmente a las tres semanas de la infección en el lugar de la inoculación, es una pápula que se transforma en úlcera única, no dolorosa, profunda e indurada que cura espontáneamente. A los 7-15 días aparecen las adenopatías que pueden ser uni o bilaterales, duras y no dolorosas. La úlcera permanece de 2 a 6 semanas y cicatriza espontáneamente, mientras que las adenopatías pueden durar meses.
- **Sífilis secundaria:** aparecería a las 6-8 semanas de la curación del chancro cuando no se ha tratado. Es causada por la diseminación del *Treponema* por el organismo y da diversas manifestaciones clínicas:
 - Lesiones cutaneomucosas típicas: exantema no pruriginoso; simétricas y sin respetar palmas ni plantas de los pies con lesiones que pueden ser maculares (roseola sifilítica), papulosas (sífilide papulosa) y pustulosas.
 - Otras lesiones cutaneomucosas: condiloma plano en mucosa oral o genital, que es bastante contagioso; alopecia en placas.
 - Cuadro pseudogripal: cefalea, malestar general y adenopatías generalizadas.
 - Otras manifestaciones: hepatitis, glomerulonefritis membranosa, uveitis...
- **Sífilis terciaria:** es muy poco frecuente, aparece en la tercera parte de las sífilis no tratadas y se manifiesta con:
 - Lesiones benignas: nódulos o placas no dolorosas que curan dejando cicatrices atróficas. A estas lesiones se las denomina gomas y pueden estar distribuidas por piel, hueso e incluso órganos internos.
 - Lesiones malignas: son las manifestaciones cardíacas (aortitis), neurológicas (tabes dorsal), oftálmicas o auditivas.
- **Sífilis latente:** sin semiología pero sí serología positiva:
 - Precoz: si no ha pasado un año desde la primoinfección.
 - Tardía: si ha pasado más de un año o no se sabe el tiempo transcurrido. En esta fase descartar siempre afectación neurológica antes de iniciar el tratamiento.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante la sospecha diagnóstica de sífilis, confirmamos por serología nuestro diagnóstico.

- **Serología:** se consideran títulos positivos a partir de 1/8.
 - Pruebas de reaginas o no treponémicas: VDRL, RPR son útiles para descartar y seguir el tratamiento, normalmente negativizan post-tratamiento. Vigilar los falsos positivos: embarazo, edad avanzada,

- colgenosis, UDVP, infección por virus herpes simple, VIH, hepatitis vírica, mononucleosis, TBC, otros.
- Pruebas treponémicas: FTA-ABS, se realiza después de un test de descartar positivo y será diagnóstico. Es el que primero se positiviza y esta positividad es de por vida, por tanto, no es útil como seguimiento. Falsos positivos: embarazo, edad avanzada, UDVP, diabetes mellitas, hepatopatías crónicas.
- Neurosífilis: en este caso no podemos utilizar las serologías y lo que se recomienda es estudio de LCR.
- Otras pruebas complementarias: examen al microscopio de campo oscuro: donde visualizaremos el *T. pallidum* en lesiones de sífilis primaria y en adenopatías de la secundaria. Para descartar sífilis se tienen que hacer tres exámenes en tres días consecutivos y los tres tienen que ser negativos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de la sífilis en todos sus estadios es la penicilina G, incluso en embarazadas y alérgicos, en los que se realizará tratamiento de dessensibilización.

- Primaria, secundaria y latente precoz: penicilina G benzatina 2.400.000 ui im dosis única.
- Terciaria, latente tardía: penicilina G benzatina 2.400.000 ui im por semana, 3 semanas.
- Neurosífilis: penicilina procaína 2.400.000 ui im 24 h, más probenecid 500 mg/6h/14d vo.
- Parejas sexuales: en el caso de sífilis de menos de un año de evolución, tratar todos los contactos en los últimos 90 días a pesar de que sean seronegativos, por encima de los tres meses estudiaremos la serología y trataremos en función de esta. Si no fuera posible saber la serología trataremos siempre. En sífilis tardía esperaremos la evaluación clínica y serología para tratar.

DERIVACIÓN

Derivaremos al hospital par hacer estudio de LCR y así descartar neurosífilis en el caso de:

- Sintomatología neurológica en sífilis de menos de un año de evolución.
- Asintomáticos en sífilis de más de un año de evolución.
- Sífilis terciaria.
- VIH con sintomatología neurológica a pesar de serología negativa.

O bien, alérgicos a penicilina para hacer dessensibilización.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

Ver figura 2 página siguiente.

CHANCROIDE O CHANCRO BLANDO

CONCEPTO

Es la causa más común de úlcera genital en África y Asia. En nuestro medio es poco frecuente y al ser una enfermedad de transmisión sexual puede haber brotes en población promiscua. Es habitual encontrarlo en coinfección con VIH o lues.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Infección de transmisión sexual cuyo germen causante el *Haemophilus ducreyi*.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Después de un periodo de incubación de 2 a 12 días aparece la lesión, que se inicia como una pápula dolorosa que evoluciona a pústula y finalmente a úlcera dolorosa, que generalmente no es única, los

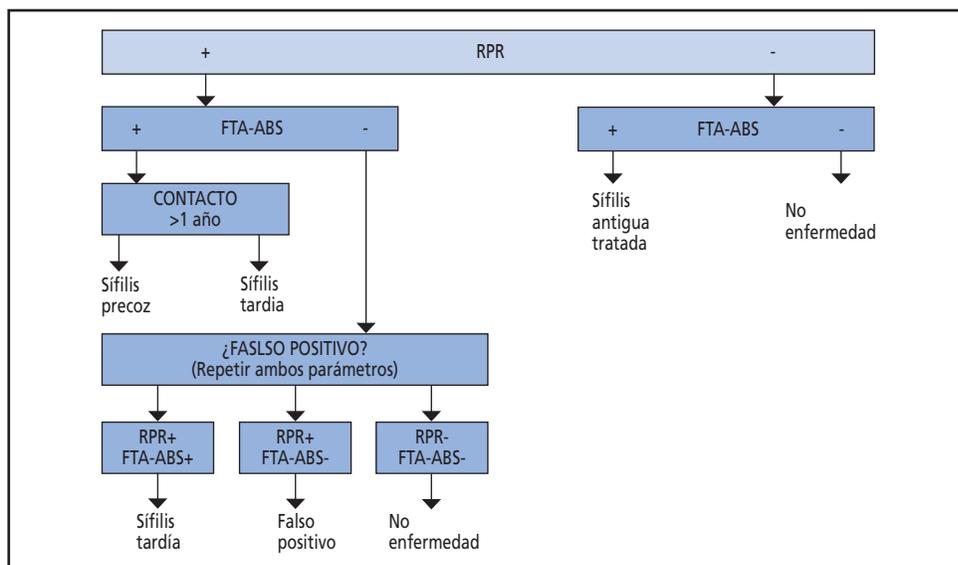


Figura 2. Algoritmo de actuación: sífilis.

márgenes son irregulares y no están indurados. Se acompaña de adenopatías inguinales, en la mitad de los casos unilaterales que se inician a los 7-14 días del chancroide, son dolorosas y pueden formar fístulas que supuran.

El diagnóstico definitivo se hará por tinción de Gram o Giemsa o bien por cultivo, por lo que es difícil su aislamiento.

TRATAMIENTOS

- Medidas de limpieza local con agua y jabón y povidona yodada y aspiración del bubón, nunca drenarlo.
- Tratamientos de elección: azitromicina 1g monodosis.
- Alternativas: ceftriaxona 250 mg im md o eritromicina 500 mg/6h/7d o ciprofloxacino 500 mg/12h/3d.
- Pareja sexual: se tendrán que examinar y tratar todos los contactos en los diez días previos al inicio de los síntomas.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la lesión ulcerada				
Enfermedad	Incubación días	Lesión inicial	Úlceras	Alternativa
Herpes simple	2-7	Vesícula	V. múltiples, agrupadas, dolorosas: úlcera-plana superficial	Múltiples, bilaterales, dolorosas
Sífilis	21 (9-90 d)	Pápula	Única, indolora, profunda, indurada	Bilaterales, duras, no dolorosas
Chancroide	2-12	Mácula, pápula, pústula	Irregular, purulenta, indolora, única/pocas	Uni/bilaterales, blandas, dolorosas, supuran

LINFOGRANULOMA VENÉREO

CONCEPTO

Infección sexual rara en nuestro medio, más propia en países tropicales poco desarrollados.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Patología en la que el germen implicado es la *Chlamydia trachomatis* L1, L2, L3.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Después de un periodo de incubación de 5 a 21 días aparece la lesión inicial que es una pápula que evoluciona a pústula y se ulcera. Generalmente es pequeña, inferior a 5 mm, no es dolorosa y cura espontáneamente sin cicatriz. Posteriormente aparecen las adenopatías dolorosas, uni o bilaterales, adheridas entre ellas y en la piel con tendencia a fistulizar.

Normalmente, se acompaña de un cuadro general de fiebre, malestar general y anorexia.

El diagnóstico es definitivo se hará mediante serología por fijación de complemento. En el hemograma es típica una leucocitosis con anemia e hipergammaglobulinemia.

TRATAMIENTOS

- Limpieza local.
- Tratamiento de elección: doxicilina 100 mg/12h/21d.
- Alternativos: eritromicina 500 mg/6h/21d.
- Parejas sexuales: se estudiarán los contactos en los 30 días previos y se tratarán los síntomas y aquellos en que se aísla clamidia uretral o cervical.

GRANULOMA INGUINAL

CONCEPTO

Enfermedad poco frecuente en nuestro país, de más distribución en trópicos y subtropicos, cuya transmisión se supone que es por vía sexual.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Está causada por *Calymatobacterium granulomatis*.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Después de un amplio periodo de incubación, de una semana a tres meses, aparece la lesión inicial en forma de pápula única o múltiple que evoluciona a úlcera indolora con gran tejido de granulación y de fácil sangrado. La curación es lenta y deja cicatrices. Pasados uno o dos meses aparecen pseudobubones, que son granulomas subcutaneos.

El diagnóstico de confirmación se realizará por la visualización de cuerpos de Donovan en el estudio histológico del raspado de la lesión y por biopsia.

TRATAMIENTOS

- Limpieza local.
- Tratamiento de elección: doxicilina 100 mg/12h hasta la curación (normalmente unas tres semanas) o cotrimoxazol 800/160 mg/12h más de tres semanas.

- Otros: eritromicina 500 mg/6h 3 o más semanas, azitromicina 1g/1 vez a la semana/3 semanas o ciprofloxacino 750 mg/12/más de 3 semanas.

CONDILOMA ACUMINADO

CONCEPTO

Es una forma de las enfermedades de transmisión sexual, siendo en la mayoría de los casos una infección asintomática: 1-2% de infectados presentan clínica. Causada por el virus del papiloma humano VPH, tiene una alta inefectividad.

Estas infecciones se asocian con el carcinoma de cervix y otros tumores del tracto anogenital masculino y femenino. Si coexisten infección por VIH hay un riesgo más elevado de regresión neoplásica.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El VPH tiene más de 30 serotipos. De ellos, el 6 y el 11 acostumbran a producir condilomas acuminados visibles, mientras que el 16, 18, 31, 33 y 35 son responsables de verrugas visibles y se encuentran asociados a neoplasia intraepitelial y carcinoma escamoso de vulva, vagina, cervix, ano y pene.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Después de un periodo de incubación de unos dos o tres meses aparecen las lesiones en forma de pápulas blandas, filiformes, que pueden ser solitarias o juntarse en grupos de 5 a 15 lesiones de 1 a 10 mm de diámetro. Normalmente no se pigmentan, son asintomáticas en la mayoría de los casos y es poco frecuente encontrar dolor, picor, sangrado o quemazón. Estas lesiones las encontramos en las zonas más traumatizadas durante el coito: surco balanoprepucial, prepucio y meato uretral en el hombre, y en la mujer en la pared posterior del vestíbulo vaginal y labios. Pero también se pueden localizar en la piel del pene y ano o cavidad oral y laringe.

La evolución espontánea de los condilomas sin tratamiento puede ser hacia la desaparición (20-30% en tres meses), quedar de la misma forma o bien crecer y producir más lesiones. La enfermedad es más contagiosa en forma de condiloma que en su forma asintomática.

Para realizar el diagnóstico después de la sospecha clínica podemos aplicar sobre las lesiones ácido acético al 3% y observar con una lupa unas pequeñas lesiones papulosas y blancas.

TRATAMIENTOS

Es inespecífico. Hay diferentes técnicas de eficacia similar, sin que ninguna de ellas elimine de forma definitiva el virus. Las lesiones se tendrán que sacar de una en una y hay una alta incidencia de recidivas.

- Tratamiento citodestructivo: podofilotoxina al 0,5% (Wartec), solución que se autoaplica cada 12 h, 3 días seguidos y 4 sin tratamiento en unos 4-6 ciclos, protegiendo alrededor con pasta Lassar.
- Tratamiento inmunomodulador: imiquimod tópico al 5% (Aldara) 3 noches por semana durante 16 semanas.
- Métodos de destrucción física: aplicados por dermatólogo: exéresis quirúrgica, electrocoagulación, crioterapia con nitrógeno líquido y láser.
- Parejas sexuales: tanto el paciente como las parejas de los últimos seis meses han de saber que es una enfermedad contagiosa a pesar de que haya sido tratada y no haya condilomas. Así, la mayor parte de las parejas tendrán ya una infección subclínica y si no han aparecido ya los condilomas. Aconsejaremos el uso de preservativo en los seis meses posteriores al tratamiento (durante el tratamiento: abstinencia sexual) que será útil para reducir la contagiosidad pero no para eliminar totalmente la capacidad de contagio.

COMPLICACIONES

- Inmunodeprimidos: evolución acelerada, lesiones múltiples y mala respuesta al tratamiento.
- Papulosis bowenoide: pápulas agrupadas de color rosa-marronoso en genitales externos en las cuales se aíslan VPH 6, 11, 16, 18, 33 ó 39 y pueden ser precursoras del cáncer. Formas malignas: está asociado el VPH de alto riesgo: 16, 18, 31 y otros, con cáncer, cervical, de pene, vulvar y anal, Y también existe en condiloma acuminado gigante o tumor de Buschke- Lowestein, que es un carcinoma espinocelular de bajo riesgo pero que puede ser muy destructivo.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tratar un solo germen ante una uretritis ■ Esperar el cultivo para tratar ■ Tratamiento únicamente tópico en lesiones herpéticas ■ No utilizar preservativo en herpes y condilomas en asintomáticos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pedir serología VIH ante cualquier enfermedad de transmisión sexual ■ Evaluar y tratar las parejas sexuales ■ Uso de preservativo hasta acabar el tratamiento ■ Herpes y papiloma humano son transmisibles siempre a pesar de fase asintomática

BIBLIOGRAFÍA

- Azithromycin versus Doxycycline for Genital Chlamydial Infections. A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Sex Transm Dis* 2002;29:497-502.
- Center for Disease Control and Prevention Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002 . *MMWR* 2002 ; 51 (No RR-6): 1-82
- Comparative Trial of Azithromycin and Ciprofloxacin in the Treatment of Gonorrhoea. *J Chemother* 1997 ;9:263-266.
- Moran J. Gonorrhoea. *Clin Evid* 2003; 10:1854-1862
- Atención Primaria, quinta edición 2003. Vol II, 1180-1190

8.5. Tétanos

Ariadna Mas Casals
Antoni Serra Torres
M. Llüisa Morató Agustí

CONCEPTO

- El *Clostridium tetani* es un bacilo anaerobio estricto, de esporas resistentes, prácticamente ubicuas. Produce una toxina (tetanospasminas) que bloquea la transmisión neuromuscular de las neuronas gabaérgicas y deja las neuronas sin inhibición.
- Epidemiología: en España unos veinte casos por año y en Catalunya unos cuatro casos por año.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El tétanos se presenta en cuatro formas clásicas:

- **Tétanos generalizado.** Forma más común, a menudo comienza con trismo (rigidez de maseteros) y sonrisa sardónica (rigidez del orbicular oral). También puede haber rigidez abdominal. Posteriormente se pueden presentar espasmos generalizados, con flexión de brazos y extensión del tronco y piernas (opistotono), pueden presentar parálisis respiratoria.
- **Tétanos localizado.** Rigidez muscular alrededor de puerta de entrada. Se puede resolver espontáneamente o ser el prodromo del tétanos generalizado.
- **Tétanos cefálico.** Después de una herida en la cabeza. Enfermedad localizada que afecta a la musculatura craneal. Puede afectar la musculatura extraocular.
- **Tétanos neonatal.** La puerta de entrada es el botón umbilical, por mala antisepsia juntamente con ausencia de inmunidad materna. Debilidad general inicial, con rigidez y espasmos posteriores. La mortalidad es del 90%.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante la valoración de cualquier lesión con riesgo de tétanos es adecuado adoptar una actitud prudente, determinando el estado de inmunización del paciente y actuando en consecuencia.

Tabla 1. Lesiones con riesgo de tétanos

- Heridas, erosiones, laceraciones...
- Mordeduras de animales o humanas
- Abscesos cutáneos
- Ulceras cutáneas
- Varices sangrantes
- Procedimientos quirúrgicos menores o mayores con solución de continuidad cutánea
- Intervenciones odontológicas con solución de continuidad de la mucosa
- Lesiones compatibles con el uso de drogas por vía parenteral

Cualquier caso sospechoso de tétanos tiene que ser derivado urgentemente al hospital. Mientras se espera el traslado podemos iniciar una serie de actuaciones terapéuticas.

Tabla 2. Pautas de vacunación antitetánica		
Dosis previas	Estado actual	Dosis y pautas a aplicar
Tres o más dosis	Han pasado más de 10 años desde la última dosis NO han pasado más de 10 años desde la última dosis	Una dosis* Ninguna dosis*
Dos dosis	Han pasado más de 6 meses desde la 2ª dosis NO han pasado más de 6 meses desde la 2ª dosis	Una dosis Ninguna dosis. Recordar la fecha de la 3ª dosis (a los 6-12 meses desde la 2ª dosis)
Una dosis	Ha pasado más de un mes desde la 1ª dosis NO ha pasado más de un mes desde la 1ª dosis	Una dosis. Recordar la fecha de la 2ª dosis (a los 6-12 meses) Ninguna dosis. Recordar la fecha de la 2ª dosis (al mes de la 1ª dosis) y de la 3ª dosis (a los 6-12 meses de la 2ª dosis)

*Recordar la fecha de la próxima dosis (vacunación a los 10 años).

TRATAMIENTOS

- En el manejo inicial del enfermo se tiene que asegurar la vía aérea, determinar la puerta de entrada e iniciar administración intravenosa de benzodiazepinas (diazepam en dosis crecientes de 5mg) para controlar los espasmos y disminuir la rigidez, teniendo cuidado de la posible sedación excesiva y depresión respiratoria secundaria. Otra posibilidad es iniciar una perfusión continuada de midazolam a 5-15 mg/h, ya que las dosis de diazepam in requeridas para controlar los espasmos pueden provocar acidosis láctica.
- Después se administrará inmunoglobulina antitetánica humana, 500 unidades im. En un lugar anatómico diferente, se administrará la vacuna toxoide tetánica.
- Se derivará a urgencias hospitalarias.

COMPLICACIONES

El pronóstico es malo. Empeora en caso de cortos periodos de incubación (herida-primer síntoma) o de instauración (primer síntoma- espasmo generalizado), en fracturas abiertas, y también en consumo abusivo de opiáceos. La mortalidad del tétanos leve es del 6%, mientras que la del tétanos generalizado es del 30-60%.

DERIVACIÓN

Cualquier caso sospechoso de tétanos tiene que ser derivado urgentemente al hospital.

⚠️ Alertas y precauciones	
<p> No hacer nunca</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ No valorar el estado vaccínico de un paciente que acude por una lesión con riesgo de tétanos (LRT) 	<p> Recordar puntos clave</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ante un paciente que se queje por dificultad para abrir la boca, preguntar por LRT previas y sospechar de tétanos

9. Oftalmología

9.1. Urgencias de oftalmología



9.1 Urgencias de oftalmología

Benilde Fontoba Poveda
Marc Baget Bernàldiz

En oftalmología hay pocas urgencias reales. Las únicas patologías que requieren un diagnóstico y tratamiento rapidísimo por parte del oftalmólogo son el glaucoma agudo, la endoftalmitis aguda y la perforación ocular. En el resto de enfermedades oculares, el manejo se puede diferir de manera razonable sin comprometer el pronóstico visual.

No obstante, hay un aumento sostenido de la demanda poblacional dentro de la medicina primaria para ser atendidos en procesos oftalmológicos intercurrentes. Ante esta realidad, creemos que el médico de familia tiene que tener una doble función bien clara. En primer lugar, ser capaz, a través de las herramientas de que dispone, de discriminar la patología preferente que se le presente, y en segundo término, realizar el manejo de la patología ocular más prevalente. De esta manera, aumentará el grado de satisfacción tanto del usuario como del mismo médico.

En consecuencia, el objetivo principal que nos hemos trazado a la hora de escribir este capítulo se dan pautas sencillas de manejo de los temas oftalmológicos intercurrentes más prevalentes, basándonos en la anamnesis y la exploración ocular macroscópica.

SÍNDROME DEL OJO ROJO

Es el motivo de consulta oftalmológica más frecuente. El ojo rojo es un signo poco específico ya que son muchas las causas que lo pueden producir (tabla 1). Por tanto, mediante la anamnesis y la exploración ocular será necesario identificar el ojo rojo con clínica de alarma que, por tanto, habrá que derivar al oftalmólogo de manera preferente (figura 1).

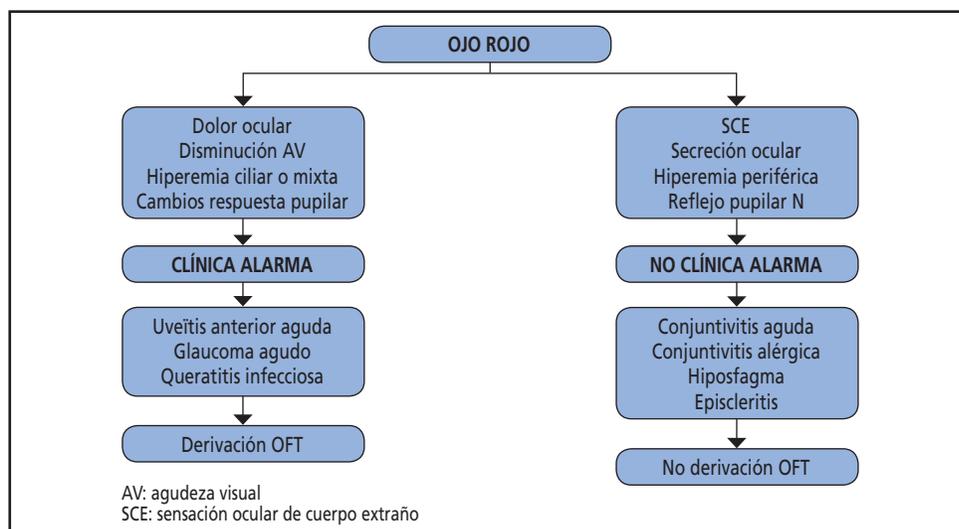


Figura 1. Síndrome del ojo rojo.

SÍNDROME DE OJO ROJO GENERALIZADO SIN CLÍNICA DE ALARMA

Es un ojo rojo que no se acompaña de alteración de la visión, de dolor, ni de cambios en la respuesta pupilar. La causa más frecuente es la conjuntivitis aguda. Normalmente, observaremos una hiperemia difusa de predominio en conjuntiva tarsal (alejada de la córnea), llamada hiperemia conjuntival periférica.

Si, por el contrario, observamos una hiperemia conjuntival predominantemente alrededor de la córnea (de tipo central o ciliar), será necesario tomarlo como un signo de alarma y derivar al paciente de forma preferente. A continuación se describen los aspectos más relevantes de los procesos oculares que más frecuentemente causan un ojo rojo sin clínica de alarma.

CONJUNTIVITIS AGUDA

La conjuntivitis aguda es la causa más frecuente de ojo rojo. Suelen estar producidas por virus y por tanto, presentarse de manera epidémica, a causa de la alta contagiosidad del proceso. Son más frecuentes en verano.

Cursan con hiperemia conjuntival, de predominio periférico y secreción acuosa o mucopurulenta. Provoca bastantes molestias en forma de sensación de cuerpo extraños (SCE) y fotofobia. En casos de un gran componente inflamatorio, puede observarse edema palpebral blando o abombamiento de la conjuntiva (quemosis conjuntival). Si evertimos el párpado inferior, se pueden observar unas elevaciones en la conjuntiva tarsal que corresponden a los folículos. Estos son agrupaciones de linfocitos. Un signo patognomónico de conjuntivitis vírica es la adenopatía preauricular dolorosa. En personas mayores en ocasiones no se objetiva.

La resolución total de la conjuntivitis vírica puede tardar entre dos y cuatro semanas, información que habrá que dar al paciente. Hay que evitar cambios de colirios antibióticos prescritos para no provocar resistencias de la flora bacteriana a los antibióticos.

COMPLICACIONES

En la fase aguda y la causa de la gran inflamación que puede cursar la conjuntivitis, se pueden formar unas membranas molestas que tapizan las caras internas de las conjuntivas palpebrales llamadas pseudomembranas.

A las 2-3 semanas del comienzo de la conjuntivitis, puede aparecer la llamada queratitis nummular. La sospecharemos cuando el paciente explique el empeoramiento de la visión borrosa, fotofobia y sensación de cuerpo extraño (SCE) estando el ojo sin hiperemia. Es la causa de unos infiltrados linfocíticos en la córnea (figura 2).

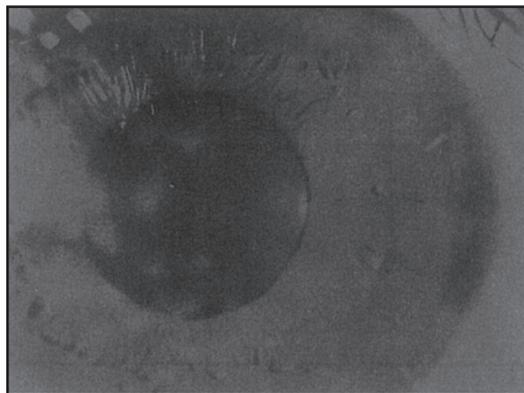


Figura 2. Queratitis nummular.

TRATAMIENTO

- Medidas higiénicas como profilaxis de la propagación epidémica.
- Lavados de los ojos con suero fisiológico frío. Se consigue la mejoría de los síntomas.
- Antibiótico tópico. El objetivo es evitar la sobreinfección bacteriana. En casos de afectación unilateral, sólo se prescribirá el antibiótico en el ojo afectado, ya que esta medida no tiene valor preventivo en el ojo contralateral.
 - Eritromicina pomada: 1 aplicación/8h (de elección en niños pequeños).
 - Cloramfenicol colirio: 1 gota/8h.
 - Aureomicina colirio: 1 gota/8h.
- Reservar los antibióticos de nueva generación y de más amplio espectro como son los aminoglicósidos y las quinolonas. En portadores de lentes de contacto que sufran una conjuntivitis, estará indicado administrar un aminoglicósido o una quinolona con la finalidad de cubrir la *Pseudomona aeruginosa*.
- Si hay mucha SCE, se pueden añadir lágrimas artificiales que se administrarán a demanda. Se recomienda de forma general no utilizar corticoides tópicos en el ámbito de la medicina primaria para el tratamiento de las conjuntivitis agudas, sobre todo cuando se presentan de forma unilateral. Recordar que esta puede estar causada por un virus del grupo del herpes.

Sólo está justificado dar corticoides junto con antibiótico tópico en:

 - Conjuntivitis agudas bilaterales con gran componente inflamatorio (quemosis, edema palpebral o presencia de pseudomembranas.

Prescribiremos fluorometolona 1 gota/6h con pauta decreciente, disminuyendo una gota cada 5 días.

CONJUNTIVITIS ALÉRGICA

CLÍNICA OCULAR

La conjuntivitis alérgica es una inflamación conjuntival producida por una reacción de hipersensibilidad a determinados alérgenos, los cuales suelen estar en suspensión en la atmósfera. A menudo encontramos antecedentes personales o familiares de atopía, como son la rinitis alérgica, la dermatitis atópica o el asma. Afecta principalmente a gente joven.

El síntoma predominante es el picor ocular, acompañado de sensación de cuerpo extraño y secreción acuosa.

A nivel práctico, se pueden diferenciar tres tipos de conjuntivitis alérgicas:

- La episódica. Es la que se presenta de manera ocasional y recortada en el tiempo, es decir que se puede dar en cualquier época del año. Acostumbra a ser autolimitada.
- La estacional. Es la que se presenta para cada paciente, en la misma época del año, dependiendo del alérgeno.
- La perenne. En las conjuntivitis perennes, el alérgeno está presente durante todo el año (p. ej. Los ácaros), de manera que puede ocasionar una afectación del paciente en cualquier época del año.

EXPLORACIÓN OCULAR

En la exploración, podemos encontrar hiperemia, edema conjuntival (quemosis) y tumefacción palpebral blanda de instauración aguda. Al cabo de unos días aparece una secreción mucosa (hilillos elásticos blandos no purulentos).

El signo característico son las papilas tarsales en el párpado superior. Cuando son grandes y confluentes tienen aspecto de empedrado (fig 3).



Figura 3. Conjuntivitis alérgica: papilas tarsales en párpado superior.

TRATAMIENTO

No está justificado pedir pruebas alérgicas para la conjuntivitis alérgica aislada.

Sintomático: es el que realizamos habitualmente. Diferenciaremos tres escalones terapéuticos:

- Antihistamínicos tópicos (ver anexo farmacológico). Dependiendo del principio activo, se acostumbran a pautar cada 8 ó 12 horas. Los mantendremos hasta cinco días después de la aparición de la clínica.
- Antihistamínicos sistémicos. Si la conjuntivitis alérgica forma parte de un cuadro de atopia más generalizado.
- Corticoides tópicos. Se indican en los casos refractarios al tratamiento anterior. Es necesario reservar su uso al oftalmólogo.

ACTITUD

Será necesario derivar en las siguientes situaciones:

- En casos refractarios al tratamiento, es decir, después de 3-4 semanas con antihistamínicos tópicos.
- En la conjuntivitis vernal. Es una conjuntivitis alérgica muy severa e invalidante que afecta habitualmente en la edad escolar. En la exploración se objetivan papilas tarsales gigantes que pueden dar otras complicaciones, sobretudo en la córnea.

SINDROME DEL OJO ROJO SECTORIAL SIN CLÍNICA DE ALARMA

Las causas más habituales de hiperemia conjuntival localizada son la episcleritis, la hemorragia subconjuntival y la inflamación del pterigión

EPISCLERITIS

CLÍNICA OCULAR

Es una inflamación casi siempre idiopática de los vasos superficiales de la esclerótica. Afecta sobretudo a mujeres de edad media y a menudo recidiva. La forma de presentación típica es hiperemia sectorial conjuntival con SCE i dolor ocular leve a la presión sobre la zona inflamada. No cursa con alteraciones visuales. Suele ser unilateral.

Es característico de la episcleritis, el blanqueamiento de la lesión a los 5 minutos de instilar 1 gota del colirio de fenilefrina, que es vasoconstrictora. Este efecto no se producirá si estamos ante una escleritis anterior, que cursa con dolor franco.

TRATAMIENTO

La episcleritis se autolimita aproximadamente en 1 mes. Si genera molestias de carácter leve, prescribiremos lágrimas artificiales.

HIPOSFAGMA

CLÍNICA OCULAR

El hiposfagma o hemorragia subconjuntival es una colección hemática entre la conjuntiva y la esclerótica como consecuencia de la rotura de algún pequeño vaso conjuntival.

El hiposfagma acostumbra a ser de etiología idiopática. A veces hay factores desencadenantes como son las maniobras de Valsalva, tomar alguna medicación anticoagulante o antiagregante, un traumatismo ocular y la crisis hipertensiva.

Se manifiesta como una mancha de color rojo intenso, sectorial y con los márgenes bien delimitados. No sobrepasa el limbo corneal.

Si la hemorragia subconjuntival está producida por un traumatismo ocular, habrá que valorar la agudeza visual, la presión intraocular digital (PIO) y la respuesta pupilar a la luz. En caso de haber perforación ocular, el hiposfagma suele ser total y se extiende a toda la conjuntiva bulbar.

Es importante saber que la PIO no se relaciona con hiposfagma. No obstante, se tiene que determinar la tensión arterial con el objetivo de descartar una crisis hipertensiva.

TRATAMIENTO

Una vez descartada la crisis hipertensiva, hay que decir que desde el punto de vista ocular no constituye ningún problema amenazador. Es importante explicar al paciente que puede tardar diversas semanas en resolverse.

Si el paciente presenta SCE le prescribiremos lágrimas artificiales.

ACTITUD

- Lo más habitual es no hacer pruebas complementarias.
- Solicitar pruebas de coagulación únicamente en los casos de hiposfagmas de repetición, cuando se acompañan de hemorragias en otros lugares del organismo.
- No retirar nunca un anticoagulante para que desencadene hiposfagmas de repetición.

PTERIGION

El pterigion es un tipo de degeneración conjuntival que aparece sobretodo en el lado nasal de la córnea. Se ve como una membrana vascularizada que puede llegar a infiltrar la córnea e, incluso, interferir con la visión. Afecta a personas que han estado expuestas a una elevada cantidad de radiación solar, ya sea por su profesión o por la latitud en la que viven (habitantes de América del Sur, población de raza negra).

El pterigion puede inflamarse y dar lugar a una hiperemia conjuntival sectorial nasal y SCE. Es un cuadro autolimitado, aunque si es muy molesto se pueden prescribir lágrimas artificiales o AINE tópicos (ver anexo farmacológico).

SINDROME DEL OJO ROJO CON CLÍNICA DE ALARMA

Es el ojo rojo que se acompaña de disminución de la visión, dolor ocular o alteraciones pupilares. El patrón de hiperemia acostumbra a ser ciliar o mixto. A continuación se describen las causas más habituales.

UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA

La uveítis es un síndrome caracterizado por la inflamación de la úvea o capa intermedia del ojo. Se clasifican atendiendo a la zona de la úvea afectada (iris, cuerpo ciliar o coroides) o bien por su etiología. Las uveítis pueden ser secundarias a procesos autoinmunes, infecciosos, neoplásicos, enfermedades propias del ojo o de carácter idiopático. Por su complejidad diagnóstica y terapéutica, el estudio de las uveítis se ha convertido en una subespecialidad oftalmológica.

Las que nos encontraremos más a menudo en la consulta son las uveítis anteriores agudas.

CLÍNICA OCULAR

Acostumbran a debutar con dolor ocular leve (sensación de peso ocular) o moderado y visión borrosa. En la exploración se observa hiperemia ocular alrededor de la córnea (de tipo ciliar). El aspecto y la reactividad de la pupila es variable: puede estar isocórica, miótica o lenta o incluso midriática si hay hipertensión ocular concomitante.

ACTITUD

Ante la sospecha de uveítis anterior, habrá que derivar al oftalmólogo en 48 horas para realizar una evaluación ocular completa.

En caso de retrasarse la derivación, sobretodo si hay antecedentes de uveítis anteriores previas, podemos comenzar a tratar con:

- Ciclopléjico 1%, 1 gota/8h. Conseguiremos mejorar el dolor ocular y evitamos las adherencias o sinéquias entre el iris y el cristalino.
- Corticoide tópico; dexametasona o acetato de prednisolona: 1gota/6h.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del ojo rojo

	Conjuntivitis aguda	Uveítis anterior aguda	Glaucoma agudo	Queratitis infecciosa	Hiposfagma	Episcleritis
Hiperemia	Periférica	Ciliar	Mixto	Ciliar perilesional	Sectorial	Sectorial
Dolor	No	+	+++	+	No	No
Disminución AV	No	+ / ++	+++	+	No	No
Secreción	Sí	No	No	No	No	No
Reflejo pupilar	No					
PIO	No	Pupila lenta	Midriasis	No	No	No
		Variable	Alta	No	No	No

Queratitis infecciosa

La infección de la córnea es un cuadro oftalmológico poco frecuente en el ámbito de primaria, pero se tiene que sospechar si se presenta, ya que un retraso en el diagnóstico puede comportar un mal pronóstico.

CLINICA OCULAR

Hay factores de predisposición individual. El principal riesgo es ser portador de lentes de contacto.

El paciente presenta dolor ocular leve y fotofobia. En la fase inicial, no aparece secreción ocular mucopurulenta.

En la exploración ocular se observa hiperemia ciliar moderada adyacente a la localización de la queratitis y un infiltrado corneal.

TRATAMIENTO

De elección, derivación urgente al oftalmólogo antes de realizar cualquier tratamiento.

Si no es posible, comenzar antibiótico tópico de amplio espectro a ritmo horario (quinolona, aminoglucósido).

Además, será necesario cambiar las lentes de contacto y evitar su uso hasta la completa resolución del cuadro.

ACTITUD

En un portador de lentes de contacto, todo ojo rojo que no sea claramente una conjuntivitis, será derivado el mismo día al oftalmólogo.

QUERATOCONJUNTIVITIS POR HERPES SIMPLE

CLÍNICA OCULAR

Es la afectación de la superficie ocular por el virus del herpes simple de manera primaria o secundaria a un herpes cutáneo próximo al ojo. En este caso, se observan vesículas en el margen palpebral libre. Acostumbra a debutar en gente joven de manera unilateral. A menudo recidiva.

El paciente se queja de visión borrosa y sensación de cuerpo extraño más que de dolor, ya que el virus del herpes causa hipoestesia corneal.

En la exploración ocular encontramos ligera hiperemia ocular ciliar, secreción acuosa y adenopatía preauricular. Si cogemos un algodón y golpeamos suavemente la córnea, veremos que se produce disminución de la sensibilidad corneal (hay que hacerlo antes de administrar cualquier colirio). Si la úlcera corneal es bastante grande, después de instilar una gota de fluoresceína, si iluminamos con luz azul podremos objetivar la típica forma arborescente de la úlcera por herpes simple (úlceras dendríticas). (Fig. 4).

No se tiene que confundir la queratitis por herpes simple con la del herpes zóster (tabla 2). El virus del herpes simple afecta a gente joven, lesiona la córnea central en forma de úlcera dendrítica de carácter recurrente y se trata solamente por vía tópica. El virus del herpes zóster afecta a personas mayores con algún grado de inmunosupresión, se acompaña de lesión en el dermatoma del trigémino, lesiona la periferia corneal en forma de úlcera estrellada muy pequeña, y no es recurrente. Este último se tiene que tratar añadiendo tratamiento antivírico por vía sistémica.

TRATAMIENTO

Si estamos seguros que es una queratitis por herpes simple, porque hay antecedentes previos, podemos comenzar a tratarla tópicamente con:

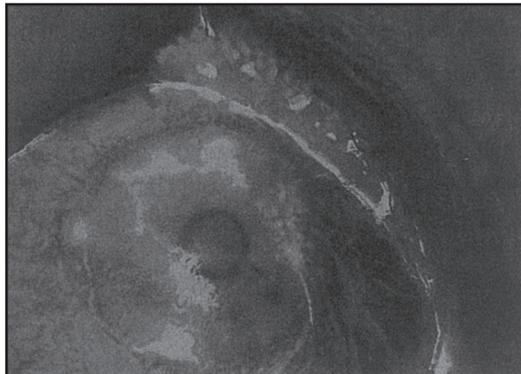


Figura 3. Conjuntivitis alérgica: papilas tarsales en párpado superior.

- Aciclovir pomada ocular: 5 veces al día.
- Cloramfenicol o eritromicina: 1 aplicación cada 8 horas (para prevenir la sobreinfección bacteriana).

ACTITUD

Hay que derivar al oftalmólogo en un tiempo máximo de tres días para evaluación ocular completa y monitorización clínica.

QUERATOPATÍA ACTÍNICA

Es una lesión corneal inducida por la exposición a la irradiación ultravioleta (soldaduras eléctricas, luz solar...)

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entere queratitis por herpes simple y herpes zóster

	Edad	Lesión corneal	Recidiva	Clínica dermatológica acompañante
Herpes simple	Joven	Dendrita central	Si	Palpebral
Herpes zóster	Mayor	Dendrita periférica	No	Metámera / trigémino

CLÍNICA OCULAR

Destaca el dolor ocular moderado, la intensa fotofobia y, en consecuencia, la epífora y el blefaroespasmillo bilateral. Es característico un periodo de latencia de unas horas entre la exposición a la irradiación y la presentación del cuadro clínico. Por tanto, los pacientes acostumbran a despertarse durante la noche a causa del dolor.

Si la afectación es unilateral se tiene que sospechar siempre la presencia de un cuerpo extraño en la superficie ocular. En este caso se derivará urgentemente a oftalmología.

EXPLORACIÓN OCULAR

Aplicaremos anestésico tópico sólo para calmar el dolor y facilitar la exploración de descartar la presencia de un cuerpo extraño en la superficie corneal.

TRATAMIENTO

1. Ciclopléjico 1% 1gota/8h: lo prescribimos por su eficacia analgésica.
2. Profilaxis de queratitis infecciosa con pomada antibiótica c/8h durante 5 días.

3. Analgesia vía oral.
4. En principio no es necesario hacer oclusión ocular bilateral.

GLAUCOMA AGUDO

CLINICA OCULAR

Es el síndrome oftalmológico causado por un aumento de la presión intraocular (PIO).

Principalmente afecta a mujeres mayores. Con frecuencia, el glaucoma agudo se desencadena por estímulos que causen midriasis (la noche, la oscuridad, fármacos anticolinérgicos).

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por dolor ocular muy importante e hiperemia conjuntival muy congestiva, pérdida significativa de la visión y, a menudo, cuadro vegetativo intenso acompañante (náuseas, sudoración, vómitos).

SEMIOLÓGÍA

Hay que fijarse en los signos que podemos objetivar en el ámbito de atención primaria, como son:

1. Aumento del tono del ojo afectado mediante la PIO digital: colocaremos los dos dedos índices sobre la parte superior del globo ocular y tomaremos el tono del ojo, comparándolo con el otro. Objetivaremos consistencia pétreo en el ojo afectado.
2. Midriasis.
3. Córnea velada (aspecto de vidrio entelado).
4. Hiperemia ocular mixta intensa.

Actitud

Es muy importante saber diagnosticar esta verdadera urgencia oftalmológica, que puede provocar en poco tiempo la ceguera del ojo afectado. Por tanto, habrá que derivar siempre a un servicio de urgencias de oftalmología para tipificar el tipo de glaucoma agudo y prescribir el mejor tratamiento.

No obstante esto, si no se puede derivar urgentemente al paciente, el médico de familia tendría que empezar el tratamiento de la siguiente manera:

- Administraremos una gota de colirio hipotensor de cada grupo farmacológico, si no hay contraindicaciones sistémicas. Hay cuatro grupos:
 - Beta-bloqueantes: timolol, levunolol, carteolol, betaxolol.
 - Alfa 2-agonistas: brimonidina.
 - Inhibidores de la anhidras carbónica: dorzolamina, brinzolamina.
 - Análogos de las prostaglandinas: latanoprost, travapros, brimatoprost.
- Administraremos 500 mg de acetazolamida vo (Edemox 250mg).

PÉRDIDA AGUDA DE LA VISIÓN EN GENTE MAYOR

En este apartado se incluyen aquellas patologías oculares que causan pérdida de agudeza visual (AV) sobretodo en personas mayores de 50 años.

Para una correcta aproximación diagnóstica, hay que referenciar la pérdida de AV dependiendo de la velocidad de instauración y si va acompañada de dolor. De acuerdo con estos criterios, se pueden definir dos síndromes diferenciados.

1. Pérdida de visión de manera aguda y dolorosa en gente mayor.
2. Pérdida de visión de manera aguda e indolora en gente mayor.

PÉRDIDA DE VISIÓN AGUDA Y DOLOROSA EN GENTE MAYOR

Ante una pérdida rápida de la visión acompañada de dolor ocular intenso, hay que pensar principalmente en el glaucoma agudo. En pacientes en el postoperatorio inmediato de una cirugía ocular también se tiene que tener presente la endofthalmitis aguda.

GLAUCOMA AGUDO (EXPLICADO EN EL APARTADO ANTERIOR)

ENDOLFTALMITIS AGUDA

Es la infección intraocular que aparece normalmente durante la primera semana después de una cirugía ocular. Los síntomas son: pérdida de AV al cabo de pocas horas, dolor ocular importante e hiperemia ocular intensa. Es necesaria derivación inmediata al oftalmólogo.

PÉRDIDA DE VISIÓN AGUDA E INDOLORA EN GENTE MAYOR

En este apartado, de manera arbitraria, incluiremos patologías oculares que pueden tardar hasta un mes en hacerse evidente. La causa más frecuente es la vascular, siendo ésta la de más rápida instauración. Otras causas, como la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), son de instauración más progresiva.

Se describen los aspectos más relevantes de las principales entidades oculares causantes de pérdida aguda e indolora de la visión (fig. 5).

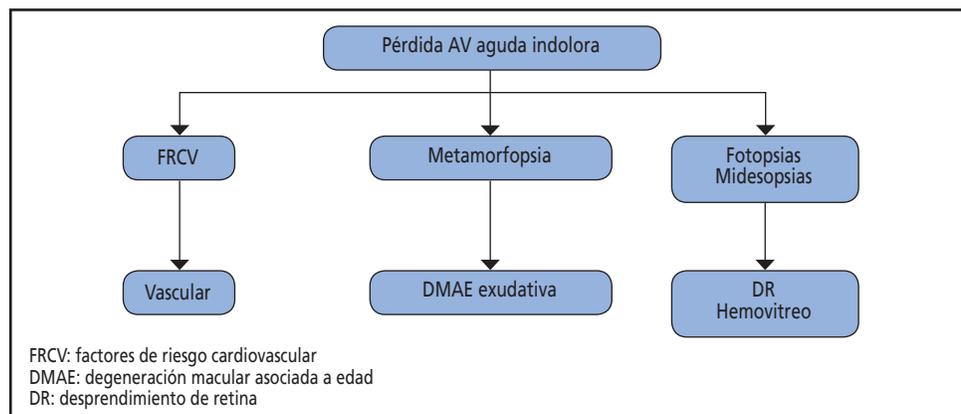


Figura 5. Pérdida de AV aguda indolora en gente mayor.

HEMOVÍTREO

El hemovítreo es la presencia de sangre en la cavidad vítrea. Puede ser espontánea o desencadenada por un traumatismo. Si es espontánea, hay que descartar la retinopatía diabética concomitante. Otra causa frecuente en la gente mayor es el desprendimiento vítreo posterior (DVP), que a veces rasga la retina en este proceso y puede ir acompañado de hemovítreo.

Sea cual sea la causa de hemovítreo, estos pacientes referirán pérdida de nitidez visual y midesopsias o moscas volantes.

Como la rasgadura de la retina es un factor de riesgo para el desprendimiento de retina, los pacientes que refieran midesopsias significativas de aparición aguda se derivarán al oftalmólogo en un periodo máximo de 48 horas.

OBSTRUCCIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA (OACR)

CLÍNICA OCULAR

Es una verdadera urgencia oftalmológica. Si se sospecha, derivar urgentemente a un servicio de oftalmología, ya que en las primeras seis horas se puede mejorar el pronóstico visual con medidas que aumenten la perfusión retinal.

La OACR cursa con una pérdida intensa y brusca de la AV de manera indolora y unilateral. Los pacientes presentan una pupila midriática juntamente con un defecto pupilar aferente (la pupila del ojo afectado no se contrae cuando iluminamos con una luz directa pero si lo hace cuando iluminamos es ojo sano, ya que se mantiene el reflejo pupilar consensuado).

Los pacientes con OACR acostumbran a tener factores de riesgo cardiovascular. Es frecuente que los pacientes manifiesten haber tenido pérdidas de visión completas y autolimitadas en el mismo ojo (amaurosis fugaz), días, semanas o meses previos a OACR.

Si se examina el fondo de ojo en la fase aguda se observa una retina pálida (comparándola con la del ojo sano).

ACTITUD

Derivación urgente a un servicio de urgencias de oftalmología para confirmar el diagnóstico.

Posteriormente, estudiar el origen cardioembólico de OACR descartando la arteritis de temporal.

OBSTRUCCIÓN DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA (OVCR)

CLÍNICA OCULAR

Acostumbra a afectar a pacientes mayores que se encuentran en la sexta y séptima década de la vida. Entre los factores cardiovasculares de riesgo implicados destacan la hipertensión arterial y la diabetes.

Los pacientes se quejan de pérdida indolora unilateral de AV, a menudo cuando se levantan de la cama, ya que el estasis venoso favorece su aparición. La pérdida de visión no acostumbra a ser tan intensa como en la obstrucción de la arteria central de la retina y el pronóstico es mejor que en OACR.

En el fondo de ojo se observan múltiples hemorrágicas dispersas por toda la retina, nombradas "en llama", ya que siguen la distribución de las fibras de células ganglionares de la retina.

ACTITUD

Si se sospecha una obstrucción de la vena central de la retina, se derivará al paciente a un servicio de urgencias de oftalmología en un plazo de 48 horas para asegurar el diagnóstico.

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR (NOIA)

CLÍNICA OCULAR

El nervio óptico es bastante susceptible de padecer procesos isquémicos, sobretudo en el trayecto intraocular. Estos pacientes refieren una pérdida de AV indolora, brusca y unilateral que, de manera característica, afecta medio hemicampo horizontal. Es lo que se llama defecto del campo visual de tipo altitudinal.

Acostumbra a afectar a una población un poco más joven, entre los 45-70 años. Se ha relacionado la HTA como el factor principal de riesgo.

En cuanto a la etiopatogenia de la NOIA, no parece que esté provocada por fenómenos embolígenos, sino que más bien parece causada por hialinosis arterial local. Así pues, entendemos la poca utilidad

que han demostrado los antiagregantes en la prevención primaria de la NOIA en el ojo contralateral.

La NOIA puede estar causada por la arteritis de la temporal. Por tanto, ante una pérdida de AV indolora, aguda e importante en población mayor, hay que pensar siempre en esta posibilidad.

A diferencia de OACR, la NOIA no determina un mal pronóstico vital.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con aquellas patologías oculares que causen un defecto altitudinal, principalmente el desprendimiento de retina (DR). El DR acostumbra a ir precedido de miodesopsias o fotopsias unos días antes.

ACTITUD

Se derivará al paciente al servicio de urgencias de oftalmología con carácter urgente para descartar NOIA causada por arteritis de la temporal.

El médico de familia tendrá que controlar los factores de riesgo cardiovasculares para disminuir el riesgo de recidiva.

DESprendimiento de retina

El desprendimiento de retina (DR) es una causa frecuente de pérdida de visión en cualquier edad y por tanto, también entre gente mayor. Predisponemos factores como la miopía, cirugía ocular durante el último año, la diabetes o los traumatismos oculares contusos.

La secuencia sintomática es bastante típica. En primer lugar, aparecen las fotopsias o "relámpagos", que se dan en una misma parte del campo visual, después se instauran las miodesopsias y por último los pacientes explican que ven una cortina negra en una parte o en todo el campo visual.

Hay que derivar a un servicio de oftalmología para una confirmación diagnóstica en el plazo de 24-48 horas.

DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD, TIPO EXUDATIVO (DMAEX)

La alteración macular asociada a la edad es la alteración anatómica y funcional de la mácula que con más frecuencia lleva a la pérdida irreversible de la visión en gente mayor. La forma más agresiva de esta enfermedad es la de tipo exudativo (DMAEX). De manera casi patognomónica cursa con metamorfopsia, que es la percepción ondulada de las líneas rectas además de pérdida importante de la AV, normalmente unilateral, que se instaura en unas 2-3 semanas.

ACTITUD

Todo paciente que refiera metamorfopsia tiene que ser evaluado por un oftalmólogo en el plazo de una semana.

TRAUMATISMOS OCULARES

CUERPO EXTRAÑO EN LA SUPERFICIE OCULAR

CLÍNICA OCULAR

Es la presencia de un cuerpo extraño en la superficie ocular. Las localizaciones más frecuentes son la córnea y la conjuntiva tarsal superior.

El paciente refiere SCE de aparición brusca, epifora y blefaroespasmos unilaterales.

EXPLORACIÓN OCULAR

Hay que seguir estos pasos:

1. Anestésico tópico: lo administraremos sólo cuando sea necesario, para calmar el dolor y poder hacer una exploración ocular correcta.
2. Eversión de ambos párpados para descartar cuerpos extraños subtarsales.
3. Lavados del ojo con suero fisiológico: irrigación ocular para arrastrar cuerpos extraños que estén adheridos a la superficie ocular.
4. Extracción de un cuerpo extraño: si evidenciamos un cuerpo extraño en la zona de la córnea, intentaremos sacarlo con una torunda de algodón.
5. Tinción con fluoresceína; descartar erosiones corneales secundarias.

ACTITUD

Derivar todo cuerpo extraño metálico que haya impactado con velocidad sobre la superficie ocular y no se objete. Hay que descartar la presencia intraocular.

TRATAMIENTO

A pesar de que no se evidencie erosión o úlcera corneal por cuerpo extraño en observación macroscópica, en el ámbito de la medicina primaria se recomienda administrar un antibiótico clásico como profilaxis de la queratitis infecciosa. Lo prescribiremos durante cinco días.

EROSIÓN CORNEAL TRAUMÁTICA

Es una solución de continuidad del epitelio corneal por contacto con un objeto o agente químico. Desde el punto de vista práctico, diferenciaremos tres tipos de úlcera corneal, según la naturaleza del objeto causal:

1. Limpia o por cuerpo extraño no orgánico: p. ej. Una hoja de papel, un bolígrafo. Son las que tienen menos riesgo de sobreinfección.
2. Sucia o por cuerpo extraño: p.ej. un arañazo, material vegetal, sustancias contaminadas. Estas tienen más riesgo de sobreinfección.
3. Queratitis química: p.ej. lejía, cemento, detergentes, pega, aceite caliente. Son las más graves, ya que pueden producir cicatrices corneales permanentes, adherencias conjuntivales (simblefaron), malposiciones palpebrales y alteración del recambio epitelial corneal.

TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE ÚLCERA CORNEAL

- Úlceras corneales no orgánicas
 - Ciclopléjico 1% 1 gota/8h como analgésico
 - Colirio o pomada antibiótica c/8h.
 - Valorar oclusión, según el tamaño del defecto epitelial para un mayor confort del paciente.
- Úlceras corneales orgánicas
 - Tienen que tratarse igual que la anterior, pero utilizando antibióticos de amplio espectro (cloranfenicol, aminoglicósidos, quinolonas), ya que tienen más riesgo de infección.
 - No se hará oclusión ocular.
 - Control estricto en 24 h.
 - Derivar a oftalmología si: sospecha infección, la lesión es muy extensa o no mejora en 24 h.
- Queratitis química: la lesión dependerá del agente químico, la concentración, el tiempo de exposición y la rapidez en la instauración del tratamiento. Las quemaduras por alcalinos (lejía, cal, sosa, amoníaco y potasa) son las más graves.

- Lavado ocular inmediato con agua en el lugar del accidente para reducir el tiempo de exposición y mejorar el pronóstico. Seguir con lavados abundantes con suero fisiológico.
- Hay que administrar tratamiento antibiótico y corticoides para evitar sobreinfección y sinequias conjuntivales. Si son poco importantes (caída de una sola gota de lejía o aceite hirviendo) las asumiremos en AP. Si el mecanismo es más importante, habrá que derivar con carácter de urgencia.

La úlcera corneal de cualquier causa, principalmente la traumática, puede producir una erosión corneal recidivante.

EROSIÓN CORNEAL RECIDIVANTE

Es la desepitelización recurrente de una misma área corneal, provocada a menudo por una erosión corneal traumática previa. Es la complicación más frecuente de la erosión corneal traumática.

CLÍNICA OCULAR

Hay que sospechar de ella cuando el paciente presente de manera recurrente episodios de dolor ocular cuando abre el ojo afectado por la mañana, acompañado de epífora intensa durante un periodo de tiempo variable (minutos-horas) a causa del dolor que provoca. En la exploración observamos que el ojo normalmente está poco hiperémico.

La mayoría de veces, hay un antecedente traumático corneal días, semanas, meses o años antes.

EXPLORACIÓN OCULAR

En el ámbito de la AP, macroscópicamente no se observa el defecto epitelial después de teñirlo con fluoresceína, ya que acostumbra a ser muy pequeño para objetivarlo sin lámpara de hendidura. Por tanto, el diagnóstico se tendrá que hacer por anamnesis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se tiene que hacer diagnóstico diferencial con aquellos procesos de carácter recurrente, como puede ser la queratitis por herpes simple.

ACTITUD

En casos de dudas diagnósticas se derivará al paciente al oftalmólogo con carácter urgente. Hay que poner en duda este diagnóstico cuando:

- No hay antecedente traumático corneal.
- Hiperemia ocular importante.
- Pérdida significativa de agudeza visual (AV).
- Dolor ocular muy importante.

También se derivará por vía ordinaria cuando los síntomas no mejoren con una correcta hidratación ocular.

TRATAMIENTO

El primer escalón terapéutico consiste en hidratar intensamente la superficie ocular tanto de día como de noche, ya que se ha visto que aumenta las posibilidades de curación.

Durante el día se recomienda administrar lágrimas artificiales sin conservante con una alta frecuencia (1 gota/2-4 h). Por la noche utilizaremos una pomada ocular hidratante (ver anexo farmacológico).

Este tratamiento se tiene que hacer entre 3 y 12 meses, según la intensidad del proceso. Si se hace correctamente, la mayoría de los pacientes curan en este intervalo de tiempo.

Si el paciente continúa sintomático, se derivará al oftalmólogo para que indique otras opciones terapéuticas.

CONTUSIÓN OCULAR

Los traumatismos oculares contusos pueden provocar lesiones en cualquier estructura del ojo y condicionar un mal pronóstico visual. El mecanismo lesivo más habitual es el puñetazo.

En la superficie ocular pueden aparecer erosiones corneales y laceraciones conjuntivales, que acostumbran a curar bien con tratamiento médico.

En el segmento anterior del ojo, es frecuente la aparición de una reacción inflamatoria junto con un microhipema (células sanguíneas en humor acuoso). Esto, provoca una visión borrosa y dolor. Si el golpe ha sido bastante fuerte, se puede dar desinserción del iris por su base que puede ocasionar problemas de hipertensión ocular a medio plazo y luxación del cristalino hacia la cavidad vítrea.

En el segmento posterior, es habitual encontrar edema, hemorragias, rasgaduras de la retina. También se objetiva hemovítreo fruto de un desprendimiento hemorrágico del vítreo o de una rasgadura retinal.

ACTITUD

Ante una contusión ocular significativa, hay que derivar siempre al oftalmólogo para una evaluación ocular completa.

NEURO-OFTALMOLOGÍA

El rol del médico de familia ante un problema neuro-oftalmológico es doble. En primer lugar, tiene que ser capaz de hacer un diagnóstico sindrómico de las patologías más frecuentes. En segundo lugar, tiene que reconocer los signos y síntomas de alarma que les acompañan. Creemos que el médico de familia tiene que estar familiarizado con los síndromes siguientes:

- Estudio de la cefalea con clínica de alarma o focalidad neurológica a través de un fondo de ojo.
- Identificar una anisocoria.
- Identificar un defecto pupilar aferente (DPAR).
- Reconocer una diplopía con signos de alarma.
- Diferenciar un escotoma de una miodesopsia.
- Interacción de los fármacos con la visión.

CEFALEA CON CLÍNICA DE ALARMA. PAPILEDEMA

La cefalea con síntomas de alarma es aquella que se acompaña de náuseas y vómitos, empeora con maniobras de Valsalva, despierta por la noche, de predominio matutino y no cede con analgesia. Ante esta situación, además de una exploración neurológica completa, es imperioso hacer un estudio de fondo de ojo para identificar un papiledema. Este es, por definición, el edema de los dos nervios ópticos por una hipertensión intracraneal (HTI).

En primer lugar se estudiará el reflejo pupilar a la luz y posteriormente se dilatará la pupila con colirio de tropicamida. Instilar 1 gota cada 10 minutos, hasta conseguir la dilatación pupilar correcta para hacer oftalmoscopia directa.

CLÍNICA OCULAR

Es característico del papiledema la buena AV que tienen los pacientes, al menos hasta estadios evolucionados. Es por esto que estos pacientes no acostumbran a quejarse de clínica visual.

TRATAMIENTO

El tratamiento del papiledema pasa por tratar la causa que motiva la HTI.

ANISOCORIA

Es aquella situación en que hay una variación del diámetro pupilar en los dos ojos. El contexto clínico en que se presenta puede ser muy variable. A veces la observamos en pacientes que sin presentar ninguna otra queja, un día se dan cuenta y consultan por este motivo. Otros, presentan aisladamente fotofobia pro midriasis súbita. Otro grupo de pacientes tienen anisocoria y algún trastorno neurooftalmológico más (p. ej. diplopía).

Como premisa general, hay que considerar siempre la anisocoria como signo de alarma, de manera que el paciente se derivará el mismo día a un servicio de urgencias.

DEFECTO PUPILAR AFERENTE

El defecto pupilar aferente es una alteración del reflejo pupilar a la luz, provocada principalmente por patología del nervio óptico. Consiste en una falta de miosis relativa o absoluta cuando el ojo patológico se ilumina con una luz directa. Si el otro ojo es normal, se conservará el reflejo consensuado. Es decir, cuando iluminamos el ojo sano, observaremos, ahora sí, que se produce miosis en el ojo afectado.

El nervio óptico puede verse afectado sobretodo por procesos isquémicos, desmielinizados y compresivos. En todos ellos, puede aparecer un defecto pupilar aferente.

DIPLOPÍA

Lo primero que tenemos que averiguar en un paciente que presenta visión doble es si esta es monocular (ve doble sólo mirando con un ojo) o binocular (ve doble mirando con los dos ojos), ya que las causas son diferentes.

La diplopía monocular normalmente es causada por problemas refractivos causados sobretodo por la catarata. En cambio, aparece diplopía binocular cuando se produce una desalineación de los dos globos oculares en alguno o todo el movimiento binocular conjugado. Las causas son más diversas.

La diplopía binocular es la más frecuente y la acostumbra a provocar la parálisis del III, IV ó VI. Acostumbra a darse en pacientes con factor de riesgo cardiovascular y es de naturaleza isquémica. La más habitual es la del III. Esta cursa con diplopía horizontal (se ven dos objetos, uno al lado del otro), y el ojo está desviado hacia fuera por no oposición a la acción del VI. El párpado suele estar caído. En pacientes de más de 50 años con una parálisis del III y que no tenga anisocoria ni defecto pupilar aferente, en ausencia de focalidad neurológica asociada, se puede optar por hacer un seguimiento. Se considera que es de tipo isquémico con relativo buen pronóstico. Si un paciente tiene menos de 50 años o anisocoria y presenta parálisis del III, será derivado con carácter urgente para practicarle una prueba de imagen cerebral.

ESCOTOMA Y MIODESOPSIA

Es muy importante saber diferenciar estos dos síntomas frecuentes en oftalmología, ya que las miodesopsias y los escotomas responden a etiologías diferenciadas. Un escotoma es una parte fija del campo visual en que el paciente no ve bien. El paciente lo explica normalmente como una zona oscura dentro de su campo visual. Es secundario a patología de la retina, del nervio óptico, de la vía óptica o del córtex occipital. En cambio, una miodesopsia es una opacidad móvil dentro del campo visual y se produce por patología del humor vítreo (tabla 3).

ACTITUD

■ Paciente mayor, que presentan miodesopsias uni o bilaterales de meses de evolución sin disminución de la agudeza visual (AV) ni otros síntomas visuales, puede ser derivado al oftalmólogo por vía ordinaria.

- Si el paciente presenta miodesopsias de menos de un mes de evolución hay que derivarlo por vía preferente, sobretodo si se acompaña de una o más de las siguientes características:
 - Miopía < 50 años.
 - Miopía.
 - Otros síntomas o signos visuales acompañantes: disminución AV, fotopsias, dolor ocular, hiperemia ocular.
 - AP (antecedentes personales) o AF (antecedentes familiares) de desprendimiento de retina.
 - Cirugía ocular previa.

Tabla 3. Diferencias entre miodesopsias y escotoma.

	Miodesopsias	Escotoma
Sintomatología	Opacidad del campo visual	Opacidad del campo visual
Móvil	Sí	No
Etiología	Opacidades del humor vítreo	Retina, nervio óptico y vía visual

AMAUROSIS FUGAZ

Es la pérdida total de la visión monocular con una duración inferior a 25 horas. Normalmente, los episodios duran segundos o minutos. Casi siempre indica patología cardiovascular de base, que se tendrá que estudiar de manera preferente. Así pues, se hará una exploración cardiovascular exhaustiva buscando arritmias cardíacas embolígenas y aterosclerosis carotídea.

Ante un amaurosis fugaz, se tiene que considerar que es un accidente vascular transitorio, antiagregar al paciente desde el primer día y ponerse en contacto con oftalmólogo y neurólogo para estudio preferente.

AFECTACIÓN DE LA VISIÓN POR FÁRMACOS

Los medicamentos pueden interferir en la visión por diversos mecanismos. La forma más habitual es que lo haga en el fenómeno de la acomodación, dificultan la visión cercana. Cualquier fármaco con efecto anticolinérgico puede hacerlo.

Un segundo mecanismo de afectación de la visión es por neuropatía óptica tóxica. Por tanto, se produce una pérdida de campo visual y de AV. De esta forma, el alcohol y el tabaco, y fármacos diversos como la isoniazida, el etambutol, la amiodarona o la vigabatrina pueden afectar al nervio óptico.

La retina también se puede ver afectada por fármacos. La cloroquina es el fármaco que más se ha relacionado con este mecanismo de afectación. La tioridazina, la clorpormacina y el tamoxifeno también pueden provocar retinopatía tóxica.

Si se sospecha neuropatía o retinopatía tóxica, se tiene que retirar el fármaco sospechoso de causarla ya que la afectación es irreversible.

SENSACIÓN OCULAR DE CUERPO EXTRAÑO.

PATOLOGÍA DE LOS ANEXOS OCULARES

Por anexos del ojo, entendemos aquellas estructuras extraoculares que intervienen en su homeostasis, dándole protección física y aportando los principios metabólicos a su superficie. Son los párpados, las glándulas y la vía lacrimal. Cuando hay alteración anatómica o funcional de los anexos oculares aparece

frecuentemente la sensación ocular de cuerpo extraño (SCE). Este es uno de los motivos de consulta oftalmológica más frecuente. El paciente lo describe a menudo con expresiones como: "si tuviera una pestaña dentro del ojo", "si tuviera arena en los ojos".

Como en el caso del ojo rojo, la sensación ocular de cuerpo extraño es un síntoma muy inespecífico y, por tanto, es necesario hacer un correcto diagnóstico diferencial con el doble objetivo de aliviar el disconfort al paciente y no añadir toxicidad ocular con tratamientos innecesarios.

Los motivos por los que se produce SCE acostumbran a ser diferentes según la edad. En gente joven, suele estar causada por la presencia de un cuerpo extraño en la superficie ocular o la conjuntivitis alérgica, mientras que en la gente mayor las razones son el síndrome del ojo seco idiopática y los estados de malposición palpebral y de las pestañas.

SENSACIÓN OCULAR DE CUERPO EXTRAÑO POR SÍNDROME DE OJO SECO PRIMARIO.

Es la clínica de SCE bilateral que aparece por la alteración trófica del epitelio corneal, provocada por la variación cualitativa o cuantitativa de la lágrima.

CLÍNICA

Los pacientes presentan SCE que, de manera características, empeora en los extremos horarios del día y cuando se realizan actividades de concentración por la disminución de la frecuencia del parpadeo, con la consecuente desecación de la superficie ocular. Afecta principalmente a mujeres a partir de los 50 años de manera primaria.

El ojo seco puede darse secundariamente a enfermedades reumáticas. En este caso afecta a mujeres de mediana edad. También puede presentarse por la utilización de fármacos con efecto anticolinérgico.

TRATAMIENTO

- Explicar al paciente la patogenia y el curso clínico de esta entidad. Producido por una disminución de la cantidad o calidad de la lágrima. Es un síndrome que a pesar de que pueda ser muy molesta, no es causa de pérdida de visión. Es un proceso crónico y, por tanto, la semiología variará dependiendo de una serie de variables (humedad ambiental, viento, aire acondicionado, efectuar tareas de concentración que hacen disminuir la frecuencia del parpadeo).
- Involucrar al paciente corresponsabilizándolo de la mejoría de sus síntomas. No frustrar actividades que el paciente haga por su cuenta como son la limpieza palpebral y la humidificación ocular (p. ej. el uso de la manzanilla).
- La utilización de lágrimas artificiales es sólo una parte en el abordaje de la clínica del ojo seco. Estas hidratan o lubrican la superficie ocular, lo cual produce una mejora parcial de los síntomas. Hay diversos grupos de lágrimas artificiales, atentan a su composición (ver anexo, tabla de lágrimas artificiales). De elección se describirán las lágrimas hidratantes en colirio. Si estas no se toleran a causa de los excipientes, se prescribirán las preparaciones monodosis.

SENSACIÓN OCULAR DE CUERPO EXTRAÑO POR MALPOSICIONES PALPEBRALES Y DE LAS PESTAÑAS

- Triquiasis: es el roce que se produce en la superficie ocular por una mala dirección de las pestañas del borde palpebral.
- Malposición palpebral: cuando los párpados presentan una disposición anatómica aberrante, aparece la SCE. De esta manera, cuando se produce el ectropión (el párpado inferior está evertido hacia fuera y la conjuntiva tarsal inferior queda expuesta al exterior), se produce incapacidad de cierre palpebral completo. Esto provoca desecación de la parte corneal expuesta al exterior (queratitis por exposición).

- En todos los casos de ectropión o de cierre incompleto de los párpados (lagofthalmia), hasta que no se corrige la causa subyacente se tendrá que hidratar correctamente el ojo para evitar la queratopatía de exposición. Por tanto, en aquellos pacientes diagnosticados de parálisis facial, desde el primer día será necesario prescribir lágrimas artificiales sin conservantes cada 15-30 minutos, pomada hidratante cada 8 h (p.ej. pomada ocular antiedema®) y oclusión ocular nocturna correcta.

Si al contrario hay entropión (el párpado inferior se dirige hacia dentro) (fotografía 4), se produce un roce entre las pestañas y la superficie del ojo, generando SCE por erosiones corneales secundarias.

SENSACIÓN OCULAR DE CUERPO EXTRAÑO POR BLEFARITIS

- Blefaritis: inflamación del borde libre palpebral por acumulación de material irritante por la superficie ocular, procedente de la descamación epitelial y de las glándulas de Meibom.

ORZUELO

Orzuelo externo: se aplicará calor seco sobre el orzuelo durante 20 minutos, tres veces al día. Para evitar una conjuntivitis secundaria se indicará una pomada antibiótica durante un mínimo de siete días. En muy pocas ocasiones será necesario hacer una incisión para su drenaje.

Orzuelo interno: en estos casos no se aplicará calor local, ya que lo inflamariamos aún más. Se prescribirá una pomada antibiótica como corticoides durante dos semanas. A veces es necesario drenarlos.

CHALACION

Si la infección del orzuelo no se resuelve en la fase aguda, la lesión se puede envolver de tejido de granulación, dando lugar a un chalacion. Este tiene el aspecto de una pequeña tumoración palpebral, no hiperémica e indurada.

El diagnóstico diferencial más importante que hay que hacer, por su trascendencia, es con un carcinoma basocelular. Esta es una lesión perlada, de pigmentación variable que se puede situar cerca del margen palpebral. Por tanto, ante una lesión palpebral crónica atípica, se derivará para su estudio.

Ante un chalacion se puede optar por hacer una conducta expectante durante unos meses, ya que en un 50% se autolimitan. En el resto de casos, será necesario tener una actitud intervencionista.

PATOLOGÍA DE LA VÍA LACRIMAL

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA LACRIMAL Y LA DACRIOCISTITIS AGUDA

La obstrucción de la vía lacrimal y la dacriocistitis aguda son problemas muy prevalentes de la gente mayor. La obstrucción cursa con lagrimeo (epífora) unilateral o bilateral. Ante una obstrucción de la vía lacrimal, si es bastante molesta para el paciente, se tiene que derivar al oftalmólogo de zona por vía ordinaria para realizar un sondaje e intentar desobstruir la vía lacrimal alta.

La complicación más habitual que puede aparecer en una obstrucción de la vía lacrimal es la infección del saco lacrimal o la dacriocistitis aguda. Esta provoca una tumoración eritematosa palpebral del lado nasal, caliente y dolorosa. Se prescribirán antibióticos sistémicos (cloxacilina o amoxicilina juntamente con ácido clavulánico) durante semanas. Además, si hay mucho componente flogótico, se puede añadir tratamiento antiinflamatorio. Si la infección es purulenta y está a tensión, se derivará al paciente a un oftalmólogo para desbridarlo.



Figura 6. Dacriocistitis aguda.

ANEXO FARMACOLÓGICO

ANESTÉSICOS

- Oxibuprocaina: Prescaína® 0,2%, 0,4%: 1-2 g.
- Colircusi anestésico®: 1-2 g.
- Colircusi anestésico doble®: 1-2 g.

EXPLORACIÓN OCULAR

- Colircusi fluoresceína® 2%.
- Tiras reactivas de fluoresceína®.
- Fluoresceína sódica + anestésico: Colircusi Fluotest®: 1-2 g.

MIDRIÁTICOS

Son fármacos que dilatan la pupila. Los tres más utilizados son:

- Tropicamida y fenilefrina, que se utilizan para explorar el ojo. El efecto dura 1,5-6 h. La pauta de dilatación es de 1 gota y repetir a los 5 minutos, explorar a los 15 minutos.
 - Colircusi Tropicamida® 1%.
 - Colircusi Fenilefrina®.
 - Colirio Ocul Fenilefrina®.
- Ciclopentolato: efecto analgésico y midriático: 1 gota/8h.
 - Ciclopéjico Llorens® 1%.
 - Colircusi Ciclopéjico® 1%.
 - Colirio Ocul Ciclopéjico® 0,5%.
- Atropina: midriático ciclopléjico de vida media superior, duración de 7 a 14 días.
 - Colircusi Atropina®.
 - Coliri Ocul Atropina®.
 - Oft Cusi Atropina®.

CORTICOIDES

■ Potencia intermedia

- Fluorometolona: FML 0,1%®, forte 0,25%®; Isopto Flucon 0,1%®.
- Hidrocortisona: Oft Cusi Hidrocortisona pom 1,5%.

■ Alta potencia

- Acetato de prednisolona: Pred-forte 1%®.
- Clobetasona: Cortoftal 0,1%®.
- Dexametasona: Maxidex 0,1%, Colircusi dexametasona 0,1%, Oftalmolosa Cusi dexametasona pom 0,05%®.
- Rimexolona 0,1%: Vexol.

■ Corticoides y antibióticos: no financiados por la SS

- Cloramfenicol y corticoide
 - Colircusi De Icol®, Coliri Ocul Fluo Fenicol®, Oft Cusi Blefarida pom®, Oft Cusi de Icol pom®, Cloram Hemidexa Llorens®, Colircusi Medritas Antib®, Colircusi Dexam Constrict®.

■ Aminoglucósido y corticoide

- Tobramicina + dexametasona: Tobradex®.
- Gentamicina + corticoide; Colircusi Gentadexa®, Fluyen colirio y pomada®
- Neomicina + corticoide: Colirio Llorens Neodexa®, Decadran neomicina®, Poly Pred, Maxitrol®, Fludronef Oftálmico®, Liquipom Dexa Antib®, Oft Cusi Prednis Neomic®.

ANTIVÍRICOS

- Aciclovir: Zovirax pomada oftálmica, Virmen pomada oftálmica, Cusiviral oftálmico.

ANTIBIÓTICOS

- Macrólidos: Eritromicina: Oftalmolosa Cusi Eritromicina pom (8-12h).

- Cloramfenicol: Colircusi Cloranfenicol (2g/8h); Oftalmolosa Cusi Cloranfenicol (8-12h), Colirio Ocul Cloranfenicol pom.

- Tetraciclinas: Oftalmolosa Cusi Aureomicina pom (8-12h), Pomada Oc Aureomicina pom®.

- Acido fusídico: Fucithalmic gel 1%®.

■ Aminoglicósidos

- Gentamicina: Colircusi Gentamicina®, Coliriocilina Gentam® (1-2g/4h); Oftalmolosa Cusi Gentamicina pom® (8-12h).
- Neomicina: Coliriocilina neomicina®.
- Tobramicina: Tobrex colirio® (1-2 g/4h); Tobrex ungüento oftálmico® (8-12h), Tobrabact®.

■ Quinolonas

- Ciprofloxacino: Oftacilox®, Ciproxina simple 0,3%® (1-2g/4-8h).
- Ofloxacino: Exocin® (1g/6h).
- Lomefloxacino: Ocacin® (1g/3h).
- Norfloxacino: Chibroxin®.

■ Combinaciones antibióticas

- Oftalmotrin®.
- Oftalmowell®.
- Tivitist®.
- Coliriocilina Espectro®.
- ColiriocilinaSulfacetam®.

ANTI GLAUCOMATOSOS

- **Mióticos:**
 - Pilocarpina: Colircusi pilocarpina 2%[®]; Isopto Carpina 1%, 2% i 4%[®]; Pilocarpina Llorens 2% i 4%[®]; Colirio Ocul Pilocarpina 4%[®]; Oftalmolosa cusí pilocarpina[®].
- **Inhibidores de anhidrasa carbónica:**
 - Acetazolamida : comprimidos de 250 mg, Edemox[®] (1c/8h, max/6h).
 - Clorhidrato de dorzalamida: Trusopt[®] 1g/8-12h
 - Clorhidrato de dorzalamida + timolol: Cosopt[®]. 1g/12h
 - Brinzolamida: Azopt 1%[®] 1g/8-12h.
- **Bloqueadores beta- adrenérgicos:**
 - Timolol 0,25-0,5%: Cusimolol 0,25%, 0,50%[®], Timoftol 0,25%, 0,5%[®], Nyolol[®], Timogel[®], Timolol Géminis[®], Timosine[®]. Todos se pautan 1 g/12h, a excepción del Timogel que se administra 1g/24h.
 - Carteolol: Mikelan Oftálmico 1%, 2%[®], Elebloc 1%, 2%[®]. 1g/12h
 - Betaxolol 0.5%: Betoptic Suspensión[®], Betaxolol Alcon[®]. 1g/12h
 - Levobunolol 0,5%: Betagan[®]. 1g/12h
- **Prostaglandinas:** Se prescriben 1 g/noche
 - Latanoprost: Xalatan[®]
 - Travaprost: Travatan[®]
 - Bimatoprost: Lumigan[®]
- **Agonistas alfa-2 adrenergicos:**
 - Tartrat de brimonidina 0,2%: Alphagan[®], 1g/12h

ANTI ALÉRGICOS

- **Antihistamínicos:**
 - Levocabastina: Bilina colirio[®], Livocab colirio[®] (1g/12h).
 - Azelastina : Corifirina colirio[®], Afluo[®] (1g/12h).
 - Emedastina: Emadine 0.05%[®] (1g/12h).
 - Ketotifeno: Zaditen colirio 0,025%[®], monodosis 0,025%[®]. (1g/12h.)
 - Olopatadina: Opatanol[®] (1g/12h)
 - Clorhidrato de epinastina 0,5: Relestat[®]
- **Inhibidores de la degranulación del mastocito:**
 - Cromoglicato disódico (2%, 4%): Cusicrom Oftálmico[®], Poledin[®] (1g/6-8h).
 - Nedocromil sódico: Tilavist[®] (1g/6-12h).
 - Lodoxamida trometadol: Alomide[®] (1g/6-12h).
 - Ácido espaglúmico: Naaxia[®] (1g/8h).

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

- Diclofenaco: Diclofenaco Oftal Lepori[®], Voltaren colirio[®] (1g/6-8h).
- Flurbiprofeno: Ocuflur.[®] 1g/6h
- Ketorolaco: Acular[®]. 1 g/8h
- Pranoprofeno: Oftalar[®] 1-2 g/6h.

ANTI SÉPTICOS –LAVADOS OCULARES

- Limpieza palpebral: Jabón de nenes[®], Cilclar[®], Lephazol[®], Lephagel[®].
- Limpieza ocular: Serophta[®].

Tabla 4. Tratamiento farmacológico							
Producto	Principio Activo	Antigüedad	Laboratorio	Tipo Fin	Packaging	PVP IVA incluido	PVP IVA monodosis
ACUOLENS	Hipromelosa	4	Alcon	Fin SS	Monodosis 30 U	5,97	0,20
LIQUIFILM LAGRIMAS	Alcohol polivinílico	16	Allergan	Fin SS	Multidosis 15 ml	3,24	
VISCOFRESH	Carmelosa 0,5	1	Allergan	Fin SS	Monodosis 30 U	5,86	0,20
VISCOFRESH	Carmelosa 1,0	1	Allergan	Fin SS	Monodosis 30 U	5,97	0,20
VISCOFRESH	Carmelosa 0,5	1	Allergan	Fin SS	Monodosis 10 U	2,27	0,23
VISCOFRESH	Carmelosa 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 20 U	3,72	0,19
SICCAFLUID	Carbómero	5	Thea	Fin SS	Multidosis 10 gr	3,56	
COLICURSI HUMECTAN	Hipromelosa	44	Alcon	Fin SS	Multidosis 15 y 10 ml	3,30	
CELLUFRESH	Carmelosa	7	Allergan	EFP	Monodosis 30 U	6,87	0,23
VISCOTEARS	Carbómero	8	Novartis	EFP	Multidosis 10 gr	9,59	
LIQUIFRESH	Alcohol polivinílico	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	Monodosis 20 U	7,82	0,39
CELLUVISC	Carmelosa	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	
HYPO TEARS	Alcohol polivinílico	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	OTC	Monodosis 15 U		0,00 R
GENTEAL	Hipromelosa	4	Novartis	OTC	Multidosis 10 ml	11,96	R

R- Precio recomendado
 Fin SS- Financiado por el SNS. Aportación normal
 EFP- Especialidad farmacéutica publicitaria. No reembolsados
 OTC- Productos no incluidos dentro de la clasificación de especialidades farmacéuticas. No reembolsados

BIBLIOGRAFÍA

- Kanski. Oftalmología clínica. Ediciones Harcourt 2000.
- ABC of eyes. P. Khaw, R. Elkington. BMJ Books 1999.
- Vitreoretinal disease. The Essentials. Carl Regillo. Ed. Thieme 1999
- Intraocular inflammation and uveitis. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology. 2002
- Retina and vitreous. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology. 2002
- External disease and cornea. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology. 2002
- The Wills eye Manual. Lippincott Williams & Wilkins 1999.
- El glaucoma por cierre angular. M. Teus. Allergan 1999.
- Glaucoma. Basic and clinical science course. The foundation of the american academy of ophthalmology. 2002.
- Algoritmos de decisión en cirugía refractiva. A. Coret. IOB. Ergon 2003.
- Neuropatías ópticas: Diagnóstico y tratamiento. J. Arruda, B. Sánchez. Sociedad Española de Oftalmología 2002.
- Retina. S. Ryan. Mosby 2001.
- Guia d'oftalmologia per a metges de familia. Baget M, Fontoba B. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. 2005.

10. Boca-nariz-oído

- 10.1. Otolgia-otitis
- 10.2. Hipoacusia súbita idiopática
- 10.3. Epistaxis
- 10.4. Rinosinusitis aguda
- 10.5. Faringoamigdalitis aguda
- 10.6. Cuerpos extraños en oído, nariz y laringe
- 10.7. Tumoraciones cervicales
- 10.8. Dolor dental: flemones y abscesos
- 10.9. Gingivostomatitis



10.1. Otalgia-otitis

Isabel González Saavedra

CONCEPTO - DEFINICIÓN

Aunque se utilicen indistintamente, la palabra otalgia se refiere al dolor ótico con origen referido desde un foco lejano, y otodinia al dolor propiamente otogénico. El término otitis incluye cualquier proceso inflamatorio o infeccioso que afecte al oído externo o medio.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

OTALGIA DE ORIGEN EXTRAÓTICO

Originada en cualquier territorio inervado por los nervios trigémino, glossofaríngeo, neumogástrico, facial u occipital.

Nervio trigémino	Nervios glossofaríngeo y neumogástrico	Plexo cervical
1. Nariz y fosas nasales, senos y rinofaringe <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Neoplasias 2. Dientes y mandíbula <ul style="list-style-type: none"> • Odontalgia • Artritis/artrosis temporomandibular 3. Glándulas salivares <ul style="list-style-type: none"> • Infección • Cálculo 4. Neurálgia	1. Faringe <ul style="list-style-type: none"> • Amigdalitis aguda • Absceso periamigdalares • Absceso parafaríngeo o retrofaríngeo • Neoplasia 2. Laringe <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia • Ulceración • Pericondritis 3. Lengua <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia • Ulceración 4. Apófisis estiloide larga 5. Neuralgia	1. Lesiones de la columna cervical

OTALGIA DE ORIGEN ÓTICO

La causa más frecuente son las otitis. Según la zona anatómica de afectación se dividen en:

- **Otitis externas (OE)** (OE difusa, OE maligna y otomicosis). Se originan por una afectación bacteriana, fúngica o dermatológica del conducto auditivo externo (CAE), que se puede extender hasta el pabellón auricular o la capa epidérmica externa del tímpano. Cualquier agresión sobre la piel del CAE, tanto mecánica, dermatopatías, factores climáticos (calor y humedad ambiental) o factores generales, como la diabetes *mellitas*, favorecen su aparición.
- **Otitis media (OM)** (OM aguda, OM secretora, OM crónica y OM hemorrágica). Es la inflamación del revestimiento mucoperióstico del oído medio con producción de exudado que se acumula en esta cavidad.

Tabla 2. Otagias de origen ótico

Oído externo	Oído interno/mastoides
<ul style="list-style-type: none"> •Otitis externa difusa •Otitis externa circunscrita •Otomicosis •Otitis externa maligna •Pericondritis •Cuerpo extraño •Cerumen impactado •Miringitis •Herpes zóster ótico •Neoplasia •Traumatismos 	<ul style="list-style-type: none"> •Otitis media aguda •Otitis media hemorrágica •Mastoiditis aguda •Otitis media crónica •Barotraumatismo agudo •Tubaritis •Neoplasia •Traumatismos

- *Otitis externa difusa*: es la forma más frecuente de OE y corresponde a una dermoepidermitis infecciosa por *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis* y, con menos frecuencia, *Streptococcus* y *gramnegativos*.
- *Otitis externa circunscrita*: es la infección de un folículo pilosebáceo localizado en la porción externa o cartilaginosa del CAE por *Staphylococcus aureus*.
- *Otomicosis*: *Aspergillus* (especialmente *A. Níger*) y *Candida*, fundamentalmente *C. albicans*, son los hongos que se aíslan más frecuentemente. Más de una cuarta parte de otomicosis son polimicrobianas, conviviendo los hongos con las bacterias, bacilos gramnegativos generalmente.
- *Otitis externa maligna o necrosante*: es una infección grave y poco frecuente provocada por *Pseudomona aeruginosa* en el 95% de los casos y que afecta a pacientes diabéticos, de más de 50 años e inmunodeprimidos.
- *Otitis media aguda* (OMA): después de una obstrucción mecánica o funcional de la trompa de Eustaquio, generalmente en el contexto de una infección vírica de las vías respiratorias superiores, se forma un transudado en la cavidad del oído medio que se coloniza con bacterias, las más frecuentes *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Si persiste más de tres meses se considera otitis media crónica.
- Si no hay síntomas de infección aguda y su curso es más prolongado, hablaremos de una otitis media secretora.
- *Otitis media hemorrágica*: es una inflamación de la membrana timpánica, en el transcurso de una infección gripal.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Después de una correcta anamnesis, nos centraremos en la exploración del oído: visual del pabellón auditivo, presionando el trago y haciendo una otoscopia. A pesar de sus limitaciones (detritus en el CAE que dificultan la otoscopia, mala colaboración o llanto en el niño, que producen eritema timpánico; inespecificidad del signo del trago...) son de gran utilidad para una buena orientación diagnóstica.

Los antecedentes de baño en la playa o en piscina, en los meses cálidos, maniobras traumáticas de limpieza de cerumen... nos harán sospechar de una otitis externa, que confirmaremos mediante un signo del trago positivo y una otoscopia con alteraciones del CAE y un tímpano normal. Son más frecuentes en adultos jóvenes.

Una infección de las vías respiratorias superiores, durante el invierno, afectando en edad pediátrica, acompañada de un signo del trago negativo y una alteración timpánica en la otoscopia nos orientarán hacia una otitis media aguda.

Cuando la presión del trago no es dolorosa y la otoscopia normal, tendremos que descartar un origen extraótico de la otalgia mediante una cuidadosa exploración física de las estructuras laterocervicales (nariz, senos, boca, faringe, articulación temporomandibular, cuello y glándulas salivares y columna cervical).

- **Otitis externa difusa:** puede comenzar con una sensación pruriginosa, que rápidamente se convierte en una otalgia moderada-severa que se exagera con la masticación, la presión del trago y la otoscopia. El CAE está edematoso, hiperémico y estenosado, con descamación epitelial y secreción acuosa, ocasionando una sensación de taponamiento ótico e hipoacusia de transmisión según el grado de estenosis. Se puede acompañar de miringitis y enrojecimiento timpánico.
- **Otitis externa circunscrita:** provoca una otalgia paroxística, una sensación de taponamiento ótico y puede haber también una adenopatía inflamatoria pre o retroarticular. En el CAE vemos un forúnculo, como una lesión acuminada con el extremo blanquecino.
- **Otomicosis:** puede ocasionar picor, otalgia leve-moderada, sensación de taponamiento, o ser asintomática. En la otoscopia vemos los micelis blanquecinos o unas masas de aspecto aterciopelado. Si se acompaña de eritema del CAE, otorrea u otalgia intensa, sospecharemos de una infección bacteriana.
- **Otitis externa maligna o necrosante:** comienza como una otitis externa difusa, que no responde a los tratamientos habituales, desarrollando una otalgia intensa y una otorrea escasa y fétida. En la otoscopia se visualiza un tejido granuloso y ulcerado en los tercios medio-externo del suelo del CAE.
- **Otitis media aguda:** comienza como una otalgia intensa, pulsativa y frecuentemente de inicio nocturno, que en los niños menores de 2 años puede ocasionar llanto, irritabilidad, vómitos y diarreas o rechazo de la ingesta. Puede haber fiebre, a veces elevada a causa de la virasis respiratoria de base, e hipoacusia de transmisión. Veremos un tímpano congestionado, con el triángulo luminoso disminuido

Tabla 3. Diagnóstico de las otitis

	OE difusa	OE circunscrita	OE maligna	Otomicosis	OMA	OM hemorrágica	OM secretora
Antecedentes	Baño. Manipulación CAE	DM. Manipulación CAE	DM. Inmunosupresión	Calor Humedad Infección	IVRA	Infección gripal	Disfunción tubárica
Otalgia	Aumenta con la otorrea	Paroxismal	Muy intensa	Leve picor	Desaparece con la otorrea	Intensa	No Ocupación Hipoacusia
Otorrea	Acuosa	Purulenta cuando drena	Escasa Fétida	No	Pulsativa. Mucosa o purulenta	Hemática	No
Afectación del estado general	No	No	Sí	No	Si. Fiebre	Si. Fiebre	No
Otoscopia	CAE: hiperemia	CAE: forúnculo	CAE: tejido granuloso	CAE: micelis. Masas	Tímpano: opaco. Abombado. Congestivo	Tímpano: eritema y bullas hemáticas	Tímpano: opaco. Burbujas. Líquido
Signo del trago	Positivo	Positivo	Positivo	+/-	Negativo	Negativo	Negativo
IVRA: Infección de las vías respiratorias altas. DM: Diabetes mellitas							

o desaparecido, que evoluciona hacia un aspecto abombado con color amarillento-cremoso a causa de la aparición de una exudación serosa y posteriormente purulenta en el oído medio. Coincidiendo con esto, la clínica empeora, hasta que la presión del pus produce una isquemia que perfora el tímpano y cede la otalgia, con mejora progresiva de la fiebre. En esta fase veremos una perforación timpánica, generalmente puntiforme y anteroinferior, e inicialmente una otorrea hemorrágica, después purulenta y finalmente mucosa. En general la perforación se recupera anatómicamente y funcionalmente en un periodo de 2-4 semanas. Todos estos signos y síntomas no tienen una especificidad, ni sensibilidad elevada, motivo por el cual no puede haber un supradiagnóstico de la OMA con un uso inadecuado de antibióticos. Los signos otoscópicos con más valor predictivo son el abombamiento y la opacidad timpánica, pero no siempre están. El eritema timpánico aislado puede estar ocasionado por la fiebre, el llanto, los estornudos, una miringitis aguda que acompañe a una virusis respiratoria de las vías altas...

- *Otitis media secretora*: la clínica no es aguda, sino en forma de dolor leve, sensación de ocupación ótica o de pérdida de audición. La otoscopia muestra un tímpano opaco, deslustrado, retraído o que trasparencia un nivel líquido.
- *Otitis media hemorrágica*: es una patología autolimitada que provoca una intensa otalgia, con bullas hemáticas en el tímpano y una discreta otorragia cuando se rompen.

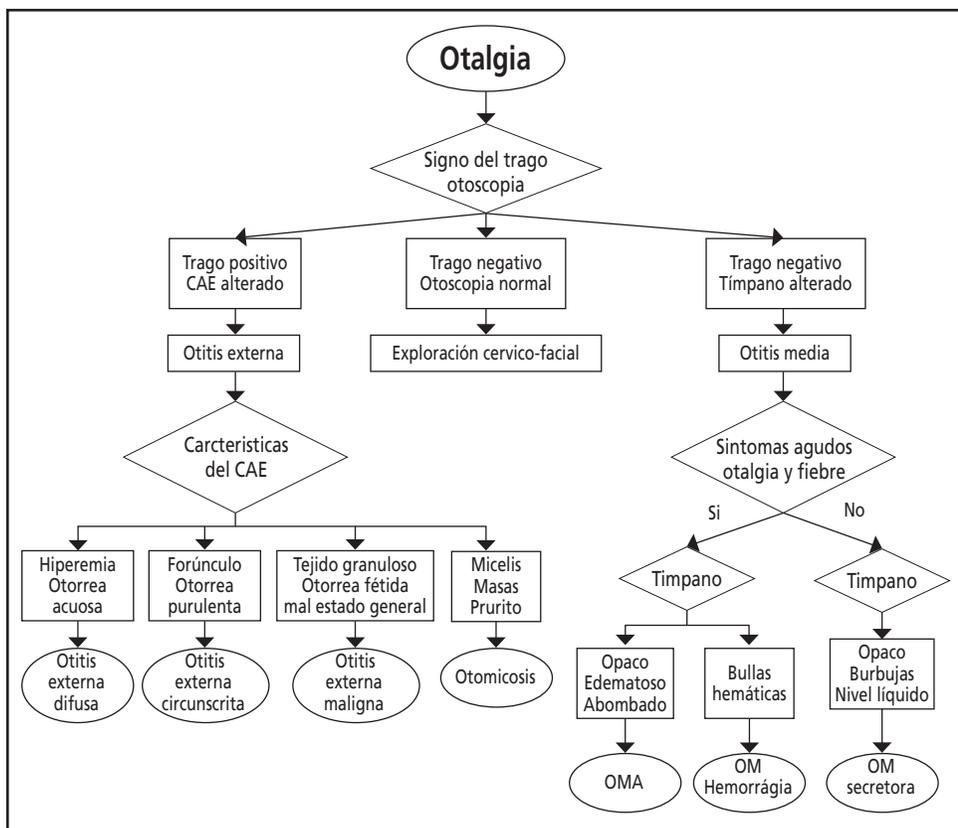


Figura 1. Diagnóstico diferencial de las otalgias.

TRATAMIENTO

OTITIS EXTERNA DIFUSA

- Evitar la entrada de agua en el oído, bastoncillos de limpieza y tapones.
- Si el CAE está muy estenosado, antes de iniciar el tratamiento y durante 2-4 días, podemos poner una gasa impregnada en un antiséptico y un antiinflamatorio (corticoide); aplicaremos gotas frecuentemente para mantenerla saturada.
- Antisépticos tópicos: ácido acético al 2% en solución acuosa o alcohol de 70° boricado a saturación, 3 veces al día durante 7-10 días. Conviene avisar que el alcohol boricado puede provocar dolor a causa de su efecto astringente. Con este tratamiento evitamos los efectos ototóxicos de los aminoglicósidos y las dermatitis de contacto que pueden provocar los antibióticos tópicos. También son útiles después del baño o la ducha como profilaxis de las otitis externas de repetición.
- Aminoglicósidos con corticoides tópicos: en el mercado se pueden encontrar combinaciones de polimixina B con un aminoglicósido, generalmente neomicina, y un corticoide que ayuda a disminuir el edema del CAE, y evitan la posible ecematización. Se dosifican 4-6 gotas, 3-4 veces al día, durante 7-10 días. Se conveniente abstenerse de utilizarlos si detectamos una perforación timpánica.
- Ciprofloxacino tópico: a causa del coste más elevado (que aún se incrementa más en las presentaciones monodosis), tendríamos que utilizarlo cuando los anteriores tratamientos no son efectivos o están contraindicados. Hay presentaciones con corticoides asociados. Utilizaremos 4-6 gotas/8h o 1 monodosis/12h, 8-10 días.
- Los antibióticos pro vía oral sólo están indicados si hay celulitis, adenopatía cervical, fiebre o una OMA asociada. Prescribiremos amoxicilina y ácido clavulánico o cloxacilina, reservando el ciprofloxacino para casos graves.
- Analgésicos/antiinflamatorios

OTITIS EXTERNA CIRCUNSCRITA

- Calor seco local y antiinflamatorios no esteroideos por vía oral.
- Cloxacilina vía oral, 500 mg/6h durante 8-10 días.
- No manipular. Sólo hacer incisión y drenaje si está en maduración avanzada.

OTOMICOSIS

Limpieza del CAE mediante aspiración bajo control otomicroscópico, si no se dispone, será criterio de derivación a ORL, seguido de tratamiento tópico durante unos 7-10 días con:

Tabla 4. Tratamiento de las otitis externas			
	OE Difusa	OE Circunscrita	Otomicosis
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> •Pseudomona aeruginosa •Staphylococcus aureus •Gramnegativos 	<ul style="list-style-type: none"> •Staphylococcus aureus 	<ul style="list-style-type: none"> •Aspergillus Níger •Aspergillus fumigatus •Candida albicans
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> •Alcohol de 70° boricado a saturación •Acido acético al 2% en solución acuosa •Polimixina B + aminoglicósidos + corticoides tópicos •Ciprofloxacino + corticoide tópico 	<ul style="list-style-type: none"> •Cloxacilina vía oral 	<ul style="list-style-type: none"> •Limpieza del CAE con microaspiración •Alcohol de 70° boricado a saturación •Clotrimazol al 1% tópico •Nistatina tópica

- Antifúngicos: no hay preparaciones comercializadas en forma de gotas óticas. Podemos utilizar: Nistatina, 2 gotas cada 6-8 horas (fórmula magistral: nistatina 100 mg + cloruro sódico al 0,9% + agua destilada, q.s.p. 15 ml, con microgotero), al 1% 2gotas c/6-8 h. Hay una presentación farmacéutica en solución.
- Alcohol de 70° boricado a saturación.

OTITIS MEDIA AGUDA

- Analgésicos/antiinflamatorios y calor seco local
- Vasoconstrictores nasales los 2-3 primeros días del tratamiento
- En los pacientes de más de 2 años con OMA sin síntomas de gravedad ni factores de riesgo para una mala evolución (enfermedad grave de base, inmunosupresión, OMA de repetición o perforación timpánica), podemos aplicar una actitud de "espera vigilante", que consiste en prescribir tratamiento sintomático con un reevaluación clínica a las 48-72 horas. Sólo si no hay mejoría iniciaremos el tratamiento antibiótico

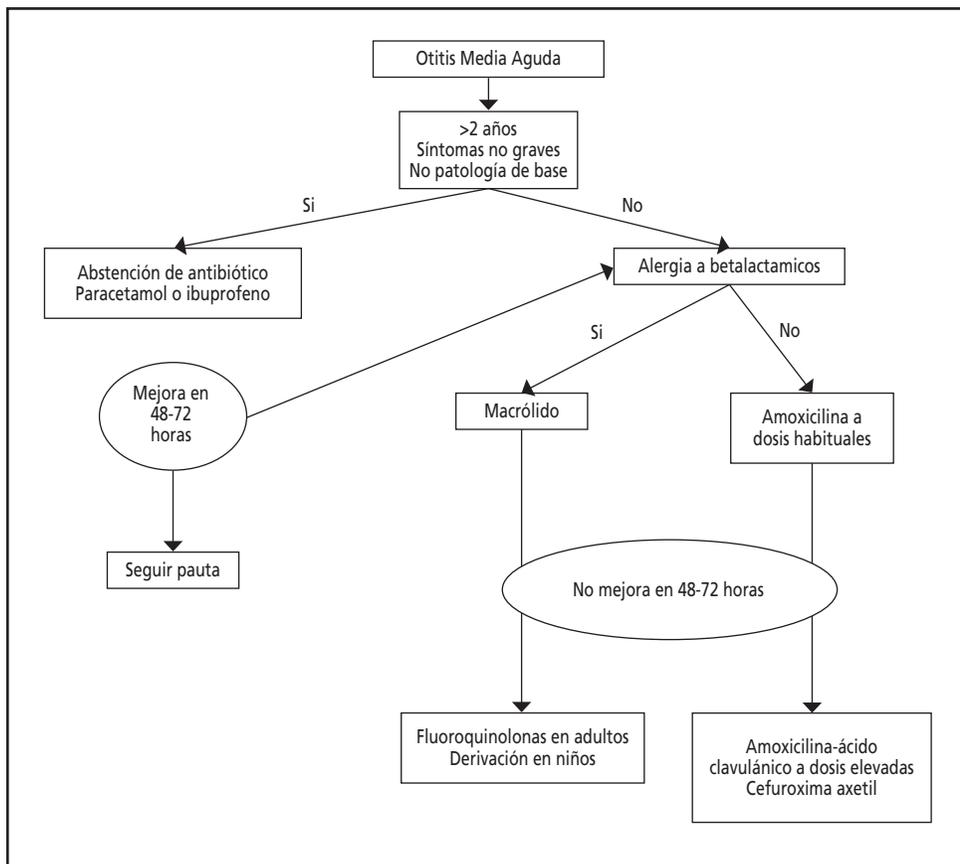


Figura 2. Tratamiento de la otitis media aguda.

- En el tratamiento de elección sigue siendo la amoxicilina con la dosis habitual (40-50 mg/kg/día repartidos en tres tomas en los niños y 500 mg/8h en los adultos).
- Si hay antecedentes de otitis de repetición o antibioticoterapia en los últimos tres meses, podemos sospechar la presencia de un neumococo resistente a la penicilina, y prescribiremos amoxicilina a dosis elevadas (70-80 mg/kg/día en los niños y 1 g/8h en los adultos).
- Si no hay mejora en 48-72 horas, o si inicialmente los síntomas son muy importantes, tendremos que cubrir tanto neumococos resistentes, como Haemophilus productores de beta-lactamasas con dosis alta de amoxicilina + ácido clavulánico.
- La asociación de otitis con conjuntivitis en niños puede indicar una infección por Haemophilus, siendo de elección la amoxicilina en la dosis habitual + ácido clavulánico.
- La cefuroxima axetil es la alternativa en caso de intolerancia digestiva de ácido clavulánico
- En pacientes alérgicos a la penicilina administraremos un macrólido.
- La duración del tratamiento antibiótico será de 8-10 días, aunque hay estudios que han demostrado la eficacia de tratamientos de sólo cinco días.
- Podemos prescribir ceftriaxona intramuscular si hay vómitos que impiden la administración de fármacos por vía oral.

El tratamiento fundamental de la otitis media hemorrágica es calmar el dolor con analgésicos/antiinflamatorios.

COMPLICACIONES

OTITIS EXTERNA

Evoluciona espontáneamente hacia la curación y excepcionalmente puede extenderse hacia los tejidos blandos periauriculares, provocando una pericondritis del ala del oído o una mastoiditis aguda.

La otitis externa maligna es una infección grave que se extiende por las partes blandas y el hueso, afectando los pares craneales, la base del cráneo y la circulación cerebral. Potencialmente puede producir la muerte del paciente.

Tabla 5. Otitis media aguda. Complicaciones y actuación			
Descripción	Complicaciones intracraneales	Complicaciones intratemporales	Consecuencias adversas
	<ul style="list-style-type: none"> •Absceso extradural •Absceso subdural •Absceso cerebral •Tromboflebitis del seno lateral •Meningitis •Hidrocefalia otítica 	<ul style="list-style-type: none"> •Mastoiditis(1) •Petrrositis •Labirintitis(2) •Parálisis facial 	<ul style="list-style-type: none"> •No resolución (3) •Recurrencias •OM crónica (4) •Hipoacusia •Adenoidectomía •Drenajes transtimpánicos
Situaciones de sospecha	<ul style="list-style-type: none"> •Cefalea intensa •Convulsiones •Focalidad neurológica •Alteración nivel consciencia •Papiledema •Aumento o reaparición de la fiebre. Malestar general 	<ul style="list-style-type: none"> (1)Dolor, inflamación/absceso mastoide (2) Vértigo, vómitos, hipoacusia de percepción •Otlagia posterior a otorrea •Aumento de la otorrea, más densa y fétida •Aumento o aparición de la fiebre. Malestar general 	<ul style="list-style-type: none"> •(3) OMA que no se resuelve en 2-3 semanas •(4) Persistencia de otorrea o exudado en el oído medio más de tres meses
Derivación	Urgencias	Urgencias	ORL

OTITIS MEDIA AGUDA

La mastoiditis aguda es la complicación más frecuente, pero con una baja incidencia. Toda OMA tiene una mastoiditis acompañante, con una curación conjunta, que puede provocar dolor a la presión del mastoide, pero sin signos inflamatorios retroauriculares. Si estos están, juntamente con dolor local, y aumento de la fiebre, tendremos que sospechar de una mastoiditis aguda.

Las complicaciones intracraneales son menos frecuentes, pero más graves. De todas, la más frecuente es la meningitis aguda.

DERIVACION

Tendremos que derivar al especialista:

- *Otitis externas* con una otorrea importante o una otomicosis asociada, para hacer una microaspiración de limpieza, cuando no mejoran con el tratamiento habitual o sospechamos de una otitis externa maligna y si hubiera fiebre alta con malestar general o una extensión en los tejidos periauriculares.
- *Otitis media* aguda que no mejora con el tratamiento antibiótico, para valorar la realización de una timpanocentesis y la sospecha de cualquier complicación.
- Otomicosis, si no disponemos de otomicroscopio y aspirador.

BIBLIOGRAFIA

- Baquero F, García-Rodríguez JA, García de Iomas 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 Chemother* 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: 188-194.
- 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, Barrio MI, García A. Otitis media aguda en la infancia. Estudio clínico y microbiológico de 50 casos. *An Esp Pediatr* 1992; 37: 126-129.
- 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: 171-175.
- Del Castillo F. Tratamiento de la otitis media aguda en niños. Algunos interrogantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 212-217.
- 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 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 antibiótico de la otitis media. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 70-72.
- 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 otomiosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; 11: 487-489.
- Glaziou Pp, Hayem M, Del Mar CB. Antibiotics for acute otitis media in children (Cochrane review). *Cochrane Library* 2000
- Kozyrskij AL, Hildes Ripstein GE, Longstaffe SEA, Wincott JL, Sitar DS, KlassenTP, Moffatt MEK. Ciclo corto de antibioticos para la otitis media aguda. En: *La Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software. 2000
- 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: 336-342.
- 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.
- López JA. Los antibióticos tópicos en el tratamiento de las infecciones óticas. Ototoxicidad inducida por antibióticos. *Medicina Integral* 1996; 27: 100-109.
- 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: 203-206.
- 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: 85-89.
- Riquelme M, Gásquez CI, Mena E, Mugarza D. Otitis media aguda en una consulta de pediatría. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 433-436.
- Romero J, Rubio M, Corral C, Pacheco S, Agudo E, Picazo JJ. Estudio de las infecciones respiratorias extrahospitalarias. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 289-298.
- 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, Pardal JL, Gómez JL. Análisis bacteriológico de la patología infecciosa otológica y sus implicaciones terapéuticas e nuestro medio. *Acta Otorrinolaring Esp* 1989; 40: 279-281.

10.2. Hipoacusia súbita idiopática

Mònica Maxenchs Esteban
M. Elena Checa Webber
Arantxa Jara Ruiz De Gaona

CONCEPTOS

- Hipoacusia (disminución de la audición).
- Cofosis (pérdida total de la función auditiva de un oído o sordera (término coloquial que se refiere a la hipoacusia sin valoración del grado).

Hipoacusia súbita se refiere a la pérdida de audición de origen neurosensorial, parcial o total, de gran intensidad y de instauración aguda (minutos, horas, días), transitoria o permanente, en individuos aparentemente sanos, sin antecedentes de enfermedad otológica y sin causa clara que lo justifique.

ETIOLOGÍA

Tabla 1. Etiología de hipoacusia súbita

<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipoacusia súbita idiopática 2. Neoplásicas: <ul style="list-style-type: none"> •Neurinoma del acústico •Tumores ponto-cerebelosos •Leucemia •Mieloma •Mestástasis del canal auditivo externo •Carcinomatosis meníngea 3. Inmunológicas: <ul style="list-style-type: none"> •Enfermedad autoinmune del oído interno •Arteritis temporal •Granulomatosis de Wegener •Síndrome de Cogan •Poliarteritis nodosa •Lupus eritematoso sistémico 4. Ototóxicas: <ul style="list-style-type: none"> •Macrólidos •Aminoglucósidos •Cisplatino •Furosemida •Salicilatos •AINES (antiinflamatorios no esteroideos) •Interferón 5. Vasculares <ul style="list-style-type: none"> •Alteraciones de la microcirculación 	<ul style="list-style-type: none"> •Insuficiencia vertebrobasilar •Esferocitosis •Vasoespasma •Síndromes de hipercoagulabilidad •Anomalías de la arteria carotídea <ol style="list-style-type: none"> 6. Neurológicas: <ul style="list-style-type: none"> •Esclerosis múltiple •Isquemias focales •Migraña 7. Metabólicas <ul style="list-style-type: none"> •Hipocalcemia •Trastornos del metabolismo del hierro •Diabetes mellitas •Insuficiencia renal 8. Otros factores: <ul style="list-style-type: none"> •Enfermedad de Meniere •Neurosarcoidosis •Cirugía dental •Predisposición genética •Anestesia raquídea 9. Cirugía de la columna cervical 10. Oticas: <ul style="list-style-type: none"> •Tapones de cerumen •Cuerpos extraños •Otitis aguda externa o media
---	---

CLÍNICA

Es muy variable.

La sordera es el síntoma principal. En la mayoría de los casos se define en menos de tres días. La pérdida auditiva tiene que ser mayor a 30 dB en las frecuencias conversacionales (500-2000 Hz).

Es habitual que la sordera se acompañe de:

- **Acúfenos.** Presentes en el 60% de los pacientes. Preceden en horas a la hipoacusia hasta en el 25% de los casos. Se afectan principalmente las frecuencias graves y pueden despertar al paciente por la noche; desaparecen en diversas semanas.
- **Vértigos.** En general se trata de un desequilibrio transitorio en el 40% de los pacientes, y no tanto un vértigo giratorio. El 10% es incapacitante y afecta sobretudo a los pacientes con posible etiología vascular. Suele persistir una semana. Su intensidad disminuye progresivamente y su persistencia se relaciona con un mal pronóstico, no por la recuperación auditiva, sino por etiologías tumorales implicadas. El vértigo suele recuperarse antes que la hipoacusia.
- **Sensación de plenitud ótica.** Se tiene que descartar patología tubárica o la existencia de tapones de cerumen.
- **Otros.** Oalgias, cefaleas.

DIAGNÓSTICO

La hipoacusia súbita es una URGENCIA MÉDICA por lo que será muy importante de cara a un tratamiento precoz su correcto diagnóstico.

Por tanto, el médico de urgencias tiene que estar alerta y sospecharla en pacientes que consulten por acúfenos unilaterales, sensación de taponamiento o disminución súbita de la audición.

Una tercera parte de los pacientes se despiertan con el cuadro instaurado.

El diagnóstico diferencial se basa en la sospecha clínica y en exploraciones sencillas que se pueden realizar en un servicio de urgencias de atención primaria.

- **Historia clínica:** una historia minuciosa y orientada a un diagnóstico diferencial, considerando características de la pérdida auditiva, antecedentes otológicos previos, traumáticos, esfuerzos intensos, enfermedades asociadas, exposición a ruidos intensos (trauma acústico), episodios de tinnitus, vértigo o sensación de plenitud ótica.
- **Exploración física:**
 - Otoscopia: será normal sospechando entonces un origen neurosensorial, Descarta patologías subyacentes o desconocidas del paciente.
 - Acumetría (diapasones): es característica de la hipoacusia neurosensorial súbita el Weber lateralizado en el oído sano y Rinne positivo en el oído patológico.
 - Exploración vestibular: Nistagmus, Romberg, Utemberger, Babinski.
 - Exploración neurológica: será normal. Descartaremos vértigos centrales y AVC de la fosa posterior (territorio vertebrobasilar). Investigaremos pares craneales, sobretudo el V y IX, y el territorio del nervio laríngeo superior.
 - Fondo de ojo. Descartar embolias retinianas.
 - General: tensión arterial, pulso periférico.
 - Voz: se puede diagnosticar una hipoacusia neurosensorial súbita, enmascarando el oído sano mediante el ruido producido por una hoja de papel rozando contra el pabellón auricular y haciendo ruido en el oído patológico.

NORMAS GENERALES

- Si se ha identificado la causa y su tratamiento es ambulatorio, pautar el tratamiento es específico.
- En caso de no identificarse la causa hay que derivar al paciente al SUH para determinar la posible causa:
 - Reposo en cama con el cabezal entre 35-45°.
 - Evitar situaciones que aumenten la presión dentro del oído interno.
 - Evitar el estrés. Ansiolíticos si fuera necesario.
 - No consumir tóxicos como alcohol o tabaco.

Tabla 2. Criterios de derivación

- Sordera súbita lateral
- Contraindicación del uso de corticoides
- Ante la sospecha etiológica de origen:
 - Traumático
 - Neoplásico
 - Inmunológico
 - Tóxico
 - Vascular
 - Neurológico
 - Metabólico
- En los casos en los que no haya recuperación de la audición o existan dudas del tratamiento específico o empírico.
- Ante cualquier duda diagnóstica y/o terapéutica.

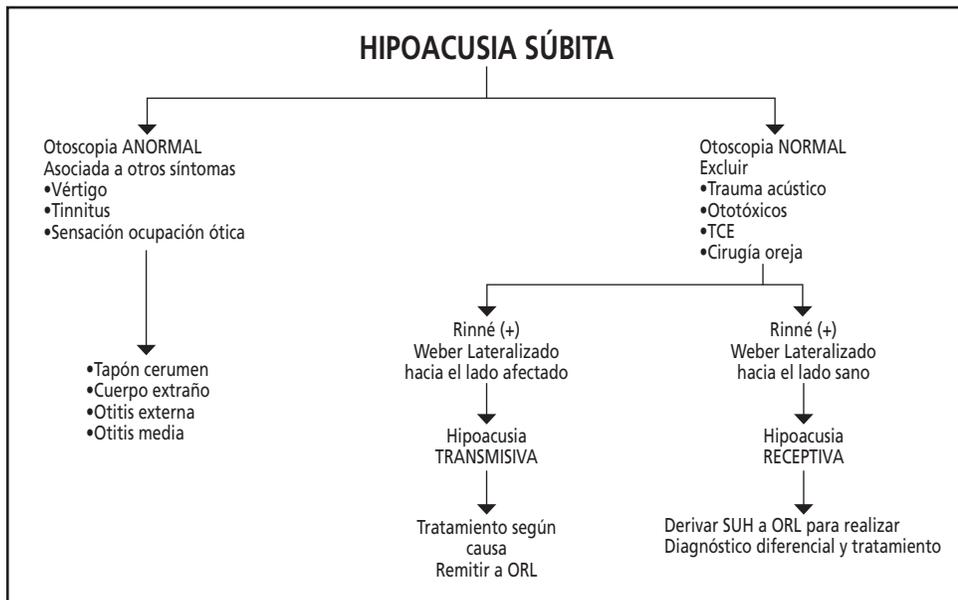


Figura 1. Actuación en la hipoacusia súbita.

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
- Morales M^º. Revisión hipoacusia brusca: aproximación diagnóstica y terapéutica. FEA Otorrinolaringología (H. Virgen Macarena. Sevilla)
- Semergen (Setiembre 2000. Volumen 26-Núm.08 p.395-398.).
- Recio García, MT. Palomo Alameda, L. Fernández Díez, O. Rosado López, A. Hipoacusia brusca. Jano. Marzo 2002. Volumen 62-Núm.1424 p.49-50.
- Garín Martínez, I; Izquierdo Luzón, J.S. Sordera brusca. Urgencias en Atención Primaria. Manual de Bolsillo. p-601-602.
- Rubio Suárez, A; Mazón Gutiérrez, A. Hipoacusia súbita. Manual del Médico de Guardia. 4ª Edición. Ed. Díaz de Santos, S.A, Madrid, 1998, p.528-530.
- Mata Castro, N; Laguna Ortega, D. Pérdida brusca de audición. Actuación en Urgencias de Atención Primaria. p.467-474.
- García Gómez J.M. Sordera súbita. Capítulo XII. Pags: 987-991. fundacion Sta. Fe de Bogotá.
<http://www.alfinal.com/orl/hipoacusiasubita.shtml>.
- Machín González V. Ozonoterapia y laserpuntura en el tratamiento de la sordera súbita. Rev Cubana Cir 2004; 43 (3-4).

10.3. Epistaxis

F. Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Seca

CONCEPTO

Epistaxis: hemorragia originada en las fosas nasales.

Se diferencian dos grandes variantes clínicas: epistaxis anterior y posterior.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

EPISTAXIS ANTERIOR

- Representa entre el 80 y el 90% de los casos.
- Se define como una hemorragia de inicio claramente unilateral.
- El origen es la porción anterior de las fosas nasales, principalmente plexo arterial septal de Kiesselbach.
- Predominio en la edad adulta pero también afectación infantil y adolescente.
- Hemorragia leve/moderada de poca afectación sistémica.
- Puede ir asociada a procesos que la favorecen: traumatismos, cuerpos extraños, rinitis, telangiectasias hemorrágica hereditaria (Rendu-Weber-Osler), irritantes y descongostivos nasales/abuso de cocaína, enfermedades granulomatosas e HTA.

EPISTAXIS POSTERIOR

Menos que la anterior (10-20%).

Hemorragia frecuentemente bilateral anterior y posterior con flujo descendente orofaríngeo. Puede ir acompañada de hematemesis.

Implicadas grandes arterias nasales, principalmente ramas de la arteria esfenopalatina (por detrás del cornete medio).

Claro predominio en la edad adulta y frecuentemente acompañada de patología de base: HTA, arterioesclerosis, DM, dislipemias y otras patologías que requieran tratamientos anticoagulantes o antiagregantes o con afectación severa de la coagulación.

Hemorragia moderada/severa. Afectación sistémica potencialmente importante.

Tabla 1. Causas de epistaxis

- IDIOPÁTICA: adolescentes y adultos jóvenes (anterior, localizable y reiterada)
- LOCAL: traumatismos, cuerpos extraños, irritante, inflamatoria y tumoral
- SISTÉMICA:
 - Vasculopatías (HTA, Rendí-Osler, Schonlein-Henoch, granulomatosis)
 - Infecciones sistémicas (VIH, sarampión)
 - Coagulopatías (medicamentosas, patológicas)
 - Otros (embarazo, alcoholismo...)

VALORACIÓN EN URGENCIAS

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Hay que tener en cuenta la duración de la epistaxis, la cantidad aproximada de sangre perdida, la presencia de síntomas hipovolémicos, antecedentes de epistaxis y tratamientos efectuados, enfermedades y fármacos de riesgo así como posibles traumatismos o exposiciones irritantes.

La epistaxis masiva en un paciente con antecedentes patológicos y/o farmacológicos predisponentes, representa una situación de potencial riesgo vital.

EPISTAXIS MENOR

- En el 99% de los casos es de localización anterior.
- Acostumbran a ser autolimitadas o a ceder con las primeras medidas hemostáticas de compresión que realiza el paciente. Aún así pueden ser recidivantes y causar molestia y preocupación a quien las padece.
- En pacientes adultos con HTA, la corrección de esta a menudo controla la epistaxis.

En este caso lo que tenemos que hacer es:

1. Tranquilizar al paciente, que a menudo se encuentra angustiado por la vistosidad de la sangre.
2. Anamnesis detallada. Cómo se ha iniciado, qué hacía, antecedentes de epistaxis así como otras hemorragias espontáneas, antecedentes familiares, antecedentes tóxicos y patológicos, tratamientos que ha realizado o realiza actualmente, así como sintomatología asociada.
3. Exploración física. La rinoscopia nos mostrará en la mayoría de los casos un punto sangrante activo o una zona de signos de sangrado reciente en la zona anterior septal (área de Little, donde se encuentra el plexo de Kiesselbach). Otros puntos que pueden sangrar son las cabezas de los cornetes medio e inferior. Un algodón con agua oxigenada o con anestésico tópico + vasoconstrictor y la compresión local pararán la mayoría de estos sangrados y nos permitirán explorar mejor la fosa. Procederemos al taponamiento nasal anterior.
4. Exploraciones complementarias:
 - Tensión arterial (siempre).
 - Analítica (hemograma y coagulación), según el caso.

EPISTAXIS DE RIESGO MEDIO

- Generalmente de localización anteroposterior y posterior.
- Hemorragia muy intensa de horas de evolución o menos intensa pero prolongada en horas (incluso días) y/o refractaria claramente al taponamiento previo.

En este caso lo que tenemos que hacer es:

1. Constatar TA, FC, FR del paciente y valorar posible sintomatología hipovolémica.
2. Anamnesis detallada. Daremos importancia al tiempo de sangrado, la cantidad aproximada de sangre perdida, el origen (una fosa, las dos), si traga sangre, si se ha asociado algún episodio de hematemesis. Es muy importante también conocer los antecedentes patológicos y farmacológicos así como quirúrgicos recientes de esta área.

3. Exploración física: intentaremos averiguar el posible origen y descartar lesiones endonasales sangrantes. Comprobaremos el sangrado por orofaringe que puede ser desde mínimo, observándose un hilo hemorrágico en la pared posterior de faringe, hasta masivo, en forma de cortina hemática. Si el sangrado es posterior nos fijaremos si es de predominio derecho o izquierdo para poder decidir la fosa de taponamiento. Valorar la necesidad de derivación para tratamiento hospitalario.
4. Exploraciones complementarias:
 - Análítica sanguínea (hemograma y coagulación).

EPISTAXIS DE ALTO RIESGO

Este grupo incluye hemorragias de localización eminentemente posterior, con estas características:

- Epistaxis masiva de larga evolución.
- Tratamientos anticoagulantes mal controlados.
- Estados de hipocoagulabilidad paraneoplásica.
- Neoplasias nasosinuales (de carácter vascular o no).

Los pasos de actuación son los mismos seguidos en la epistaxis de riesgo medio, con una monitorización y un control hemodinámico más estrechos y activación de derivación a un SUH con una unidad médica de soporte vital avanzado (UMSVA).

TRATAMIENTOS

El principal objetivo en el tratamiento inmediato de la epistaxis es parar la hemorragia. La relativa buena accesibilidad de las fosas nasales y sus características anatomofisiológicas permiten el control de la mayoría de los casos mediante el taponamiento nasal.

Es imprescindible disponer de material adecuado y de "comodidad" de trabajo. Esto implica una buena protección por parte del médico, sobretodo ocular, una buena iluminación, aspiración y posibilidad de colocar al paciente preferentemente en posición sentada o semisentada y con la cabeza apoyada posteriormente.

El material para hacer el taponamiento es diverso. Disponemos de materiales esponjosos reabsorbibles, tapones esponjosos expansibles, gasa, así como materiales derivados del colágeno que nos pueden ser útiles en casos de trastorno de la coagulación. Sea cual sea el material, lo más importante y lo que nos dará mejores resultados es una buena técnica, adecuada a cada caso.

EPISTAXIS MENOR

Utilizaremos preferentemente la gasa de bordes impregnados con pomada antibiótica y cualquier tira de material reabsorbible que nos permita hacer un taponamiento anterior ajustado a la zona hemorrágica.

Este tiene que ir siempre en dirección anteroposterior y formando pliegues "de acordeón" de abajo hacia arriba hasta colapsar anteriormente la fosa.

Es de gran utilidad controlar la TA del paciente. Teniendo en cuenta el estado de angustia de la situación, valoraremos la administración oral de un antihipertensivo y el control ambulatorio posterior, siempre.

Una vez controlada la hemorragia:

1. Cobertura antibiótica (amoxicilina-clavulánico o macrólido).
2. Cobertura analgésica.

Remitir al ORL de referencia o médico de familia en 72 h para retirar taponamiento (si no es reabsorbible) y valoración.

EPISTAXIS RIESGO MEDIO Y ALTO

El sangrado que nos encontramos es más intenso y habitualmente el punto sangrante es más difícil de encontrar. Además puede haber patología asociada que requiera:

- Controlar el estado hemodinámico del enfermo, haciendo necesario en algunos casos la administración preferente de sueroterapia.
- Controla el estado de coagulación, sobretodo en pacientes con tratamientos anticoagulantes.
- Controlar estrictamente la TA, que tendrá que ser tratada como una urgencia hipertensiva si es necesario.

Por otra parte, tendremos que controlar la hemorragia localmente. Derivación del paciente en SUM para conseguir control de la hemorragia y tratar las causas.

TAPONAMIENTO NASAL

TAPONAMIENTO ANTERIOR

- El taponamiento tendrá que ser profundo y colapsar en la mayor parte la fosa.
- Por lo que se refiere a los materiales, si bien la gasa sigue siendo una buena opción en manos habitadas, resultan muy prácticos los taponamientos esponjosos expansibles.
- Introducimos el tapón de adelante a atrás (nunca de abajo hacia arriba) en toda la profundidad de la fosa. Si la fosa es muy grande o el sangrado muy importante podemos colocar un segundo tapón entre el primero y el septo, evitando topar con los cornetes.
- Precauciones del taponamiento anterior:
 - Mantenerlo de 3 a 5 días
 - Cobertura antibiótica (amoxicilina- clavulánico o macrólidos)
 - Cobertura analgésica
 - Control ORL

TAPONAMIENTO POSTERIOR

- Indicado cuando no se controla la hemorragia y es fundamentalmente posterior, observándose por la orofaringe la persistencia del sangrado.
- A realizar por especialistas ORL.

COMPLICACIONES

- Shock hipovolémico.

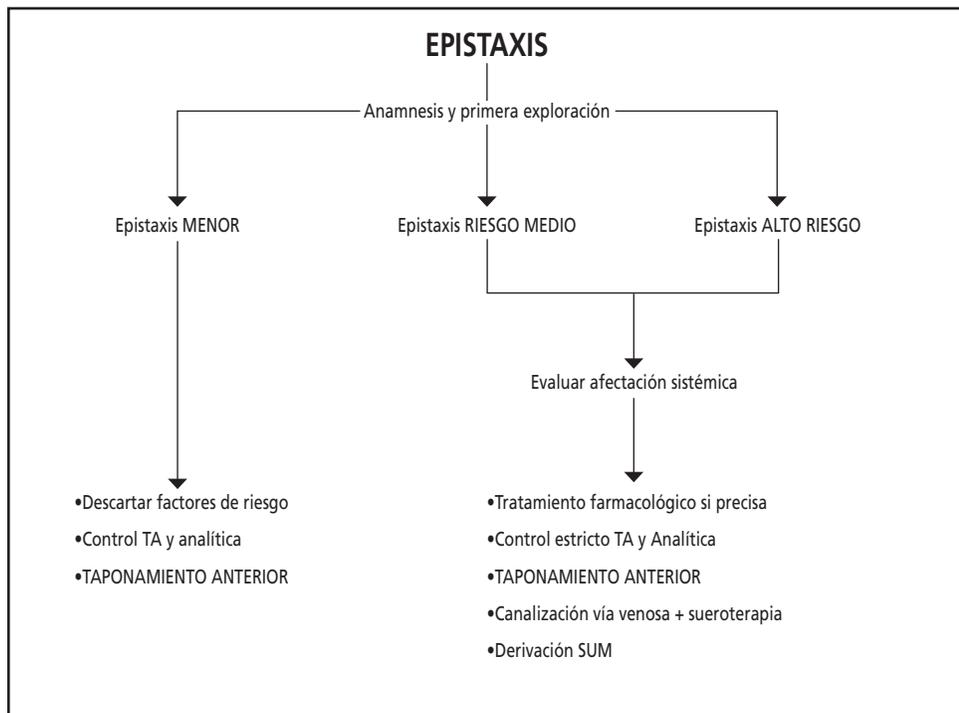


Figura 1. Algoritmo de actuación.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE ALTA

Pacientes con taponamiento anterior, hemorragia controlada y TA, hemograma y coagulación normales. Citaremos a control ORL aquellos casos de riesgo medio y alto y las epistaxis menores de carácter recidivante sin una evaluación previa ORL.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA

- Taponamiento posterior de cualquier tipo.
- Trastornos severos de la coagulación.
- Estado hipertensivo que no se controla con el primer escalón terapéutico.
- Shock hipovolémico. Con UMSVA.

BIBLIOGRAFÍA

Vallès H. Epistaxis. En: Abelló P, Traserra J, editores. Otorrinolaringología. España: Ediciones Doyma; 1992. p.311-316.

10.4. Rinosinusitis aguda

Marc Tobed Secall
F. Javier Avilés Jurado

CONCEPTO

Procesos agudos inflamatorios que afectan la mucosa respiratoria de las fosas nasales y de los senos paranasales, los síntomas de los cuales no van más allá de ocho semanas (habitualmente 10-15 días).

La proximidad y el concepto de unidad funcional de estas dos estructuras hacen muy difícil separarlas por lo que se refiere a patología inflamatoria.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Podemos clasificar las rinosinusitis en función de su etiología:

- Alérgica 70-80%: papel muy importante en procesos crónicos.
- Infecciosa: vírica / bacteriana.
- Inducida por fármacos o irritantes químicos.
- Hormonal

Tabla 1. Clasificación sinusitis según los síntomas

	Leve	Moderada-grave
Síntomas nocturnos	-	+
Actividad diaria y física	No alterada	Alterada
Rendimiento laboral o escolar	No alterado	Alterado
Molestias	-	+

CONCEPTOS A TENER EN CUENTA

- Los senos más afectados por este orden son los maxilares, etmoidales, frontales y esfenoidal.
- Los senos frontales son los últimos en formarse mediante la neumatización secundaria, que es completa en la adolescencia. Por tanto, en edades infantiles, antes de los 6-10 años, es muy difícil que se produzcan sinusitis frontales.
- Las sinusitis frontales son las que se pueden complicar más frecuentemente, por sus relaciones anatómicas.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

ANAMNESIS E HISTORIA CLÍNICA

Acotará mucho las posibilidades diagnósticas, pondremos especial énfasis en:

- Antecedentes familiares y personales de atopía.
- Síntomas:
 - Tiempo de evolución.
 - Patrón de presentación de los síntomas (intermitente, persistente).
 - Desencadenantes.

- Intensidad y afectación del estado general.
- Síntomas nasales:
 - Rinorrea (acuosa/mucosa/purulenta).
 - Obstrucción o congestión nasal.
 - Anosmia.
- Síntomas extranasales: fiebre, cefalea, dolor o presión facial uni o bilateral (en posición vertical aumenta el dolor si hay afectación del seno maxilar, y en decúbito frontal), halitosis, tos, hipoacusia, otalgia, edema periorbitario.

Siendo las causas más frecuentes las rinosinusitis alérgicas y las víricas (resfriado común), toma importancia el diagnóstico de las causas infecciosas bacterianas (y, con mucha menos frecuencia, las fúngicas) y de sus potenciales complicaciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración general, son de gran importancia:

- Rinoscopia anterior: observaremos a simple vista, el estado de la mucosa nasal, el color, las secreciones, veremos la cabeza del cornete inferior, que es la estructura endonasal más inmediata que encontramos en la rinoscopia.

La inflamación difusa y bilateral, la mucosa enrojecida, un cornete hipertrófico y una rinorrea acuosa no purulenta, apuntan hacia causas alérgicas, víricas, irritantes u hormonales.

Una inflamación más localizada o unilateral, la rinorrea purulenta y fétida, de la cual a veces podemos localizar el origen (meato medio, techo de la fosa) apuntarán más hacia la causa bacteriana.

- Exploración facial: teniendo en mente la distribución de los senos paranasales, podemos hacer una exploración aproximada y selectiva de los senos, maxilares y frontales. Observaremos signos de inflamación como calor, rubor y dolor selectivo que se agrava con la opresión externa.

Observaremos también las estructuras vecinas potencialmente afectadas en las sinusitis complicadas como son las órbitas y espacio periorbitario, y calota frontal.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la clínica.

El diagnóstico diferencial entre las formas virales y bacterianas es difícil ya que a menudo la sobreinfección bacteriana complica la viral. En general, los síntomas de la sinusitis de origen bacteriano se hacen patentes al quinto día, persisten al menos diez días y son menos intensos que los de etiología viral.

La etiología bacteriana es sugerida por:

- Curso bifásico.
- Persistencia de los síntomas más allá de una semana.
- Fiebre elevada
- Signos inflamatorios de la piel que recubre el seno.

Encontramos diferentes criterios para el diagnóstico de la rinosinusitis aguda. Según el último documento EP3OS los criterios que definen una rinosinusitis aguda son:

1. Obstrucción nasal/ congestión
2. Déficit olfatorio
3. Rinorrea anterior o posterior
4. Algia/tensión facial

La presencia de dos de estos criterios sería el mínimo para llegar al diagnóstico de RS aguda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Rx senos paranasales (proyección de Waters)*: es una prueba imprecisa y aporta poco al diagnóstico clínico. Sólo permite evaluar los senos maxilar y frontal. En un paciente con clínica compatible, la presencia de nivel hidroaéreo se correlaciona bien con el diagnóstico de sinusitis aguda bacteriana, pero sólo se ve en un tercio de los casos. El índice de falsos positivos que obtenemos con la Rx hace que el diagnóstico se base en la sospecha clínica y su resultado no cambiará nuestra actitud terapéutica y/o diagnóstica.
- TAC urgente si hay sospecha de complicaciones.

COMPLICACIONES

Más frecuentes senos frontales y en la adolescencia.

- Grave afectación del estado general, de más a menos frecuentes:
 - Orbitarias: edema, celulitis o absceso periorbitario.
 - Óseas: osteomielitis, absceso subcutáneo o tumoración de Pott.
 - Intracraneales: meningitis, abscesos, trombosis senos duros.

TRATAMIENTOS

El tratamiento de las sinusitis agudas tiene como objetivo principal restablecer la fisiología normal de las fosas nasales y los senos, hecho que requiere una buena permeabilidad, tanto de las fosas como de los ostiums. Conseguirlo nos llevará a la solución final del cuadro y evitará cronicidades y complicaciones.

En el 40% de los casos, los síntomas de rinosinusitis se resuelven espontáneamente. El tratamiento está orientado al alivio sintomático, acelerar la resolución del cuadro, prevenir posibles complicaciones y evitar la evolución hacia la cronicidad.

RINOSINUSITIS BACTERIANA

1ª elección (beta-lactámicos)

- Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8h 10 días
- Cefuroxima axetil 200-500 mg/12h 10 días

2ª en alérgicos a los beta-lactámicos: macrólidos

- Eritromicina 500 mg/6h 14 días
- Josamicina 500-1000 mg/12h 14 días
- Claritromicina 500 mg/12 h 14 días

3ª elección: las fluoroquinolonas son la alternativa en caso de no respuesta a las 72 h

- Moxifloxacino (400 mg/24h) / levofloxacino (500 mg/24h) 7 días.

La antibioticoterapia se mantendrá entre 10 y 14 días. Sólo hay estudios de pautas de 7 días para moxifloxacino.

Tabla 2. Pautas de tratamiento antibiótico de la sinusitis bacteriana de adquisición en la comunidad.

Cuadro clínico	Tratamiento de elección	Alternativas
Sinusitis maxilar leve, en paciente inmunocompetente y sin comorbidadad	Tratamiento sintomático	Amoxicilina 1g/8h 10 d En niños 70-90 mg/kg/d, en 3 dosis
Sinusitis maxilar moderada, sinusitis en inmunodeprimido o con comorbidadad Sinusitis frontal o esfenoidal	Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg/8h 10 d En niños, amoxicilina (70-90 mg/kg/día en 3 dosis) + ácido clavulánico (6-8 mg/kg/día)	Moxifloxacino 400 mg/día Levofloxacino 500 mg/día 7 d
Sinusitis maxilar de origen dental Sinusitis crónica	Amoxicilina clavulánico 875-125 mg/8h/10 d Moxifloxacino 400 mg/día 7 d	Clindamicina (300 mg/8h) o metronidazol (500 mg/12h) ± Amoxicilina (1g/8h) o levofloxacino (500 mg/d)

OTROS

- Lavados nasales con suero fisiológico o preparados de agua de mar cada 6-8 h.
- Hidratación oral.
- Podemos asociar, según la gravedad y tiempo de evolución:
 - Descongestivos nasales:
 - Tópicos de acción prolongada (oximetazolina) como máximo dos veces al día y como máximo 5-7 días. Presentan problemas de rebote.
 - Sistémicos: efecto vasoconstrictor menor, actúan sobre la mucosa nasal y sinusal, no tienen efecto rebote pero pueden producir nerviosismo, insomnio, taquicardia e HTA. Indicados cuando hay que utilizar descongestionantes nasales más allá de una semana: pseudoefedrina y fenilpropanolamina sprays nasales (descongestivos < 7 días; antihistamínicos; corticoides).
 - Los mucolíticos no han demostrado eficacia clínica. Los corticoides sistémicos no están indicados y los tópicos no han demostrado eficacia en la sinusitis aguda.
 - Los antihistamínicos orales reducen la frecuencia de los estornudos y el volumen de la rinorrea pero aumentan la viscosidad de las secreciones y dificultan su drenaje, por tanto sólo estarían indicados en pacientes con rinitis alérgica y si podemos descartar absolutamente la implicación bacteriana.
- Tratamiento sintomático de las manifestaciones generales: analgésicos, antitérmicos.

RINOSINUSITIS VÍRICA

- Antiinflamatorios orales
- Lavados nasales
- Sprays (descongestivos < 7 días; antihistamínicos)

RINOSINUSITIS ALÉRGICA, HORMONAL O IRRITANTE FASE AGUDA

- Evitar exposición factor precipitante.
- Lavados nasales
- Sprays nasales (antihistamínicos; corticoides)
- Pomadas nasales lubricantes/antiinflamatorias.

DERIVACIÓN

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA DE UNA SINUSITIS QUE HACEN RECOMENDABLE LA DERIVACIÓN DEL PACIENTE A UN CENTRO HOSPITALARIO

- Edema parpebral/absceso parpebral
- Inflamación de la mejilla
- Dolor no controlable con analgésicos y dosificación habituales
- Fiebre alta, especialmente en adultos y adolescentes
- Disminución del estado de consciencia
- Signos meníngeos
- Parálisis oculomotora
- Cuadro grave en paciente inmunodeprimido

ESPECIALISTA PREFERENTE

1. Sinusitis agudas de larga evolución que no responden al tratamiento farmacológico o que sospechamos se han transformado en crónicas.
2. Sinusitis agudas de repetición, para descartar posibles factores anatómicos predisponentes (desviación septal, cuenca bullosa...).

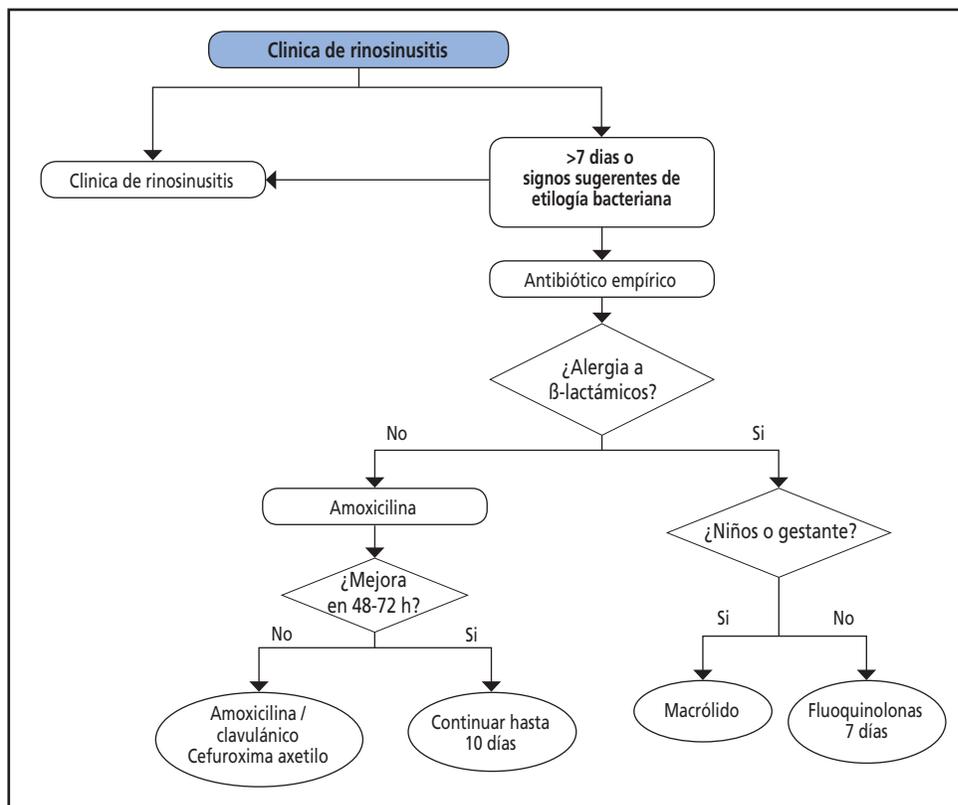


Figura 1. Algoritmo de actuación.

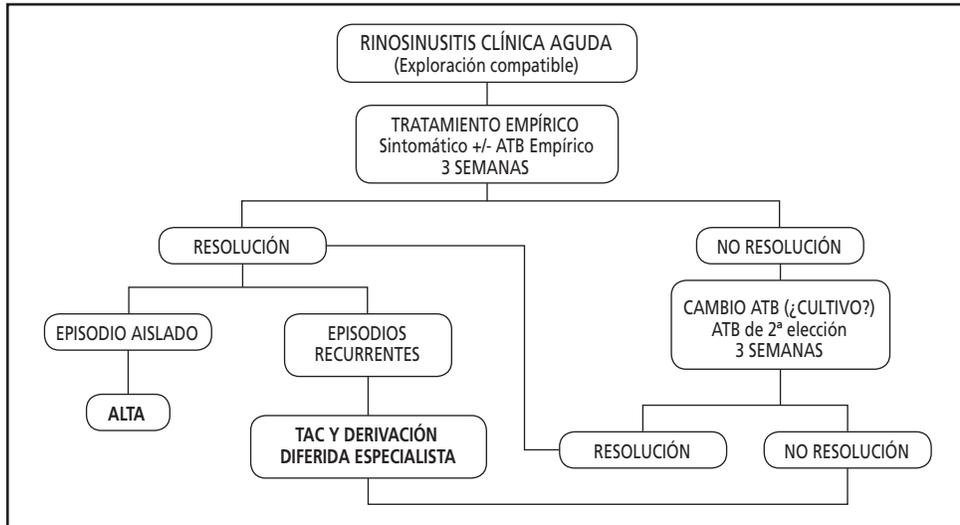


Figura 2. Algoritmo de la rinosinusitis clínica aguda.

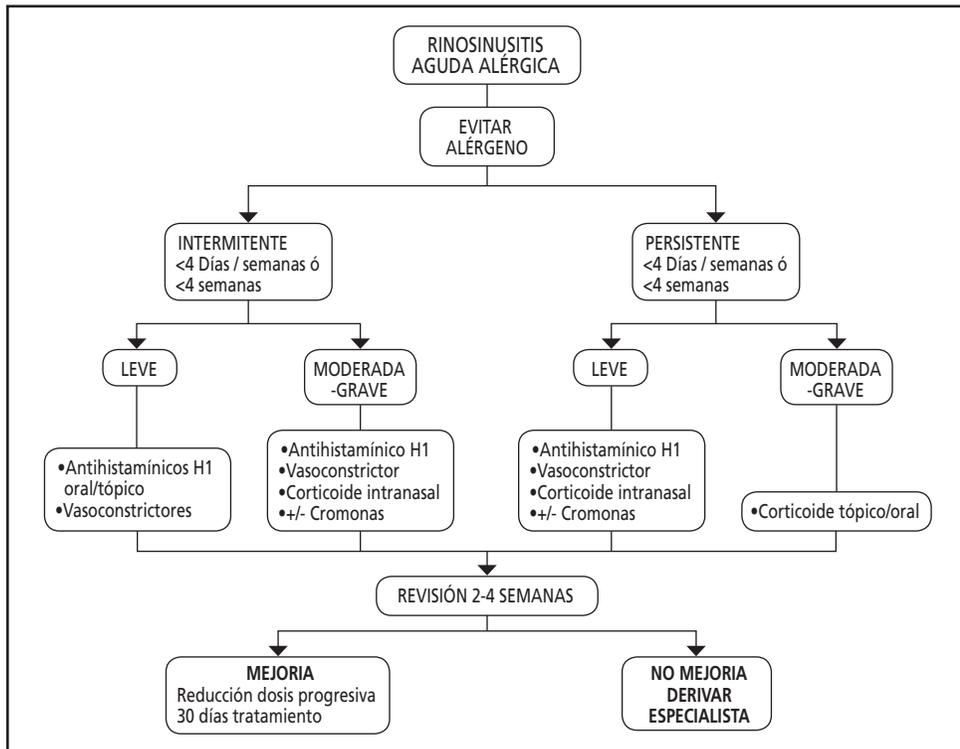


Figura 3 . Algoritmo de la rinosinusitis clínica aguda alérgica.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none">■ Pedir de forma rutinaria la radiografía de senos	<ul style="list-style-type: none">■ Descartar complicaciones periorbitarias o intracraneales especialmente en edades jóvenes.■ Evitar uso prolongado descongestivos tópicos.■ Los tratamientos adyuvantes mejoran el confort del paciente.■ Es aconsejable derivar al ORL las sinusitis recurrentes

BIBLIOGRAFÍA

Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. Rev Esp Quimioterap. Junio 2003; Vol 16 (Nº2):239-251.

Montserrat J.R, Fabra J.M, Gras Cabreizo J.R, Masegur H, de Juan J, de Juan M. Rinosinusitis aguda y crónica: definición, diagnóstico, clasificación y fisiopatología. En: Mullol J, Montserrat J.R, editores. Rinitis, Rinosinusitis, Poliposis nasal. Ponencia 56 Congreso Nacional de la SEORL y PCF; 2005 Nov 12-16; Madrid, España.; 2005. p. 643-660.

Rinitis alérgica y su impacto sobre el asma. ARIA. Documento abreviado. Revista de Rinología 2001; 1: 5-24.

Lund VJ, Kennedy DW. Staging and Therapy Group Quantification for staging sinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104:321-4.

10.5. Faringoamigdalitis aguda

Mònica Gómez López

CONCEPTO

Faringoamigdalitis: es la inflamación de la pared faríngea o del tejido linfático, habitualmente secundaria a una infección vírica o bacteriana.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGIA

- La faringoamigdalitis infecciosa es más frecuente durante el invierno y principio de la primavera.
- Faringoamigdalitis vírica: corresponde al 80-85% de los casos.
- Faringoamigdalitis bacteriana: la más importante es la producida por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A de Lancefield (EBHGA) o *Streptococcus pyogenes*, que llega a causar un 10-20% de las faringitis agudas.

Otras entidades menos frecuentes que pueden provocar faringitis bacteriana son las producidas por estreptococos de los grupo C y G, gérmenes anaerobios o la *Neisseria gonorrhoea*.

Actualmente la faringoamigdalitis causada por *Corynebacterium diphtheriae* es poco frecuente en nuestro medio, gracias a la vacunación infantil sistémica.

- Faringoamigdalitis no infecciosa: de causa irritativa (reflujo gastroesofágico, contaminación ambiental), tabaco, tos persistente, tiroiditis, espasmos de la mucosa cricofaríngea, etc.

Tabla 1. Etiología infecciosa de la faringoamigdalitis aguda

Vírica (80-85%)	Bacteriana (10-20%)
Adenovirus	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Rinovirus	Estreptococos de los grupos C y G
Parainfluenza	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
Herpes virus	<i>Neisseria gonorrhoea</i>
Virus respiratorio sincitial	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
Epstein-Barr	
Citomegalovirus	

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Ante una faringoamigdalitis aguda:

1. Según la clínica que presenta el paciente, plantearse tratamiento sintomático o antibiótico.
2. Excluir complicaciones supurativas.

De las faringoamigdalitis víricas cabe destacar dos entidades:

- La mononucleosis infecciosa (MNI), causada por el virus del Epstein-Barr (EBV), se manifiesta por faringitis con exudados fibrinosos, fiebre > 38,5°C, adenopatías laterocervicales y manifestar general con astenia. La exploración física puede evidenciar una hepatoesplenomegalia y hasta en un 25% de los casos, exantema maculopapular.

Es característico de la MNI, la aparición de un exantema si el paciente ha recibido previamente tratamiento con amoxicilina.

La práctica de un hemograma nos puede orientar, presentando leucocitosis con linfocitos atípicos. La determinación serológica de anticuerpos anti-EBV es más específica que la reacción de Paul Bunnell positiva (determinación de anticuerpos heterófilos). Análiticamente también puede destacar una tramsinitis.

■ La herpangina, producida por el virus Coxsackie A, es típica de la edad pediátrica y es probablemente la causa más frecuente de faringitis ulcerada.

Más prevalente durante los meses de verano, tiene un inicio súbito con fiebre, odinofagia importante y disfagia secundaria al dolor. En la exploración encontraremos unas amígdalas hiperémicas con vesículas que se rompen, y dan lugar a lesiones ulceradas que evolucionan hacia la curación espontáneamente en 4-5 días.

■ Se tienen que diferenciar de la gingivostomatitis herpética, con lesiones ulceradas en toda la cavidad bucal.

	Etiología	Epidemiología	Clínica	Exploración física	Evolución
Herpangina	Coxsackie A	Verano Niños pequeños	Fiebre alta, odinofagia intensa	Hiperemia amigdalina, úlceras en las amígdalas	Curación en 3-4 días
Gingivostomatitis	Herpes simple	Primavera Niños pequeños	Fiebre, odinofagia	Úlceras en mucosa oral y amígdalas	Curación en 1-2 semanas
MNI	Epstein- Barr	Manifestación epidémica adolescentes	Fiebre, odinofagia, astenia, mialgias	Edema amigdalino, adenopatías, hepatoesplenomegalia	Remisión en semanas

FARINGITIS BACTERIANAS

La causa infecciosa bacteriana más prevalente es la debida al EBHGA o *S. pyogenes*.

El paciente presenta odinofagia, fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, exudado amigdalino y adenopatías laterocervicales anteriores, (criterios clínicos de Centor).

Síntomas	Puntos
Fiebre	+1
Ausencia de tos	+1
Adenopatía cervical anterior	+1
Exudado amigdalino	+1
Edad	
< 15 años	+1
15-45 años	0
> 45 años	-1
-1 a 0 puntos, baja probabilidad de infección por EBHGA: no administrar antibiótico	
1 a 3 puntos, dudoso. Aplicar test de detección rápida	
4 a 5 puntos, alta probabilidad de EBHGA: iniciar antibiótico	

La tos, rinorrea y mialgias generalizadas son más características de la causa vírica. Las lesiones petequiales en paladar blando y úvula son sugestivas de infección por EBHGA.

Los criterios clínicos de Centor son los que pueden orientar hacia una causa bacteriana y tienen una sensibilidad del 64-80%, pero ninguno es específico de infección por EBHGA.

Para diagnosticar la faringoamigdalitis estreptocócica, el cultivo del exudado amigdalino es el gold estándar. La principal limitación es el cultivo como método diagnóstico es la necesidad de 24-48 h para poder hacer la lectura del resultado. Es por esto que se han desarrollado pruebas de diagnóstico rápido, como el test de detección del antígeno estreptocócico.

Es una técnica rápida y de manejo fácil en urgencias, que en pocos minutos nos puede orientar sobre la necesidad de instaurar tratamiento antibiótico.

Se realiza con escobillón estéril sobre las amígdalas y la pared posterior de la faringe. Se tiene que evitar entrar en contacto con la lengua o el resto de la mucosa oral, ya que la misma flora orofaríngea puede inhibir el crecimiento del EBHGA. Posteriormente se aplican los reactivos del kit y se hace la lectura a los 2-5 minutos.

TRATAMIENTO

No se tiene que tratar de forma rutinaria con antibióticos todas las faringoamigdalitis, ya que la mayoría se curan espontáneamente al cabo de pocos días.

El objetivo principal de poder identificar los casos de infección por EBHGA en el que está indicado el tratamiento antibiótico.

Se recomienda el tratamiento por:

- Acortar la evolución de los síntomas en unas 16 h.
- Disminuir el riesgo de diseminación del EBHGA en la comunidad o grupo familiar.
- Minimizar el riesgo de complicaciones supurativas como la otitis media o el absceso periamigdal.

El tratamiento de la faringoamigdalitis vírica es sintomático, con analgesia, antitérmicos, e hidratación abundante.

Para las faringoamigdalitis bacterianas, teniendo en cuenta que en nuestro medio el porcentaje de resistencias del EBHGA a la penicilina es del 0%, el tratamiento de elección es la penicilina V 1.200.000 ui/12h/7 d vo. Como tratamiento alternativo, es eficaz una inyección intramuscular de penicilina-benzatina en dosis de 1.200.000 ui o la amoxicilina en dosis de 500 mg/8h/7 d vo.

En los casos en que hay alergia confirmada a los beta-lactámicos, se aconseja evitar el tratamiento de macrólidos como la eritromicina, claritromicina, azitromicina, ya que tienen un elevado porcentaje de resistencias del *S. pyogenes* (20-30%). En estos casos, el antibiótico de elección sería un macrólido 16 átomos como la josamicina en dosis de 1g/12h, la midecamicina o una lincosamina como la clindamicina en dosis de 300mg/8h.

COMPLICACIONES

■ Supurativas

- Absceso periamigdal: colección purulenta en el tejido que envuelve las amígdalas. De inicio brusco en el curso de una faringoamigdalitis aguda, con dolor unilateral, odinofagia y otalgia refleja. Se acompaña de fiebre alta. En la exploración destaca la inflamación y profusión de la amígdala hacia la línea media. El tratamiento es antibiótico, pero si hay fluctuación se tiene que desbridar.
- Absceso laterofaríngeo: la infección aparece inicialmente con fiebre y una masa subángulo maxilar dolorosa, disfagia y malestar general. El tratamiento es quirúrgico con desbridamiento de la zona afectada.
- Otitis media aguda.

■ **No supurativas**

- Fiebre reumática. No hay evidencia de glomerulonefritis como complicación de la infección faríngea por EBHGA.

DERIVACIÓN

- Si hay sospecha de complicación supurativa tiene que ser valorada por el cirujano u ORL de guardia para realizar desbridamiento si es necesario.
- Cuando la odinofagia o disfagia impide el tratamiento y la hidratación orales.
- Valoración por ORL de manera ordinaria para valorar amigdalectomía en los siguientes casos.
 - Se producen cinco o más episodios al año.
 - Episodios incapacitantes y que limitan las actividades de la vida diaria.
 - Síntomas presentes al menos durante un año.

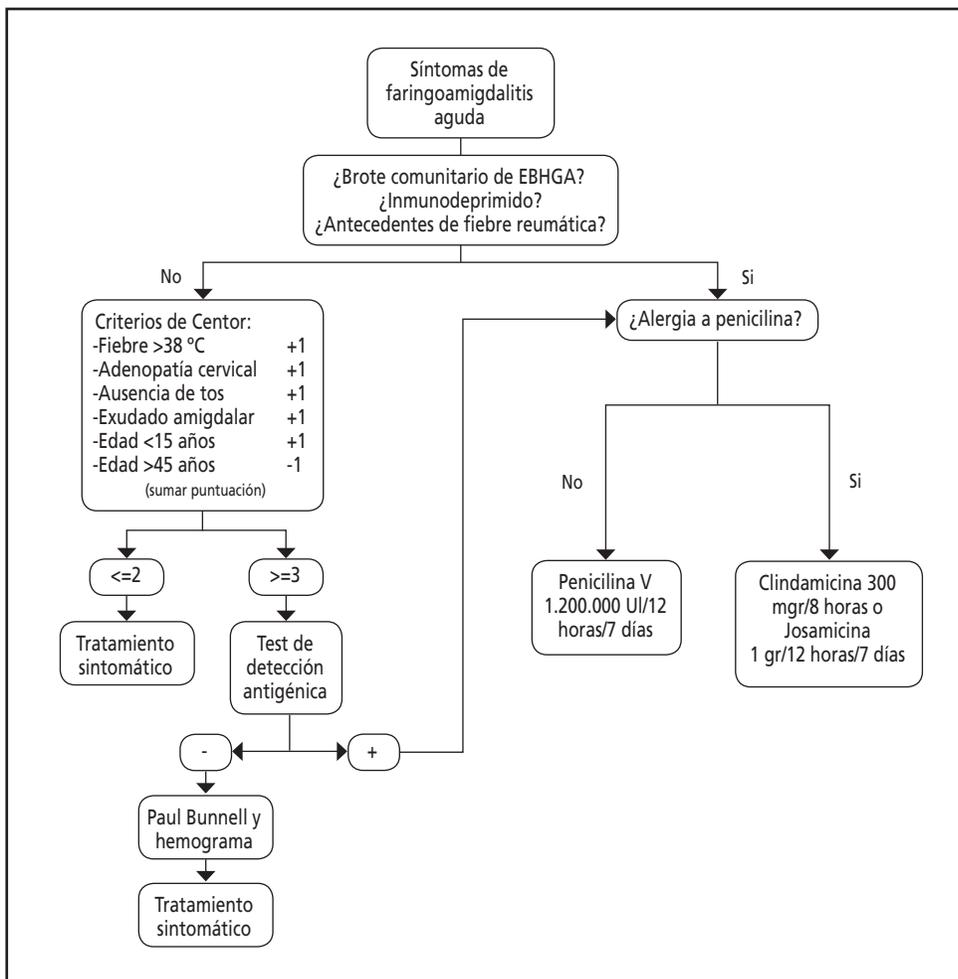


Figura 1 . Algoritmo de actuación: faringitis aguda.



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Sospechar siempre origen bacteriano.
- Ante un exudado amigdalino sospechar siempre causa bacteriana.
- Utilizar indiscriminadamente antibióticos para las faringoamigdalitis.
- Recomendar tratamiento con antibióticos de amplio espectro.



Recordar puntos clave

- El 80-85 de los casos son de origen vírico.
- El 80-85% de los casos son de origen vírico. Es importante para el abordaje de la faringoamigdalitis poder diferenciar la causa viral de la bacteriana.
- El método más sensible y específico para descartar la EBHGA son las pruebas antigénicas rápidas.
- La penicilina es el tratamiento de elección para la faringitis bacteriana.
- El tratamiento antiinflamatorio es útil para tratar la faringoamigdalitis vírica.

BIBLIOGRAFIA

- 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.
- 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.
- Neuner JM, Hamel MB, Phillips RS et al. Diagnosis and management of adults with pharyngitis. A cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139:113-122.
- Cooper RJ, Hoffman JR, Barlett JG. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. *Ann Intern Med* 2001;134:509-17.
- 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.
- Mclsaac W, White D, Tannebaum D, Low D. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic in patients with sore throat. *Can Med Assoc J*.1998;158:75-83.
- Mclsaac W, Kellner J, Aufricht P. Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. *JAMA* 2004; 291: 1587-95.
- Bisno AL, Gerber Ma, Gwaltney JM, Kaplan EL. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis* 2002; 35:113-125.
- Grupo de estudio y recomendaciones sobre enfermedades infecciosas en Atención Primaria (GERMIAP) -CaMFiC. Recomendaciones sobre el uso de antimicrobianos en Atención Primaria. 5a edición, 2005.
- Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibióticos para la faringitis. *Biblioteca Cochrane Plus* 2005; 2.
- 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.
- 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.
- 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.
- Alos JL. Macrólidos para el tratamiento de la faringoamigdalitis: no todo vale. *Med Clin* 1999; 112:18-19.
- Desjardins M, Delgaty KL, Ramotar K, Seetaram C, and Toye B. Prevalence and mechanisms of erythromycin resistance in group A and group B *Streptococcus*. *Journal Clin Microbiol* 2004;42:5620-23.

10.6. Cuerpos extraños en oído, nariz y laringe

F. Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Secall

CUERPOS EXTRAÑOS EN OIDO

CONCEPTO

Todo elemento exterior introducido, voluntariamente o no, a través del conducto auditivo externo (CAE).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Cualquier objeto físico, las dimensiones del cual sean compatibles con el conducto auditivo externo, representa un potencial cuerpo extraño en oreja. Los clasificamos según su naturaleza en:

■ ORGÁNICOS

- Inanimados: vegetales
- Animados: animales (insectos)

■ INORGÁNICOS

- Cuerpos inertes (minerales, gomas, plásticos, granos de arena...)
- Cuerpos con actividad química (pilas) y/o física (espumas de soldadura)

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- *Anamnesis y otoscopia*: imprescindible valorar previamente qué material nos podemos encontrar, cómo ha sido la introducción (traumática o no), el tiempo de evolución aproximada y los posibles síntomas acompañantes: otorragia, otorrea, otalgia, acúfenos o ruidos causados por insecto vivo, que suponen una gran afectación para el paciente.

En la otoscopia valoraremos la localización en profundidad, si es exclusivo o no, si hay impactación y las posibles lesiones asociadas, tanto en la pared del CAE como de membrana timpánica.

- *Eliminar molestias de cuerpo extraño vivo*: el movimiento de insectos dentro de CAE resulta muy desagradable para el paciente, sobretodo en el caso de insectos alados. Utilizaremos unas gotas de alcohol, que matarán al insecto o aceite (ideal en el caso de garrapatas y como fijador de las alas del animal).
- *Extracción de cuerpo extraño*: hay diferentes maniobras que nos permitirán desobstruir el CAE y que elegiremos según las características observadas por otoscopia. Esta extracción no representa una urgencia por sí misma si no es que se acompaña de complicaciones.
 - *Lavado del CAE*: cuerpo extraño no impactado, sin riesgo de laceración del conducto en el trayecto de salida y **nunca** si sospechamos de perforación timpánica, si hay infección recurrente, si el cuerpo tiene capacidad química (pilas de botón) o si es un vegetal casi impactado con capacidad expansiva (semillas, legumbres...), ya que podría inflarse con agua y complicar la maniobra de extracción. El lavado se hace con agua tibia, ejerciendo tracción del pabellón en dirección posterosuperior e inyectando agua a presión en la misma dirección.
 - *Extracción mecánica*: requiere cierta práctica y habilidad y se hace siempre bajo control otoscópico u otomicroscópico. En algunos casos es necesaria la sedación o anestesia general del paciente. La realizará un especialista.

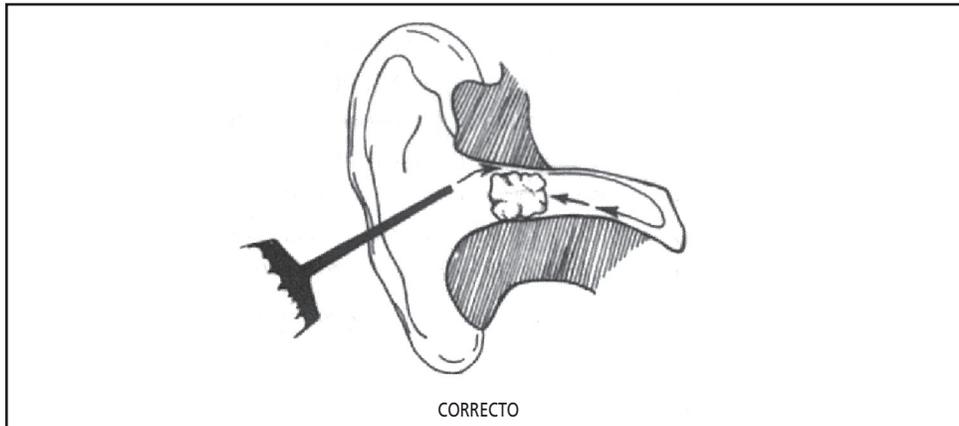


Figura 1 . Lavado del CAE por extracción de cuerpos extraños.

- Otoscopia control: después de cualquier maniobra dentro del conducto, revisaremos siempre el estado de este y la nueva posición del cuerpo extraño si la maniobra no ha sido resolutive. En este caso, si las características otoscópicas lo permiten, repetiremos la maniobra o derivaremos al especialista.
- Tratamiento de las complicaciones: una vez reparable el conducto y visualizado su estado, trataremos las posibles complicaciones producidas por el cuerpo extraño o por la extracción.

COMPLICACIONES

- **Cuerpo extraño**
 - Laceración del conducto
 - Perforación timpánica
 - Corrosión tisular química (pilas de botón)
 - Quemaduras (objetos incandescentes)
 - Sobreinfección
- **Maniobras de extracción**
 - Heridas o hematomas del CAE
 - Perforación timpánica
 - Impactación del cuerpo extraño

TRATAMIENTOS

Si la complicación (lesiones del CAE o perforación timpánica) o infección recurrente en cuerpo extraño pendiente de visita especialista:

- Antibioticoterapia (amoxicilina- clavulánico / macrólidos)
- Antiinflamatorio no esteroideo (AINE) si dolor

Podemos asociar:

- Gotas antibióticas + antiinflamatorias en pequeñas lesiones de conducto
- Antihistamínicos orales y/o tópicos nasales en perforaciones timpánicas

DERIVACIÓN

URGENTE A ESPECIALISTA

Situaciones en las que la extracción se prevé compleja y es necesaria urgencia por actividad corrosiva activa o gran afectación de partes blandas.

ESPECIALISTA PREFERENTE

La mayoría de los casos de derivación no supone una urgencia. Eliminaremos las molestias causadas por el insecto vivo, iniciaremos el tratamiento farmacológico si es necesario y remitiremos el caso al especialista en las situaciones siguientes:

- El lavado está contraindicado (perforación timpánica, heridas CAE, antecedentes quirúrgicos óticos, vegetales con capacidad expansiva y pilas de botón).
- Fracasan las maniobras que tenemos al alcance.
- Complicación de sobreinfección, herida importante (de pabellón o conducto) o perforación timpánica.

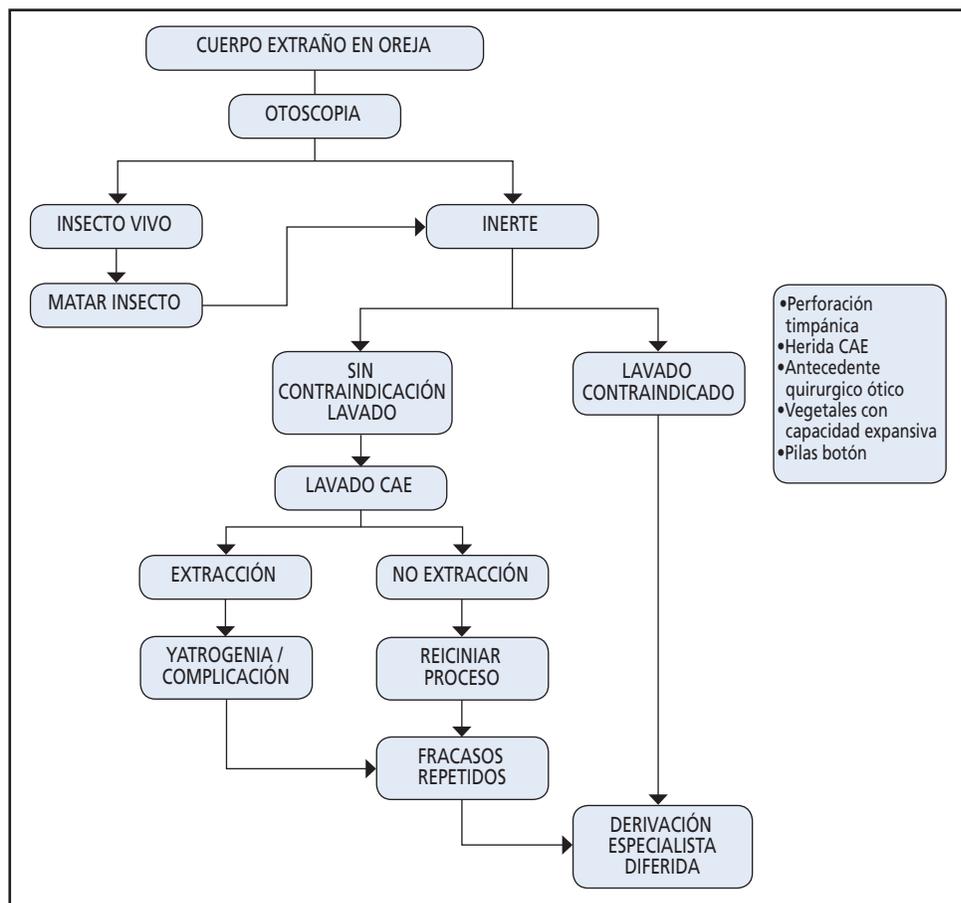


Figura 1 . Algoritmo de actuación: cuerpo extraño en la oreja.

**Alertas y precauciones****No hacer nunca**

- Precaución en el uso de pinzas.
- Evitar lavado si perforación timpánica.

**Recordar puntos clave**

- Otoscopia previa y posterior.
- Matar al insecto.

CUERPOS EXTRAÑOS EN NARIZ

CONCEPTO

Todo elemento exterior introducido, voluntariamente o no, en las fosas nasales. Su desconocimiento puede producir lesiones mucosas, cartilaginosas e incluso óseas.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- Adultos: rinolitiasis más frecuentes, presentan obstrucción nasal unilateral, cefalea
- Niños: dolores dentales, cacosmia, apnea

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Exploración con rinoscopio
- Limpieza con suero fisiológico
- Pulverizaciones con anestésico (con vasoconstrictor si no hay contraindicaciones)

TRATAMIENTOS

- Extracciones con sondas curvas o ganchos y/o aspirador
- Utilización de sondas con punta redonda para cuerpos extraños esféricos, pasando por detrás arrastrándolo hasta el exterior de la fosa nasal

COMPLICACIONES

- Pilas de botón: producen una destrucción tisular precoz
- Desarrollo del cuerpo extraño: perforación septal, necrosis de cornetes
- Pansinusitis, rinitis atrófica costrosa, sinequias otitis media crónica
- Menos frecuentes y graves: celulitis faciales, meningitis

DERIVACIÓN

- Lesiones por intentos infructuosos
- Cuerpo extraño antiguo con tejido de granulación
- Agitación importante, sobretodo en niños ya manipulados

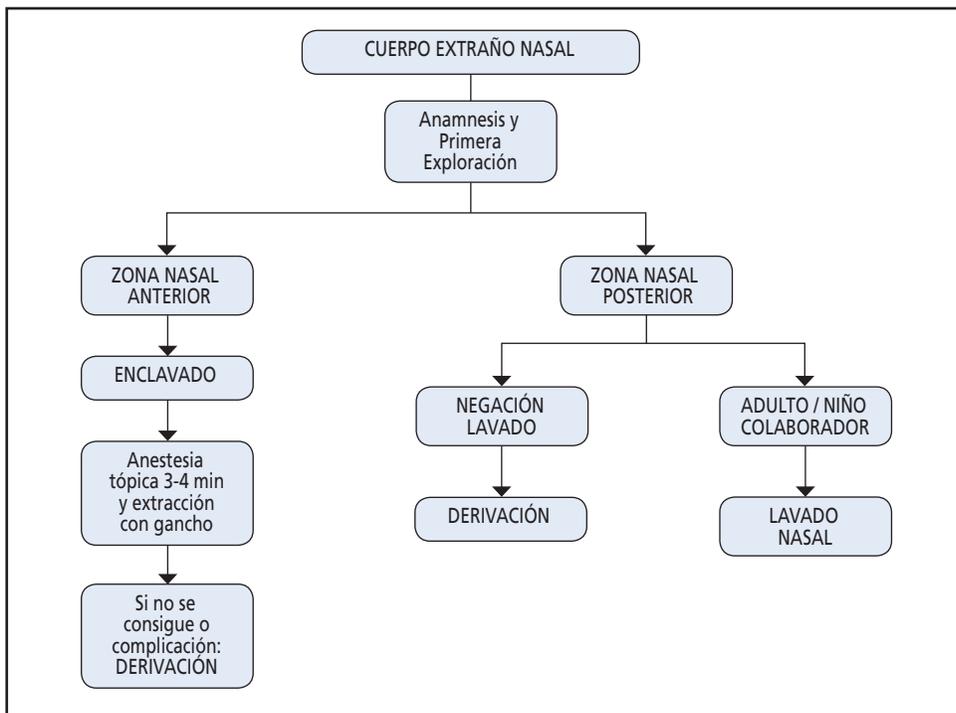


Figura 3 . Algoritmo de actuación: cuerpo extraño nasal.

⚠️ Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Extracción cuerpo extraño esférico con pinzas. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Matar cuerpo extraño vivo.

CUERPOS EXTRAÑOS LARINGOTRAQUEALES, FARINGITIS Y ESOFÁGICOS

CONCEPTO

Elemento exterior introducido, voluntariamente o no, en el trayecto de la vía aerodigestiva.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Síndrome de penetración: común en todas las localizaciones, se produce por la reacción de defensa respiratoria que provoca espasmo laríngeo y tos. Este síndrome no lo acostumbra a ver el médico y normalmente es descrita por la familia.

LOCALIZACIÓN

Laringotraqueales: más frecuentes en niños. La sintomatología varía según la localización.

- Vestibular: disnea respiratoria, voz sofocada, estridor, disfagia, estasis salivar.

- Glotis, subglotis: bradipnea respiratoria, retracción de partes blandas del tórax, modificación de la voz, estridor.
- Traquea: disnea con los cambios de posición, tos perruna, tiraje.

Faringitis

- Nasofaringe: epistaxis, obstrucción nasal y molestia en fosas nasales.
- Orofaringe: esencialmente alimentos (espinas y huesos) y heridas que afectan la mucosa. Pueden provocar hemorragia inicial, dolor que se agrava con la deglución, otalgia refleja, disfagia, sialorrea.
- Hipofaringe: normalmente cuerpo extraño que penetra endobucalmente. Dolor en la deglución, sialorrea, odinodisfagia.

Esofágicos: normalmente monedas, juguetes pequeños, y cuerpos extraños alimentarios. Vómitos, molestia en la deglución, disfagia o incluso afagia de aparición súbita, regurgitación de alimentos, sialorrea ocasionalmente manchada de sangre. En general, cuando se sitúa en tercio superior el paciente lo localiza a punta de dedo, mientras que si es de localización más inferior es más difuso. También se puede acompañar de dolor de espalda.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

URGENCIA ABSOLUTA

- Asfixia
- Insuficiencia respiratoria aguda
- Cianosis
- Paciente sentado o semisentado
- Aleteo nasal
- Sialorrea
- Depresión inspiratoria intercostal, supraclavicular, epigástrica

Si nos encontramos ante una obstrucción nasal completa:

- Menores de un año: con el niño en decúbito prono sobre el antebrazo del explorador, aplicamos 4 golpes entre las escápulas, seguido de 5 compresiones torácicas. Si pierde el conocimiento, iniciar maniobras de RCP.
- Mayores de un año: realizar maniobra de Heimlich en posición supina. Si incluso así no conseguimos resultados, realizar boca a boca, alternar 5 golpes interescapulares con 5 maniobras de Heimlich. Si cae inconsciente realizar RCP.

URGENCIA RELATIVA

- Mantiene fonación, tos y respiración.
- Animaremos al paciente a toser, es la maniobra más efectiva. No manipularemos la vía aérea.
- Anamnesis por sospecha clínica y para localizar el posible cuerpo extraño.
- Exploración vía aerodigestiva: rinoscopia, oroscopia, laringoscopia directa.
- Haremos radiografías seriadas en caso de sospecha de cuerpo extraño traqueobronquial.
- Radiografía lateral y posterior de tórax, así como una lateral de cuello si se sospecha de cuerpo extraño esofágico.

TRATAMIENTOS

Orofaringe: los cuerpos extraños simples y visibles son retirados con pinza bajo anestesia local. En caso de localización menos asequible (valécula), la extracción se realiza con anestesia local y pinza de biopsia laríngea o con anestesia general y tubo rígido.

Tratamiento: antibiótico para cocos grampositivos durante 6 días o más.

- **Hipofaringe:** normalmente bajo anestesia general.
- **Esofágico:** la mayoría de los casos se hace por vía endoscópica. La alternativa de endoscopia flexible está limitada por recursos y experiencia.

COMPLICACIONES

Perforación esofágica: fiebre, dolor, disfagia, así como cierto grado de distrés respiratorio.

DERIVACIÓN

- Obstrucción de la vía aérea.
- Ingestión con pilas de botón.
- Signos o síntomas de perforación timpánica.
- No evacuación espontánea el cuerpo extraño.
- No se propone la derivación si no tenemos posibilidad de ventilación.

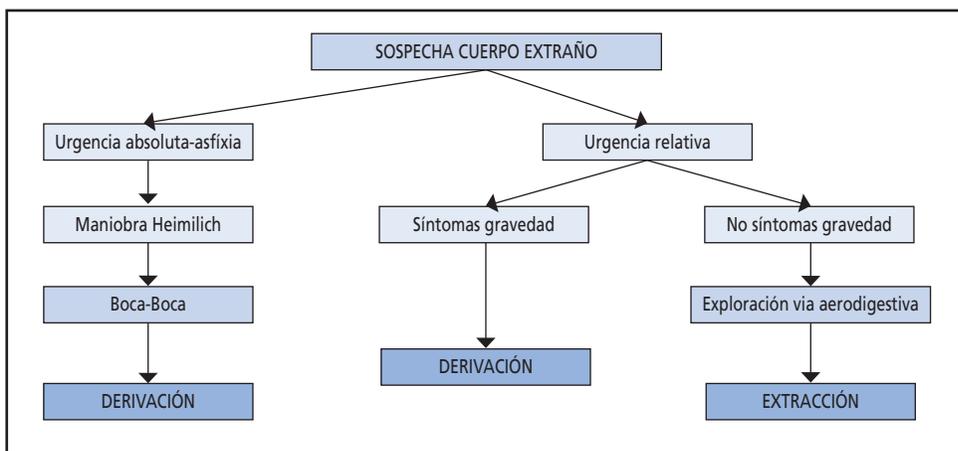


Figura 4 . Algoritmo de actuación: obstrucción respiratoria de vías altas.

⚠️ Alertas y precauciones	
No hacer nunca	Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Maniobra de Heimlich sólo en caso de urgencia. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigilancia estricta y oximetría si sospecha cuerpo extraño laringotraqueobronquial.

BIBLIOGRAFIA

García Fernández E, Rodríguez Gómez F, Poch Broto J. Patología del oído externo. Otorrinolaringología y patología cérvicofacial. 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, 10p.

Merol JC, Schimidt P, Legros M, Chays A. Corps étrangers des fosses nasales. Rhinolithiase. Encyclo Med Chir, Otorhino-laryngologie.2004; 20-390-A-10, 5 p.

10.7. Tumoraciones cervicales

Marc Tobed Secall
F. Javier Avilés Jurado

CONCEPTO

Amplio abanico de patologías locales y sistémicas, de diferentes etiologías que comparten una presentación clínica.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- Tumoraciones inflamatorias:
 - Adenopatía inflamatoria:
 - Reactiva a infección vírica (mononucleosis, herpes virus, citomegalovirus, VIH), bacteriana o fúngica.
 - Adenoflemón; infección adenopática generalmente bacteriana.
 - Adenopatías inflamatorias no infecciosas: enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis, síndrome de Rosai-Dorfman...
 - Glándulas salivares inflamatorias: parotiditis, submaxilitis.
 - Flemón/ absceso espacios profundos del cuello.
 - Sobreinfección tumoraciones cervicales congénitas.
 - Tiroiditis.
- Tumoraciones no inflamatorias
 - Adenopatías neoplásicas:
 - Metastásica (primario cabeza y cuello)
 - Linfomas
 - Tumores primarios no adenopáticos:
 - Tumores neurógenos (paragangliomas y schwannomas)
 - Nódulo tiroideo
 - Tumores glándulas salivares
 - Lipomas
 - Laringocele (pseudotumor)
 - Tumoraciones cervicales congénitas:
 - Quistes braquiales
 - Quistes del conducto tiroglosos
 - Quiste dermoide
 - Malformaciones vasculares (linfangiomas, hemangiomas)

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Anamnesis
 - Edad
 - Antecedentes familiares
 - Antecedentes personales
 - Proceso actual:
 - Inicio

- Evolución
- Síntomas acompañantes: disfagia, odinofagia, otalgia referida, alteraciones de la voz, estridor, sensación de globo, ronquera.

■ Exploración física.

Realizaremos una exploración completa y sistemática, poniendo interés en la palpación cervical e intentando definir la tumoración con estos criterios:

- Localización
- Dolorosa/ indolora
- Superficial/ profunda
- Única/ múltiple
- Móvil/ fija
- Dura/ blanda
- Límites precisos/ mal delimitada
- ¿Late?

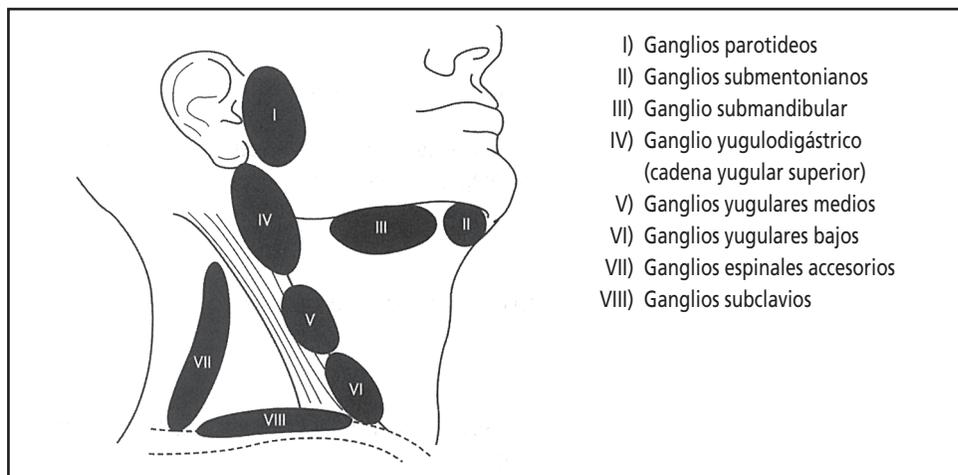
Los ganglios normales son menores de 1-1'5 cm de diámetro, móviles, blandos y elásticos.

También es imprescindible hacer una exploración detallada de todo el territorio ORL.

- Exploración cavidad oral: piezas dentarias, suelo de la boca, palpación glándulas salivares y sus conductos buscando posibles cálculos salivares.
- Faringoscopia; valoraremos inflamaciones amigdalinas y/o abombamientos que sugieran infección activa.
- Otoscopia.
- Rinoscopia.

■ Pruebas complementarias

- Analítica completa
- Rx tórax



- I) Ganglios parotídeos
- II) Ganglios submentonianos
- III) Ganglio submandibular
- IV) Ganglio yugulodigástrico (cadena yugular superior)
- V) Ganglios yugulares medios
- VI) Ganglios yugulares bajos
- VII) Ganglios espinales accesorios
- VIII) Ganglios subclavios

Figura 1 . Principales cadenas linfáticas.

COMPLICACIONES

Entre la extensa patología asociada a los tumores cervicales podemos definir dos tipos de complicaciones:

■ Infecciosas

- Tumoraciones cervicales de causa infecciosa, se pueden desencadenar o aparecer en el contexto de cuadro séptico. Sobre todo en abscesos profundos de cuello, adenoflemones...

■ Obstructivas

- La proximidad de la vía aérea es un factor a tener en cuenta. El efecto masa puede, en algunos casos comprometer la luz faringolaríngea y ocasionar disnea severa.

TRATAMIENTOS

■ Causa infecciosa viral

- En la mayoría de los casos, el tratamiento será conservador y sintomático, y se adecuará a la infección concreta que causa las adenopatías.

■ Causa infecciosa bacteriana

- Puede ser adenopatía reactiva, adenoflemón, infección glándula salivar, absceso profundo del cuello... Tendremos que asociar tratamiento antibiótico adecuado a cada etiología. Generalmente:

1ª elección beta- lactámicos

- Amoxicilina- clavulánico 10 d
- Cefalosporinas 1ª y 2ª 10 d

2ª elección

- Clindamicina 10d
- Macrólidos
- Moxifloxacina/levofloxacina 7 d

■ Otras causas

El tratamiento va dirigido a la etiología primera, ya sea neoplásica o congénita.

A menudo el tratamiento antiinflamatorio (AINE o corticoides) es de gran ayuda para mejorar la sintomatología de los pacientes, pero hemos de tener en cuenta siempre la etiología y el tratamiento de esta.

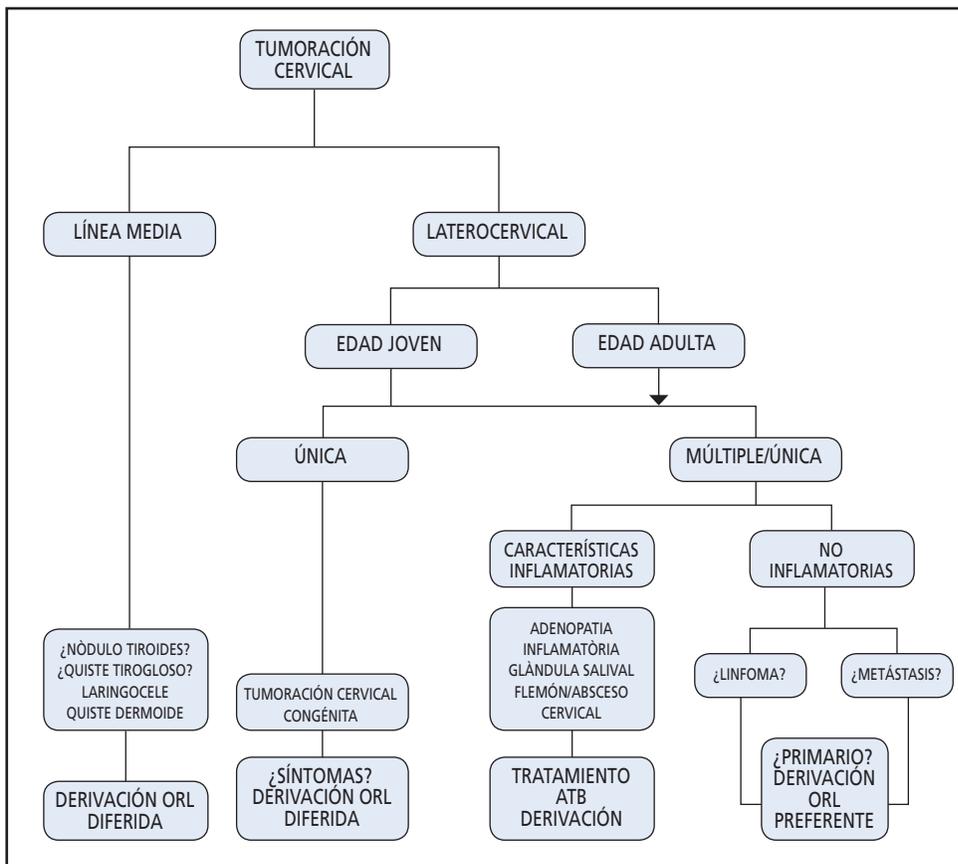
DERIVACIÓN

Urgente a especialista:

- Si complicación aguda (infecciones severas con riesgo séptico u obstrucción vía aérea)

Especialista preferente:

- Sospecha enfermedad neoplásica metastásica o primaria
- Masa de características inflamatorias que persiste más de dos semanas con tratamiento, aumenta de tamaño, se vuelve fija o hace conglomerados.
- Masas en parótidas o tiroides.
- Tumoraciones primarias.
- Tumoraciones congénitas.



BIBLIOGRAFÍA

Traserra J.Exploración de la región cervical. Semiología cervical. Estrategia diagnóstica de las tumoraciones cervicales.En: Abelló P, Traserra J, editores. Otorrinolaringología. España: Ediciones Doyma; 1992. p.603-606.

Quer Agustí M.Adenitis y adenoflemones.En: Abelló P, Traserra J, editores. Otorrinolaringología. España: Ediciones Doyma; 1992. p.607-610.

Martín C, Labella T.Patología inflamatoria. En: Abelló P, Traserra J, editores. Otorrinolaringología. España: Ediciones Doyma; 1992. p.624-627.

10.8. Dolor dental: flemones y abscesos

Ricard Tell Caritg

CONCEPTO

El dolor dental es la patología que origina la mayoría de las consultas de atención primaria relacionadas con la cavidad oral, y hasta el 20% de los dolores agudos atendidos en un servicio de urgencias. La caries es la enfermedad infecciosa más frecuente en la población humana, tan solo el 1% está libre, y constituye la principal causa de pérdida de dientes antes de los 35 años de edad.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Tabla 1. Principales causas de dolor dental

• Caries	• Hipesensibilidad dentaria
• Enfermedad periodóntica	• Alveolitis seca
• Pericoronitis del cordal	• Traumatismo dentario
• Fractura del esmalte	• Recambio dentario

Caries. Consiste en la destrucción de tejidos duros dentarios (esmalte, dentina y cemento) producida por la acidificación que supone la fermentación de los hidratos de carbono provenientes de la dieta, por parte de los microorganismos presentes en la placa dental.

Enfermedad periodóntica (EP). Es la causa principal de pérdida de dientes en el adulto. Consiste en el proceso inflamatorio que afecta la encía y el periodoncio (cemento, ligamento periodóntico y hueso alveolar), causado por los microorganismos presentes en la placa bacteriana gingival. Cuando la inflamación afecta sólo a la encía se denomina gingivitis, mientras que si afecta al periodoncio recibe el nombre de periodontitis o enfermedad periodóntica propiamente dicho. La gingivitis por placa bacteriana es la más frecuente de todas las formas de EP y es a causa de la acumulación de bacterias en el surco gingival.

La encía presenta eritema, tumefacción y hemorragia. La inflamación crónica del periodoncio (periodontitis) provoca una pérdida de hueso alveolar con alteraciones en la morfología de la encía más o menos marcadas, como recesión y sangrado. La EP que se deja evolucionar puede acabar con la pérdida de dientes por falta de soporte óseo. El dolor de la EP suele aparecer en el absceso periodóntico, que se origina en las estructuras de soporte del diente, como el ligamento periodóntico o el hueso alveolar, o en el absceso periapical, el origen del cual es en la pulpa del diente y que habitualmente es secundario a la caries (el primer caso es más frecuente en adultos [3 y 4], y el segundo en niños, pero en los dos el proceso inflamatorio pierde el drenaje natural). También hay dolor en la gingivitis ulceronecrotica aguda (GUNA).

Pericoronitis del cordal. Es una consecuencia inflamatoria/infecciosa de la erupción patológica del cordal, generalmente el inferior. Suele presentarse en forma de episodios recidivantes de dolor localizado en el espacio retromolar, irradiado a mandíbula, faringe, oreja, cuello y asociado a inflamación de la mucosa que envuelve la muela del juicio. Puede haber una adenopatía submaxilar y dificultad para la obertura bucal (trismo).

Fractura del esmalte. Cuadro producido al morder alguna cosa dura o por el traumatismo oclusivo repetitivo producido al masticar.

Hipersensibilidad dentaria. Exceso de sensibilidad a los cambios de temperatura. Suele asociarse a situaciones en las cuales el cemento o la dentina quedan en contacto con el medio oral.

Alveolitis seca. Cuadro doloroso inflamatorio-infeccioso localizado en el alveolo de un diente extraído recientemente.

Traumatismos dentales. Son la causa de dolor dental agudo o crónico, con pérdida o no de esmalte y dentina o fractura de hueso alveolar. Durante el recambio dentario la exfoliación próxima de un diente temporal puede ser causa de dolor al moverse.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial

- Sinusitis maxilar (causa de dolor extraoral más frecuente)
- Herpes simple: en mucosa de paladar duro
- Neuralgia esencial del trigémino
- Disfunción de la articulación temporomandibular
- Otagia
- Sialolitiasis (más frecuente en glándulas submaxilares y sublinguales)

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico de la infección dental se basa en la anamnesis, la observación y la exploración que permitan recoger síntomas y signos. A veces, una infección dental se puede extender y dar lugar a infecciones polimicrobianas en otras localizaciones, como los senos paranasales (sinusitis maxilar dental), los espacios aponeuróticos carvicofaciales, el paladar, el sistema nervioso central (absceso cerebral), etc.

Por las características del dolor se puede sospechar la causa:

- Un dolor ligero al mover un diente temporal, entre 6 y 13 años señala recambio dentario.
- Un dolor intenso, breve, sólo al masticar y a veces con el frío indica fractura de esmalte.
- Un dolor de corta duración, producido por el frío, por los ácidos, por el cepillado dental o en contacto con el cuello de la corona dental sugiere hipersensibilidad dental.
- Si el dolor es agudo, dura 2 ó 3 s, si se desencadena por alimentos o bebidas frías y dulces, suele ser a causa de caries en etapa inicial (pulpitis reversible).
- Si el dolor es agudo, dura unos cuantos segundos y se produce con alimentos o bebidas calientes y dulces indica pulpitis serosa (irreversible) a causa de caries profunda.
- Un dolor espontáneo muy intenso, pulsátil, que dura minutos u horas, se incrementa con la oclusión dental, el decúbito y el calor, sugiere pulpitis purulenta (irreversible), por caries que llega a tejido pulpar. Si además, hay sensación que el diente es más largo indica absceso periapical.
- Un dolor sordo, continuo, que no se incrementa con el decúbito y muy poco por los cambios térmicos sugiere la presencia de absceso periodóntico. No suele haber sensación de diente largo.
- Un dolor muy intenso, localizado en la encía, acompañado de una inflamación intensa y de halitosis muy desagradable y escandalosa sugiere GUNA.
- En un paciente de entre 18 y 40 años, un dolor sordo originado en espacio retromolar irradiado a mandíbula, faringe, oreja o cuello, asociado a inflamación de la mucosa y dificultad para la abertura bucal, sugiere pericoronitis del cordal.
- El antecedente de una extracción reciente sugiere la presencia de alveolitis seca.
- El dolor en un diente con antecedente de traumatismo reciente o anterior indica la posibilidad de un absceso periapical con necrosis pulpar.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Es necesaria una radiografía intraoral (realizada por odontólogo) de la zona dolorosa para diagnosticar caries, pulpitis y absceso periodóntico. La ortopantomografía ofrece poca nitidez para estos cuadros, aunque resulta muy útil para el estudio de cordales y quistes.

El papel del laboratorio en el diagnóstico de las infecciones dentales en la práctica general es controvertido. Los datos analíticos inespecíficos se tienen que solicitar ante infecciones reiteradas, inhabituales o sospechosas de cualquier enfermedad de base.

TRATAMIENTOS

No todas las infecciones dentales requieren tratamiento antimicrobiano. A veces también es necesaria la cirugía y en otros casos, el desbridamiento, la irrigación y/o el drenaje. El tratamiento con antimicrobianos tiene como objetivo evitar la extensión local y la contigüidad de la infección, reducir el inóculo bacteriano en el foco infeccioso y prevenir las complicaciones derivadas de la diseminación hematógena.

ANTIBIÓTICOS

La amoxicilina-clavulánico, el metronidazol y la clindamicina presentan actividad frente a la mayoría de los microorganismos responsables de las infecciones dentales. Otras alternativas como la claritromicina y la azitromicina completan el arsenal terapéutico.

La duración del tratamiento antibiótico a grandes rasgos oscila entre 5-10 días, o dicho de otra manera, el tratamiento se tiene que prolongar hasta 3 ó 4 días después de la desaparición de las manifestaciones clínicas (1).

Los antibióticos que los dentistas utilizan más comúnmente para el tratamiento de abscesos dentales son la amoxicilina y el metronidazol (5,6).

ANALGÉSICOS

AAS (500-1.000 mg/6-8h), paracetamol (500-1.300 mg/6-8h) o asociado a codeína (30 mg/6-8h). AINE, cuando el componente inflamatorio es intenso. Ibuprofeno (400-600 mg/6-8h), diclofenaco (50 mg/8h).

Tabla 3. Posología de los diferentes antibióticos (1)

Antibiótico	Dosis adulto	Dosis infantil	Observaciones
Amoxicilina	1.000 mg/8-13 h	500 mg/kg/d 3 dosis	
Amoxicilina-clavulánico	2.000mg + 125 mg/12h 875 mg + 125 mg/8h	40-80 mg/kg/d 3 dosis 500 mg + 125 mg/8h	
Clindamicina	150-450 mg/6h	25 mg/kg/d 3-4 dosis	
Claritromicina	500 mg/12 h	7,5-15 mg/kg/d c/12h	
Doxicilina	100mg/12h	2 mg/kg/d c/12h	En niños, intentar otro antimicrobiano
Eritromicina	500-1000 mg/6h	50 mg/kg/d 3 dosis	
Metronidazol	500-750 mg/6-12h	45 mg/kg/d 3 dosis	
Azitromicina	500 mg/d durante 3 días consecutivos	10 mg/kg/d durante 3 días consecutivos	

DERIVACIÓN

Tabla 3. Criterios de derivación hospitalaria del paciente (1)

<ul style="list-style-type: none"> • Celulitis rápidamente progresiva • Disnea • Disfagia • Extensión en espacios faciales profundos • Fiebre superior a 38°C • Trismo intenso (distancia intercensiva inferior a 10 mm) 	<ul style="list-style-type: none"> • Paciente no colaborador o incapaz de seguir por él mismo el tratamiento ambulatorio prescrito • Fracaso del tratamiento inicial • Afectación grave del estado general • Pacientes inmunocomprometidos (diabetes, alcoholismo, malnutrición, corticoterapia, infección por VIH...)
--	--

 **Alertas y precauciones**

 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar antibióticos en casos de gingivitis, fractura de esmalte, hipersensibilidad dental y caries que no lleguen a la pulpa. ■ Aplicar anestésicos tópicos sobre las encías o las caries. ■ Colocar comprimidos analgésicos sobre la mucosa oral o enjuagar con licor. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tratamiento definitivo por el odontólogo ■ La gingivitis por placa bacteriana es la más frecuente de las formas de EP

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, Peeling R, Ireland RS. An analysis of antibiotic prescriptions from general 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

CONCEPTO

La gingivoestomatitis se caracteriza por la inflamación de las encías y la mucosa, y por múltiples úlceras bucales.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Ver tabla 1 página siguiente.

TRATAMIENTOS

- Promover hábitos de vida saludable, como la abstención del tabaco y alcohol, y potenciar la higiene bucal, y la limpieza de la prótesis dental.
- Para el tratamiento de las aftas podemos utilizar protectores de mucosa como carbenoxolona en gel o sucralfato.
- Si las aftas son dolorosas se puede utilizar lidocaína al 2% en una solución acuosa de carboximetilcelulosa sódica. La acción es rápida y dura una hora; se tiene que utilizar antes de las comidas y no se tiene que digerir para evitar los efectos sistémicos de la lidocaína.
- Se pueden utilizar los antisépticos locales para la profilaxis de infecciones. Clorhexidina al 0,12%, povidona yodada, peróxido de oxígeno y soluciones glicerasadas de borato sódico.
- Otra opción útil es la utilización de corticoides (hidrocortisona en comprimidos diluibles o triamcinolona en orobase).
- En caso de etiología herpética se recomienda el uso de aciclovir 200 mg/5 veces al día, 5 d vo, en caso de herpes simple si hay afectación grave o si hay riesgo de queratoconjuntivitis.

DERIVACIÓN

La presencia de una lesión ulcerada en la mucosa oral de la cavidad oral que no desaparezca en el curso de 10-15 días tiene que ser derivada al otorrinolaringólogo para descartar la presencia de una lesión maligna.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Considerar estas lesiones banales y no prestarles atención enseguida. ■ Infravalorar la pérdida de calidad de vida que estas lesiones suponen a los pacientes. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recordar la asociación de estas lesiones con determinadas enfermedades sistémicas. ■ Derivar al ORL si después de 15 días de evolución no hay solución.

Tabla 1. Diagnóstico de la gingivostomatitis			
Tipo de lesión	Características	Etiología	Claves diagnósticas
Úlcera o lesión única	Pequeña, dolorosa, redondeada, con borde rojo	Úlcera aftosa	Suele curar en 7-10 d Raramente asociada a enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad celiaca
	Úlcera de semanas de evolución	Enfermedad de Behçet	Asociada a úlceras genitales
		Liquen plano	Base no indurada
		Neoplasia (carcinoma espinocelular, sarcoma, linfoma)	Base indurada
	Úlcera indurada	Sífilis	Serología luética +
Vesículas o úlceras múltiples	Episodio único agudo	Gingivostomatitis herpética	Vesículas de 2-5 mm en labios, encías o mucosa oral Edad: 1-6 años Afectación general
		Herpes simple	Vesículas agrupadas de 1 mm en labios o mucosa oral Niños y adultos Sin afectación general
		Herpes zóster	Vesículas agrupadas, unilateral. Mucosa bucal, labios, encías o lengua. Dolor, malestar y lesiones dérmicas
		Herpangina	Vesículas minúsculas. Faringe, paladar y amígdalas. Fiebre alta inicialmente
	Episodios agudos recurrentes	Úlceras aftosas recurrentes	Causa más frecuente de úlceras bucales recurrentes. Pequeñas, redondeadas de bordes rojizos.
		Citotóxicos	
		Eritema multiforme	Lesiones irregulares con lesiones diana
Episodios crónicos recurrentes	Gingivostomatitis ulceronecrosante aguda, SIDA, sífilis secundaria. Discrasias sanguíneas Pénfigo. Penfingoide. Lupus eritematoso discoide Gingivostomatitis por falta de higiene tárrica. Liquen plano. Gingivostomatitis secundaria a patología dental		



11. Aparato locomotor

- 11.1 Heridas
- 11.2. Paroniquia, hematoma subungueal
- 11.3. Abscesos
- 11.4. Lumbalgia y lumbociatalgia
- 11.5. Artritis
- 11.6. Traumatismo craneoencefálico agudo
- 11.7. Fracturas y traumatismos
- 11.8. Traumatismos raquiomedulares
- 11.9. Traumatismos torácicos
- 11.10. Trauma abdominal
- 11.11. Generalidades traumatismos extremidades



11.1. Heridas

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTO

Soluciones de continuidad producidas por agentes externos que actúan desde fuera hacia dentro sobre la superficie corporal. Las laceraciones son heridas superficiales sin pérdida de sustancia.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Según el mecanismo que la produce se pueden clasificar en:

- Incisas: son producidas por un agente cortante. Por ejemplo cuchilladas. Presentan bordes nítidos.
- Contusas: son producidas por la acción de una contusión sobre la piel. Presentan bordes irregulares.

Según la gravedad de la herida las clasificaremos en:

- Simples: sólo afecta piel y tejido celular subcutáneo.
- Complicadas o complejas: por su profundidad o extensión podemos comprometer nervios, tendones, músculos, articulaciones.
- Graves: cuando hay afectación de órganos vitales.

Según la contaminación de la herida la clasificaremos en:

- Limpias: heridas realizadas en condiciones estériles, como las quirúrgicas.
- Contaminadas: heridas contaminadas por un agente relativamente limpio.
- Sucias: heridas contaminadas por un agente sucio (tierra, mordeduras) con presencia de cuerpos extraños o tejido desvitalizado.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Interrogar al paciente para conocer el mecanismo de producción y el tiempo transcurrido desde la lesión. Tendremos que preguntar sobre el estado de inmunización (tétanos). Examinar la herida para valorar la viabilidad de los tejidos y si presenta alteración tendinosa, vascular, nerviosa o cuerpos extraños.
- Hay que explorar el miembro afectado para descartar otras lesiones provocadas por el agente traumático.
- Si sospechamos fractura, luxación o cuerpos extraños hay que hacer una radiografía.

TRATAMIENTOS

- El objetivo del tratamiento es conseguir la cicatrización de la herida.
- Se puede hacer cierre primario o inmediato si los tejidos son viables, no hay cuerpos extraños residuales, se ha controlado la hemorragia, no hay contaminación bacteriana y tiene menos de 6 horas de evolución.
- El cierre secundario o por segunda intención se tiene que realizar en heridas que afecten la epidermis, una pequeña parte de la dermis o en heridas contaminadas de más de 6 horas de evolución. En las heridas contaminadas de menos de 6 horas de evolución se puede irrigar y desbridar para hacer posteriormente un cierre primario. Se puede considerar hacer un cierre primario en heridas que superen 6 horas de evolución en localizaciones especiales (cara, manos) asociando tratamiento antibiótico.

- El cierre de la herida se tiene que hacer asegurando las máximas condiciones de asepsia. Anestesiaremos los bordes de la herida con lidocaína al 1% o mepivacaína al 1-2%, de primera elección (sin vasoconstrictor). Limpiaremos la herida con povidona yodada y prepararemos un campo quirúrgico. Utilizaremos mascarilla, bata, guantes y material estéril para realizar la sutura sin contaminar la herida. Antes de iniciar la sutura eliminaremos los tejidos no viables, ya que son fuente de infección.
- Una vez realizada la sutura colocaremos un apósito para facilitar el drenaje y la absorción de exudado. Además, el apósito nos permite generar un ambiente menos séptico. Los puntos de sutura se tienen que retirar al cabo de 7-8 días. Aunque se pueden retiraren 5-6 días.
- Si el paciente no esta bien vacunado haremos profilaxis antitetánica e iniciaremos tratamiento antibiótico si en el tejido circundante de la herida hay celulitis, en pacientes inmunodeprimidos y en heridas producidas por mordedura de humanos y animales.

COMPLICACIONES

- Infección: es la complicación más frecuente. Salida de material purulento por la sutura.
- Serosas y hematomas: tumefacción fluctuante por acumulación de sangre y transudado. Se tiene que drenar esta acumulación.
- Dehiscencia: fracaso del cierre primario.
- Cicatriz hipertrófica, queloide.

DERIVACIÓN

Se tiene que derivar al hospital si son:

- Heridas complejas.
- Heridas graves.
- Heridas extensas en cara o manos.
- Heridas con gran pérdida de sustancia.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Retirar los puntos antes de 7-8 días (excepto cara). ■ Suturar herida contaminada de más de 6 horas de evolución. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Interrogar sobre vacuna del tétanos. ■ Descartar la afectación (no cutánea) de estructuras tendinosas o vasculonerviosas, o afectación articular y ósea.

BIBLIOGRAFÍA

- Schartz. Principios de cirugía. 5ª edición Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Mexico 1995.
- JM arribas. Técnicas en cirugía menor. En Guía de actuación en Atención Primaria 2ª edición SEMFYC 2002. Barcelona: 1139-1255.
- L García Bunel. Técnicas de sutura. En Guía de actuación en Atención Primaria 2ª edición SEMFYC 2002. Barcelona: 1280-1281.
- Peter Rosen et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Ed Elsevier Madrid 2003.

11.2. Paroniquia, hematoma subungueal

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTO

La patología ungueal aguda más frecuente en urgencias es la paroniquia y el hematoma subungueal. La paroniquia es la infección del tejido periungueal, y el hematoma subungueal es la acumulación de sangre en el lecho ungueal.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- La paroniquia es más frecuente en los dedos de la mano que en los de los pies. Esta infección se produce por la manipulación del tejido periungueal como resultado de morderse, manipular o cortar de forma incorrecta las uñas. El agente etiológico suele ser bacteriano (*S. aureus*), micótico (pacientes diabéticos o manos húmedas constantemente) o mixto. La paroniquia herpética es más frecuente en niños que se meten los dedos en la boca, o en las manipulaciones de la boca sin protección (odontólogos).
- El hematoma subungueal agudo es resultado de un traumatismo directo sobre la falange. Se tiene que hacer biopsia de las lesiones que se muestran como imágenes compatibles con hematoma subungueal de larga evolución que no se desplaza con el crecimiento ungueal.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Anamnesis y exploración física con especial interés por el mecanismo productor de la lesión: manipulación ungueal o traumatismo.
- Si el agente etiológico ha sido traumático se tendrá que hacer radiografía para descartar fractura ósea.
- Generalmente son patologías banales que no requieren más exploraciones complementarias en urgencias.
- En caso de paroniquia se puede recoger una muestra para conocer el agente etiológico.

TRATAMIENTOS

- La paroniquia de origen bacteriano se puede tratar con agua caliente 2-3 veces al día para bajar la inflamación y usar antisépticos (clorhexidina), de antibióticos tópicos (mupirocina al 2%) o sistémicos (cloxacilina 500 mg/6h vo, clindamicina 150 mg/12h vo o eritromicina 500 mg/6h vo). Si hay acumulación de material purulento es necesario drenarlo. Con ayuda de un bisturí haremos una incisión en la zona afectada para intentar vaciar todo el contenido séptico.
- El hematoma subungueal es doloroso y se drenará el contenido con ayuda de un clip. Este se calentará y se hará una pequeña perforación en la zona ungueal. Hay que valorar la administración de la profilaxis antitetánica, también antibióticos si hay fractura subyacente.

COMPLICACIONES

- Formación de abscesos.
- Diseminación local de la infección (afectación tendinosa u ósea).
- Diseminación sistémica.

DERIVACIÓN

- Si no se puede hacer el desbridamiento en condiciones de asepsia, o si se tiene que realizar en quirófano por su complejidad.

BIBLIOGRAFÍA

- MC Saez. Tratamiento de la uña encarnata. En Guía de actuación en Atención Primaria 2ª edición SEMFYC 2002. Barcelona: 1294-1297.
- Peter Rosen et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Ed Elsevier Madrid 2003.

11.3. Abscesos

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTO

Es la acumulación de material purulento en una cavidad cerrada preexistente o producida por la misma destrucción infecciosa de los tejidos envuelta por material inflamatorio.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- El absceso se presenta con signos inflamatorios locales y tiene una zona fluctuante que es la localización ideal para hacer el drenaje. La ausencia de fluctuación hace que el drenaje esté contraindicado.
- El dolor generado por el absceso es consecuencia de la distensión de los tejidos, que mejorará si se produce el drenaje.
- Habrá que hacer diagnóstico diferencial con varices, aneurismas, quistes, lipomas, traumatismos locales, tumores, hematomas, picaduras de insectos...

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Ante un absceso éste se tiene que desbridar. Se limpiará la zona con antisépticos, rasurándola si fuera necesario. Dado que se hará una pequeña incisión es necesario extremar las condiciones asépticas; se colocaran campos estériles e infiltraremos con anestésico.
- Una vez preparado todo el campo se hará una incisión con bisturí recto hasta la salida del pus. La incisión se tiene que hacer siguiendo las líneas de Langer y en la zona de máximo declive. Se desbridará el interior del absceso introduciendo el dedo o las pinzas de Kocher para romper adherencias y apretando los bordes para intentar sacar la máxima cantidad de material purulento posible; posteriormente se harán lavados de la cavidad con suero fisiológico o agua oxigenada.
- Para evitar la acumulación de nuevo material purulento se dejará una gasa insinuada en la zona de la incisión para evitar que el absceso se cierre y se forme uno nuevo.
- El uso de antibiótico tópico no está indicado y el sistémico se tiene que utilizar en pacientes inmunodeprimidos, pacientes con riesgo de endocarditis, de infección sistémica o pluripatológicos, o si presentan una zona importante de celulitis perilesional.
- Tomar muestras para cultivo. Valorar profilaxis antitetánica.

TRATAMIENTOS

- Cloxacilina 500 mg/eh vo excepto si es UDVP, en que se prescribirá amoxicilina-clavulánico 500-1.000 mg/8h vo.
- Si el absceso es importante, derivar por la necesidad de desbridamiento con anestesia regional o general, o para administrar antibióticos de amplio espectro.



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Utilizar antibióticos sistémicos cuando el absceso está formado y no drenar.



Recordar puntos clave

- Taponamiento de la cavidad drenada.
- Drenaje e incisión amplios.

BIBLIOGRAFÍA

- Schartz. Principios de cirugía. 5ª edición Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Mexico 1995.
- JM arribas. Técnicas en cirugía menor. En Guía de actuación en Atención Primaria 2ª edición SEMFYC 2002. Barcelona: 1139-1255.
- J Ortiz. Drenaje de abscesos. En Guía de actuación en Atención Primaria 2ª edición SEMFYC 2002. Barcelona: 1290-1293.
- Peter Rosen et al. Atlas de procedimientos en urgencias. Ed Elsevier Madrid 2003.
- S Callejas, A Cid, NJ esteban. Drenaje de abscesos. En Manual de protocolos de actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo 2ª edición 2005: 953-958.

11.4. Lumbalgia y lumbociatalgia

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTO

Dolor localizado en las estructuras que forman el segmento vertebral lumbar. El dolor ciático lo provoca la compresión del nervio ciático o de sus raíces.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- Lumbalgia mecánica (90% de los dolores lumbares): empeora con el movimiento y mejora con el reposo, sobretodo por la noche. Normalmente el paciente refiere historia de sobre esfuerzo o traumatismo sobre la columna lumbar.
 - Sobrecarga funcional y postural.
 - Patología discal.
 - Espondiloartrosis.
 - Escoliosis, espondilolistesis.
- Lumbalgia no mecánica: el dolor no mejora con el reposo, despierta por la noche, de intensidad progresiva y se acompaña de fiebre y/o síntomas generales.
 - Espondilitis.
 - Espondilodiscitis, osteomielitis.
 - Tumoral.
 - Dolor referido: aneurisma de aorta, urolitiasis, pielonefritis, cáncer renal, cáncer de próstata.
- Dolor ciático
 - Hernia discal.
 - Osteofitos posteriores del cuerpo vertebral y de las articulaciones interapofisiales.
 - Estenosis del canal medular.
 - Espondilolisis, espondilolistesis, infecciones o neoplasias.

Según el tiempo de evolución se clasifica en aguda (duración inferior a 6 semanas), subaguda (entre 6 semanas y 3 meses) y crónica (más de 3 meses).

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Anamnesis
 - Momento de inicio del dolor y si hubo antecedente traumático.
 - Características del dolor: a) mecánico, si mejora con el reposo y empeora con el movimiento; b) inflamatorio, infeccioso o tumoral, si empeora por la noche y con el reposo.
 - Síndrome de la cola de caballo: pérdida de control de esfínteres, pérdida de fuerza en miembros inferiores e hipoestesia en silla de montar.
 - Síndromes sistémicos: cuadro constitucional, nos hará pensar en metástasis; la presencia de fiebre y temblores en espondilodiscitis infecciosa.
- Exploración física
 - Exploración general completa
 - Exploración columna vertebral: alineamiento vertebral, palpación musculatura paravertebral, movilidad raquídea.
 - Exploración neurológica: fuerza, sensibilidad, reflejos.
 - Maniobras para valorar afectación radicular: maniobra de Lasègue (L5-S1), Lasègue posterior, Bragard, prueba de Ely.

Tabla 1. Niveles radiculares

Raíz	ROT	Fuerza	Sensibilidad
L4	Rotular	Extensión rodilla	Cara anterior pierna hasta rodilla y zona tibial anterior
L5	-	Extensión pie	Cara posteroexterna de la pierna hasta el dorso del pie y primer dedo
S1	Aquiliano	Flexión del pie	Cara posterior de la pierna hasta el talón y margen externo del pie

Se pedirá radiografía lumbar si:

- Paciente de más de 50 años con primer episodio de lumbalgia.
- Lumbalgia de características inflamatorias.
- Historia de traumatismo.
- Sospecha de proceso neoplásico.
- Antecedentes neoplásicos.
- Sospecha de lumbalgia de origen infeccioso.
- Radiculopatía o síndrome de cola de caballo.
- Paciente inmunodeprimido.
- No mejora con tratamiento correcto y nueva consulta.

La analítica se reserva para los casos de sospecha de origen inflamatorio, infeccioso o si ha fracasado el tratamiento conservador. Las determinaciones se harán según la sospecha clínica. Si hay antecedente traumático, hay que hacer una tira de orina para descartar hematuria.

TRATAMIENTOS

- Lumbalgia inespecífica aguda/subaguda: reposo (máximo tres días) y analgésicos. Si hay contractura muscular se prescriben miorelajantes. En el caso de la lumbociatalgia se recomendará reposo no superior a las dos semanas y analgesia. Si esta última no es efectiva, se pueden pautar corticoides en dosis bajas (prednisona 15 mg) durante una semana.
- Se insistirá en la higiene postural para prevenir nuevos episodios y en la realización de ejercicios una vez finalizado el cuadro agudo para reforzar la musculatura lumbar.
- Si hay síndrome de cola de caballo o radiculopatía con déficit motor o sensitivo se derivará al hospital.
- En caso de sospecha de proceso infeccioso o tumoral, se tiene que derivar al paciente al SUH; se tienen que hacer hemocultivos antes de iniciar el tratamiento con AINE.

DERIVACIÓN

- Sospecha de lumbalgia de origen infeccioso.
- Síndrome de cola de caballo o déficit motor o sensitivo.
- Fracturas o hematuria postraumática.

BIBLIOGRAFÍA

- Bordas JM, Forcada J, Garcia JA, Joaniquet FX, Pellisé F, Mazeres O, et. al. Patología de la columna lumbar en l'adult. [En línea] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2004. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 7 [URL disponible en: <http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/lumbalgies/lumbalgies.htm>]
- V Delgado et al. Cervicalgia. En Manual de protocolos de actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo 2ª edición 2005: 909-914.
- O Malaga et al. Lumbalgia. En Manual de protocolos de actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo 2ª edición 2005: 915-918.
- D Pérez Navarro et al. Cervicalgia. En Medicina de Urgencias y emergencias. Guia de diagnóstico y protocolos de actuación 3ª edición Elsevier Madrid 2004: 547-548.

11.5. Artritis

Jordi Hoyo Sánchez

CONCEPTO

Signos inflamatorios (dolor, tumefacción, calor, rubor, impotencia funcional y derrame articular) en una articulación.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

POR EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN

AGUDAS

- Menos de seis semanas con clínica de inicio rápido (horas o días) y signos inflamatorios e impotencia funcional importante.
 - *Por microcristales*: son las más frecuentes. Inicio monoarticular. Se hace muy intensa en pocas horas. Puede acompañarse de fiebre incluso elevada. El estado general es bueno.
 - *Gota*: articulaciones de extremidades inferiores y sobretodo metatarsfalangea del primer dedo. Afecta más a los hombres.
 - *Condrocálcinosis*: afecta rodillas, tobillos o muñecas tanto de hombres como de mujeres de más de 40 años.
 - *Por hidroxipatita*: afecta al hombro. En las Rx aparece con frecuencia una imagen de calcificación en el manguito de los rotadores.
 - *Reactivas*: normalmente oligoarticulares, asimétricas aditivas y ascendentes. Valorar antecedentes de gastroenteritis o uretritis en el hombre, y cervicitis en la mujer. Otros datos que conducen a la sospecha son: conjuntivitis, entesitis, dolor lumbar o sacroiliaco, balanitis circinada o queratodermia blenorragia.
 - *Infecciosas*: son una verdadera urgencia médica. Hay que hacer diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. La vía de llegada puede ser hematogena (*S. aureus*, *H. influenzae* o *S. pyogenes*), por contigüidad o por inoculación. En personas sexuales hay que pensar en gonococo y en personas mayores o con patología de base, en bacilos gramnegativos.
 - *Inespecíficas*: es un diagnóstico de exclusión y por tanto no se puede hacer nunca en urgencias. Remitiremos al paciente al servicio de urgencias o al reumatólogo, según la severidad del cuadro, para completar el estudio.

CRÓNICAS

Más de seis semanas de evolución, de inicio solapado (a veces puede ser rápido) pero con clínica mejor tolerada.

SEGÚN EL ESTUDIO DEL LÍQUIDO ARTICULAR SE CLASIFICA EN:

- *No inflamatorio*: menos de 2.000 leucocitos por microlitro con menos del 25% de PMN, glucosa normal, no gérmenes. Frecuente en artrosis, artritis postraumática, meniscopatía.

- **Inflamatorio:** 2.000-5.000 leucocitos por microlitro de los cuales un 50-70% son PMN, glucosa normal (<20% de la glicemia, si no se encuentra glucosa orienta hacia artritis reumatoide o tuberculosa) con ausencia de gérmenes. Artritis reumatoide y otras enfermedades del tejido conectivo, artritis por microcristales (gota, condrocalcinosis), artritis psoriásica, artritis inespecífica.
- **Séptico:** más de 50.000 leucocitos por microlitro más del 75% de los cuales son PMN, glucosa baja (<50% glicemia) con tinciones y cultivos positivos. Artritis séptica.
- **Hemático:** presencia de hemartrosis. Lo encontramos en traumatismos, coagulopatías y tumores sinoviales.

La causa más frecuente de monoartritis aguda es la artritis por microcristales.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Tenemos que sospechar de una monoartritis cuando hay dolor, tumefacción, calor, rubor local e impotencia funcional.

Tenemos que hacer el diagnóstico diferencial con trastornos periarticulares como bursitis, tenosinovitis o alteraciones del tejido celular subcutáneo.

Hay lesiones articulares que provocan dolor o tumefacción articular que no son propiamente inflamatorias como las postraumáticas o la hemartrosis.

- **Anamnesis:** antecedentes personales y familiares, episodios anteriores, forma de inicio y evolución del dolor, síntomas asociados o precedentes (fiebre, diarrea, alteraciones cutáneas), etc. Si UDVP, artrocentesis previa, relaciones sexuales de riesgo, infección de la zona contigua a la articulación, inmunodeprimido o si ha presentado fiebre tendremos que pensar en una artritis séptica, mientras que si el paciente es obeso, tiene hiperuricemia y ha hecho transgresión dietética tendríamos que pensar en una artritis gotosa.
- **Exploración:** no se tiene que olvidar la temperatura y exploración general para acabar examinando cuidadosamente la articulación afectada.
- **Análisis de sangre con bioquímica y hemograma** en busca de parámetros que puedan indicarnos infección activa. La presencia de leucocitosis con desviación a la izquierda sugiere artritis séptica aunque también se encuentra artritis gotosa (VSG y PCR).
- **Radiografía de la articulación afectada:** normalmente es de poca utilidad por el poco tiempo de evolución transcurrido cuando consultan por la monoartritis. A veces se pueden observar erosiones, lesiones óseas adyacentes o erosiones sugestivas de enfermedad de depósito o condrocalcinosis radiológica.
- **Artrocentesis.** El análisis del líquido sinovial es imprescindible en la evaluación de una monoartritis en urgencias, pero si no se dispone de un laboratorio para analizar el líquido, es mejor no hacer la artrocentesis y por tanto derivaremos al paciente al SUH. Si sospechamos una artritis séptica es necesario trasladar al paciente al hospital. Sólo iniciaremos tratamiento sintomático cuando el diagnóstico más probable sea una artritis por microcristales (semiología, antecedentes, ausencia de otros factores de riesgo...). La única articulación susceptible de artrocentesis en urgencias es la rodilla.

TRATAMIENTO

Ante un diagnóstico de artritis tenemos que inmovilizar la articulación. No es necesario si es una artritis gonocócica.

- **Artritis no inflamatoria:** reposo de la articulación afectada, crioterapia en fases hícales, antiinflamatorios (indometacina 25 mg/6h).

■ *Artritis inflamatoria*

- Artritis gotosa: se tiene que iniciar tratamiento con AINE en dosis plenas (25-50 mg de indometacina) y/o colchicina en dosis decreciente: durante el primer día 1 mg/6h, el segundo día cada 8h, el tercer día cada 12 h y después 1 mg/día. Posteriormente, y una vez resuelto el cuadro agudo, se tendrán que hacer determinaciones de ácido úrico de forma ambulatoria para valorar la necesidad de introducir alopurinol.
- Condrococalcinosis: reposo articular y AINE.
- Si se sospecha conectivopatía se tendrá que derivar a reumatología para finalizar el estudio de forma ambulatoria.
- Artritis séptica: derivación al SUH.

■ Hemartrosis no traumática: derivación al SUH.

COMPLICACIONES

Las monoartritis pueden comprometer la movilidad de la articulación generando discapacidad funcional y deformidades.

DERIVACIÓN

Derivaremos al SUH las artritis en que no podemos establecer con seguridad el diagnóstico de artritis por microcristales, es decir:

- Sospecha de artritis séptica.
- Sospecha de artritis reactiva.
- Hemartrosis no traumática.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Iniciar tratamiento hipouricemiante o suprimir el que ya lleva en el tratamiento agudo 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Una monoartritis aguda puede ser el inicio de algunas enfermedades con manifestaciones oligoarticulares o poliarticulares

BIBLIOGRAFÍA

- E Poreche Santos et al. Monoartritis aguda En Manual de protocolos de actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo 2ª edición 2005: :891-896.
- R Expósito et al. Poliartrosis aguda. En Manual de protocolos de actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo 2ª edición 2005: :897-902.
- J Muñoz Avila. Monoartritis aguda. En Medicina de Urgencias y emergencias. Guia de diagnóstico y protocolos de actuación 3ª edición Elsevier Madrid 2004:538-542.
- J Muñoz Avila. Poliartrosis. En Medicina de Urgencias y emergencias. Guia de diagnóstico y protocolos de actuación 3ª edición Elsevier Madrid 2004:543-546.

11.6. Traumatismo craneoencefálico agudo

Guillermo Cañardo Cervera
Gilberto Alonso Fernández
Pedro M. Cabrero Sobrino

CONCEPTO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundaria a un intercambio brusco de energía mecánica (directa o indirectamente) acompañado o no de lesiones en la caja craneal y epicraneal.

Consideramos como agudas las lesiones que evalúan antes de transcurridas 24 horas desde el episodio traumático.

CLASIFICACIÓN

- **TCE penetrante abierto:** hay comunicación entre la duramadre y alguna cavidad aérea craneal (salida de líquido cefaloraquídeo por las fosas nasales o por el conducto auditivo externo), heridas penetrantes y fracturas abiertas.
- **TCE cerrado:** la duramadre mantiene la integridad. A partir del criterio de gravedad de la Head Injury Severity Scale (HISS):
 - *Mínimo:* Escala de coma de Glasgow (GCS) 15 sin pérdida de consciencia y sin factor de riesgo.
 - *Leve:* GCS 14 ó 15 con pérdida o disminución de consciencia o amnesia breves (<5 min), sin factores de riesgo adicionales.
 - *Moderado:*
 - GCS 9-13 con pérdida de consciencia > 5 min de duración desconocida, o con déficit neurológico focal.
 - GCS 14 ó 15 con pérdida o disminución de consciencia o amnesia breves (<5 min), con factores de riesgo adicionales.
 - *Grave:* GCS 3-8.

Tabla 2. Factores de riesgo adicionales para hemorragia intracraneal (CCTHR) o situaciones que dificultan el seguimiento clínico

- Terapia de anticoagulación o trastornos de la coagulación
- Fractura craneal demostrada por radiografía
- Signos clínicos de fractura deprimida o fractura de base de cráneo
- Convulsiones postraumáticas
- Focalidad neurológica
- Portador de derivación para tratamiento de hidrocefalia
- Lesiones múltiples
- Edades extremas (sobre todo ancianos)
- Etilismo crónico, desnutrición
- Intoxicación (etilica, otras sustancias)
- Demencia, epilepsia o enfermedad neurológica previa

Otros factores de riesgo o que dificultan el seguimiento clínico

Signos de alarma. Hay gran controversia en la literatura sobre el papel que tienen como predictores de lesiones intracraneales, pero los más ampliamente aceptados son:

- Cefalea persistente.
- Náuseas.
- Vómitos (más de un episodio).
- Síndrome vestibular.
- Amnesia postraumática superior a los 30 minutos.
- Pérdida transitoria de conocimiento superior a los 5-10 minutos.
- Desorientación, somnolencia.
- Agitación.

Tabla 2. Frecuencia de complicaciones en traumatismos craneales

Gravedad	Riesgo aproximado de lesión%	
	Intracraneal	Quirúrgica
Mínima lesión sin factores de riesgo	Casi 0	Casi 0
Mínima con factores de riesgo adicional	Raro	0,2
Leve	15	2,5
Moderada	30	8

Stein SC. Management of minor closed head injury. Neurosurg A. 1996; 6:108-15.

Tabla 3. Escala de coma de Glasgow (GCS)

	Adulto	Puntos	Pediátrica
Obertura de ojos	<ul style="list-style-type: none"> •Espontánea •A la voz •Al dolor •Nula 	4 3 2 1	<ul style="list-style-type: none"> •Espontánea •A la voz •Al dolor •Ninguna
Repuesta Verbal	<ul style="list-style-type: none"> •Orientada •Confusa •Inapropiada •Incomprensible •Nula 	5 4 3 2 1	<ul style="list-style-type: none"> •Palabras apropiadas, sonrisa social, fija la mirada, y sigue objetos •Llora, pero es consolable •Pesistentemente irritable •Agitado, inquieto •Silencioso
Mejor Respuesta Motora	<ul style="list-style-type: none"> •Obedece •Localiza •Retira •Decorticación (flexión) •Descerebración (extensión) •Nula 	6 5 4 3 2 1	<ul style="list-style-type: none"> •Obedece órdenes •Localiza el dolor •Retira al dolor •Flexión al dolor •Extensión al dolor •Ninguna

Puntuación: O + V + M 3 a 15

TCE Leve: escala de coma Glasgow 14 y 15.
 TCE moderado: escala de coma Glasgow de 9 a 13.
 TCE grave: escala de coma Glasgow de 3 a 8.

COMPLICACIONES

Después de un TCE se distinguen dos tipos de lesiones:

- Las lesiones primarias, que aparecen en el momento del impacto como consecuencia del TCE inicial, son lesiones que no se pueden prevenir una vez ha tenido lugar el TCE.
- Las lesiones secundarias no tienen que aparecer necesariamente después de un TCE y, por tanto pueden ser consideradas una complicación. Son lesiones secundarias y frecuentes: la herniación cerebral, el infarto postraumático, la lesión hipóxica difusa, el edema cerebral y la hemorragia retardada.

Es prioritario actuar precozmente para evitar que aparezcan, previniendo y/o tratando las complicaciones cardiopulmonares, la alteración del equilibrio hidroelectrolítico (evitar hiponatremia e hiperglucemia), la hipertermia, mantener un nivel de oxigenación adecuado y tratar la presión intracraneal alta. Se sospechará una lesión secundaria cuando haya una determinación del grado de consciencia, desarrollo de nuevos signos neurológicos y/o elevación de la PIC.

- **Reflejo de Cushing:** es una respuesta específica a un aumento agudo y potencialmente letal de la PIC. Consiste en HTA, bradicardia e irregularidad-disminución del esfuerzo respiratorio. De todas formas, la triada completa sólo aparece en el 30% de los casos.
- **Herniación cerebral:** situación con un riesgo elevado
 - Uncal:
 - Parálisis tercer par craneal (dilatación pupilar arreactiva).
 - Babinski contralateral + hemiparesia
 - Respuesta motriz de descerebración unilateral o bilateral.
 - Hiperventilación +- patrón respiratorio y atáxico.
 - Fluctuaciones rápidas de la TA y FC.
 - Cerebelosa:
 - Colapso respiratorio y cardiovasculares súbitos.
 - Pupilas puntiformes.
 - Cuadriplejía flácida.
 - Rigidez de nuca.

En los pacientes con intoxicación de sustancias depresoras tenemos que sospechar de TCE hasta que no se demuestre lo contrario (interrogatorio a testimonios fiables). Si en la exploración no encontramos semiología sugestiva de TCE lo mantendremos en observación como mínimo 6-12 horas.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Véase gráfico 1 de la página siguiente

PACIENTES CON TCE MÍNIMO

Es el grupo de pacientes más frecuente y de mejor pronóstico, se pueden dar de alta al domicilio desde la atención primaria, siempre recomendando un periodo de observación domiciliar de 24 horas por un adulto responsable y entregando las recomendaciones para el control domiciliario por escrito.

PACIENTES CON TCE MENOR

En cualquier paciente del cual, a pesar de GCS de 15 sin signos de alarma o factores de riesgo, sospechamos un traumatismo de alta energía, tendremos que solicitar un estudio radiológico craneal simple con un mínimo de proyecciones anteroposterior y lateral. Si la radiografía demuestra una línea de fractura o hundimiento craneal se tendrá que remitir al hospital para hacer valoración.

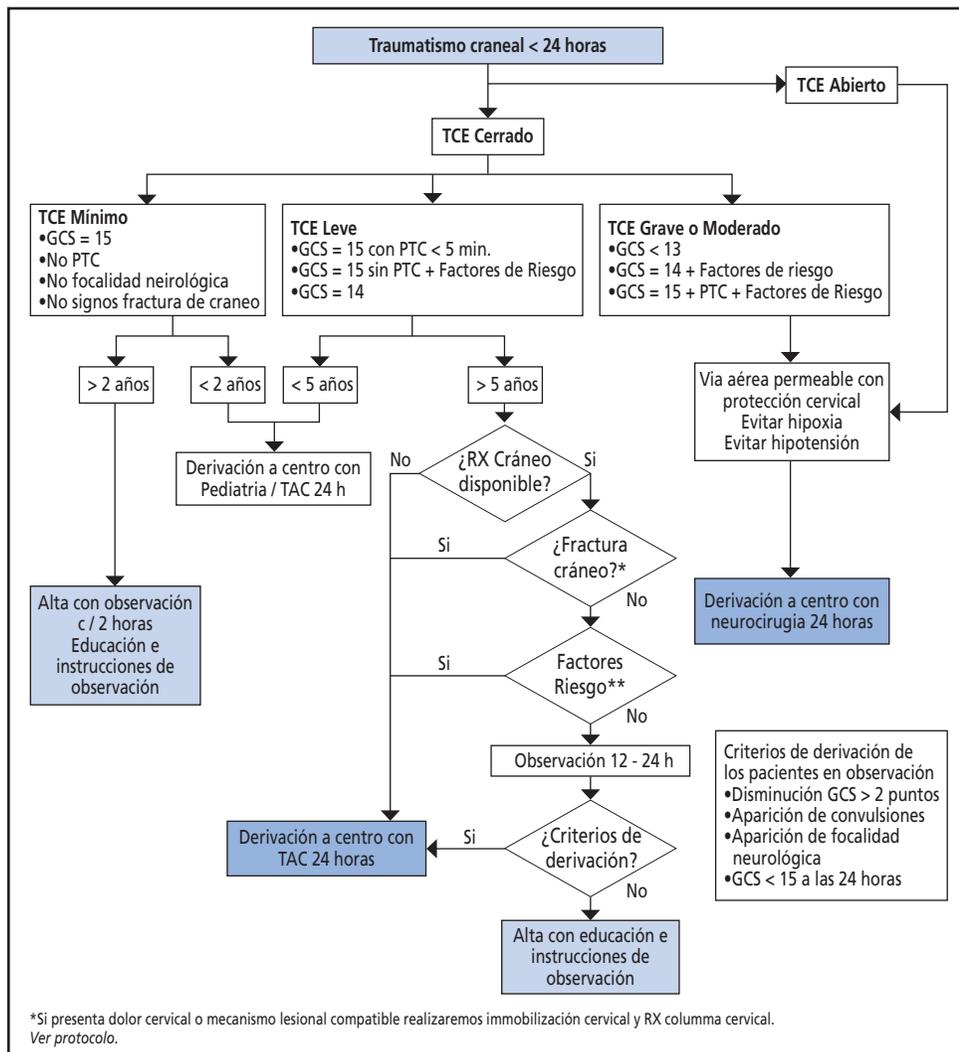


Figura 1. Algoritmo de actuación: traumatismo craneal.

En pacientes con factores de riesgo según la Canadian CT head rule (CCTHR) para presentar lesión intracerebral o situaciones que dificultan el seguimiento clínico, es recomendable hacer un TC craneal. Por este motivo, hay que derivarlos a un centro de urgencias que tenga TC mediante unidad móvil soporte vital básico (UMSSVB).

Por lo que se refiere al resto de pacientes, estarán en observación durante al menos 12h: hay que hacer seguimiento de constantes vitales, estado pupilar, GCS, signos de meningitis, motilidad y reflejos básicos cada 2 h durante las primeras 12 h y cada 4 h las restantes. Tienen que estar en reposo, el cabezal de la cama discretamente elevado, vía venosa periférica, analgesia suave (paracetamol).

Se podrán dar de alta con educación e instrucciones específicas si no presentan ningún dato de evolución desfavorable.

Son datos de evolución desfavorable:

- Disminución GCS > 2 puntos en cualquier momento.
- Aparición de convulsiones.
- Aparición de focalidad neurológica: alteración pupilar, pérdida de fuerza, pérdida de sensibilidad, etc.
- GCS < 15 a las 24 h.

TCE CERRADO MODERADO-GRAVE O ABIERTO

La primera actuación ante un paciente que ha sufrido un TCE será la valoración primaria ABC; el objetivo es evitar la aparición de lesiones secundarias, principalmente isquemia cerebral.

- Comprobar la permeabilidad de la vía aérea con control cervical.
 - Hacer las maniobras básicas que aseguren la permeabilidad de la vía aérea (tracción mandibular, aspiración de secreciones, inserción de cánula de Guedel), siempre con un estricto control cervical (fijación manual o collar ortopédico).
 - Las indicaciones de aislamiento de la vía aérea en el TCE son:
 - ECG < 8 ó deterioro brusco de este.
 - Trauma maxilofacial severo.
 - Necesidad de sedación por agitación.
 - Convulsiones.
 - Focalidad neurológica.
 - La técnica de aislamiento de la vía aérea estándar es la intubación orotraqueal. Requiere experiencia en el manejo de fármacos hipnóticos y relajantes musculares, así como en la técnica misma de aislamiento de la vía aérea. Por esto recomendamos la técnica alternativa de la mascarilla laríngea tipo Fastrach, que es más sencilla de hacer, incluso bajo sospecha de lesión cervical. Si no se dispone de la mascarilla o no se está entrenado en su uso, será necesario hacer maniobras básicas de mantenimiento de la vía aérea (tubo de Guedel, ventilación con balón-mascarilla tipo Ambú®) hasta que llegue a una unidad de soporte vital avanzado.
- Asegurar la ventilación-oxigenación. **Evitar la hipoxia.**

Monitorización continua de la SatO₂.

Administración de oxígeno a alto flujo, buscar y tratar las lesiones que comprometen la ventilación (neumotórax, hemotórax, tórax batiente). El objetivo es mantener una saturación >92%.

No hiperventilar: FR 10 en adultos, 20 en niños y 30 en lactantes. La hiperventilación sólo está indicada si aparecen signos de hipertensión intracraneal y rápidamente evolutiva o herniación cerebral. En estos casos hay que hacer una hiperventilación moderada: 20 vpm en adultos, 30 en niños y 35-40 en lactantes.
- Asegurar la circulación. **Evitar la hipotensión. Euvolemia.**

Detener hemorragias externas, valorar posibles hemorragias internas, canalizar la vía periférica con administración de soluciones cristaloides (nunca sustancias hiposmolares que aumentan el edema), monitorización cardiaca, tensión arterial y pulsioximetría. El estado de shock no está justificado por TCE y habrá que buscar la causa.

Tenemos que evitar TAS < 90 mmHg en adultos y más mayores de 13 años (<65 mmHg entre 0-1 años, <75 mmHg entre 2-5 años y < 80mmHg entre 6-12 años).
- Valoración neurológica.

Una vez finalizada la reanimación inicial, hay que llevar a término exploración neurológica, se calcula

la escala de coma de Glasgow, se valoran las pupilas (tamaño, reactividad, anisocoria > 1mm) y las focalidades motoras.

EXPLORACIÓN SECUNDARIA

Después de la valoración primaria inicial, hay que explorar desde la cabeza a los pies buscando lesiones que hayan pasado desapercibidas. En el TEC es importante descartar fracturas craneales, buscando signos de fractura de base de cráneo (hematoma periorbitario o ojos de terciopelo, hematoma retroarticular o signo de Battle, otorragia, licuorrea) y buscar fracturas faciales mediante la palpación.

OTRAS MEDIDAS

- Posición de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal.
- Normotermia.
- Glucemia < 200 mg/dl.
- Analgesia eficaz, sedación y relajación.
 - TCE grave. El exceso de tono simpático en la dinámica vascular cerebral y sus efectos sobre la PIC se tiene que controlar con una sedación y una analgesia adecuadas. El control del dolor y de la sedación se tiene que hacer con: opiáceos (morfina), benzodiazepinas (midazolam) con las medidas de soporte ventilatorio adecuados.
 - TCE leve o moderado. El dolor por si mismo puede causar inquietud, agitación, taquicardia e hipertensión. Se recomienda administrar analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y no utilizar opiodes.
- Profilaxis de convulsiones precoces. En el caso de TCE grave con fractura-hundimiento o convulsiones, hay que hacer una impregnación con fenitoina (18 mg/kg en 100 cc SSf a pasar en 30 minutos).

Ante la sospecha de hipertensión endocraneal progresiva (anisocoria, midriasis arreactiva, HTA + bradicardia) se administrarán medidas anti edema:

- Manitol 20% (0,25-1 g/kg en 20-30 min); está contraindicado en caso de sospecha de hemorragia cerebral.
- Furosemida: en casos de hemorragia cerebral, cardiopatía o insuficiencia renal.
- Elevar el cabezal de la cama unos 30° para favorecer el retorno venoso. En el caso de hipertensión endocraneal con hipertensión arterial asociada, se puede administrar suero salino hipertónico (diluir 3,5 viales de NaCl 20% en 100 cc de suero salino fisiológico, administrar 1 ml/kg en 20 min).

Si hay dolor cervical o traumatismo con energía media-alta, tendremos que descartar una lesión cervical concomitante. Ver capítulo específico.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar soluciones hipotónicas (suero glucosado al 5%, glucosalino) que aumentan el edema cerebral ■ Minimizar el TCE en pacientes con factores de riesgo o signos de alarma ■ Atribuir un bajo nivel de consciencia al alcohol u otros tóxicos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ El objetivo fundamental en el TCE es mantener una perfusión y una oxigenación cerebral adecuadas ■ Una correcta reanimación inicial del TCE mejorará el pronóstico, ya que se minimizan las lesiones secundarias ■ Siempre hay que hacer un control adecuado de la columna cervical ■ El TCE grave se tiene que trasladar a un centro neuroquirúrgico con UCI después de la intubación y la monitorización

Tabla 4. Canadian CT Head Rule (CCTHR) en pacientes con TCE menor GCS 13-15 después de pérdida total de consciencia (PTC), amnesia o contusión	
≥1 criterios → TC (sensibilidad 100%, especificidad 76,3%)	
Predictores de alto riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • GCS < 15 a las 2 h del traumatismo • Sospecha de TCE abierto o fractura de base de cráneo deprimida • Cualquier signo de fractura de base de cráneo (hemotímpano, equimosis periorbitaria, otorrea o rinorrea, hematoma retroarticular, déficit de pares craneales: parálisis facial, disminución de la agudeza visual, vértigo, acúfenos, nistagmus) • ≥ 2 episodios de vómitos • Edad > 65 años
Predictores de riesgo bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Amnesia > 30 min después del acontecimiento • Mecanismo peligroso: viandante atropellado por vehículo a motor, ocupante lanzado desde un vehículo a motor, o caída desde una altura superior a 1m o 5 escalones
No es aplicable si GCS < 13, en pacientes menores de 16 años, en tratamiento anticoagulante o en trastornos de la coagulación, o en TCE abierto obvio.	

INSTRUCCIONES PARA EL ALTA Y OBSERVACIÓN DOMICILIARIA DEL PACIENTE CON TCE MÍNIMO O MENOR DESPUÉS DE LA OBSERVACIÓN

TCE MÍNIMO O MENOR

HOJA DE INSTRUCCIONES PARA PACIENTES Y FAMILIARES

Usted ha sido examinado o ha permanecido en observación en el CUAP después de haber padecido un traumatismo de cráneo.

Después de valorar su situación no encontramos signos de lesión intracraneal que aconsejen la realización de otras pruebas o el ingreso hospitalario, siempre que pueda ser valorado de manera regular por una persona responsable.

¿PUEDEN APARECER COMPLICACIONES SERIAS?

Es raro que aparezcan complicaciones serias después de una evaluación meticulosa. Los síntomas siguientes tendrían que hacer que usted consulte rápidamente con un médico o un hospital para repetir la evaluación.

- Cefalea progresiva.
- Vómitos repetidos.
- Deterioro sensorial (es difícil despertarlo).
- Confusión.

¿QUÉ SÍNTOMAS SON NORMALES?

Un traumatismo craneal leve puede producir los siguientes síntomas pasajeros:

- Cefalea moderada.
- Náuseas.
- Mareos.
- Pérdida de memoria.
- Concentración pobre.

Estos síntomas son habituales los primeros días posteriores a la lesión. En general se resulten espontáneamente, pero algunos pacientes pueden experimentar síntomas moderados durante algunas semanas o meses.

¿QUE TENDRÍAN QUE HACER USTED O SU FAMILIA?

No tiene que permanecer solo. El familiar que lo acompaña tendría que despertarlo dos veces durante la primera noche posterior al traumatismo para asegurarse que sus reacciones son normales. Durante los días siguientes le recomendamos que restrinja las actividades siguientes, hasta que los síntomas hayan desaparecido.

- Ver la televisión o leer durante periodos prolongados.
- Jugar con videos o trabajar con el ordenador.
- Consumir alcohol.
- Deportes que impliquen una posibilidad de nuevo traumatismo (fútbol, esquí).

Puede consumir analgésicos tipo paracetamol si tiene cefalea.

¿TIENE QUE VOLVER A VER A UN MÉDICO?

Si los síntomas persisten, tiene que volver a la consulta.

INFORMACION PARA PACIENTES PEDIÁTRICOS REMITIDOS A DOMICILIO CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El estado actual de su hijo/a no aconseja el ingreso hospitalario, pero tiene que ser vigilado por alguna persona responsable. En caso de que presente alguno de los signos o síntomas que se indican a continuación, tendrá que volver inmediatamente a este servicio de urgencias:

- Vómitos repetidos (más de tres) o intensos, 8 horas después del golpe.
- Somnolencia (diferente del sueño normal) o dificultad para despertarlo.
- Dolor de cabeza intenso y progresivo.
- Mareo cada vez más acentuado.
- Convulsiones.
- Debilidad en un brazo o una pierna. Dificultad para caminar o utilizar las manos.
- Confusión o comportamiento extraño.
- Un pupila (parte negra del ojo) más grande que la otra.
- Cualquier anomalía de visión que antes no tuviera (visión borrosa, movimientos anormales de los ojos, etc).
- Salida de líquido o sangre por la oreja o por las fosas nasales.
- Cualquier otro signo o síntoma que le preocupe.

Se recomienda mantenerlo con dieta blanda y que permanezca en un ambiente tranquilo y silencioso. Si el niño se va a dormir en las primeras 8 horas después del traumatismo, un miembro de la familia lo tendrá que despertar al menos cada 2 horas si el niño es menor de 4 años y cada 4 horas para los más mayores.

Pasadas 24 horas del accidente puede comenzar a hacer una vida normal. En cualquier caso, siempre que haya alguna cosa que le preocupe, no dude en traerlo nuevamente para realizar una nueva exploración.

Si hay dolor, utilizará preferentemente paracetamol, ya que la aspirina y sus derivados están contraindicados. Si le han dado puntos de sutura, se le tienen que retirar al cabo de 7 días.

Comprendo las instrucciones para el traumatismo craneoencefálico y me pondré en contacto con los doctores de este servicio de urgencias si aparece alguno de los síntomas descritos anteriormente en el niño

Firmado: Dr..... Firmado.....

Num. De colegiado.....
(médico de guardia, Localidad, fecha) (Nombre/parentesco)

BIBLIOGRAFÍA

- Sifri ZC, et al. Value of repeat cranial computed axial tomography scanning in patients with minimal head injury. *Am J Surg* March 2004;187:338-42.
- Nagy KK et al. The utility of head computed tomography after minimal head injury. *J Trauma* 1999 Feb 46 268-270.
- Stiell IG et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001 May 5 357 1391-1396.
- Stein SC, Spettell C. The head injury severity scale (HISS):a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj.* 1995;9:437- 444.
- Tor Ingebrigtsen,et al. Scandinavian Guidelines for Initial Management of Minimal,Mild, and Moderate Head Injuries. *J Trauma* 2000;48:760-6.
- Ignacio Manrique Martínez. Traumatismos craneoencefálicos en pediatría. En *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de reumatología y urgencias en pediatría Asociación Española de Pediatría. España 2002: 97-109 Brain Trauma Foundation . Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury. Journal of Neurotrauma Jan 2002, Vol. 19, No. 1 : 111 -174.*
<http://www.emedicine.com/med/topic2820.htm>
- Allan H. Ropper, M.D., and Kenneth C. Gorson, M.D. Concussion. *n engl j med* 356;2 (2007): 166-172.
- Whiteside JW, Management of Head and Neck Injuries by the Sideline Physician.*Am Fam Physician* 2006;74:1357-62.

11.7. Fracturas y traumatismos

F. Javier Avilés Jurado
Marc Tobed Secall

Fracturas nasales

CONCEPTO

Las fracturas nasales son la consecuencia más frecuente de los traumatismos en la cara. Estas lesiones afectan no sólo al esqueleto de la nariz (huesos propios y septo nasal) sino también las estructuras de sostenimiento.

Si no son tratadas pueden producir alteraciones esqueléticas y/o funcionales.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las podemos clasificar según:

- Deformidad.
- Abiertas/cerradas.
- Afectación ósea/cartilaginosa.
- Hemorrágicas.
- Tipo de impacto.
- Etc.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Inspección

- Deformación. Hundimientos o cajones laterales (laterorrinia).
- Heridas.
- Epistaxis.
- Rinorrea cerebroespinal.

Palpación externa

- Puntos dolorosos.
- Dolores en silla de montar.
- Asimetrías.
- Crepitaciones.
- Comprobar arcadas dentales y otras estructuras faciales.

Rinoscopia anterior

- Hematoma septal.
- Deformidades.
- Heridas de la mucosa.
- Localización de punto sangrante o salida LCR.

Rx huesos propios

- Nunca decide el tratamiento.

TRATAMIENTOS

No fractura inestable ni deformidad: control epistaxis, AINE y analgesia si es necesario.

Inestabilidad y/o deformidad pirámide: hay que realizar reducción ortopédica por tanto, derivar al ORL.

Hematoma septal: derivar a especialista ORL para drenaje.

COMPLICACIONES

- Fracturas de base de cráneo con salida de LCR.
- Hematoma septal, que puede producir necrosis del septo.
- Absceso septal, que provoca complicaciones mecánicas (nariz de silla de montar por destrucción del septo) e infecciosas.

DERIVACIÓN

- Asociada a otras lesiones faciales.
- Fracturas conminutas, complejas, abiertas.
- Hematoma/absceso septo.
- Epistaxis grave.

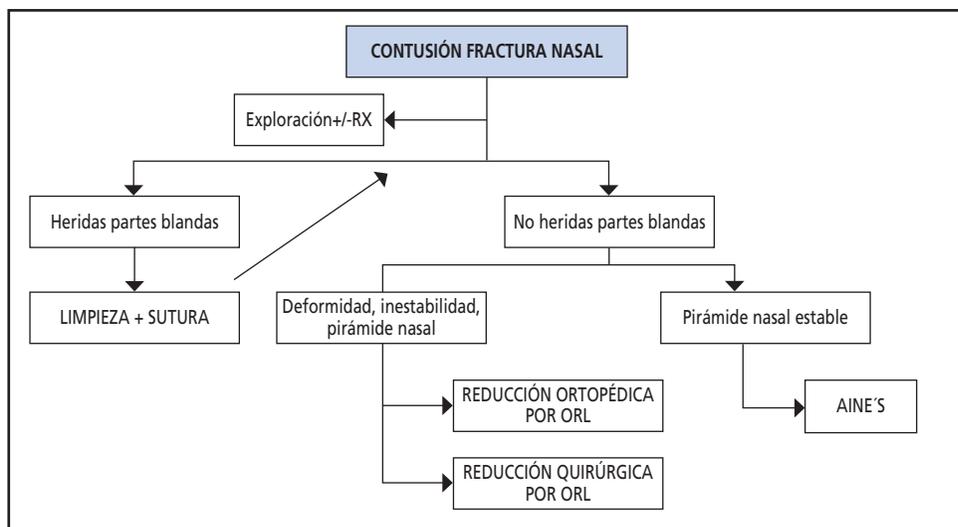


Figura 1. Algoritmo de actuación: traumatismos nasales.

⚠️ Alertas y precauciones	
STOP No hacer nunca	i Recordar puntos clave
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Descartar fracturas faciales acompañantes. ■ Hacer rinoscopia para descartar formación hematoma septal. ■ Descartar rinorrea de LCR si características acuosas con tira reactiva para glucosa.

BIBLIOGRAFÍA

- Bernabé D, Bricchet T, Lepage P, Rondet P, Gouteyron JF et Kossowski M. Fractures nasales. *Encycl Med Chir, Oto-rhino-laryngologie*, 20-385-a-10, 2002, 12p.
- E. García Fdez, F. Rodríguez Gómez, J. Poch Broto. Patología del oído externo.. *Otorrinolaringología y Patología cervicofacial*. Ed Médica panamericana, 39-45. 2006.

Traumatismos de oído

CONCEPTO

Contusiones del pabellón, conducto auditivo externo, oído medio e interno.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- Pabellón auricular
 - Heridas abiertas.
 - Traumatismo cerrado (otohematoma).
 - Arrancamiento parcial o total.
- CAE
 - Contusiones externas (instrumentos).
 - Luxación articulación temporomandibular.
- Membrana timpánica
 - Contusiones externas (instrumentos).
 - Barotraumatismos.
- Oído interno (contusiones hueso temporal).

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Anamnesis y otoscopia; siempre valoraremos por otoscopia el estado del conducto, la membrana y la caja timpánica.
- Extraer cuerpos extraños: tanto en heridas de pabellón como de conducto u oído medio es importante extraer las posibles partículas externas o cuerpos extraños que ocasionan el traumatismo.
- Tratamiento medicoquirúrgico.

COMPLICACIONES

PABELLÓN AURICULAR

- Otohematoma.
- Pericondritis de pabellón.
- Pérdida importante anatómica.

CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

- Hematomas del CAE.
- Infección herida.

MEMBRANA TIMPÁNICA Y OÍDO MEDIO

- Perforación timpánica.
- Afectación cadena osicular (hipoacusia de transmisión).
- Otitis media aguda/crónica.

OÍDO INTERNO

- Hipoacusia profunda por fractura cocleovestibular.
- Vértigo por causa laberíntica.
- Parálisis facial.

TRATAMIENTOS**PABELLÓN AURICULAR**

- Herida incisocontusa: reconstrucción + sutura. Importante mantener cartílago siempre cubierto.
- Otohematoma: drenaje + vendaje compresivo + antibioticoterapia.

CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

- Cobertura antibiótica oral y valorar tamponamiento gasa+ pomada antibiótica/antiinflamatoria.

MEMBRANA TIMPÁNICA Y OÍDO MEDIO

- Cobertura antibiótica siempre.
- Antiinflamatorios orales.

ANTIBIÓTICOS

- 1ª elección: beta-lactámicos: amoxicilina-clavulánico 500/125 mg/8h 7-10 d.
- 2ª elección: fluorquinolonas: moxifloxacino/levofloxacino 400 mg/12h 7d.

DERIVACIÓN**URGENTE A ESPECIALISTA**

- Traumatismo oído interno, posible fractura temporal.
- Herida abierta o arrancamiento si no disponemos de material de sutura o poca experiencia.
- Otohematoma: requiere drenaje.
- Herida con afectación cartilaginosa pabellón auricular.

ESPECIALISTA PREFERENTE

- Perforación timpánica.
- Hematoma de membrana timpánica u ocupación hemática de caja.

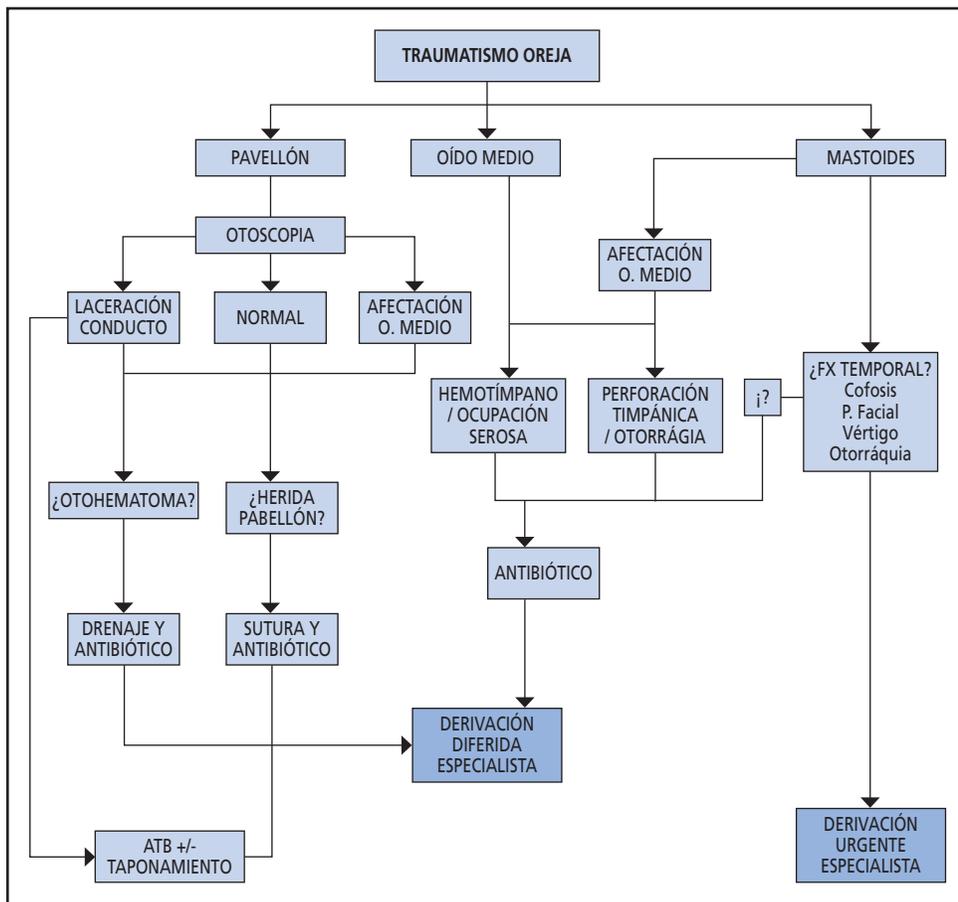


Figura 2. Algoritmo de actuación: traumatismo de oído.

BIBLIOGRAFÍA

Bernabé D, Brichet T, Lepage P, Rondet P, Gouteyron JF, Kossowski M. Fractures nasales. Encyclo Med Chir, Otorhino-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. Traumatismos raquiomedulares

Pedro M. Cabrero Sobrino
Damià Requena Candau

CONCEPTO

Lesiones provocadas por la acción de traumas directos o indirectos sobre la columna vertebral que ocasionan lesiones sobre el estuche osteoligamentoso y/o el contenido nervioso (médula y raíces).

LESIONES DEL MARCO OSTEOLIGAMENTOSO

ESTRUCTURAS

- **Vértebras:**
 - **Cuerpo:** causado por compresión, flexión, extensión o rotaciones.
 - **Arco neutral:** pedículos y anexos (apófisis transversas y espinosas, y láminas).
- **Ligamentos:** común anterior, común posterior y otros; causados por flexoextensión.

CONCEPTO DE LESIÓN ESTABLE E INESTABLE

- **Lesión estable:** es la que altera la anatomía previa de la columna e instaura una situación anómala, que no evoluciona en el tiempo.
- **Lesión inestable:** altera la anatomía previa de la columna y por esto puede producir una pérdida definitiva, inmediata o tardía de las funciones del caquis.
 - **Lesión inestable o inmediata:** lesión del raquis que rompe los ligamentos y se separa del cuerpo vertebral; si lo volviera a colocar en su sitio se volverá a luxar a causa de la lesión.
 - **Lesión inestable o tardía:** lesión con las mismas características que el anterior, pero en la que, a causa del espasmo muscular, no se mueven las estructuras. Cuando la contractura muscular desaparece con el tiempo, como la lesión existe, se convierte en inestable.

LESIONES DE CONTENIDO NERVIOSO

- **Mecánica:** por acción directa sobre el tejido nervioso: conmoción, contusión o sección (parcial o completa) del agente lesivo o por desplazamiento de los elementos del estuche óseo.
- **Lesión no mecánica:**
 - **Isquémica:**
 - Por compresión de los elementos osteoligamentosos sobre los vasos que irrigan la médula o por vasoespasmo capilar secundario (la disfunción del SNA por lesión espinal puede alterar los mecanismos reguladores de la perfusión tisular)
 - Por hipovolemia.
 - **Hipóxica:** como resultado de una ostrucción de la vía aérea. Problemas ventilatorios: lesión torácica, rotura diafragmática.

Cuanto más alta sea la lesión, más grave y con más riesgo vital.

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE LESIÓN RAQUIOMEDULAR

- Accidentes de tráfico: suponen el 50%
 - Eyección
 - Desaceleración brusca
 - Colisión con otro vehículo
 - Accidentes de moto o bicicleta
 - Tiene una fuerte asociación con traumatismos torácicos
- Caída desde una altura
 - Accidental
 - Deliberada (intento de suicidio, conductas suicidas: bajo alcohol, etc)
- Deporte
 - Gimnasia y trampolín
 - Buceo (alta incidencia de lesiones graves)
 - Rugby
 - Equitación
 - Esquí
 - Disbarismos
- Traumatismos obstétricos
- Proyectiles o arma blanca

SÍNDROMES DE AFECTACIÓN MEDULAR

AFECTACIÓN INICIAL

Shock espinal: es un cuadro en el que se pierden totalmente las funciones motora y sensitiva, así como los ROT infralesionales. A veces se puede mantener la sensibilidad vibratoria. No hay grandes trastornos del tono ni neurovegetativos. Puede durar hasta tres semanas, pero las formas puras inician la recuperación hacia las 48 horas del tratamiento hacia una *restitución ad integrum*.

CUADROS ESTABLECIDOS

PARÁLISIS COMPLETAS

- *Lesiones neurológicas completas e irreversibles*: se manifiesta una parálisis y anestesia completa por debajo de la lesión, una pérdida total de los reflejos y la aparición posterior de signos de liberación piramidal. Pérdida del tono muscular y a medida que sea más alta, una incidencia mayor de trastornos vegetativos.

SÍNDROMES INCOMPLETOS

- *Síndrome central de la médula cervical*: por hematomielia cervical o hiperextensión. La compresión por abombamiento del ligamento amarillo y una compresión anterior por cuerpos vertebrales ocasiona edema y/o contusión hemorrágica centrales (las tres vías de los dos lados) predominantes, de manera que se puede producir:
 - Desde una debilidad motora hasta una parálisis más importante de los miembros superiores que de los inferiores.

- Trastornos de la sensibilidad:
 - En los casos de destrucción de la comisura posterior es fundamentalmente anestesia térmica y dolorosa en la esclavina (grado variable, alta sensibilidad)
 - Disestesia urente intensa en brazos (las fibras espinotalámicas se cruzan en comisura anterior).
- **Síndrome anterior:** lesión de la arteria espinal anterior por espículas de hueso o cartilago. Esta arteria irriga la sustancia blanca y gris de las porciones anterolateral y posterolateral.
 - Parálisis flácida bilateral de los músculos inervado por las neuronas de las astas anteriores lesionadas separadas de la lesión.
 - Pérdida de la sensación dolorosa y térmica por debajo de la lesión.
 - Sensibilidad profunda (postura y vibración –cordones posteriores-).
- **Síndrome lateral de Brown-Sequard:** producida por hemisección medular.
 - Anestesia dolorosa, térmica y protopática contralateral, sensibilidad epicrítica conservada. Parálisis flácida del nivel de la lesión y parálisis espástica por lesión piramidal del hemicuerpo correspondiente a la lesión medular.
- **Síndrome cordonal posterior:** pérdida bilateral de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva infralésional. Es poco frecuente en traumatismos.

ALTERACIONES VEGETATIVAS ASOCIADAS

Junto con los trastornos sensitivos y motores, estos pacientes presentan alteraciones vegetativas más importantes y frecuentes a medida que la lesión va siendo más alta. Sólo comentaremos las que se producen en fase de shock.

- **Trastornos cardiovasculares**
 - Vasoparálisis sistémica con hipotensión y respuestas bruscas con aparición de una hipotensión ortostática importante.
 - Aumento de la permeabilidad capilar con paso de líquido a la cavidad peritoneal y pleural. Esta huida de agua y la hipotensión pueden llevar a administrar grandes volúmenes de líquidos terapéuticos que pueden dar lugar a una sobrecarga hídrica.
 - En lesiones altas: bradicardia y riesgo de parada cardiaca, que se producen por cambios de posición bruscos y son favorecidos por la hipoxia. Hay un elevado peligro de TEP.
- **Trastornos en la regulación de la temperatura**
 - En las lesiones altas puede haber hipertermia.
 - Cuando la lesión está por encima de D1 se anulan los centros medulares de regulación de la temperatura y el paciente está poiquiloterma. La regulación de la temperatura se recupera normalmente por debajo de D8.
- **Trastornos respiratorios**
 - Lesiones por encima de C4: ocasionan una parálisis del diafragma y de los intercostales que suele ser incompatible con la vida.
 - Lesiones por debajo de C4: en la fase aguda hay una disminución importante de la capacidad vital que puede aconsejar respiración asistida.
- **Trastornos digestivos.** En las lesiones altas aparece la dilatación gástrica y el íleo paralítico; elevan el diafragma y dificultan la respiración, para lo cual hay que colocar sonda nasogástrica.
- **Trastornos urinarios.** Retención vesical por hipotonía de la pared que se dilata y una hipertonia de esfínter.

ASISTENCIA EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE

VALORACIÓN

Lo más importante es sospechar la posibilidad de lesión vertebromedular en función del mecanismo lesivo con el fin de movilizar a la víctima de manera adecuada, intentando evitar la lesión permanente de la médula.

DATOS DE SOSPECHA EN LA VÍCTIMA CONSCIENTE

- Dolor en el cuello (cervical) espontáneo.
- Dolor a la palpación de las apófisis espinosas cervicales.
- Posiciones viciosas de la cabeza por contracturas o bloqueos articulares.
- Movilización voluntaria de las extremidades inferiores como única respuesta.
- Hipoestésias o anestésias bajo la línea clavicular.
- Falta de reflejos osteotendinosos.
- Alteraciones vegetativas locales.

Los síntomas iniciales pueden ser anódinos o atípicos y no se debe confundir con histeria o intoxicación:

- Dolor quemante.
- Sensación de agujas.
- Esta sensación presente en la posición del cuerpo antes del accidente.

DATOS DE SOSPECHA EN LA VÍCTIMA INCONSCIENTE

- Respuestas con muecas o gestos al estímulo doloroso por encima del nivel clavicular.
- Posición viciosa de la cabeza con rigidez de cuello irreductible.
- Respiración diafragmática por parálisis de la musculatura auxiliar respiratoria.
- Falta de reflejos osteo-tendinosos (ROT) generalizados.
- Priapismo.
- HTA + bradicardia.

Es importante intentar determinar la existencia de nivel de lesión mediante la respuesta motora espontánea, la sensibilidad, el tono y los reflejos (ver tabla 1).

MANEJO GENERAL

La primera prioridad es hacer una valoración inicial con cuidado especial en los siguientes aspectos:

- Obertura de la vía aérea con cuidado de la columna cervical.
- Respiración.
- Circulación.
- Inmovilización.
- Transporte adecuado del paciente.

El cuidado de la vía aérea, la columna cervical y la médula cervical tienen que ser la primera prioridad en el manejo inicial del paciente lesionado:

- Cura en el manejo, con prevención de posibles lesiones mecánicas.
- Ventilación adecuada para mantener la oxigenación medular.
- Mantener una perfusión tisular adecuada.

Tabla 1. Niveles medulares			
Nivel	Motor	Sensitivo	Reflejos
C4	Diafragma		
C5	Flexión del codo	Hombro	Bicipital
C6	Extensores del carpo	Dedo pulgar	
C7	Extensores del codo	Tercer dedo de la mano	Tricipital
C8	Flexores de los dedos	5º dedo de la mano	
T1	Abd. dedos		
T2-T9	Intercostales		
T4		Mama	
T10		Ombigo	
L2	Flexores cadera		
L3	Extensores rodilla		Rótula rotular
L4	Dorsiflexores tobillo	Maleolo interno	
L5	Perineales	1r dedo pie	Aquiliano
S1	Flexión plantar	Maleolo externo	Aquiliano
S4-S5		Perineal	

Vía aérea

- Pensar en posibles lesiones cervicales al hacer obertura de la vía aérea.
- Si es posible hacer una tracción mandibular, aunque realizarla técnica frente-mentón es mejor que no hacer nada.
- Si tenemos que inclinar o rotar la cabeza: mover sólo la columna cervical del paciente lo mínimo necesario para limpiar la vía aérea (10º máximo).
- En pacientes que requieran aislamiento de la vía aérea, utilizar una mascarilla laríngea tipo Fastrach.

Ventilación

- Oxigenación con dispositivo venturi.
- Mantener una ventilación efectiva: considerar aislamiento de la vía aérea (máscara laríngea) si el paciente está consciente, y la ventilación artificial hay signos de fallo respiratorio o sospecha de lesión C4 (si el paciente tiene bradicardia, considerar atropina 0,5 mg iv, antes de la inserción de una vía aérea, succión o intubación).

Circulación

- Si el paciente tiene bradicardia (<50/min), considerar atropina (0,5 a 1 mg).
- Se canalizará vía venosa periférica.
- Monitorización hemodinámica y cardiológico.

- Una lesión medular aislada requiere una pequeña reposición de líquido. 500 ml de suero fisiológico son usualmente suficientes para restaurar la TAS a 90 mmHg; excepto que otras lesiones dicten otra cosa, la reposición de líquidos no debe exceder los 1.500 ml.
- Control de hemorragias, de manera que hay que desvestir al paciente.

Otros

- En caso de lesión medular aguda, aplicaremos la pauta NASSCISS II de corticoides: 30 mg/kg de metilprednisolona a pasar en 15 min las primeras 8 horas del accidente. Transcurridos 45 min y durante las 23 h siguientes, 5,4 mg/kg/h. Ranitidina ev 50 mg.
- Tratar el dolor con fentanilo o morfina.

Mover al paciente

- El paciente se tiene que mover lo menos posible y solamente en ausencia de peligro, hacia un lugar de relativa seguridad.
- Las lesiones espinales se tienen que inmovilizar con una tracción suave para alinear el eje longitudinal, antes de movilizarlo y colocar un collar ortopédico + férula espinal + tabla espinal + colchón de vacío.
- Si lleva casco, este se tiene que sacar antes de colocar el collar, manteniendo la alineación de la espina cervical.

Inmovilización

- Los pacientes espinales se tienen que inmovilizar antes de cualquier movimiento. Se tienen que transportar y cargar en un medio adecuado, con el mínimo de movimiento. Se tiene que utilizar una camilla cuchara (si se tiene disponible) para transferir al paciente sobre la camilla de la ambulancia (en condiciones ideales se tiene que poner sobre un colchón de vacío) y de allí hacia la tabla de exploración del hospital.
- Si no es posible, hay que utilizar el método del puente o de la cuchara.

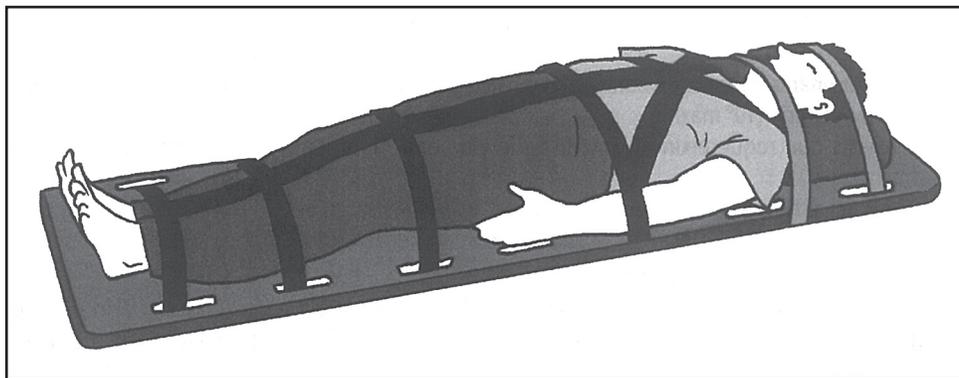


Figura 1. Inmovilización.

Posición

- El paciente inconsciente tiene que ser transportado sobre su espalda, así se evita una dificultad respiratoria causada por la ruptura diafragmática del gas, aire o sangre de un trauma toracoabdominal.
- El paciente no tiene que estar ni un solo instante de pie o sentado.

Girar al paciente sobre la espalda

- Si hay que hacer girar al paciente, se tiene que utilizar el método del tronco rodante. Una alternativa es envolverlo utilizando dos camillas cuchara.

Poner al paciente sobre un lado

- A veces puede ser necesario poner al paciente sobre un lado para mantener la respiración adecuada o prevenir una neumonitis por aspiración. La cabeza y el cuello del paciente han de estar bajo el control del operador experimentado y utilizar el collar ortopédico rígido de medida correcta como ayuda. La vuelta se da manteniendo la cabeza neutra con el cuello y la espalda en línea recta y previendo tres puntos de estabilidad: hombros, pelvis y rodilla.
- Un hemidiafragma se tiene que mantener libre de soporte en el suelo y así permitir una ventilación adecuada (expansión torácica).

Método

- Situar el brazo del paciente cercano al asistente en ángulo recto a su cuerpo, colocar el otro brazo cruzando el pecho y doblando el codo más lejano en ángulo recto.
- Aguantando la cabeza del paciente con la mano más cercana, coger el cuerpo del paciente y la cadera y hacerlo rodar hacia el asistente, que se tiene que posicionar arrodillado y cercano. El hombro apoyado en el suelo se tiene que ajustar para dar estabilidad y la mano dará soporte a la cabeza; sustituir la mano del asistente con cuidado, elevando la mano del paciente del brazo libre y ajustándolo aquí. El codo de este brazo tiene que estar doblado, subiendo la mano del paciente cercana al mentón o a nivel bajo su cabeza. El otro brazo del paciente se coloca para formar un triángulo formado entre el brazo inferior, la cabeza y el cuello.

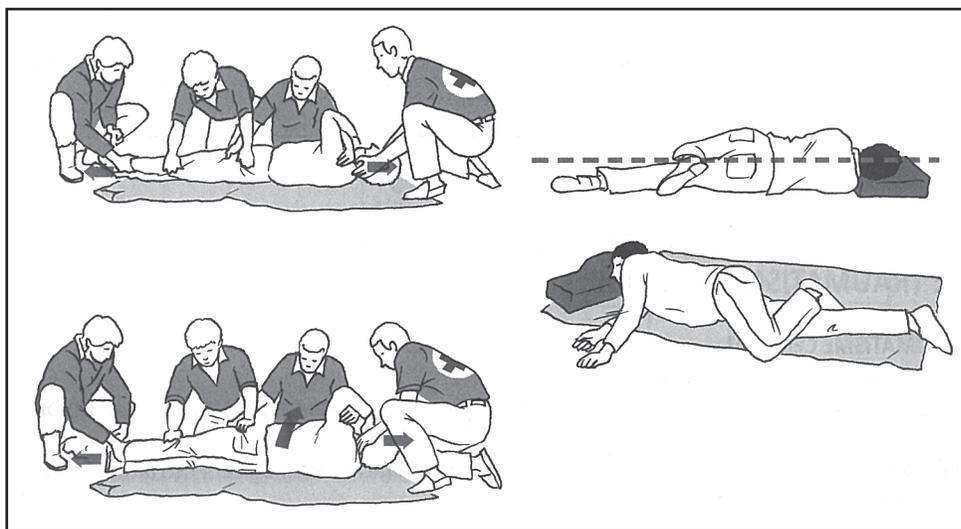


Figura 2. Poner al paciente sobre un costado.

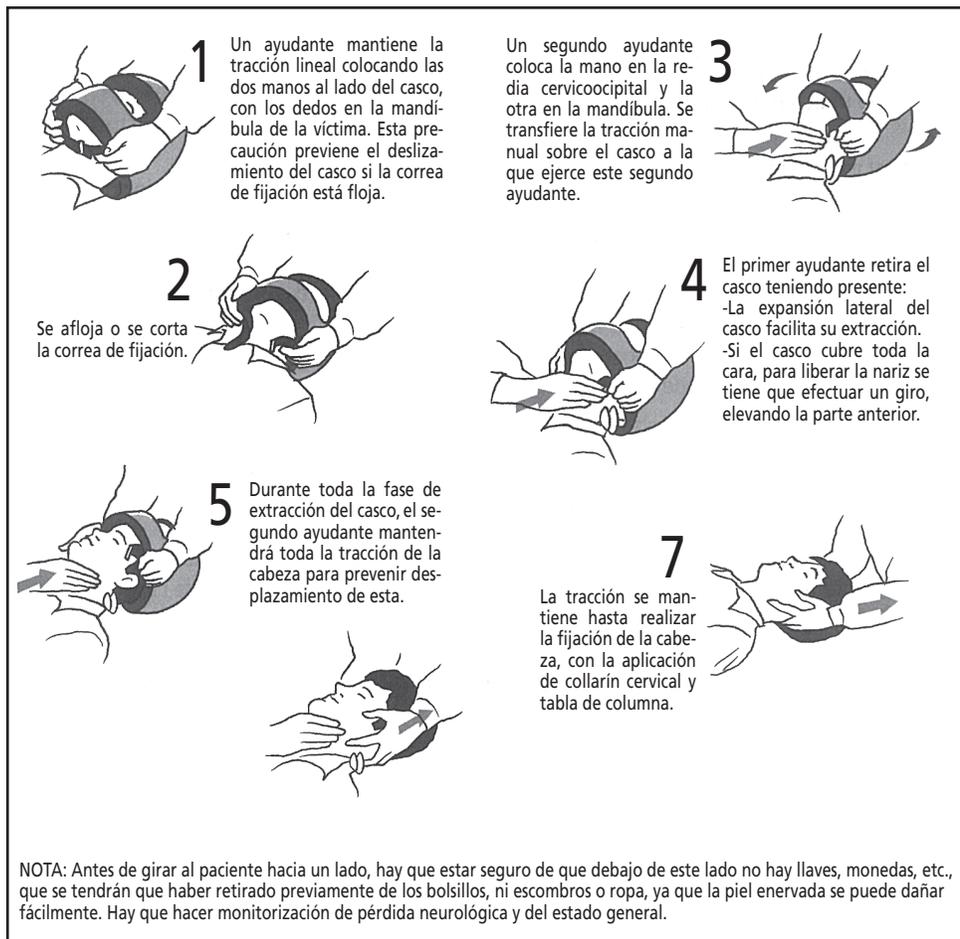


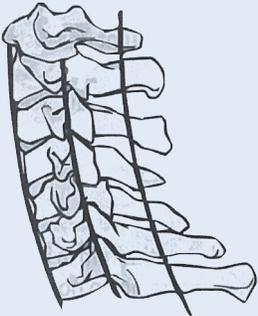
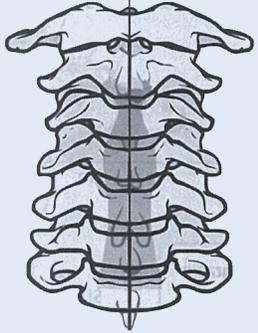
Figura 3. Como sacar el casco.

ASISTENCIA EN EL CENTRO AL PACIENTE CON SOSPECHA DE TRAUMATISMO RAQUIDEO

TRAUMATISMO CERVICAL

Sospecha diagnóstica de lesión cervical:

- Traumatismos de alta energía (accidente de tránsito, precipitación, buceo en aguas poco profundas).
- Es excepcional que un paciente asintomático y con exploración neurológica sin alteración tenga una lesión cervical importante.
- El paciente con disminución del nivel de consciencia o inconsciente se tiene que tratar como si tuviera una lesión traumática cervical.

Interpretación de las radiografías de la columna cervical	
	<ul style="list-style-type: none"> • Se tiene que visualizar de C1 a T1. • Los arcos anterior medio y posterior tienen que estar alineados. • Los cuerpos vertebrales desde C2 tienen que tener forma cuadrada o rectangular. • Los procesos espinosos tienen que ser uniformes y los bordes lisos. • Hay que valorar con cuidado C2 y C1. El espacio entre apófisis odontoide y C1 tienen que ser ≤ 3 mm en adultos y 5 mm en niños. • Los espacios de los discos intervertebrales tienen que ser uniformes en altura y anchura. Una disminución del espacio discal intervertebral sugiere herniación. Un ensanchamiento del espacio discal sugiere rotura del anillo fibroso o del ligamento longitudinal. • Hay que valorar los tejidos blandos prevertebrales: el espacio retrofaringeo en C1-C4 tiene que ser ≤ 7 mm y en C5-T1 ≤ 22 mm en adultos. En niños $\frac{1}{2}$-$\frac{1}{3}$ del diámetro anteroposterior del cuerpo vertebral.
	<ul style="list-style-type: none"> • Se tiene que visualizar de C3 a T1. La mandíbula oculta C1 y C2. • Hay que valorar la alineación de las apófisis espinosas que se tienen que situar en la línea media del cuerpo vertebral. • La distancia entre apófisis espinosas tiene que ser similar: ningún espacio tiene que ser inferior al 50% de la anterior.
	<ul style="list-style-type: none"> • Hay que solicitarla si se sospecha de afectación de C1 o C2. • La apófisis odontoide tiene que ser paralela a las masas laterales de C1 y los espacios similares. • Hay que valorar la alineación lateral entre C1 y C2. Se tiene que visualizar de C3 a T1. La mandíbula oculta C1 y C2. • Hay que valorar la alineación de las apófisis espinosas que se tienen que situar en la línea media del cuerpo vertebral.

Indicaciones de derivación para completar el estudio:

- Cuando se identifica una lesión por proyecciones estándares.
- En pacientes en los que no se puede conseguir una buena técnica.
- En pacientes con compromiso de la consciencia.
- En pacientes con dolor intenso persistente o alteración del examen físico, a pesar de Rx normales.
- Evaluación de déficits neurológicos compatibles con lesión medular o raíz nerviosa.
- Sospecha de lesión ligamentosa (grave).

SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL

Se denomina síndrome del latigazo cervical (*wiplash*) al conjunto de lesiones producidas por un mecanismo de aceleración-desaceleración que transmite energía al cuello.

Semiología:

- Dolor cervical, irradiado o no (98%).
- Cefalalgia (57%).
- Manifestaciones psicopatológicas (52%).
- Dificultad en la concentración.
- Sensación de cabeza vacía.
- Dificultad en la memoria.
- Síndrome de ansiedad-depresión.
- Parestesias, fatiga o pesadez en las extremidades inferiores (26%).
- Vértigo, mareo, sensibilidad auditiva aumentada (20%).
- Trastornos visuales (10%).
- Dorsalgia, lumbalgia, tendinitis del manguito de los rotadores (1-2%).

Clasificación de la Québec Task Force	
Grado 1. Dolor cervical y dolor a la palpación sin signos físicos.	
Grado 2. Dolor con reducción de la movilidad y puntos dolorosos.	
Grado 3. Dolor cervical con signos neurológicos, como disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos, debilidad muscular o déficit sensorial.	
Grado 4. Fracturas.	

SCIWORA: SPINAL CORD INJURY WITHOUT RADIOGRAPHIC ABNORMALITY

En algunos casos puede haber un traumatismo raquiomedular con lesión neurológica sin que se evidencien anomalías radiológicas. Es más frecuente en niños menores de 8 años. Se tiene que sospechar cuando se refieren parestias o parestesias transitorias en el momento del traumatismo. En estos casos, hay que inmovilizar el cuello y derivar para realizar un estudio de imagen. Puede producirse también en columnas rígidas (espondiloartritis anquilopoyéticas o artrosis grave).

CRITERIOS CLÍNICOS PARA SOLICITAR UN ESTUDIO RADIOLÓGICO DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO CERVICAL.

- Dolor cervical.
- Precipitación desde más de 2,5 m de altura.
- Caída de motocicleta o vehículo a motor a más de 30 km/h.
- Escala de Glasgow menor o igual a 8 puntos.
- Presencia de déficit neurológico.

ACTUACIÓN

- Un paciente consciente, colaborador, asintomático, con exploración neurológica sin alteraciones, no requiere inmovilización, radiografía cervical ni derivación al hospital.
- Un paciente consciente colaborador sintomático (cervicalgia) con exploración neurológica sin alteraciones: collar ortopédico y radiografía.
 - Si no hay alteraciones en la radiografía (latigazo cervical grado 1-2): no derivar, analgesia(paracetamol 650-1.000 mg/8h, metamizol, tramadol, según la intensidad del dolor), AINE, como ibuprofeno 600 mg/12h o diclofenaco 50 mg/8h, relajantes musculares como diazepam 2,5 mg, metocarbamol. Ciclobenzaprina (menos de 5-7 d), inmovilización con collar blando máximo durante 48-72 y control por su médico después de este periodo.

- Si hay alteraciones en la radiografía; derivar para completar el estudio, con collar, vía venosa periférica y analgesia.
- Paciente con alteración neurológica radicular: collar ortopédico, radiografía cervical y derivar.
- Paciente con lesión neurológica medular: derivar con collar ortopédico, vía venosa periférica, analgesia, fluidoterapia (evitar la hipotensión: TAS < 90 mmHg), asegurar vía aérea y ventilación. Protocolo NACISS III: bol de metilprednisolona 30 mg/kg en 15 min (clase II), seguida de perfusión a los 45 min del bol (a administrar en SUH). No se tiene que administrar en embarazadas, lesiones penetrantes y con afectación exclusiva de raíces nerviosas.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Movilizar al paciente de cualquier manera. ■ No seguir el orden ABC. ■ Pasar de un punto al siguiente sin tener solucionado el previo. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Valorar ABC. ■ Movilización e inmovilización regladas. ■ Transporte en colchón de aire o superficie dura. ■ Vía periférica + oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. *EmergMed 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-Risc 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. Traumatismos torácicos

Pedro M. Cabrero Sobrino
Damià Requena Candau

CONCEPTOS

Incluye las lesiones producidas sobre la pared y/o las vísceras torácicas (vía aérea, pulmones, grandes vasos, etc).

Es la causa fundamental de muerte en el 25% de los traumatismos graves.

En 2/3 partes de los casos se asocia a traumatismos craneoencefálicos y abdominales.

La ausencia de lesiones externas no descarta que pueda haber lesiones intratorácicas graves.

CLASIFICACIÓN

Trauma cerrado

- **Blasto:** por acción de una onda expansiva sobre las estructuras torácicas. Afecta sobretodo estructuras vacías: alvéolos, vía aérea, vasos, etc.
- **Compresión:** por aumento de la presión sobre las estructuras torácicas: lesiones sobre órganos internos.
- **Contusión:** por efecto de un intercambio súbito de energía cinética: lesiones sobre la pared y órganos adyacentes. El tórax de los jóvenes tiene más capacidad para absorber energía y presenta pocas lesiones de pared con relación a lesiones viscerales. El tórax de la persona de edad está más calcificado, tiene menos capacidad de absorber energía y con traumatismos mínimos (tos o una mínima rotura muscular) se pueden producir lesiones de la pared.

Trauma penetrante o abierto

- Se produce una comunicación entre las cavidades intratorácicas y el exterior.

TRAUMATISMOS ABIERTOS

TÓRAX SOPLADOR - NEUMOTÓRAX ABIERTO

Veremos una solución de continuidad de la pared torácica con entrada y salida de aire con relación a los movimientos respiratorios. Está asociado al neumotórax abierto (entrada de aire en la cavidad pleural procedente del exterior por una comunicación que se mantiene permeable durante todo el ciclo respiratorio).

Se produce una alteración de la función ventilatoria que varía según la amplitud de la comunicación (retracción pulmonar, desplazamiento mediastínico, fenómeno del aire péndulo) con insuficiencia respiratoria restrictiva e hipoxemia con compromiso circulatorio.

SEMIOLOGÍA

- Dolor de tipo pleurítico, también llamado punta de costado.
- Disnea importante.
- Tos de tipo irritativo.
- Abombamiento y disminución de la motilidad del hemitórax afectado, con disminución o ausencia del murmullo vesicular, timpanismo a la percusión.

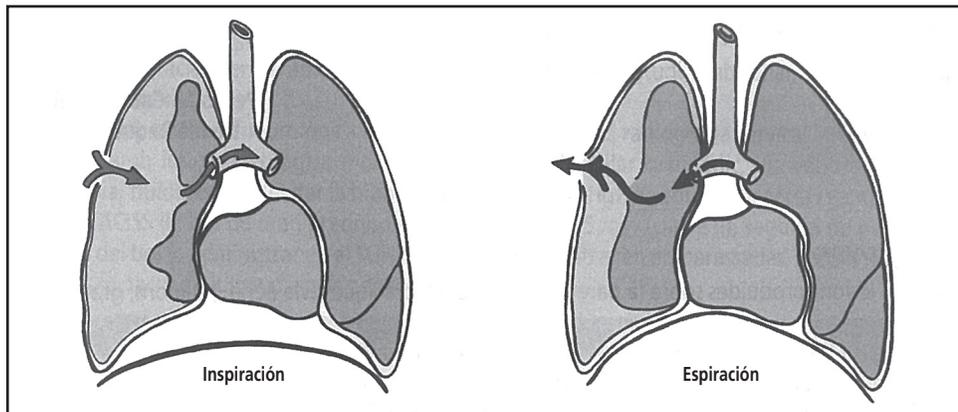


Figura 1. Mecanismo del neumotórax abierto.

- Dificultad del retorno venoso.
- Signos de hipoxemia aguda y shock: intranquilidad, cianosis, frío, sudoración cutánea, hipotensión.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

El diagnóstico es clínico.

ACTUACIÓN

- Paciente semiincorporado.
- Restaurar la integridad de la pared torácica cerrando la herida aspirante. Para hacerlo, se improvisará un mecanismo valvular para intentar facilitar la salida de aire colocando un apósito cuadrangular de gasa vaselinaza sellado con esparadrapo por tres de sus lados y el cuarto libre. El aire saldrá en la espiración, aligerará la tensión del neumotórax, y no entrará en la inspiración.
- Oxigenoterapia.
- Vía venosa de mantenimiento.
- Control de constantes vitales.
- Derivación con UMSVA.

Restaurar la integridad de la pared torácica cerrando la herida aspirante con un apósito (maniobra de vital importancia para evitar la muerte por anoxia) improvisando un mecanismo valvular con un apósito cuadrangular sellado con esparadrapo por tres lados y el otro libre. El aire saldrá en la aspiración, aligerará la tensión del neumotórax, y no entrará en la inspiración. Si el estado del paciente empeora después de sellar la herida por punción, hay que sacar el sellado inmediatamente.



Figura 2. Cierre de la herida aspirante 1.

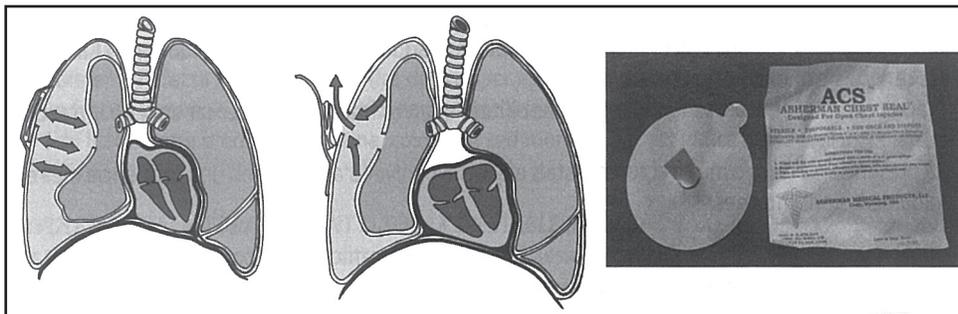
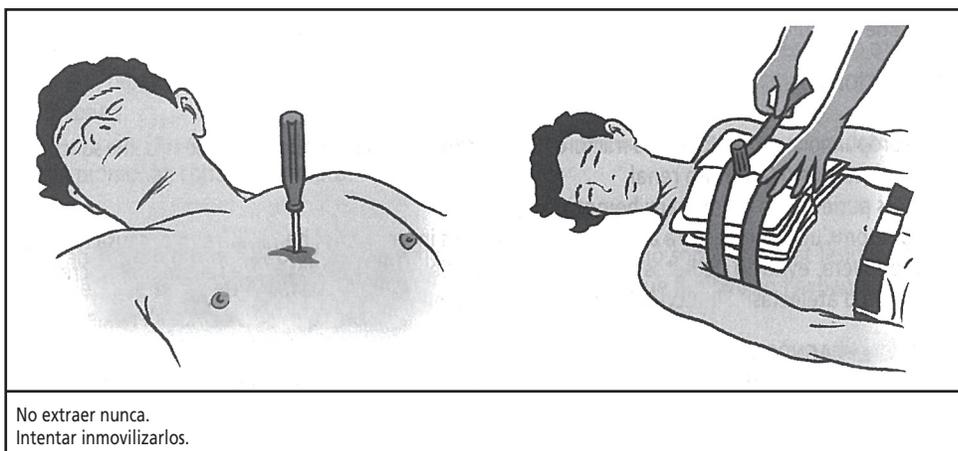


Figura 3. Cierre de una herida aspirante 2.

OBJETOS CLAVADOS EN EL TÓRAX



No extraer nunca.
Intentar inmovilizarlos.

Figura 4. Objetos clavados en el tórax.

TRAUMATISMOS CERRADOS

LESIONES DE PARED

FRACTURAS COSTALES

Son las lesiones más frecuentes entre los traumatismos torácicos.

La importancia de esta lesión no es a causa de la fractura sino por las complicaciones potenciales asociadas: perforación de la pleura, pulmón, médula o hígado, riñón.

Las personas jóvenes tienen una gran elasticidad y sus costillas tienen mucha capacidad de deformación, que puede ocasionar lesiones internas graves en ausencia de fracturas costales.

Las costillas se fracturan en el punto de impacto o en el ángulo posterior. Las más fácilmente vulnerables son las intermedias (de cuarta a novena).

- Fracturas de la 1ª a la 3ª costilla pueden indicar lesión intratorácica grave (lesiones de la aorta, árbol traqueobronquial), lesiones vasculonerviosas del plexo braquial o fracturas de la columna en el ámbito de las cervicales bajas y/o primeras dorsales.
- Fracturas de la 9ª a la 11ª: tienen una gran movilidad y cuando se fracturan hay que pensar en lesión intraabdominal asociada.
- La presencia de dos o más fracturas costales en cualquier nivel se asocia con una incidencia más elevada de lesiones internas.

SEMIOLÓGÍA

- Dolor localizado en el punto de fractura, que aumenta con el movimiento o con la inspiración y que condiciona una hipoventilación.
- El dolor aumenta con la palpación local o la compresión a distancia de los arcos costales.
- Crepitación ósea a la palpación (la crepitación de los tejidos blandos –enfisema subcutáneo– aparece si hay lesión asociada de pleura o mediastino).
- Equimosis.
- Espasmo muscular.

COMPLICACIONES

- Lesión:
 - Pleuropulmonar, sobretodo en las fracturas transversas y oblicuas: neumotórax y enfisema subcutáneo.
 - Renal: contusión o rotura renal.
 - Vasos parietales y/o pulmonares: hemotórax.
- El dolor produce contractura antiálgica de los músculos intercostales y hemidiafragma, causa hipoventilación severa, evitación de la tos y progresiva insuficiencia respiratoria por retención de secreciones, formación de atelectasias e infección del parénquima pulmonar.

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

La anamnesis y la exploración física tienen una gran sensibilidad. Hasta el 50% de las fracturas de una única costilla pueden pasar desapercibidas en la Rx inicial. El tratamiento de las fracturas simples y de la contusión consiste en eliminar el dolor y facilitar la ventilación. Por esto no se recomienda la realización rutinaria de estudio radiológico. Pediremos:

- Rx de tórax anteroposterior y lateral para detectar posibles lesiones pulmonares y mediastínicas en caso de:
 - Sospecha de fracturas altas (1ª-3ª) o bajas (9ª-12ª).
 - Sospecha de diversas fracturas.
 - Paciente anciano.
 - Enfermedad pulmonar previa.
 - Sospecha de fractura patológica.
- Tira reactiva de orina en traumatismos costales bajos.
- Otros estudios: costales, espiratorias, oblicua o con cono inverso en casos seleccionados.

ACTUACIÓN

Pacientes con fractura costal aguda simple se basa en el control adecuado del dolor y el mantenimiento de la función pulmonar.

- Pacientes jóvenes: consolidan en el plazo de 3 a 6 semanas con descenso gradual de dolor. Prescribiremos analgesia por vía oral, recuperación de la actividad cotidiana y respiración profunda lo antes posible. No aplicar dispositivos que limiten la expansión torácica.

- Ancianos: pueden requerir analgesia más intensa, pero conviene evitar la sedación excesiva. Si tenemos dudas sobre la capacidad del paciente para toser, respirar con profundidad o mantener la actividad (especialmente si afecta ≥ 2 costillas) habrá que derivar para asegurar una correcta fisioterapia pulmonar.
- En fracturas costales múltiples: derivar para analgesia parenteral.
- Si hay hematuria en la tira de orina, será necesario hacer sedimento, si este indica hematuria, hay que derivar al SUH.

“VOLET COSTAL”, TÓRAX BATIENTE O TÓRAX INESTABLE (FLAIL THORAX)

Se detecta en 1/3 de pacientes politraumatizados con lesiones torácicas.

Se produce cuando se fracturan ≥ 2 costillas adyacentes en dos puntos, creando un segmento libre de la pared torácica con movilidad paradójica: se deprime en la inspiración y sobresale cuando se espira.

Su gravedad deriva de las lesiones asociadas del parénquima torácico: contusión pulmonar y/o miocárdica.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Se diagnostica por exploración clínica.

- Movimientos ventilatorios paradójicos: en inspiración el segmento libre se hunde y en espiración o tos se eleva.
- Dolor, hipersensibilidad y crepitación.
- Disnea.
- Insuficiencia respiratoria en grado variable condicionada por el dolor, desestructuración torácica, contusión pulmonar, contusión cardíaca.

ACTUACIÓN

La estabilización de urgencias del segmento flotante con la colocación sobre el costado lesionado o poniendo sacos de tierra sobre los segmentos afectados está cuestionada, ya que inhiben la expansión del tórax y favorecen la aparición de complicaciones.

- Oxigenoterapia al 100% y pulsioximetría.
- ECG y monitorización cardíaca.
- Vía venosa de mantenimiento con restricción de líquido si no hay shock asociado.
- Derivación con una UMSVA.
- Cuando el deterioro respiratorio es intenso, está indicada la ventilación mecánica (por parte del personal del SEM).

Siempre hemos de tratar al paciente como si tuviera una contusión pulmonar asociada.

LESIONES PLEUROPULMONARES

NEUMOTÓRAX

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Neumotórax: acumulación de aire en el espacio pleural.

- *Simple*: no hay comunicación con la atmósfera o cualquier desviación del mediastino o diafragma a causa de la acumulación de aire. Se produce por laceración de la pleura por parte de una costilla fracturada o por la sobrepresión que origina un impacto con la glotis cerrada. Según el grado de colapso se visualiza en la radiografía:

- Pequeño: $< 15\%$ de la cavidad pleural.

- Moderado: 15-60% de la cavidad pleural.
- Grave: >60% de la cavidad pleural.
- **Comunicante o abierto:** entrada de aire en la cavidad pleural procedente del exterior por una comunicación que se mantiene permeable durante todo el ciclo respiratorio. La comunicación puede estar en la zona de la pleura parietal o de la visceral.
- **A tensión:** acumulación progresiva de aire a presión en el interior de la cavidad pleural, con desplazamiento del mediastino hacia el hemotórax opuesto y compresión del pulmón contralateral y los grandes vasos.

NEUMOTÓRAX SIMPLE

Es la presentación más habitual del neumotórax.

SEMIOLÓGÍA

- Antecedente traumático.
- Dolor pleurítico en el lado afectado.
- Disnea variable según el volumen del neumotórax y la reserva pulmonar del paciente.
- Taquipnea con respiración entrecortada.
- Disminución del murmullo vesicular (dependiendo de su magnitud) o normal si el PT es laminar.
- Hiperresonancia a la percusión.
- Puede aparecer enfisema subcutáneo más o menos extenso que comienza en la zona del foco de la fractura.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

- Rx de tórax en bipedestación al final de la inspiración si el estado del paciente lo permite. Si a pesar de la sospecha clínica no observamos imagen de neumotórax haremos una radiografía en espiración (evidenciará mejor el neumotórax al reducir el volumen pulmonar).

ACTUACIÓN

- Todos los neumotórax traumáticos, independientemente del volumen que tengan, tienen indicación de drenaje, motivo por el cual se derivará al paciente a un SUH.
- Medidas generales de estabilización (ver el final del capítulo).

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

Es una emergencia médica.

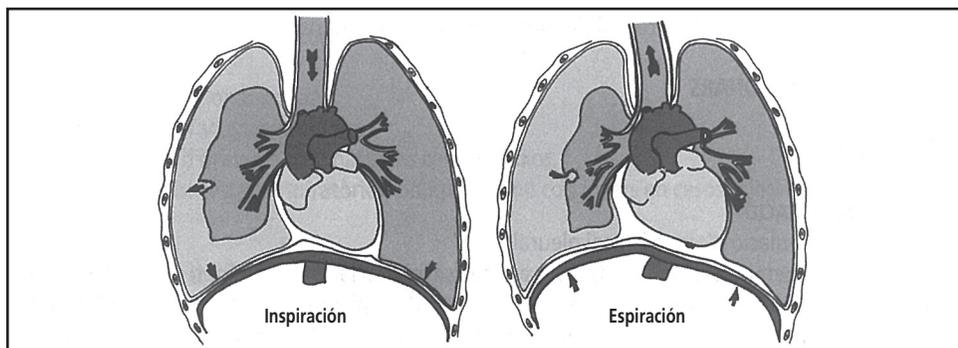


Figura 4. Objetos clavados en el tórax.

El aire penetra en la cavidad pleural durante la inspiración y queda retenido sin salir inmediatamente a causa de un mecanismo valvular. Se produce un aumento de la presión pleural que ocasiona insuficiencia respiratoria grave y compromiso circulatorio por aumento cíclico de la presión en cada nueva inspiración.

SEMIOLÓGÍA

Tabla 1. Signos clásicos de neumotórax a tensión

<ul style="list-style-type: none"> • Disnea rápidamente progresiva. • Cianosis. • Dolor torácico. • Desviación traqueal hacia el lado contralateral. • Dilatación unilateral del tórax y disminución de la amplitud de los movimientos torácicos. • Timpanismo a la percusión. • Desaparición del murmullo vesicular del lado lesionado. • Taquicardia > 140. • Taquipnea. • Palidez y cianosis. • Intranquilidad y ansiedad. • Estasis vascular superior (venas del cuello) ingurgitación yugular. • Hipotensión. • Puede haber enfisema subcutáneo: crepitación cuando se palpan los tejidos blandos que se puede extender más allá del tórax. • ECG: desviación del eje del QRS a la derecha, disminución del voltaje precordial, inversión de las ondas T precordiales.

Hay que recordar que no se tiene que cerrar herméticamente ninguna lesión torácica abierta, ya que aumenta el peligro de neumotórax a tensión.

TÉCNICA DEL DRENAJE TORÁCICO URGENTE

La medida inmediata que hay que aplicar en caso de neumotórax a tensión es la punción liberadora de la presión pleural.

MATERIAL

- Aguja de diámetro grande (por ejemplo cánula de plástico de punción venosa del 14G ó 16G).
- Si se dispone, se acoplará una válvula de Heimlich.
- Compresas y gasas.

TÉCNICA

- El paciente se coloca semiincorporado con el tórax elevado.
- Si es posible pondremos anestesia local a nivel subcutáneo y pleural en el lugar de la introducción del catéter.
- Haremos la punción en el 2º o 3º espacio intercostal anterior, en un punto situado en la línea axilar anterior o medioclavicular en el margen superior de la costilla inferior. En todo caso la distancia al esternón tiene que ser al menos de 4 cm para evitar el peligro de pinchar la arteria mamaria interna. Un punto alternativo sería el espacio comprendido verticalmente entre la clavícula y el nivel del pezón, anteriormente por relieve del pectoral menor y posteriormente del dorsal amplio.
- La aguja sigue el margen superior de la costilla. Una vez pasada la pleura se retira la aguja metálica de 0,5 cm. Se introduce la cánula lentamente hasta que se percibe la salida de aire. A continuación se saca la aguja mecánica y se tapa la cánula con una gasa.

HEMITÓRAX TRAUMÁTICO

Es una acumulación de sangre en el espacio pleural como consecuencia de un traumatismo torácico cerrado o penetrante. Puede ocasionar shock hipovolémico y reducción peligrosa de la capacidad vital.

Según la cantidad acumulada distinguimos:

- Mínimo: hasta 350 ml de sangre.
- Moderado: desde 350 a 1.500 ml.
- Masivo: >1.500 ml de sangre inicial o >500 ml en las tres primeras horas, o < 20 ml en las siguientes.

SEMIOLOGÍA

- Signos de shock cuando la pérdida supera los 1.000 ml: hipovolémico, cardiogénico.
- Disminución/ausencia de ruidos respiratorios.
- Matidez a la percusión, disminución del estremecimiento a la palpación.
- Disnea, signos de hipovolemia o distress respiratorio.
- Distensión yugular.
- Traquea no desviada.
- Dolor torácico.

Estrategia diagnóstica

- Radiología:
 - Las pérdidas inferiores a 250cc prácticamente no se perciben en la radiografía.
 - > 200-300 ml en bipedestacion o semisentado, en la radiografía anteroposterior aparece una veladura en la base del hemotórax con un borde superior cóncavo que tiene un nivel más alto lateralmente.
 - Si es de gran cantidad, el mediastino y el corazón se ven desplazados.
- No aconsejaremos la realización de toracocentesis ni siquiera diagnóstica en el CUAP. Asumiremos que los hallazgos radiológicos anteriores son un hemotórax en un paciente con antecedente traumático con semiología compatible.

ACTUACIÓN

- Reposición de la volemia.
- O₂.
- Traslado en posición semisentado.
- Derivación inmediata con UMSVA.

CONTUSIÓN PULMONAR

Traumatismo de parénquima pulmonar sin laceración, seguido de edema y hemorragia alveolar.

Se produce en todo trauma de tórax de cierta entidad: accidentes a gran velocidad y caídas desde grandes alturas.

Casi siempre es subyacente en la zona de fracturas costales, tórax inestable y toracoplastia traumática, que pueden ocasionar insuficiencia respiratoria.

Los jóvenes con gran elasticidad de la caja torácica pueden presentar contusiones pulmonares con lesiones menos evidentes de la caja torácica.

SEMIOLOGÍA Y VALORACIÓN

- A menudo estos pacientes presentan tantas lesiones evidentes, que la contusión pulmonar puede escapar a la valoración inicial.

- El principio puede ser insidioso, de manera que tenemos que sospecharlo por la semiología y el mecanismo lesivo.
- Antecedentes de traumatismo torácico en las 36 horas previas.
- Cuando los síntomas se hacen evidentes, aparece una insuficiencia respiratoria de grado variable:
 - Disnea, taquipnea.
 - Cianosis.
 - Hemoptisis o expectoración hemoptoica.
 - Taquicardia.
 - Hipotensión.
 - Auscultación con disminución del murmullo vesicular.
 - Baja SatO₂.
- Por tanto es esencial sospecharla siempre por el antecedente de un gran traumatismo. Los jóvenes, con cajas costales elásticas, presentan más a menudo contusión pulmonar sin lesiones significativas de la pared torácica, mientras que los pacientes de más edad probablemente muestren lesiones graves a causa de un impacto, dado que la pared torácica absorbe gran parte de la fuerza aplicada.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

- Haremos una RX de tórax posteroanterior y lateral a todo paciente que haya padecido un trauma torácico de alta energía, aunque se encuentre asintomático o que con un traumatismo de baja energía, presente sintomatología.
- Los hallazgos radiográficos típicos pueden aparecer al cabo de pocos minutos de la lesión y siempre lo hay al cabo de 4-6 horas de evolución. Varían desde un infiltrado alveolar con parches irregular hasta una consolidación manifiesta.

Contusión pulmonar vs síndrome distrés respiratorio agudo (SDRA): la contusión suele manifestarse pocos minutos después del traumatismo, acostumbra a estar localizada en un segmento o un lóbulo, suele ser evidente en la radiografía inicial y tiende a durar 48-72 horas. El SDRA es difuso y suele tener un desarrollo tardío (24-72 horas).

TRATAMIENTO

- Mantener un nivel de sospecha diagnóstica.
- Medidas generales de actuación.
- Oxigenoterapia con FiO₂ elevadas para conseguir SatO₂ >92%.
- Evitar la sobreinfusión de líquidos y aportar los necesarios para mantener un nivel intravascular adecuado.
- Alivio del dolor.
- Traslado al SUH con USVA.

ENFISEMA SUBCUTÁNEO

Presencia de aire en los tejidos bajo la piel, en particular en la región de la cabeza, cuello y tórax.

Aunque la presencia de aire en los tejidos es un trastorno benigno en sí mismo, con antecedente de traumatismo torácico cerrado suele indicar lesiones graves de las estructuras intratorácicas que contengan aire.

Según la localización:

- En la pared torácica: neumotórax traumático.
- En el área supraclavicular y la región anterior del cuello: neumomediastino (a veces puede evolucionar hacia neumotórax a tensión).

SEMIOLOGÍA

- Palpación de una crepitación en tejidos subcutáneos.
- Aspecto característico de la cara ("hombre con cara de rana").
- Signo de Hamman coincidiendo con cada latido, en caso de neumopericardio.

ACTUACIÓN

- Medidas generales.
- Buscar y estabilizar lesiones subyacentes.
- Derivar al SUH con UMSVA.

TRAUMATISMO CARDIOVASCULAR

TRAUMATISMO CERRADO DEL CORAZÓN

Lesiones que se producen con acción de un traumatismo cerrado y que constituyen un espectro lesivo continuo entre: conmoción, infarto y rotura miocárdica.

- *Conmoción (conmotio cordis).*
- *Contusión:* la clínica puede ser variada, desde dolor torácico intenso y shock hasta cambios sutiles en el ECG sin sintomatología.

Estrategia diagnóstica: ante todo trauma torácico de alta intensidad haremos ECG y monitorización cardíaca, especialmente si se aprecian signos externos como contusiones, abrasiones y crepitación palpable o si tenemos constancia de otras lesiones viscerales (contusión pulmonar, neumotórax, hemotórax, etc).

- *ECG:* arritmias (taquicardia sinusal, extrasístoles auriculares y ventriculares), bloqueo de rama derecha, imágenes de isquemia miocárdica.
- *Si hay pericarditis traumática:* disminución del voltaje, fenómeno de alternancia eléctrica y alteración del segmento ST.

- *Infarto.*
- *Rotura cardíaca:* en general se presenta como taponamiento cardíaco y ocasionalmente como hemotórax masivo. La semiología más frecuente es la hipotensión que no responde a reposición de fluidos, dificultad del retorno venoso (distensión de las venas del cuello), taquicardia, cianosis de cabeza, cuello y región superior del tórax, tonos cardíacos apagados y lesiones torácicas asociadas. Todo paciente en shock + dificultad de retorno venoso después de un traumatismo cerrado de tórax comporta un taponamiento pericárdico hasta que no se demuestre lo contrario.

Puede ocasionar complicaciones graves, como: arritmias, trastornos de la conducción, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, hemopericardio con taponamiento, rotura cardíaca, rotura valvular, trombosis intraventricular, aneurisma ventricular, pericarditis constrictiva.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA Y ACTUACIÓN

- En todo traumatismo torácico de alta energía hay que pensar en lesiones cardíacas, aunque no haya lesiones graves de la pared, y en los de menor energía, si hay inestabilidad hemodinámica.
- Se tiene que hacer ECG y monitorización cardíaca.
- Se tiene que hacer Rx de tórax.
- Hay que derivar siempre a un SUH con UMSVA.
- Oxigenoterapia.
- Vía venosa periférica con SF.
- Medidas generales.

TAPONAMIENTO PERICÁRDICO AGUDO

Acumulación de líquido en el espacio pericárdico que ocasiona un incremento de la presión intrapericárdica. Inicialmente, los pacientes pueden presentar estabilidad engañosa si el sangrado es lento o si la herida pericárdica permite descompresiones parciales.

Presentan:

- Hipotensión, distensión de las venas del cuello, a veces tonos distantes o apagados (triada de Beck).
- Hipotensión refractaria a la infusión de líquidos.
- Ingurgitación yugular (\downarrow RV).
- TA baja, disminución presión diferencial del pulso.
- Pulso paradójico: descenso excesivo de la TAS durante la fase inspiratoria.
- Taquicardia.
- Cianosis.
- Respuesta parasimpático: pálido, frío, pegajoso.

En el ECG aparece alternancia eléctrica (morfología y amplitud de todas las ondas, que cambian con cada latido).

Se tiene que sospechar en todo traumatismo grave por la localización de las heridas torácicas o por la respuesta inadecuada del paciente a la reposición de líquidos.

Actitud: traslado inmediato al centro de traumatología o cirugía torácica más cercano.

LESIÓN AÓRTICA NO PENETRANTE

La posibilidad de rotura aórtica se tiene que tener presente en cualquier paciente que padece una lesión grave por desaceleración (por ejemplo, impacto a una velocidad superior a 80 km/h, volante roto o deformado, etc).

El criterio más sensible es por índice de probabilidad. La ausencia de signos externos de lesión torácica no excluye la posibilidad de rotura aórtica.

Es una lesión muy grave.

SEMIOLÓGÍA

- Shock en grado variable e inconstante.
- Dolor torácico irradiado a la zona interescapular, retroesternal, epigastrio u hombro derecho.
- Disnea por compresión y desviación traqueal.
- Diferencia de la TA entre los dos brazos o entre los dos miembros superiores respecto de los inferiores (depende de si la lesión engloba la arteria subclavia izquierda).
- El miembro superior derecho puede presentar incluso HTA por pseudocoartación Ao (mecanismo valvular de la íntima y de la media al caer dentro de la luz del vaso y por compresión externa por hemotórax).
- La auscultación puede mostrar soplo sistólico rudo precordial o medial en escápula izquierda.
- Puede aparecer:
 - Paraplejía y oligoanuria por bajo flujo bajo la lesión.
 - Disfagia por compresión del esófago por el hematoma.
 - Disfonía por lesión del nervio recurrente izquierdo.
 - Dolor en extremidades por isquemia.

ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

- Sospecha por mecanismo lesivo.
- Rx de tórax: aumento en la anchura del mediastino superior (> 6 cm en la Rx PA en bipedestación, >8 cm AP en supino o $>7,5$ cm en el botón aórtico, relación anchura mediastino/tórax superior $>0,25$ en la zona del botón aórtico) y borramiento del botón aórtico.

ACTUACIÓN

- Identificación de un mecanismo lesivo compatible.
- Medidas generales.
- Oxigenoterapia al 100%.
- Vía venosa periférica.
- Tratamiento de las lesiones asociadas.
- Derivación inmediata al SUH con UMSVA.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de lesiones torácicas graves

	Neumotórax a tensión	Hemotórax masivo	Taponamiento
Semiología	Aprieto	Shock	Shock
Venas del cuello	Distendidas	Planas	Distendidas
Traquea	Desviada	En línea media	En línea media
Ruidos respiratorios	Disminución o anulación en lado lesionado	Disminuidos	Iguales en los dos hemitórax
Percusión	Aumento resonancia al lado de la lesión	Matizado en lado de la lesión	Normal
Sonidos cardiacos	Normales	Normales	Amortiguados

MEDIDAS GENERALES DE ACTUACIÓN

- Valoración sistemática siguiendo el ABC
- Valoración del mecanismo de la lesión orienta hacia el tipo de lesiones subyacentes.

Valoración inicial: detectar i tratar causas de muerte inminente.

- Asegurar vía aérea
 - Liberar de sangre, moco, objetos extraños.
 - Actuar sobre la lesión de la vía aérea superior si es posible: obstrucción, rotura de vía aérea.
 - Siempre manteniendo el control de la columna cervical.
- Respiración (ventilación y oxigenación).
 - Valorar los signos de distrés respiratorio (aleteo nasal, retracción intercostal, retracción supraclavicular, depresión xifoidea, movimiento tóraco-abdominales, taquipnea), desviación de la tráquea.
 - Si lo que obstaculiza la ventilación es una lesión en tórax con compromiso vital agudo (pneumotórax a tensión, pneumotòrax abierto, hemotórax masivo y taponamiento cardíaco.) Es prioritario solucionarla.
 - Administración de oxigenoterapia con dispositivo tipo Venturi con FiO₂ elevadas si no contraindicación.
- Circulación
 - Colocar vía venosa periférica.
 - Valorar función hemodinámica y reposición de volemia si precisa.
 - Monitorización cardiaca y ecg en los traumatismos graves.
 - Valorar los signos de taponamiento cardíaco.
 - Buscar signos de neumotórax a tensión.

Valoración secundarias: detectar y estabilizar lesiones potencialmente letales.

- Toma de constantes FC, FR, TA, satO₂

- Exploración física sistemática
- Pensar que puede tener traumatismo vertebral asociado: Movilización e inmovilización de forma reglada.
 - Si no demora el traslado, realizar radiografía de tórax para valorar la presencia de lesiones visuales:
 - contusión pulmonar
 - lesiones traqueo-bronquiales

Posición (si no hay lesiones de columna vertebral):

- Semisentado y ligeramente apoyado sobre el lado de la lesión.
- Decúbito lateral sobre el lado de la lesión, si existen alteraciones de consciencia.

DERIVACIÓN:

La evacuación de un traumatismo de tórax grave no está justificada por el empleo de otros medios que

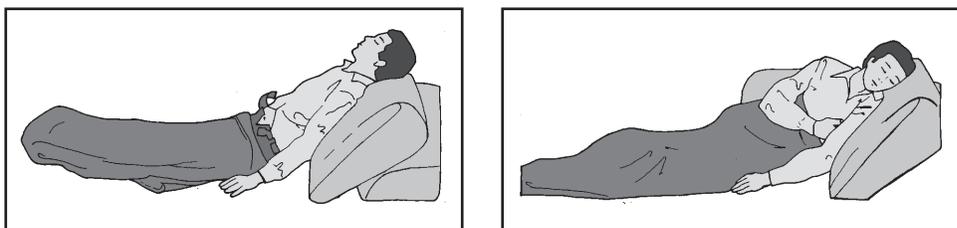


Figura 6. Posición de espera en caso de traumatismo torácico.

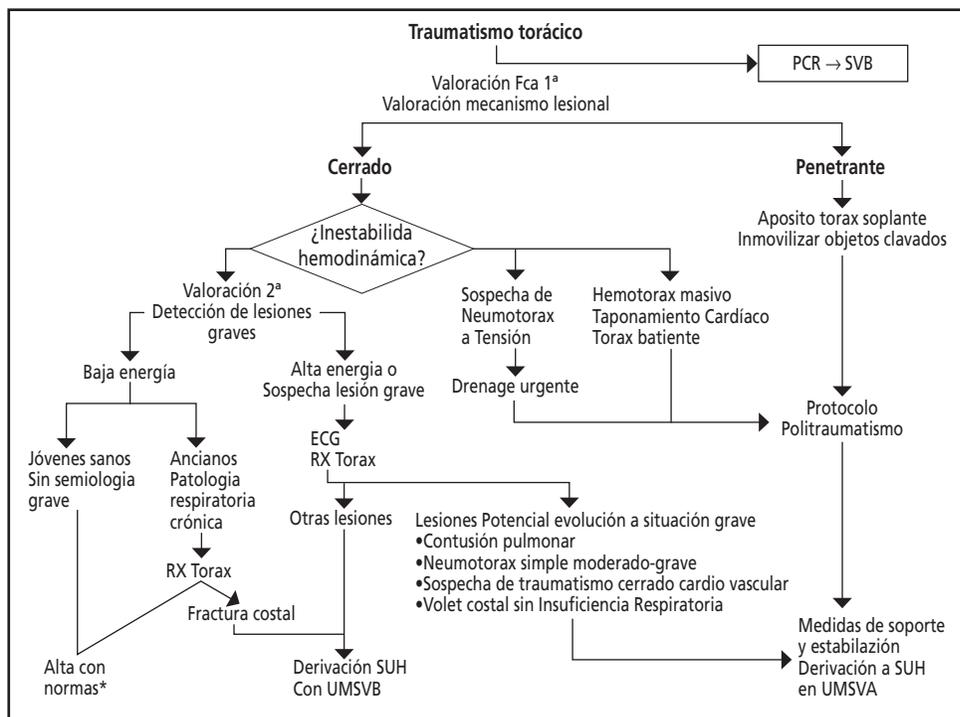


Figura 7. Algoritmo de actuación del traumatismo torácico.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ No tratar las lesiones con riesgo inminente de muerte. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tratar las lesiones con riesgo vital inmediato: neumotórax a tensión, hemotórax masivo, taponamiento cardíaco, volet costal. ■ Colocación de vía periférica y administración de oxígeno en mascarilla. ■ Movilización reglada.

no sea la ambulancia con soporte vital avanzado.

BIBLIOGRAFÍA

- Eckstein M, Henderson S, Markovick V. Tórax. En Medicina de Urgencias. Conceptos y practica clínica. 5ª edición. Madrid 2003 Elsevier Science: 381-413.
- B. de Olaiz, I. Muguruza y J. Lago. Síndrome de asfixia traumática Arch Bronconeumol. 2001;37:326.
- J Padilla. M Casillas. Neumotorax, Hemotórax. En Tratado de Cirugía. Barcelona 1988 Ed Toray (I): 1137-1144.
- F Paris, A García Zarza. Neumotorax, Hemotórax. En Tratado de Cirugía. Barcelona 1988 Ed Toray (I): 1118-1133.
- Cullinane DC, Morris JA Jr, Bass JG, Rutherford EJ. Needlethoracostomy may not be indicated in the trauma patient. Injury. 32(10):749-52, 2001.
- Eckstein M. Suyehara D. Needle thoracostomy in the prehospital setting. Prehospital Emergency Care. 2(2):132-5, 1998.
- Britten S; Palmer SH; Snow TM. Needle thoracocentesis in tension pneumothorax: insufficient cannula length and potential failure.
- Mattox KL, Allen MK. Systematic approach to pneumothorax, haemothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. Injury. 1986;17:309-312. Symposium paper.
- Agustín Julián Jiménez. Manual de protocolos en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 2ª Edición, 2005. Edición patrocinada por Bayer Ehealthcare, pgs. 925-930.
- Josep Lloret, Josefina Muñoz, Vicenç Artigas, Luis Horacio Allende, Ignacio Anguera de Sojo. Protocolos Terapéuticos de Urgencias. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona 3ª Edición 1997, pgs. 967-972.
- A. Hernando Lorenzo, M. Rodríguez Serra, J. A. Sánchez-Izquierdo Riera. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson, Barcelona 2000, pgs. 155-170.
- L. Jiménez Murillo, F. J. Montero Pérez. Medicina de Urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ediciones An Elsevier Imprint, 3ª Edición Barcelona 2004, pgs 741-742.
- J. C. Andreu Ballester, C. Tormo Calandín, Algoritmos de Medicina de Urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. Con la colaboración de Abbott laboratorios, S.A. Madrid, pgs. 194-195.

11.10. Trauma abdominal

Damià Requena Candau

CONCEPTO

El trauma abdominal lo situamos en el contexto del paciente politraumático. En 80% va asociado a otras lesiones (pelvis, tórax, TCE, etc). Representa el 10% de causas de muerte traumáticas.

El abdomen es la región que va desde el diafragma al pliegue interglúteo y ambos pliegues inguinales. Se divide en 4 regiones: abdomen intratorácico (diafragma, hígado, médula y estómago), abdomen intraperitoneal (intestino delgado y grueso), región pélvica (vejiga, uretra, recto, útero y ovarios) y retroperitoneo (riñones, uréter, suprarenales, páncreas y duodeno).

Durante el primer y segundo reconocimiento lo exploramos de forma sistemática valorando:

- Inspección.: exploramos el abdomen anterior y posterior, buscando heridas, equimosis, abrasiones, contusiones, señales del cinturón de seguridad, distensión, fracturas costales bajas.
- Auscultación: presencia o no de ruidos intestinales. Son muchas las lesiones que producen íleo: sangre, contenido intestinal, fracturas costales bajas, lesiones de columna vertebral o fracturas de pelvis.
- Palpación: comienza por las costillas bajas. Su ruptura puede lesionar el hígado y la médula. Valoraremos la intensidad y localización del dolor a la palpación.
- Percusión: matidez o timpanismo para valorar contenido sólido o líquido.
- Exploración genital: buscamos heridas, hematomas. La existencia de equimosis o de sangre en el meato urinario orienta a ruptura uretral contraindicando el sondaje vesical.
- Tacto rectal buscando la existencia de sangre, tono del esfínter, sensibilidad y exploración prostática.

La exploración como única herramienta diagnóstica tiene una fiabilidad escasa para predecir una lesión (aproximadamente 50%). Como en otras regiones, una exploración clínica negativa no excluye lesión.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO.

Principalmente en desaceleraciones violentas por accidentes de tráfico.

■ *Traumatismo esplénico:*

- Es el órgano intrabdominal que con más frecuencia se lesiona en traumatismos cerrados. En 20% hay fracturas costales izquierdas bajas. Hay dos tipos de ruptura: aguda, diferida o en dos tiempos. La inestabilidad hemodinámica es indicación de laparotomía urgente.

■ *Traumatismo hepático:*

- Es el segundo órgano más afectado. Tipo 1: laceración capsular o hematoma subcapsular no expansivo. Tipo 2: hematoma subcapsular sin hemorragia que afecta a un 10-50% de la superficie hepática; hematoma no expansivo intraparenquimatoso de menos de 2 cm o menos de 3 cm de profundidad. Tipo 3: laceración de más de 3 cm o hematoma subcapsular de más del 50% de la superficie o hematoma intraparenquimatoso de más de 2 cm. Tipo 4: destrucción del parénquima del 25-75% de un lóbulo hepático o ruptura de un hematoma central. Tipo 5: destrucción de más del 75% del parénquima de un lóbulo hepático o traumatismo vascular: vena suprahepática, vena porta, vena cava retrohepática. Tipo 6: avulsión hepática.

■ *Traumatismo pancreático:*

- La existencia de valores normales de amilasas no excluye la lesión. Son producidos por impactos directos sobre el epigastrio.

- **Traumatismo del diafragma**
 - Típico la cara posterior del diafragma izquierdo. Puede haber estructuras intraabdominales a la cavidad torácica.
- **Aparato genitourinario:**
 - La hematuria y el mecanismo lesional (fracturas costales bajas posteriores, columna lumbar, pelvis, lesiones penetrantes posteriores, etc) son signos indicadores de lesión.
- **Hematomas retroperitoneales**
 - Se puede almacenar grandes cantidades de sangre. La zona pélvica representa el 60% de los hematomas retroperitoneales.
- **Lesiones de la pared:**
 - Equimosis, abrasiones, lesiones del cinturón, etc; tienen importancia como indicadores de probable lesión intraabdominal.

TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

En heridas penetrantes por arma blanca, en un 30% hay lesiones de órganos intraabdominales. La existencia de shock, evisceración, irritación peritoneal, hemorragia digestiva o en heridas por arma de fuego está indicada la laparotomía urgente.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Toma de constantes: FC, TA, SatO₂, FR

Durante el reconocimiento primario valoramos de urgencia vital siguiendo el ABC: vía aérea permeable, correcta ventilación/oxigenación, tratamiento del shock y control de hemorragias externas.

Durante el reconocimiento secundario valoramos el resto de lesiones. Colocamos sonda nasogástrica u orogástrica si existe TCE asociado. Sonda vesical para hacer una descompresión de la vejiga y medir la diuresis. La hematuria es un signo de lesión genitourinaria. La existencia de hematoma en el escroto, sangre en el meato o desplazamiento de la próstata al tacto rectal contraindican el sondaje vesical. En este está indicada una punción suprapúbica.

La Radiología simple de abdomen puede poner de manifiesto la presencia de colecciones líquidas o gaseosa intraperitoneales o retroperitoneales.

TRATAMIENTOS

- Reanimación si es necesario siguiendo el ABC: abrir la vía aérea y liberarla si es necesario, ventilar, administración de oxígeno con VMK. Control de hemorragias, por lo cual necesitaremos desvestirlo.
- Colocación de una vía periférica (dos si hay shock asociado).
- Tratamiento del shock hipovolémico

COMPLICACIONES

Lesiones con indicaciones de laparotomía urgente:

- Herida abdominal penetrante por arma de fuego
- Evisceración traumática
- Traumatismo asociado a hipotensión y distensión abdominal
- Evidencia de lesión de órganos abdominales (rectorragia después de fractura pélvica)
- Herida abdominal penetrante por arma blanca con inestabilidad del paciente
- Signos de peritonitis
- Evidencia radiológica de gas libre intraperitoneal
- Evidencia radiológica de ruptura diafragmática

DERIVACIÓN

Tanto el trauma abdominal penetrante como cerrado por el elevado número de lesiones asociadas que pueden haber y lo poco accesible para la exploración.

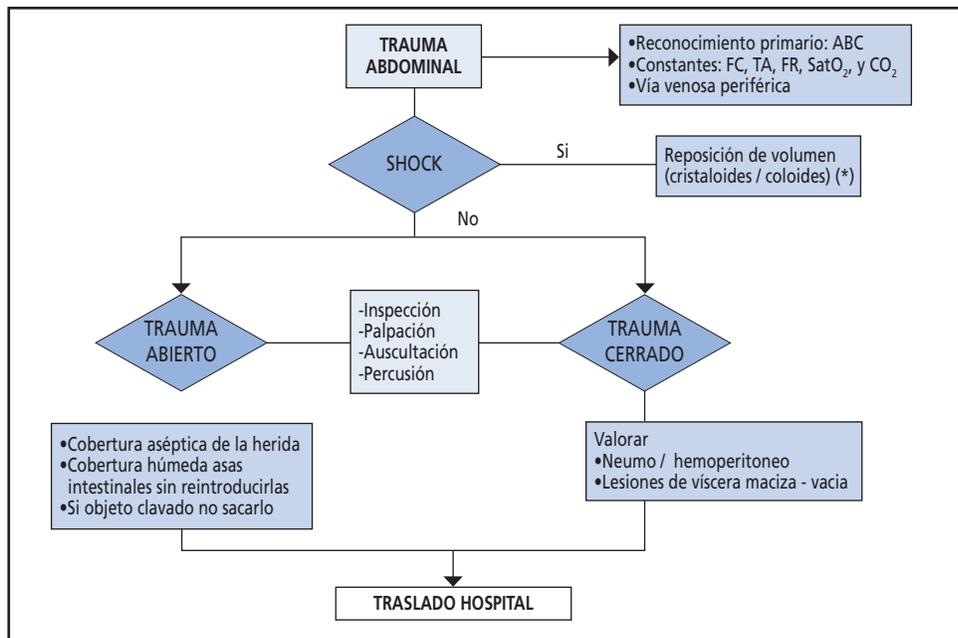


Figura 1. Algoritmo de actuación del traumatismo abdominal.

⚠️ Alertas y precauciones	
STOP No hacer nunca	i Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sacar objetos clavados en abdomen ■ Reintroducir asas intestinales 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Seguir sistemática primer reconocimiento (ABC) i segundo reconocimiento ■ Solucionar primer las lesiones que presenten un riesgo vital inmediato

BIBLIOGRAFÍA

- Agustín Julián Jiménez. Manual de protocolos en Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 2ª Edición, 2005. Edición patrocinada por Bayer Ehealthcare, pgs. 931-936.
- Josep Lloret, Josefina Muñoz, Vicenç Artigas, Luis Horacio Allende, Ignacio Anguera de Sojo. Protocolos Terapéuticos de Urgencias. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona 3ª Edición 1997, pgs. 973-978.
- A. Hernando Lorenzo, M. Rodríguez Serra, J. A. Sánchez-Izquierdo Riera. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Ed. Masson, Barcelona 2000, pgs. 171-188.
- L. Jiménez Murillo, F. J. Montero Pérez. Medicina de Urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ediciones An Elsevier Imprint, 3ª Edición Barcelona 2004, pgs 742-743.
- J. C. Andreu Ballester, C. Tormo Calandín, Algoritmos de Medicina de Urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. Con la colaboración de Abbott laboratorios, S.A. Madrid, pgs. 192-193.

11.11. Generalidades traumatismos extremidades

Marta Expósito Izquierdo

CONCEPTO

Este capítulo tiene como objetivo hacer un recordatorio de la anatomía básica, explicar los mecanismos de producción de las lesiones, la exploración física y los criterios radiológicos para las diferentes articulaciones.

HOMBRO

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

Recordatorio sobre el manguito de rotadores: formado por los músculos supraespinoso, infraespinoso i redondo menor, los tres con la función de rotación externa, y el subescapular como rotador interno.

Las articulaciones que incluye el hombro son la escapulohumeral i la acromioclavicular.

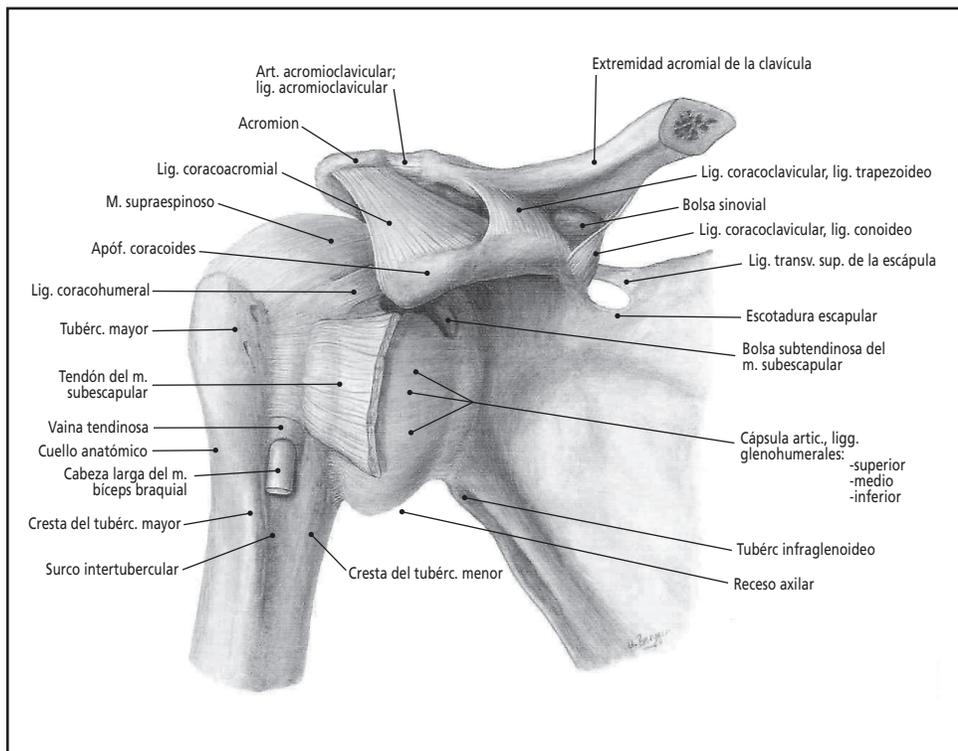


Figura 1. Estructura anatómica del hombro.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS LESIONES

Variable según la edad. En pacientes jóvenes las causas más frecuente de lesión de cualquiera de las partes del hombro son los traumatismos de alta energía, como los accidentes de tráfico, la práctica de deportes que requieren de fuerza de la extremidad (por ejemplo el tenis) o de contacto, al recibir golpe sobre el muñón del brazo (mecanismo directo) o bien al caer sobre la palma de la mano con el brazo completamente extendido (mecanismo indirecto).

En pacientes de la tercera edad las causas más frecuentes de lesiones son las caídas casuales sobre un hueso osteoporótico o el realizar movimientos repetitivos que actúan como microtraumatismos o producidas por cambios degenerativos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Le evaluación del estado de la extremidad se facilita si comprendemos el mecanismo causante y si realizamos una inspección detallada y metódica de la estructura lesionada.

- **Evaluación:** ¿Había sufrido alguna lesión anteriormente?, ¿de qué tipo?, ¿qué estaba haciendo cuando pasó?, ¿cómo sucedió?, sintió algún ruido (crujido)?, ¿pudo continuar utilizando la parte lesionada?.
- **Inspección:** ¿Existe deformidad evidente?, ¿tumefacción?, ¿cambio de coloración de piel?, ¿existen diferencias con el miembro contralateral?
- **Palpación:** ¿existen diferencias de temperatura cutánea respecto el lado sano?, ¿existe alteración de la sensibilidad?, ¿crepita?, ¿aparece dolor?

En el caso de la exploración del hombro:

- Evidencia de deformidad, de hematoma (como el hematoma de Hennequin que aparece a las 48h de traumatismo en la cara anteroexterna del brazo bajo el deltoides y orienta a fractura proximal de húmero), acortamiento de la extremidad, lesiones cutáneas (erosiones, abrasiones...)
- Dolor que aumenta con la palpación. Posición antiálgica del paciente que habitualmente será con el brazo acercado al tórax cogido por la mano contralateral.
- Signo de la tecla (al presionar sobre la articulación acromioclavicular existe un descenso, orienta a luxación acromioclavicular)
- Exploración neurovascular: plexo braquial, arteria subclavia (medir TA de los dos brazos), pulsos distales, sensibilidad deltoides (nervio circunflejo), nervio radial.
- Impotencia funcional.
- Limitación a la movilidad. Movilidad pasiva (si normal, no es patología articular).

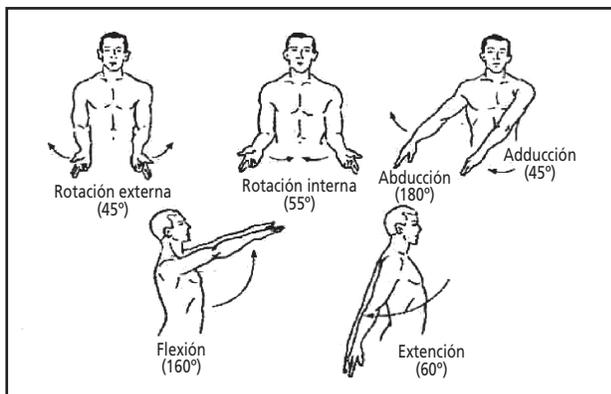


Figura 2. Exploración de la movilidad Voluntaria de la extremidad superior.

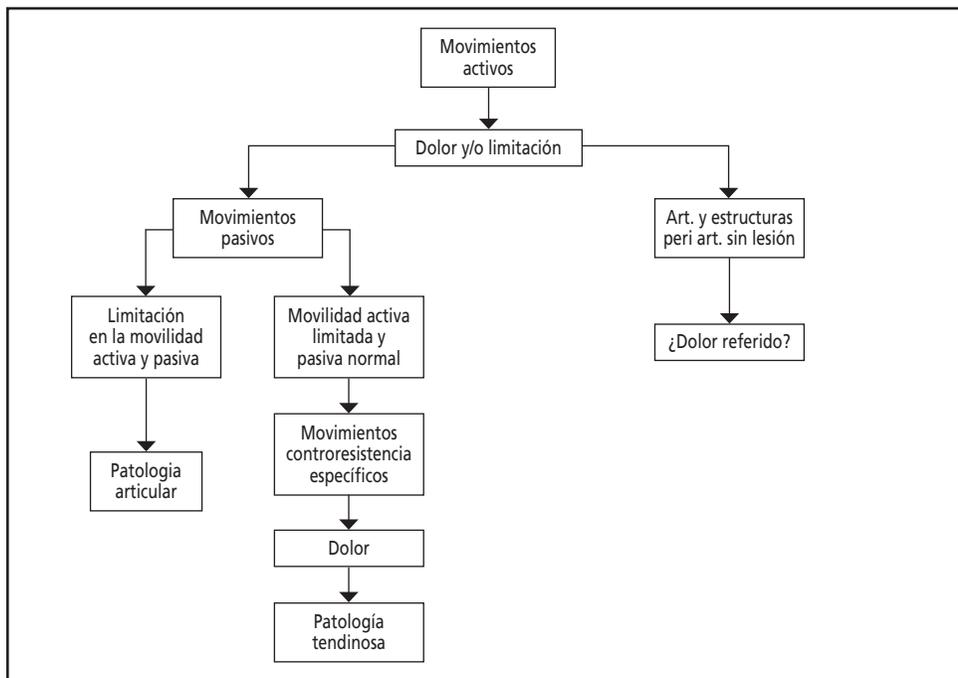


Figura 3. Exploración de la movilización del hombro doloroso.

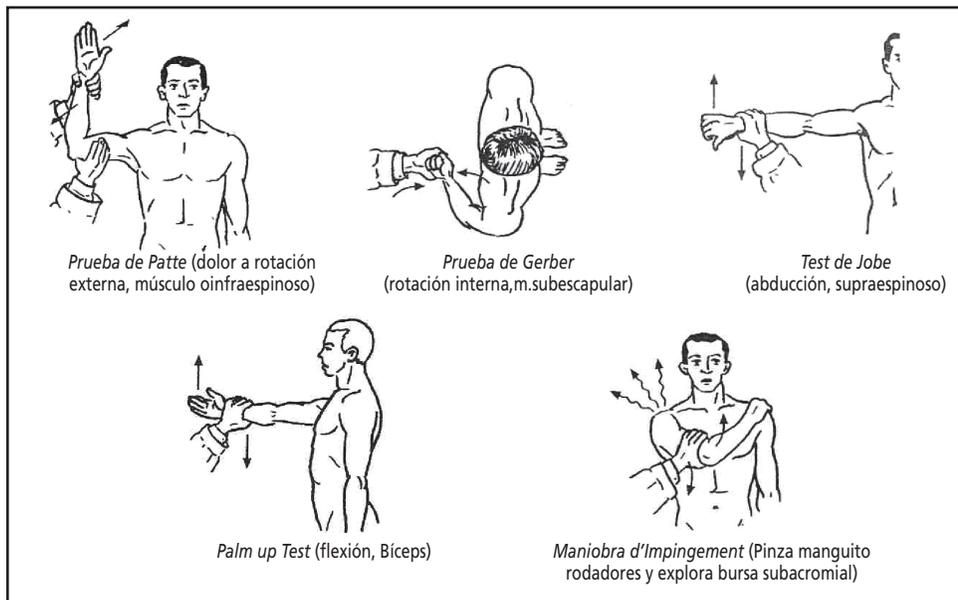


Figura 4. Maniobras de exploración bajo resistencia.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

La realización de exploraciones complementarias radiológicas en urgencias vendrá determinada por si se trata un dolor agudo postraumático. Si es necesario haremos examen radiológico las proyecciones a pedir son anteroposterior (AP) y axial del hombro afecto, y ante la sospecha de fractura de 1/3 proximal de húmero solicitar además de la AP, la lateral de escápula o transtorácica.

CODO

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

El codo está formado por tres articulaciones: la humerocubital (movimiento de flexoextensión), la humerorradial (pronosupinación) y la radiocubital proximal.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS LESIONES

Las causas más frecuentes de lesiones de esta articulación son el exceso de uso o los microtraumatismos de las partes blandas (la práctica de deportes como el tenis, por ejemplo). Otras causas de lesiones son los traumatismos directos, como la caída sobre el codo; o traumatismos indirectos, con la caída sobre la palma de la mano manteniendo el brazo en extensión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Deformidad, tumefacción, derrame, calor local
- Palpación de les prominencias óseas epicóndilo, epitroclea i olecranon, dolorosas?, crepiten?: En extensión es línea de Hueter en flexión Triangulo de Nelaton
- Impotencia funcional con acortamiento de antebrazo.
- Dolor a la pronosupinación.
- Dolor a la palpación de la cabeza del radio.
- Dolor que empeora al coger peso, por la noche y en reposo.
- Exploración neurovascular: pulsos distales (lesión art.braquial), nervio radial, mediano y cubital.

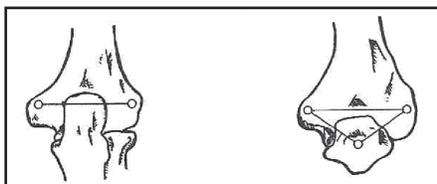


Figura 5. Codo.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Los criterios para la realización de radiología en urgencias son los mismos que los descritos con la articulación previa, y las proyecciones que se solicitan son AP y perfil codo.

MUÑECA Y MANO

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

Articulaciones formadas por:

- Estiloides radial y cubital.
- La primera fila del carpo la forman: escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme.
- La segunda: trapecio, trapecoide, grande y ganchoso.
- Metacarpianos y falanges.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS LESIONES

Los mecanismos de producciones de estas lesiones son las caídas sobre la palma de la mano en extensión (por mecanismo indirecto, al intentar frenar la caída con las manos y los brazos en extensión), frecuentes en pacientes de la tercera edad, con huesos osteoporóticos y en pacientes jóvenes al caer por ejemplo de la moto o que hacen un retroceso brusco de la maneta de la moto.

Otras causas de lesiones son los puñetazos, que por mecanismo directo producen lesiones sobre los metacarpos, o los chafamientos de la punta de los dedos, la práctica de deportes (como básquet, esquiar...), y la realización de movimientos repetitivos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Deformidad (en "dorso de tenedor", de los nudillos..), localizar la tumefacción, hematoma subungueal.
- Dolor a la palpación de determinados puntos, como la tabaquera anatómica (orienta a fractura escafoideas), estiloides radial o cubital, y sobre la región tumefacta.
- Impotencia funcional, o limitación a la movilidad de la articulación afecta.
- Dolor al acercar el pulgar a la palma de la mano y desviar la muñeca hacia el cúbito (Maniobra de Finkelstein, que orienta a tendinitis de Quervain, fig 1).
- Inestabilidad de los dedos, por ejemplo explorar el ligamento colateral cubital del pulgar, comparando los dos dedos, como muestra la figura 2.
- Exploración neurovascular: pulso radial, territorio nervio mediano.

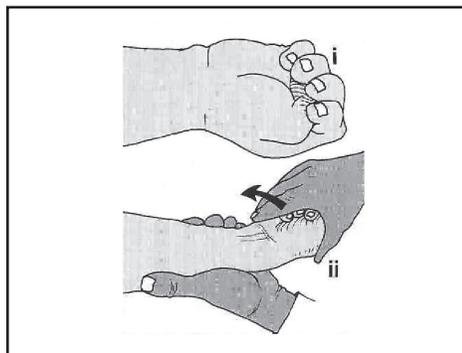


Figura 6. Maniobra de Finkelstein.

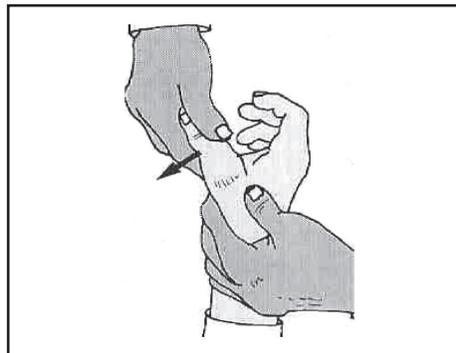


Figura 7. Exploración ligamento colateral cubital del pulgar.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Siguiendo los mismos criterios anteriores y las proyecciones a pedir serán, para la muñeca AP y perfil, para la mano AP y oblicua i para dedos AP y perfil. Ante la sospecha de lesión de escafoideas se solicitará proyección de Sneek, además de las de muñeca.

CADERA

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS LESIONES

Las lesiones de cadera son muy frecuentes en pacientes de edad avanzada, aumentando su incidencia con la edad, siendo tres veces más frecuentes en las mujeres de edad avanzada, por el factor de riesgo de osteoporosis. Por debajo de los 60 años estas lesiones son generalmente extracapsulares y más comunes en

el sexo masculino. Según la edad el mecanismo de producción varia, en el caso de los jóvenes son debidas a traumatismos de alta energía, por lo que es tratara normalmente de un politraumático o debidas a la práctica deportiva y en edad avanzada son debidas a caídas casuales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Si se trata de un politraumático, es una situación de emergencia (ver bloc II, capítulo *Politraumático*)
- Observar la posición de la extremidad, deformidad: si está acortada (orienta a fractura de fémur) o alargada (luxación cadera anterior), en posición de rotación externa (fx. Fémur) o interna (lux. cadera post), abducción o aducción. Inspección de heridas en focos.
- Dolor palpación sobre la ingle.

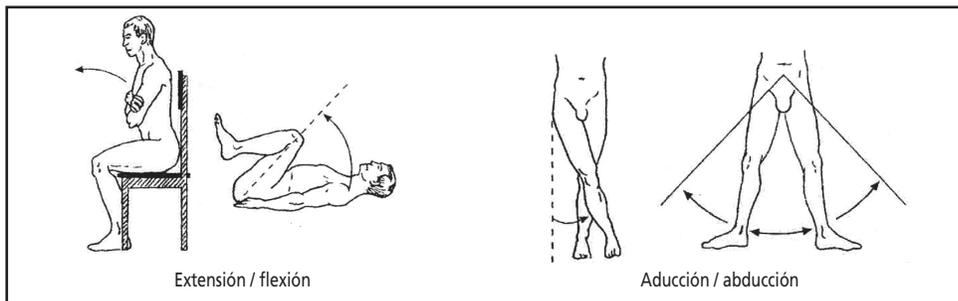


Figura 8. Exploración de la movilidad de la cadera (1).

- Impotencia funcional.
- Movilidad activa de cadera, dolorosa o no, limitada o no.
- Movilidad pasiva, ¿limitada?, ¿dolorosa?:
- Explorar pulsos pedios, sensibilidad distal.

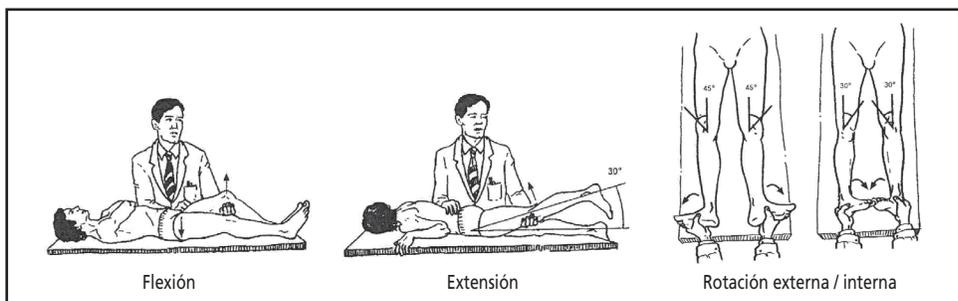


Figura 9. Exploración de la movilidad de la cadera (2).

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Siguiendo los mismos criterios anteriores y las proyecciones a pedir según la exploración son: AP pelvis, AP y axial de cadera afectada, AP .Si se sospecha de fractura del anillo obturador radiografías oblicuas, alar y obturativo.

RODILLA

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

La articulación de la rodilla es la mayor del cuerpo y muy compleja, combina las funciones de soporte del peso y de locomoción.

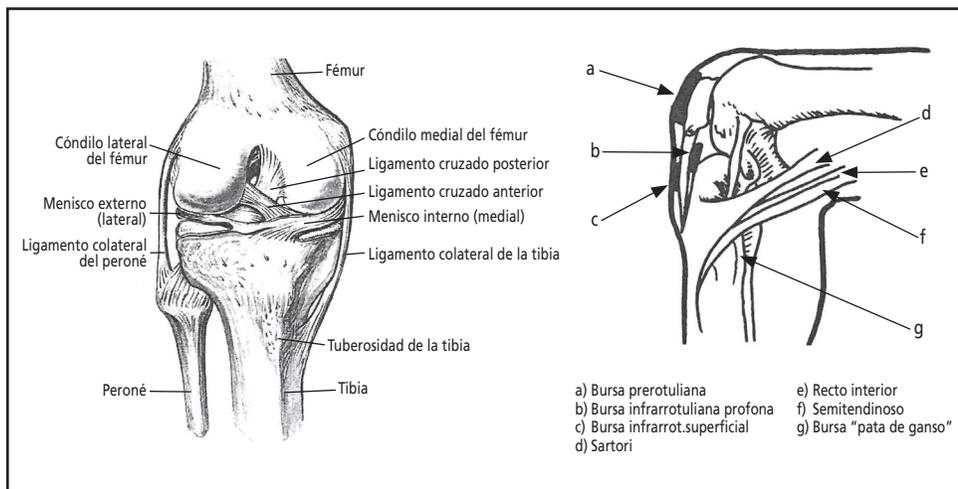


Figura 10. Anatomía de la rodilla.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS LESIONES

Los mecanismos causantes de las lesiones de la rodilla son traumatismos directos, como los accidentes de tráfico o caídas contra superficies duras con la rodilla en flexión o golpes directos; o por mecanismos indirectos como la contracción brusca del cuádriceps, o caídas sobre el pie.

Un grupo de pacientes que presentan lesiones frecuentemente de esta articulación, son los deportistas, ya sea por factores predisponentes de la misma (morfología patelar, lesiones previas...) o por movimientos forzados como el giro con el pie fijado al suelo (típico de los futbolistas o esquiadores).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Deformidad, localización de la tumefacción, derrame articular (clapoteo rotuliano) agudo o progresivo, sensación de latigazo, presencia equimosis, defecto de continuidad ("signo del hachazo").
- La artrocentesis sólo si existe derrame a tensión, i según las características orienta hacia la patología.
- Impotencia funcional o limitación de algunos movimientos.
- Dolor, hipersensibilidad de algún punto.
- Posición de rodilla fija, o mantenida en posición antiálgica.
- Palpación de los tendones cuadricipital y rotuliano, y les carillas rotulares.
- Maniobras para explorar la movilidad activa, pasiva contra resistencia.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

Ante una gonalgia aguda en un deportista realizar exploración radiológica para descartar lesiones óseas acompañantes, con proyecciones de AP y perfil.

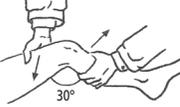
Maniobra	Estructura explorada	Imagen
Caja anterior	Ligamento cruzado anterior	
Caja posterior	Ligamento cruzado posterior	
Test de Lachman	Ligamento cruzado anterior	 30°
Test de stress en valgo	Ligamento lateral interno	 Test de stress en valgo a 30° Test de stress en valgo a 0°
Test de stress en varo	Ligamento lateral externo	
Maniobra de Moragas	Ligamento lateral externo, palpación	
Test de McMurray	Menisco interno y externo	
Prueba de Apley	Menisco interno y externo	

Figura 11. Pruebas exploratorias de la rodilla.

Las reglas Ottawa para descartar fracturas en rodillas en adultos con lesiones agudas han demostrado en diversos estudios una sensibilidad de 98,5% con una especificidad del 49% y se han demostrado útil para reducir el número de radiografías innecesarias.

Indicaciones de exploración radiológica recogidas bajo las Reglas de Ottawa, y son: mayores de 55 años, dolor aislado de rótula (añadiendo proyección axial de rótula), o de la cabeza del peroné, imposibilidad para flexionar a 90° e incapacidad para soportar el propio peso en el momento postraumático y en la valoración en urgencias.

TOBILLO Y PIE DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS LESIONES

Las causas de las lesiones del tobillo y pie son los mecanismos indirectos al girar el pie, como la entorsis o típica torcedura, y por mecanismos directos como los de tráfico al impactar el pie contra el pedal o caer sobre el pie de una altura determinada, que además es causa de lesión de partes del tobillo por un mecanismo de transmisión de fuerzas (indirecto), y por aplastamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Deformidad, tumefacción, edema. Equimosis, hematoma.
- Crepitantes.
- Dolor a la palpación de puntos óseos: palpar maleol tibial, peroneal, base del 5° MTT, escafoides y explorar siempre tercio proximal del peroné.
- Movilidad activa, pasiva, contra resistencia.
- Valorar la estabilidad del tobillo haciendo exploración de los ligamentos:
 - Caja anterior: fijar la tibia y tracción del calcaneo hacia adelante, si se desplaza de 3 a 5mm, indica ruptura del ligamento peroneoastragalino anterior.
 - Inversión forzada explora el ligamento lateral externo, si cede indica lesión del peroneocalcaneo y del peroneoastragalino anterior (fig3.). Eversión forzada explora el lateral interno.



Figura 12. Test de la inversión forzada.

- Per explorar la sindesmosis:
 - Test de la presión (*squeeze test*): Presión del peroné contra la tibia al tercio medio y aparece dolor.
 - Test de rotación forzada del pie (*clunk test*): fijando la tibia desplazaremos el mediopie hacia línea medial y lateral apareciendo dolor.
- En el caso de sospecha de fracturas de calcaneo explorar la columna y meseta tibial, además del pie contrario.
- Impotencia funcional o sólo dolor al apoyar
- Palpar pulsos distales y sensibilidad distal.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA.

¿Se tiene que hacer siempre estudio radiológico?:

Los criterios de Ottawa han demostrado una elevada sensibilidades con especificidad moderadas para detectar posibles fracturas a nivel del tobillo y pie. Los mismos han demostrado una gran utilidad para reducir el número de RX innecesarias. Fundamentan la solicitud de estudio radiológico basado en la capacidad para cargar el peso del cuerpo sobre la extremidad lesionada y el dolor a la palpación de puntos óseos concretos, orientando a la presencia de fractura, y estos son:

Realizar radiografía si existe dolor en la región maleolar y un o más de los siguientes datos:

- Dolor a la palpación del punto medio de maléolo peroneal.
- Dolor a la palpación del margen posterior o punto medio de maléolo tibial.
- Incapacidades de cargar peso sobre la extremidad afectada.

En el caso de sospecha de lesión del pie, se realizará estudio radiológico si existe dolor a la región del retropie y también se cumple cualquiera de los puntos siguientes:

- Dolor a la palpación de la base del 5º metatarso.
- Dolor a la palpación hueso cuboides.
- Incapacidad cargar peso del cuerpo sobre el pie lesionado.

Se tiene que considerar, bajo criterio del medico, solicitar radiografía a embarazadas, lesión de más de 10 días de evolución, lesiones cutáneas aisladas sin lesión de partes blandas o reincidente en ir a urgencias por persistencia sintomatología de esguince de tobillo.

CONCEPTOS SOBRE LOS TIPOS DE LESIONES

ESGUINCE:

Es la lesión o a la ruptura indirecta de los ligamentos que mantienen fija una articulación. La causa principal es un traumatismo externo (movimiento forzado), que separa bruscamente las superficies articulares, perdiendo el contacto transitoriamente hasta que la fuerza externa desaparece, recuperando

Tabla 1. Gradación del esguince					
Grado	Incapacidad	Dolor	Tumefacción	Inestabilidad	Recidiva
I	Mínima	Puntual	Mínima	No	No
II	Moderada	Difusa	Leve	Leve	Infrecuente
III	Severa	Importante	Importante	Sí	Frecuente

su posición inicial. La mayor parte de los ligamentos son extraarticulares, y son los encargados de la estabilidad articular y en algunos casos también guían el recorrido articular. Como hemos definido antes, su lesión es lo que conocemos como esguince y los podemos dividir en tres grados:

LUXACIÓN

Es la pérdida permanente del contacto que en condiciones normales hay entre dos superficies articulares, a causa de las lesiones de la cápsula y ligamentos articulares.

SUBLUXACIÓN

Es la pérdida de contacto incompleta de las superficies articulares.

FRACTURA

Interrupción de la continuidad ósea y/o del tejido cartilaginoso, a causa de traumatismos directos, fuerzas o tracciones de intensidad superior a la elasticidad del hueso. En personas sanas siempre son producidas por algún tipo de traumatismo, pero también existen las fracturas que conocemos como patológicas que son las que aparecen en personas con alguna enfermedad de base y que no requieren un traumatismo de alta intensidad para provocarlas. Existen también las fracturas por fatiga o estrés, que son debidas a mecanismos cíclicos inversos o a fuerzas de compresión repetidas, pueden afectar a hueso patológico o sano. La clasificación de estas es: según el estado de la piel, abiertas o cerradas; según la localización, diafisarias, epifisarias, metafisarias; según el trazo de fractura, transversas, longitudinales, oblicuas, conminutas, en alas de mariposa.

BIBLIOGRAFÍA

- C. Sánchez Hernández, Criterios clínicos a la hora de solicitar un estudio radiológico tras un traumatismo. FMC 2004;11(10):614-23.
- Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 20ª Edició. Edit.Médica Panamericana (94).
- Clem W.Thompson Ph RT Floyd MAT. Manual de Kinesiología Estructural. Edit Paidotribo.
- Ronald McRae. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Marban 2000.
- Ronald McRae. Exploración clínica ortopédica. 4ª edición. Harcourt Brace Madrid 1998.
- Eiff, Hatch y Calmbach. Tratamiento de las fracturas en atención primaria. Harcourt. Madrid 1999.
- L. Jiménez Murillo. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición. Elsevier 2004.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Segunda Edición. Asociación Científica MURGEMTOLLEDO. 2005.
- C.Cuello-García, A.Ruiz Flores, L.Ramos-Gómez y MªEugenia Medina López. Criterios de Ottawa para tobillo. An.Pediatr (Barc) 2004;60(5); 454-8.
- José Emigdio, Alberto Pérez Rejas, Ernesto Hernández Elizarras. Guía Clínica para la atención del paciente con esguince de tobillo. Rev-Med IMSS 2004; 42(5); 437-444.
- D.José Luis Rodrigo Pérez. Manual de exploración del hombro. Jarpyo Edit 2005.
- Klaus Buckup. Pruebas clínicas para patología osea articular y muscular. 2ª edición Editorial Masson, Barcelona 2002.
- SEMERGEN. Manual de práctica quirúrgica y traumatologica en atención primaria. Fundación Instituto Ursa del dolor. 2003.

Lesiones extremidad superior

CONCEPTO

El objetivo de este capítulo es reconocer los diferentes tipos de patología de causa traumática que se producen en las extremidades superiores y su tratamiento, dado que los médicos de medicina familiar y comunitaria somos los que en la mayoría de casos tenemos que hacer la primera valoración.

HOMBRO Y HÚMERO

Una de las patologías más consultadas es el hombro doloroso. Primero se tiene que diferenciar si el dolor es de la articulación del hombro (intrínseco) o referido (extrínseco). En este capítulo se exponen las causas intrínsecas.

LESIONES MUSCULOTENDINOSAS:

MANGUITO DE LOS ROTADORES, DE TENDINITIS A RUPTURA.

Esta lesión es la causa más frecuente de hombro doloroso. Sospecharemos ante clínica de dolor en cara anterolateral de hombro con impotencia a la abducción desde los 60°-70°, con movilidad pasiva normal, activa dolorosa y limitada y con las maniobras de exploración de hombro (capítulo de generalidades) observaremos el arco de movimientos. Si la ruptura es total el brazo está caído y no es posible la abducción.

El tratamiento en urgencias se basa en reposo articular relativo con cabestrillo pero habiendo movilización precoz, analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (aines).

En el momento agudo no es necesaria derivación urgente, pero si se trata de un paciente joven o que realiza un trabajo manual y sospechamos de ruptura derivaremos a consulta de traumatología para valorar el tratamiento quirúrgico posterior. En los otros casos la primera opción del tratamiento posterior es la rehabilitación, antes de valorar la quirúrgica.

TENDINITIS DEL BÍCEPS BRAQUIAL

Poco frecuente sin lesión del manguito de los rotadores. Con clínica de dolor de hombro con irradiación al brazo, que aumenta con la rotación externa, limitación del movimiento y pérdida de fuerza que orienta a ruptura.

El tratamiento en urgencias es idéntico al anterior, y los cures posteriores son la rehabilitación. No suele ser de indicación quirúrgica.

LESIONES LIGAMENTOSAS

ESGUINCE-LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Estos se dividen en seis grados en función de la integridad de los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares, denominándose esguince (grado I: distensión y II: separación articular; con dolor sin signo de la tecla) cuando se mantienen íntegros y luxación cuando se produce ruptura (de grado III a VI; con dolor local y deformidad con imposibilidad de levantar objetos por encima de los hombros, y signo de la tecla). Ante la sospecha es útil hacer exploración radiológica sin y con peso colgando de la mano.

El tratamiento en urgencias consiste en el caso de grado I y II inmovilizar con cabestrillo y analgesia, el resto de lesiones se derivan urgente a traumatología para valoración de tratamiento quirúrgico.

La inmovilización en los grados I se mantiene 1 semana y en los grado II 2 semanas.

LUXACIÓN ESCAPULOHUMERAL

El tipo más frecuente es la luxación anterior, presentándose con gran impotencia funcional, dolor, el brazo pegado al cuerpo y cogido por la otra mano y con la forma de hombro en charretera, que es la depresión que queda allí donde tendría que estar la cabeza del húmero. Pueden referir parestesias en la región del deltoides y se tiene que palpar el pulso radial.

Otros tipos son la posterior, la inferior o erecta y la superior, todas muy poco frecuente.

El tratamiento en urgencias consiste en reducción cerrada con realización de radiología previa, con maniobres de tracción-contratracción t colocar cabestrillo. Derivar urgente a traumatólogo si no se consigue reducir, si no es del tipo lux.anterior, si presenta espasmo muscular, si no permite la manipulación por el dolor o si presenta otras lesiones asociadas. No se tiene que intentar reducir si hay fractura asociada, hay que derivar al SUH.

El tratamiento posterior consiste en mantener la inmovilización durante 3-4 semanas e iniciar rehabilitación. También en el caso de que lleve muchas horas de evolución.

FRACTURAS

FRACTURA DE CLAVÍCULA

Más frecuentes en deportistas. Se presentan con tumefacción, crepitantes y dolor a la palpación de la región y colocan el brazo enganchado al cuerpo y cogido con la mano contralateral.



Figura 13. Fx 1/3 mig clavícula.

El tratamiento en urgencias: En las de 1/3 medio con contacto de los fragmentos de un 25%: "ocho de guarismo", tensándolo cada 2-4 días y se aconseja además cabestrillo 2 semanas. Analgésicos y aines. Vigilar con la compresión axilar. Remitir a consulta de traumatólogo preferente. Las de 1/3 interno son raras y estables, por tanto colocaremos cabestrillo sujetando muñeca y codo.

La derivación urgente a hospital para tratamiento quirúrgico son las fx de extremo distal inestables (por lesión ligamentos coraco y acromioclavicular) y las de 1/3 medio desplazadas.

El tratamiento posterior consiste en mantener la inmovilización 3-4 semanas comprobando el pulso distal.

FRACTURA DE TERCIO PROXIMAL DE HÚMERO

Existen muchos tipos de fracturas en el húmero proximal, que pueden afectar a cuello anatómico, muy raro; cuello quirúrgico, al troquíter o al troquino y es frecuente que se combinen, por lo que se acostumbra a describir las fracturas por el número de fragmentos. La clasificación que se usa es la clasificación de Neer (Fig.3), que divide las fracturas en seis grupos, según la relación entre el troquíter, troquino, segmento articular i diáfisis de húmero:

Sospechar ante un paciente con gran impotencia funcional y dolor de hombro, que aumenta a la palpación, de edad avanzada que ha caído. Una característica es la aparición a les 48 horas de un hematoma gravitatorio extenso que se desplaza hacia abajo (*Hennequin*).

El tratamiento en urgencias consiste en administrar analgesia, colocar cabestrillo o Velveau y si es una fractura inestable o de 2 o más fragmentos derivar de manera urgente para valoración del traumatólogo. En el resto de fracturas colocamos la inmovilización descrita y podemos derivar a la consulta de traumatología.

El tratamiento posterior consiste en mantener la inmovilización 3 semanas e iniciar rehabilitación para recuperación funcional.

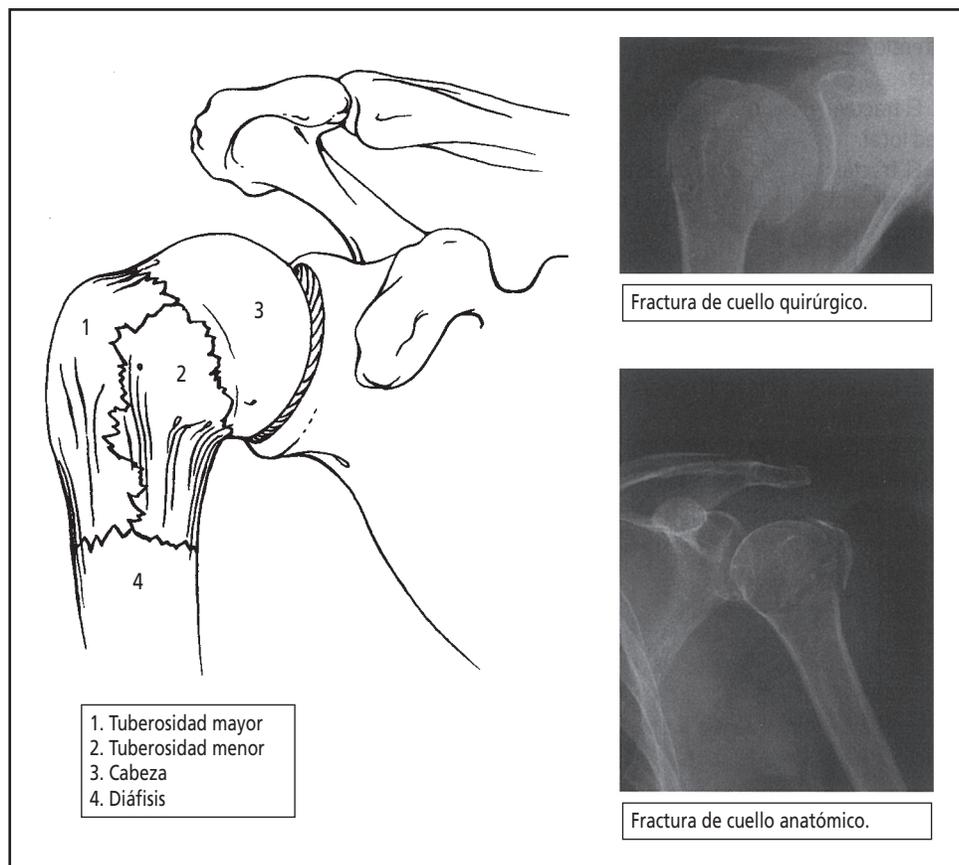


Figura 14. Clasificación de Neer.

FRACTURA DE DIÁFISIS DE HÚMERO

Generalmente se producen en adultos de edad media refiriendo dolor con impotencia funcional, y observando tumefacción con acortamiento de la extremidad. Las podemos clasificar en fracturas de tercio proximal o superior y de tercio medio (Fig.19).

El **tratamiento en urgencias** consistirá en administrar analgésicos, inmovilizar con Velpeau o cabestrillo y derivar urgente a traumatólogo para valoración.

El especialista decidirá si coloca yeso colgando, funcional o férula en U durante 9 semanas o si realiza tratamiento quirúrgico.

Se tienen que buscar lesiones del nervio radial asociadas.

CODO Y ANTEBRAZO

LESIONES MUSCULOTENDINOSAS:

EPICONDILITIS

Es la causa más frecuente de dolor en codo, y es debido a la afectación de la musculatura extensora. El dolor se localiza en la cara externa del codo, que aumenta a la palpación al coger peso con el brazo en extensión y que irradia por la cara posterior hasta la muñeca y hasta el codo. Conocido como el codo del tenista.

El **tratamiento en urgencias** consiste en administrar analgésicos y aines y reposo relativo con aplicación de frío local.

El **tratamiento posterior** consiste en rehabilitación, disminuir intensidad de los movimientos causantes, colocar ortesis, administrar aines y frío local y realizar infiltraciones con corticoides, y como último recurso la cirugía.

EPITROCLEITIS

Muy menos frecuente que el anterior. Producida por afectación de la musculatura flexora del carpo. Es conocido como el codo del golfista.

El **tratamiento** es idéntico al anterior.

BURSITIS OLECRANIANA

Se trata de la tumefacción de la bolsa del olecranon y que puede producir limitación funcional con dolor. Siempre se tiene que inspeccionar la piel para descartar como causa la infecciosa, buscando una probable puerta de entrada y drenar en el caso de que se presente a tensión.

El **tratamiento en urgencias** es como el anterior.

LESIONES LIGAMENTOSAS

LUXACIÓN CODO

Es la segunda en frecuencia después del hombro. La más frecuente es la posterior. Puede asociarse a fracturas de coronoides, cabeza de radio y más raramente olecranon. El ligamento colateral medial está lesionado en casi todos los casos. A nivel clínico encontramos el signo típico de la desestructuración del triángulo de Nelaton (triángulo formado por epicóndilo, epitroclea y olecranon al flexionar el codo), de equilátero pasa a escaleno y el acortamiento del antebrazo. Se tienen que palpar los pulsos distales. El **tratamiento en urgencias** consiste en analgesia, reducción por tracción-contratracción e inmovilización con férula de yeso. Derivaremos siempre de manera urgente si no reducimos y si presenta fracturas asociadas. El resto derivaremos a consulta de traumatología. Se tiene que descartar la lesión nerviosa y vascular.

FRACTURAS

FRACTURA CODO

Las más frecuentes son las de la cabeza de radio en adultos y les supracondílicas o supraintercondílicas del extremo distal humeral en los niños.

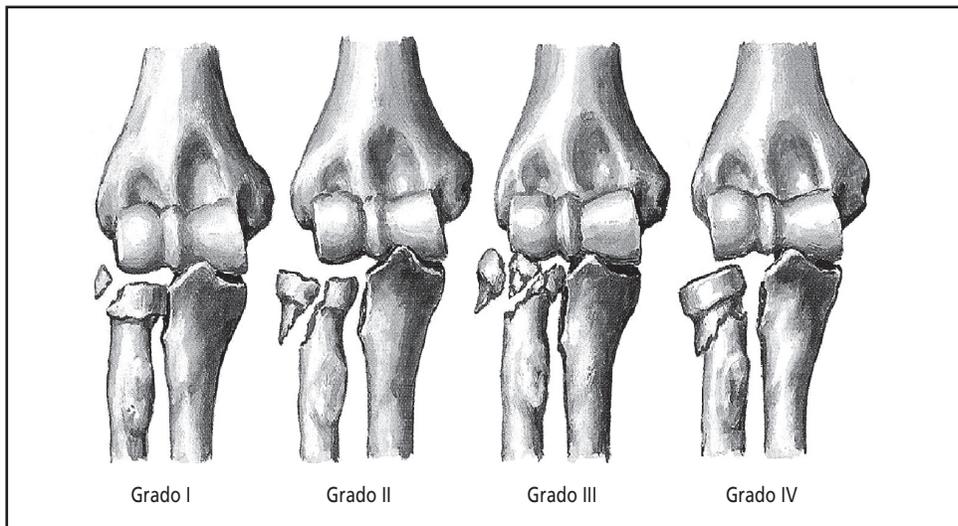


Figura 15. La clasificación de las fx de radio es la de Masson.



Figura 16. Fractura de olecranon.

También encontramos las fracturas de olecranon (fig.22) y las del cuello del radio.

El paciente presentará deformidad, dolor y gran impotencia funcional. Es importante hacer exploración neurovascular distal.

El **tratamiento en urgencias** consiste en administrar analgesia, inmovilizar con férula dorsal de yeso palmo-braquial con el codo a 90° y cabestrillo, o Velpeau, y derivar urgente a traumatólogo para valoración.

El **tratamiento posterior** consiste en la movilización precoz. Muchas son tributarias de osteosíntesis (se tiene que descartar lesión vascular y nerviosa, sobretodo en fracturas supracondíleas).

FRACTURAS DIÁFISIS RADIO-CUBITAL

Lo más frecuente es que se fracturen las dos diáfisis. Los tipo que podemos encontrar son:

- Aislada de la diáfisis cubital o fractura de la bastonada,
- Las dos diáfisis:
 - Lesión de Monteggia: Diáfisis cubital proximal con luxación cabeza radio. Lesión nervio interóseo posterior que es rama profunda del radial)
 - Lesión de Galeazzi: Fractura diáfisis radial distal con luxación cabeza cúbito).

Se tratará de un paciente con dolor e impotencia funcional y tumefacción. El tratamiento es como el anterior.



Figura 17. Fractura de Monteggia.



Figura 18. Fractura de Galeazzi.

MUÑECA Y MANO

LESIONES MUSCULOTENDINOSAS

TENDINITIS DE QUERVAIN

Se trata de una tenosinovitis del abductor largo del pulgar y del extensor corto del pulgar. Lesión de aparición en edad mediana, con dolor a determinados movimientos de la muñeca y pérdida de fuerza de la mano, y con la prueba de Finkelstein (capítulo de generalidades) que orienta al diagnóstico.

El tratamiento en urgencias consiste en administrar analgesia, reposo e inmovilizar el primer dedo con férula digitopalmar.

El tratamiento posterior consiste en colocar inmovilización funcional, reposo y aines y si persiste después de 90 días, derivar al traumatólogo.

LESIONES LIGAMENTOSAS

ESGUINCE DEL CARPO O SÍNDROME DE INESTABILIDAD POSTRAUMÁTICA DEL CARPO

Esta entidad comprende un gran conjunto de lesiones, que todas tienen en común que se pierde la relación normal (Fig.25) entre los huesos del carpo o bien entre estos y el radiocubital distal. Sospecharemos ante un paciente que explica antecedente traumático leve, con dolor difuso e impotencia funcional.

El tratamiento en urgencias consiste en administrar analgesia, reposo e inmovilizar con vendaje funcional o compresivo o férula dorsal antebraquial.

El tratamiento posterior consiste en mantener la inmovilización entre 10 días y 3-4 semanas, y derivar si persiste el dolor, o sospechamos lesión ligamentosa incluso habiendo hecho el tratamiento o si consulta días después del traumatismo sin haber hecho tratamiento.

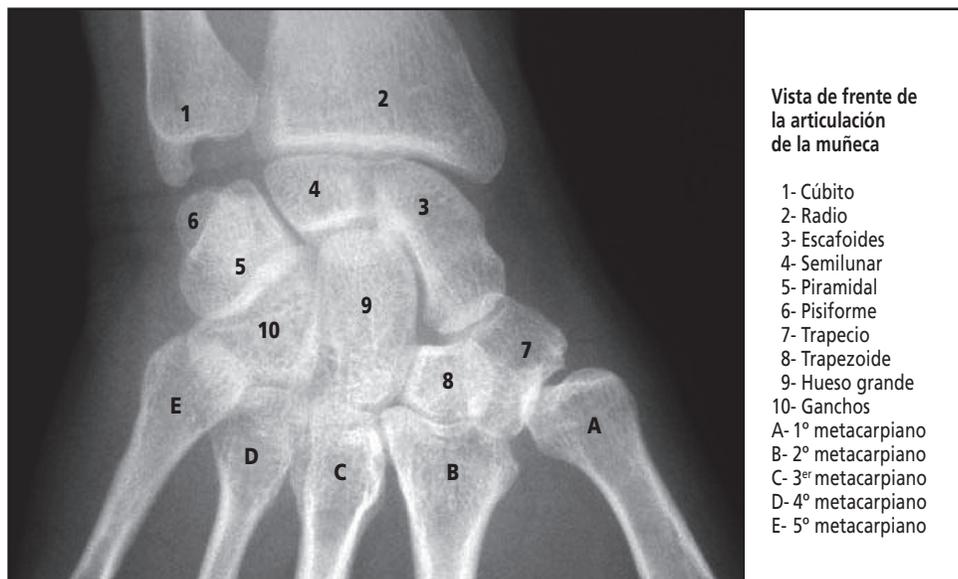


Figura 19. Carpo normal.

LESIONES LIGAMENTOSAS DEL PULGAR

La más frecuente es la de ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica, que se denomina pulgar del esquiador. Se produce por movimiento de abducción forzada del pulgar, como cuando esquiando el pulgar se queda clavado en la nieve y el mango del bastón fuerza el dedo. En ocasiones se puede producir avulsión de la inserción del ligamento. Hay una lesión del ligamento con nombre propio: la lesión de Stener, que es la interposición de la aponeurosis del músculo abductor del pulgar entre los extremos de la lesión que dificulta la cicatrización.

La clínica puede ir desde dolor leve hasta inestabilidad.

El tratamiento en urgencias consiste en administrar analgesia, reposo e inmovilizar con vendaje rígido. Si hay fractura o inestabilidad, hay que derivar al paciente a SUH para posible tratamiento quirúrgico.

El tratamiento posterior será mantenerlo durante tres semanas y si el dolor persiste o se sospecha inestabilidad derivar a consulta del traumatólogo.

ESGUINCE DEL 2ª Y 5º DEDOS

Afectan a las articulaciones interfalángicas distales y proximales, con clínica de tumefacción y dolor si se palpa. También puede haber inestabilidad lateral articular, que orienta hacia lesión por arrancamiento.

El tratamiento en urgencias consiste en la administración de analgésicos, reposo e inmovilización con sindactilia los grado I, con férula los grados II, y los grados III o avulsiones derivarlos al traumatólogo.

El tratamiento posterior consistirá en mantener la inmovilización entre dos y cuatro semanas y rehabilitación, en las no complicadas.

FRACTURAS

FRACTURA RADIOCUBITAL DISTAL O COLLES

Sospecharemos por la deformidad típica en dorso de tenedor (figuras 26 y 27), y por el dolor y la impotencia funcional. La complicación más importante que presentan es la deformidad por consolidación en mala posición, además de la compresión del nervio mediano.

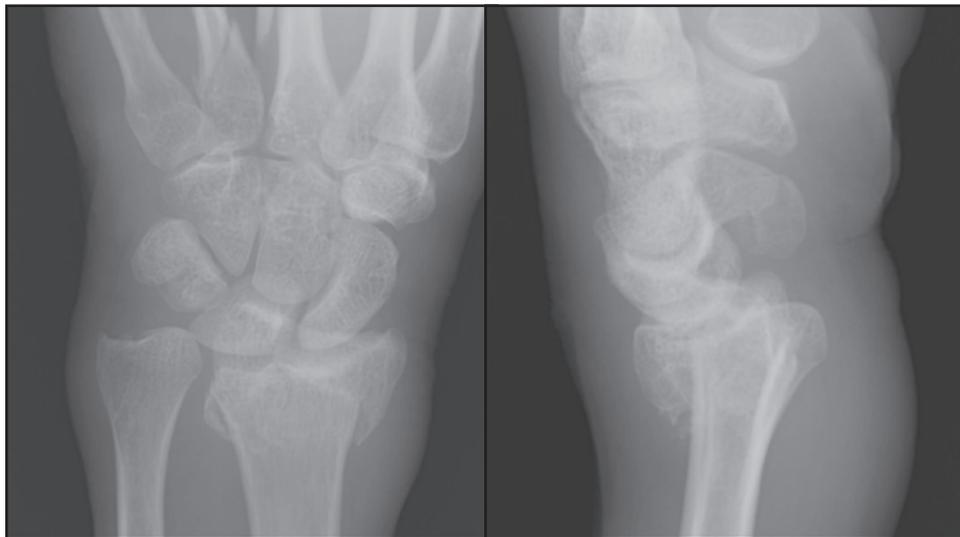


Figura 20. Fractura de Colles.

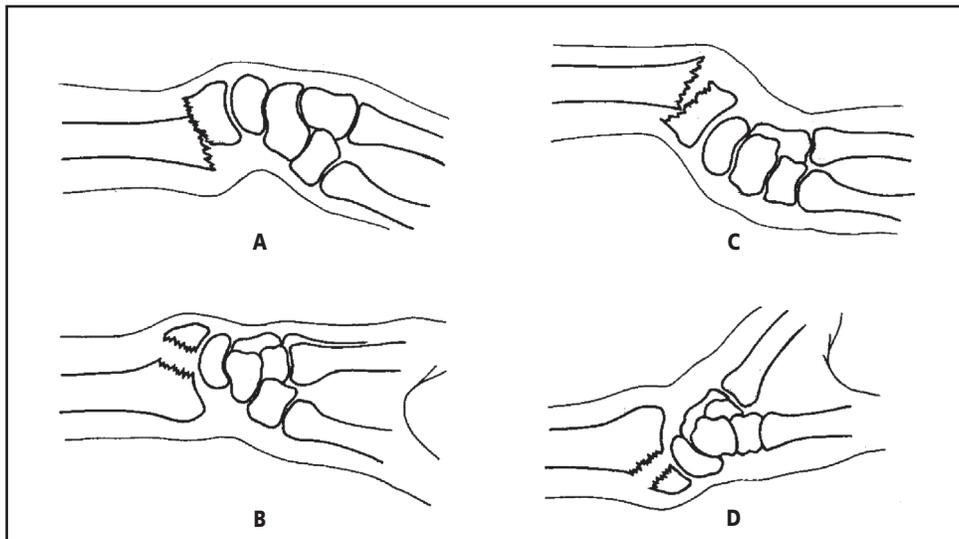


Figura 21. A-B Fractura de Smith; C-D Fractura de Barton.

El tratamiento en urgencias será, según la estabilidad de la fractura, reducción cerrada bajo anestesia local y con técnica de tracción contratracción, y colocar yeso antebraquial o braquial-palmar con administración de analgesia. Si no se consigue un correcto alineamiento articular o no es estable, derivar urgente al traumatólogo, previa inmovilización o férula dorsal de yeso, para valoración.

El tratamiento posterior consistirá en mantener la inmovilización entre 3-6 semanas e iniciar rehabilitación.

Otros tipos de lesiones son: el Colles invertido o Smith (en pala de jardinero, figura 26), la fractura de Barton y la de Hutchinson (aislada de estiloides radial).

FRACTURA DE ESCAFOIDES



Figura 22. Fractura de escafoides.

Las principales complicaciones son la ausencia de consolidación y la necrosis isquémica, motivos que determinan el tratamiento sólo con la sospecha clínica con radiología negativa. Se produce dolor e inflamación de la tabaquera anatómica.

El tratamiento en urgencias consiste en analgesia, inmovilización con yeso antebraquial incluyendo el 1º dedo y derivar a consulta de traumatólogo.

El tratamiento posterior consiste en confirmación radiológica a los 10 días si la primera ha sido negativa, manteniendo la inmovilización entre 8-12 semanas e iniciar fisioterapia.

FRACTURAS DE METACARPOS

Las más frecuentes son la fractura de la base del primer metacarpiano (MCP) (figura 29) que pueden ser la fractura de Bennet (fractura de la base del primer MCP oblicua intraauricular inestable) y la de Rolando (fractura de la base del primer MCP intrarticular conminuta); y la del cuello del quinto MCP (figura 30), producida por traumatismo directo con el puño cerrado contra una resistencia o fractura del boxeador.

El tratamiento en urgencias consiste en analgesia, inmovilización con yeso antebraquial o hasta la muñeca incluyendo los dedos cuarto y quinto en flexión, previa reducción cerrada bajo anestesia local si es necesario. En caso de desplazamientos importantes, fractura del primer MTC o en caso de duda derivar urgente al traumatólogo.

Las lesiones de las diáfisis MTC se pueden tratar como la del quinto MTC.

FALANGES

Las fracturas de las falanges son muy frecuentes y habitualmente leves. Las de las falanges proximal y mediana (figura 31) simples no desplazadas de la diáfisis, la base, el cuello, la región intercondilea o las apófisis raramente presentan problemas. La complicación más frecuente de estas fracturas es la rigidez del dedo.

Las fracturas de las falanges distales generalmente son conminutas, del cuello y de la base, y muy dolorosas aunque leves, pero pueden presentar avulsión del tendón extensor y producir dedo en martillo.

El tratamiento en urgencias consiste en administrar analgesia, reposo e inmovilizar con férula digital o de Snack, durante 4-6 semanas. En caso de inestabilidad importante, derivar urgente al traumatólogo para valoración.

COMPLICACIONES

- Lesiones de vasos sanguíneos: trombosis arteriales, vasoespasmos, hemorragia por rotura.
- Estiramientos, acortamientos y roturas de nervios.
- En niños con epifisiolisis: acortamiento de hueso afectado por detención de crecimiento por incorrecta consolidación.
- Las fracturas que afecten a las superficies articulares, pueden causar complicaciones de tipo artritis, artrosis y rigidez posterior, y en el caso de determinados huesos mal vascularizados necrosis (como escafoides).

(La especificación de las estructuras neurovasculares que se pueden afectar está explicado en capítulo de generalidades.)

DERIVACIÓN

Especificadas en cada punto.

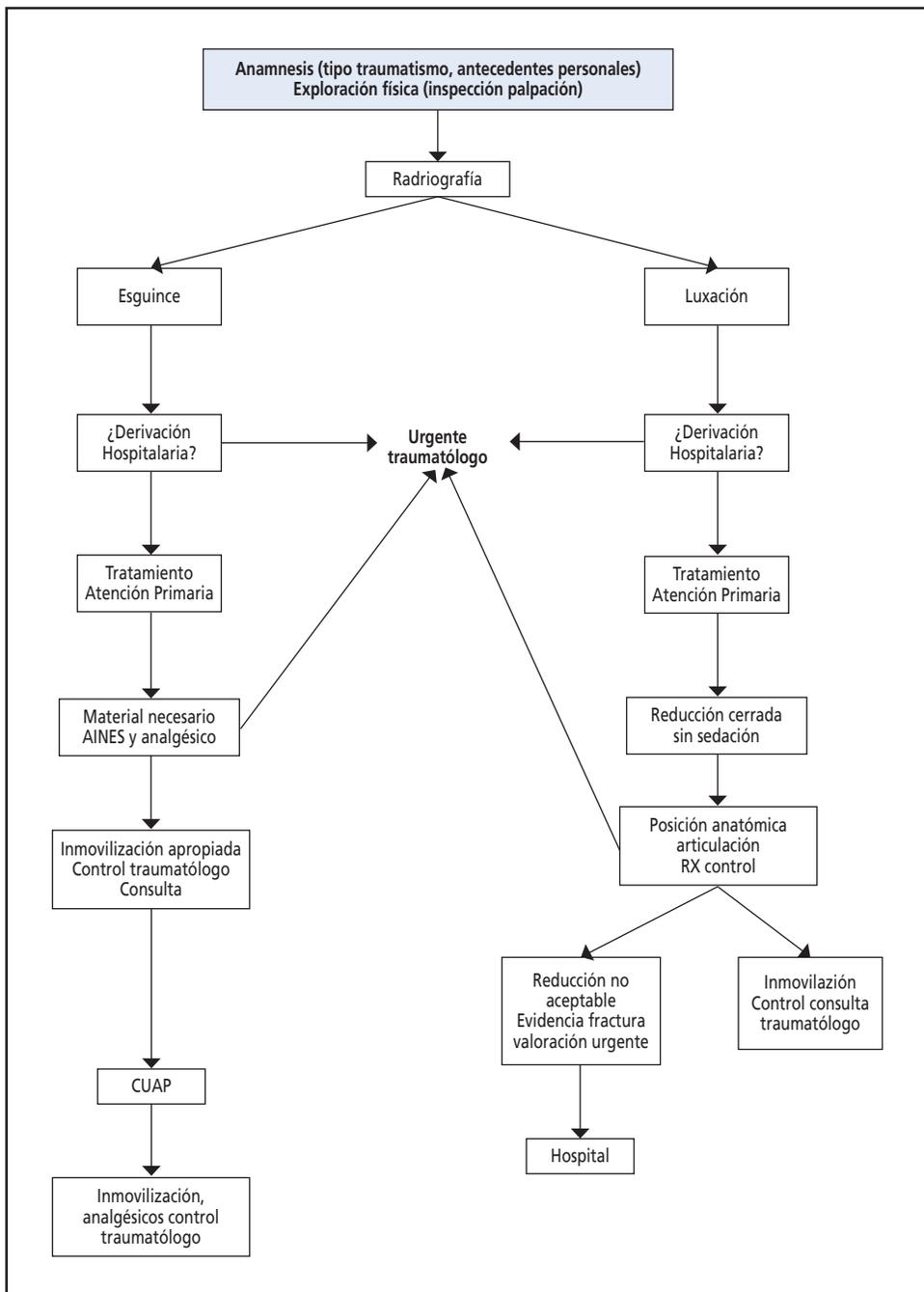


Figura 31. Algoritmo de actuación: traumatismo de las extremidades superiores.

**Alertas y precauciones****No hacer nunca**

- Hacer vendaje del que no conocemos el método.
- Reducir una fractura desplazada si no conocemos la técnica.
- Trasladar al paciente con fractura sin inmovilizar correctamente.

**Recordar puntos clave**

- Valorar la sensibilidad y los pulsos distales.
- Palpar regiones óseas distales o proximales a las estructuras lesionadas para descartar fracturas asociadas.
- Solicitar estudio radiológico de la región adecuada.
- Administrar analgésicos adecuados.

BIBLIOGRAFÍA

<http://www.gentili.net/fracturemain1.asp#>.

<http://escuela.med.puc.cl/publ/imagenesTMT/10034.html>

C. Sánchez Hernández, Criterios clínicos a la hora de solicitar un estudio radiológico tras un traumatismo. FMC 2004;11(10):614-23.

Ronald McRae. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Marban 2000.

Ronald McRae. Exploración clínica ortopédica. 4ª edición. Harcourt Brace Madrid 1998.

Eiff, Hatch y Calmbach. Tratamiento de las fracturas en atención primaria. Harcourt. Madrid 1999.

L. Jiménez Murillo. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición. Elsevier 2004.

Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Segunda Edición. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. 2005.

SEMERGEN. Manual de práctica quirúrgica y traumatológica en atención primaria. Fundación Instituto Upsa del dolor. 2003.

Rodríguez Alonso. Traumatismos de los miembros superiores en atención Primaria. Protocolos FMC. Vol 13 Suplemento 1 2006.

Lesiones extremidad inferior

CONCEPTO

El objetivo de este capítulo es reconocer los diferentes tipos de patología de causa traumática que se producen en las extremidades inferiores, y su tratamiento, dado que los médicos de medicina familiar y comunitaria somos los que en la mayoría de los casos tenemos que hacer la primera valoración

CADERA Y FÉMUR**LESIONES MUSCULOTENDINOSAS****ENFERMEDAD DE LOS MÚSCULOS ADUCTORES**

Lesión típica de deportistas que consultan por aparición de dolor inguinal después de la práctica de ejercicio y que aumenta si se hace aducción contraresistencia. Si a la exploración se evidencia hematoma en la región nos hará sospechar de rotura fibrilar.

El tratamiento en urgencias consiste en reposo, crioterapia y analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos (AINE):

En el momento agudo no es necesaria derivación urgente, y nos plantearemos derivar a consulta del traumatólogo si hay dudas en el diagnóstico o si la evolución no es favorable.

El tratamiento posterior consiste en iniciar fisioterapia y realizar una buena educación para hacer ejercicios de estiramiento y flexibilidad con calentamiento idóneo durante la práctica deportiva.

LESIONES LIGAMENTOSAS

LUXACIÓN DE CADERA

Se trata de una lesión poco frecuente. Hay de dos tipos: las posteriores, producidas al impactar la rodilla contra el plafón delantero del coche, y las anteriores. Las dos se pueden asociar a fracturas de cótilo o cabeza femoral, y a la fractura-luxación central. Sospecharemos de esta lesión por la posición de la extremidad en aducción y rotación interna ("posición del nudista sorprendido"), con acortamiento e impotencia funcional con dolor. Es importante no olvidar descartar la afectación neurovascular distal.

El tratamiento en urgencias consiste en estabilizar al paciente, colocar una tracción longitudinal blanda si se dispone, analgésicos y derivar urgentemente al hospital.

El tratamiento posterior se basa en la reducción cerrada, generalmente bajo sedación, y mantener tracción blanda o transesquelética unas tres semanas. Y descarga la extremidad.

FRACTURAS

FRACTURA DE PELVIS

La pelvis es como un anillo, y la estabilidad de las fracturas depende de si la rotura afecta a uno o más elementos. El elemento más importante para la estabilidad pelviana son los ligamentos sacroileacos posteriores.

Nos podemos encontrar con fracturas estables, como son las avulsiones (deportistas) o las de las ramas pelvianas (edad avanzada, dolor inguinal, impotencia funcional) e inestables (politraumáticos).

El tratamiento en urgencias consiste en identificar al paciente con riesgo vital y la necesidad de traslado urgente hospitalario, estabilizándolo, inmovilizándolo con el material del que dispongamos y administrar analgésicos. Si, en cambio, es una fractura estable, valorar el traslado para valoración del traumatólogo en caso de fracturas de ramas, o pautar tratamiento conservador en el caso de las avulsiones (reposo, crioterapia y analgésicos o AINE).

El tratamiento posterior en las fracturas estables consiste en tratar el dolor e iniciar la marcha según la tolerancia del paciente. En las otras dependerá de la complejidad de la lesión.

FRACTURA DE CADERA

Son las fracturas del tercio proximal de fémur. Su clasificación (figuras 33 y 34) depende de la localización y se dividen en:

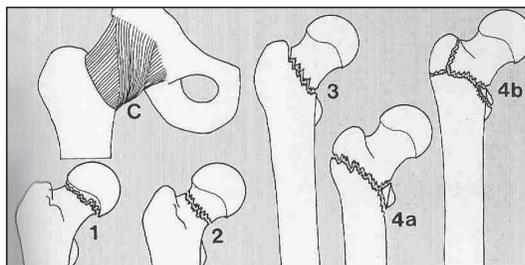


Figura 23. *4.a) línea fractura separa un trocánter, b) los 2.

INTRACAPSULARES:

- Subcapitales
- Transcervicales

EXTRACAPSULARES:

- Basicervicales o intertrocanterea
- Pertrocanterea (*)

El tratamiento en urgencias consistirá en estabilizar al paciente, colocarle una tracción longitudinal blanda si la tenemos, analgésicos y derivar urgentemente al hospital para tratamiento quirúrgico.

El tratamiento posterior consistirá en hacer rehabilitación para recuperación funcional.

FRACTURA DE FÉMUR

Son más frecuentes en pacientes jóvenes (accidentes de tráfico, caídas desde una altura importante y lesiones por aplastamiento), pero también las podemos encontrar en fracturas patológicas. La clasificación es simplemente descriptiva; así pues, encontraremos fracturas diafisarias del tercio proximal, tercio medio (figura 35) y tercio distal.

El tratamiento en urgencias consiste en estabilizar al paciente ya que son heridas muy sangrantes, sobretodo las abiertas; colocar una tracción longitudinal blanda si la tenemos, administrar analgésicos y derivar urgentemente al hospital.

El tratamiento posterior consiste en hacer rehabilitación para recuperación funcional.

RODILLA, TIBIA Y PERONÉ**LESIONES MUSCULOTENDINOSAS****ROTURA CUADRICIPITAL**

Es una lesión típica de hombres adultos, que consultan por dolor agudo de rodilla, de aparición postraumática o durante la práctica deportiva, a casusa de la cual no pueden mantener el peso corporal con esta extremidad o defecto de continuidad (signo del hachazo) y signos inflamatorios suprapatelares con hematoma o equimosis.

El tratamiento en urgencias consiste en colocar férula dorsal de yeso cruropediana con la rodilla en extensión, analgésicos y derivar urgentemente al hospital.

El tratamiento posterior dependerá de si es una rotura parcial -que es conservador, de un mes aproximadamente-, o total, que será quirúrgico.

ROTURA TENDÓN ROTULIANO

Es una lesión menos frecuente que el anterior. Explican dolor infrapatelar, con clínica como el anterior y con antecedentes de dolor en esta región por realización de determinados movimientos.

El tratamiento es idéntico al de la rotura cuadricipital.

LESIONES LIGAMENTOSAS:**LUXACIÓN DE RÓTULA**

Lesión más frecuente en mujeres y hombres jóvenes, de unos 20 años con relación con la práctica deportiva. Consultan por dolor agudo y presentan signos inflamatorios con derrame y signo de la "J" (tracción

lateral excesiva al final de la extensión), y si no está reducida se palpa la rótula lateralizada y la rodilla bloqueada en extensión.

El tratamiento en urgencias consistirá en hacer reducción cerrada si no se ha reducido espontáneamente (con la cadera en flexión se presiona lateralmente la rótula al mismo tiempo que se hace extensión de la rodilla), administración de analgésicos e inmovilización posterior (calza compresiva o férula posterior) y derivar a consulta de traumatólogo para valoración. La derivación será urgente si la reducción no es posible o bien sospechamos de lesiones asociadas.

El tratamiento posterior consiste en hacer rehabilitación, y según los casos, será quirúrgico.

LUXACIÓN DE RODILLA

Lesión muy poco frecuente. Los pacientes presentan una deformidad de la rodilla muy aparente, en posición de extensión fija y dolor intenso. Se tiene que comprobar siempre los pulsos distales y sensibilidad lateral de la pierna y pie, la dorsiflexión de pie y dedos.

El tratamiento en urgencias consiste en colocar férula dorsal de yeso cruropédica con la rodilla en extensión, analgésicos y derivar urgentemente al hospital para reducción cerrada.

El tratamiento posterior se basa en rehabilitación cuyo tiempo depende del tipo de lesiones asociadas.

LESIÓN DE LOS LIGAMENTOS CRUZADOS

Las lesiones de ligamento cruzado anterior se presentan con aparición de derrame articular (hemartrosis) durante las seis primeras horas después de un traumatismo, con imposibilidad de flexión-extensión e inestabilidad aguda, dolor intenso con o sin estallido, e hipersensibilidad de la interlínea articular. Las maniobras de caja anterior y Lachman son positivas. En cambio la clínica del cruzado posterior puede pasar inadvertida.

El tratamiento en urgencias consiste en hacer una artrocentesis si presenta derrame a tensión, analgesia y férula de yeso inguino o cruropedia con mínima flexión, para derivar con urgencia al traumatólogo para valoración.

El tratamiento posterior consiste en medidas conservadoras y según el grado de inestabilidad se valorará la cirugía.

ESGUINCE LIGAMENTOS COLATERALES: INTERNO (LCI) Y EXTERNO (LCE)

Consulta por dolor en la cara interna de la rodilla si afecta al LCI, o externa si afecta al LCE; en la flexio-extensión y a la marcha, inestabilidad según el grado de lesión y derrame progresivo. La clínica y las maniobras descritas en el capítulo de generalidades orientan el cuadro.

El tratamiento en urgencias y el posterior variará según cual sea el grado de lesión ligamentosa (Ver tabla 2).

MENISGOPATÍA

Se sospechará de esta lesión si el paciente consulta por sensación de fallo de rodilla con dolor en la interlínea, que aumenta a la palpación, y tumefacción progresiva. En la exploración se puede encontrar derrame articular con rebote rotular. También puede presentarse como un dolor difuso a las 18-24 horas postraumatismo.

Explican un dolor que los obliga a dejar de hacer actividad de golpe y mantener la rodilla en cierta flexión, y de manera episódica se manifiesta con bloqueo articular, observando atrofia de cuádriceps, más importante del vasto interno. La sospecha se confirma con la exploración.

El tratamiento en urgencias consiste en: artrocentesis si presenta derrame a tensión, analgesia, crioterapia, inmovilización según la gravedad, carga según tolerancia, y control en consultas de traumatología

LLI	Esguince	Férula rodilla o vendaje elástico 2-3 semanas y descarga con muletas según tolerancia, AINE y hielo local.	Control traumatólogo consulta.
	Rotura aislada	Yeso o calza compresiva si muy tumefacto, 4-6 semanas, con muletas de 2 primeros.	Consulta traumatólogo. Mantener 8 semanas.
	Rotura grave	Si aislada de LLI tratamiento igual que la rotura aislada. Si más estructuras derivar a consulta traumatólogo consulta urgente para indicación quirúrgica previa inmovilización con férula de yeso.	Igual anterior o reparación quirúrgica.
LLE		Si esguince tratamiento como en el LLI. Si inestabilidad derivar a traumatólogo consulta urgente por indicación quirúrgica previa inmovilización con férula de yeso.	Igual que LLI.

LLI: ligamento lateral interno; LLE: ligamento lateral externo.

si no evoluciona favorablemente en dos semanas. Se derivará urgente al hospital si la rodilla está bloqueada, si hay gran impotencia funcional o si presenta lesiones asociadas.

El tratamiento posterior dependerá de la gravedad de la lesión, pero nos podemos encontrar con simples meniscitis que curan en 15 días con medidas conservadoras, o bien lesiones que requieren reparación quirúrgica.

FRACTURAS

FRACTURA DE RÓTULA

El tipo de fractura de rótula viene determinada por el trazo de la fractura: longitudinales o verticales, que suelen ser estables, no desplazadas y transversas (figura 36) u horizontales, que pueden ser estables, no desplazadas o bien inestables y desplazadas que interrumpen completamente el aparato extensor.

El tratamiento en urgencias consiste en la inmovilización con calza de yeso crurópédico con la rodilla en extensión, administrar analgésicos y profilaxis antitrombótica según los factores de riesgo y sólo derivar urgentemente al hospital las transversas inestables.

El tratamiento posterior será derivar a consultas de traumatología para seguimiento y rehabilitación.

FRACTURAS DEL TERCIO SUPERIOR DE TIBIA Y DE PERONÉ

■ Fx meseta tibial

- Son fracturas intraarticulares, y pueden ser unicondílicas o bicondílicas. La clínica es de rodilla aguda i nos podemos encontrar con importante deformidad.

■ Fx proximal de peroné

- Aparece relacionada con lesiones de tobillo y es conocida como fractura de Maisonneuve (figura 37), pero también puede ser aislada como consecuencia de la avulsión del biceps femoral. Puede ser que no presenten clínica muy aguda y mantengan la deambulación. Comprobar que mantienen la flexión dorsal del pie, si presentan el pie caído indica lesión del nervio ciático popliteo externo.

El **tratamiento en urgencias** consiste en colocar férula dorsal de yeso inguino o crurópédico con la rodilla en extensión, analgésicos y derivar urgentemente al hospital para valoración del traumatólogo.

El tratamiento posterior dependerá de las lesiones asociadas y su gravedad.

Fracturas de tibia y peroné

Las fracturas de tibia acostumbran a ser abiertas, ya que un tercio del hueso es subcutáneo y con mucha frecuencia presentan embolia grasa y síndrome compartimental. Los tipos de fracturas de tibia más frecuentes son las oblicuas y espiroidales y las clasificaremos igual que las diáfisis de fémur de tercio proximal, medio y distal, sin olvidarnos de las fracturas de la metáfisis distal (figura 38).

TOBILLO Y PIE

LESIONES MUSCULOTENDINOSAS

TENDINITIS AQUÍLEA

Dentro de este término se engloban tres patologías diferentes: la tendinitis, la peritendinitis o tenosinovitis (afecta la vaina) y la tenobursitis retroaquilea (inflamación de las bursas). Consultan por clínica de dolor en la región posterior, que se acentúa con el ejercicio, al ponerse de puntillas y de cuclillas, también presentan tumefacción y crepitantes (orienta hacia la peritendinitis).

El tratamiento en urgencias se basará en la aplicación de crioterapia, AINE e inmovilización funcional o botina de yeso en equino según la gravedad de la lesión. Sólo derivaremos para valoración urgente del traumatólogo si sospechamos de rotura del tendón.

ROTURA DEL TENDÓN AQUILES

La clínica de presentación es de dolor brusco en la parte posterior de la pierna, a causa de un movimiento de dorsiflexión forzada del pie, con sensación de haber recibido una "patada" e identificación de estallido. La exploración muestra signos inflamatorios con imposibilidad de ponerse de puntillas sobre este pie. Hay dos maniobras, una de ellas patognomónica, la de Thompson, que consiste en comprimir la masa del gemelo con el paciente en prono y observar que el pie no hace flexión plantar, y la otra, la de Brunet, que consiste en la caída vertical del pie, colocando al paciente en prono.

El tratamiento en el momento de la valoración consiste en colocar férula dorsal de pierna con el pie en equino y derivar urgentemente para valoración del traumatólogo.

LUXACIÓN DE LOS PERONEOS

Esta patología se presenta con clínica similar a la del esguince de tobillo, patología con la que se tiene que hacer el diagnóstico diferencial. La clínica es de dolor muy intenso en región del maléolo peroneal con sensación de estallido, tumefacción y equimosis. Aparece dolor a la palpación de la zona retromaleolar y la eversión forzada contraresistencia.

El tratamiento en urgencias consistirá en: si el proceso es agudo, derivar urgente al traumatólogo, colocando férula dorsal, analgesia y crioterapia. Y si es crónico derivar a consultas.

LUXACIONES METATARSOFALÁNGICAS E INTERFALÁNGICAS

Se presentan con clínica de deformidad, dolor e impotencia funcional y el tratamiento consiste en intentar la reducción cerrada e inmovilizar si se consigue, para valoración urgente por el traumatólogo.

El tratamiento posterior consistirá en inmovilizar con sindactilia tres semanas, o colocar botina de yeso cuatro semanas, si ha presentado más de una luxación.

LESIONES LIGAMENTOSAS

ESGUINCE TOBILLO

Esta patología es una de las consultas de patologías traumáticas más frecuentes. Para realizar la valoración, es importante intentar reconocer el mecanismo causante, los antecedentes de lesiones de tobillos, la evolución de la lesión y la de la clínica del dolor, ya que puede ser dolor típico en 3 tiempos (inmediato, sedación y reaparición) o atípico (en 1 ó 2 tiempos: dolor y sedación).

Los diferentes grados de esguinces consiste en una primera fase de reposo, administración de AINE, crioterapia 20 min/2-3 h y colocar la inmovilización correcta según los grados (tabla 3)

FRACTURAS

FRACTURAS MALEOLARES

Sobre los tipos de fracturas de tobillo existen diferentes clasificaciones, pero las más simples son:

■ Clasificación de Pott:

- Grado I: Fractura de un maléolo
- Grado II: Dos maléolos (bimaleolar) (Fig.7)
- Grado III: Bimaleolar con fractura del tercer maléolo (trimaleolares)

■ Clasificación Weber (Fig.8):

- Fractura tipo A: distalmente a sindesmosis, infrasindesmal.
- Fractura tipo B: transindesmal.
- Fractura tipo C: suprasindesmal.

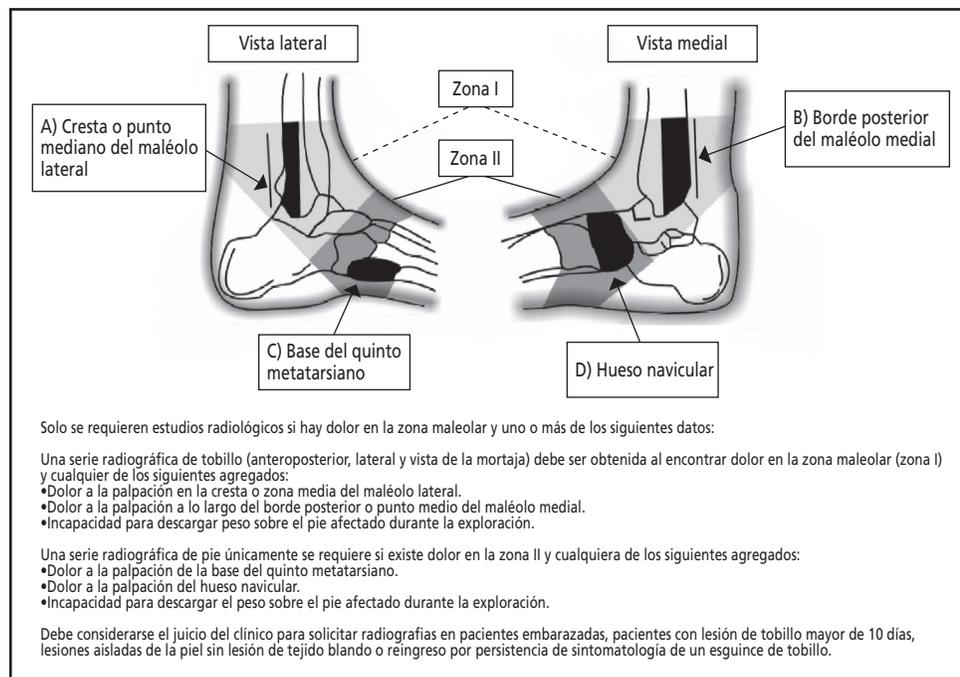


Figura 24. Reglas de Ottawa para tobillo y pie.

Tabla 3. Esguince de tobillo

Grado	Clínica	Exploración	Tratamiento
I	Puede caminar. Dolor típico.	Poco edema e inflamación leve. No inestabilidad. No hematoma. Dolor leve a la inversión. Cajón anterior negativo.	1ª fase: durante 48h, vendaje compresivo blando o férula posterior yeso. 2ª fase: apoyar progresivamente, con vendaje funcional no elástico, 10-15 días, cambiándolo / 4-5 días. 3ª fase: vendaje funcional elástico y estiramientos.
II	Dolor intenso al apoyar.	Edema primeras horas. Limitación funcional moderada. Hematoma no o tardío. Inestabilidad de leve a moderada. Dolor intenso a la inversión. Cajón anterior negativo.	1ª fase: férula dorsal yeso, o botina compresiva y 2ª fase cuando baja edema botina de yeso 6 semanas, con carga parcial a los 4 días. 3ª fase: rehabilitación.
III	Incapaz de caminar o apoyar. Dolor atípico.	Edema y hematoma inmediato. Impotencia funcional. Inestabilidad funcional, paro difícil de valorar en el momento agudo. Con cajón anterior positivo (> 4mm).	1ª fase: férula dorsal yeso, o botina compresiva y 2ª fase cuando baja edema botina de yeso 6 semanas, con carga parcial a los 4 días. 3ª fase: rehabilitación.

La clínica de presentación está explicada en capítulo de generalidades.

El tratamiento en urgencias será el siguiente: en las fracturas no desplazadas con edema importante, inmovilizar con férula posterior de yeso, reposo y AINE y derivar a las 48 horas a traumatólogo para colocar botina de yeso. Si no presentan edema importante, colocar directamente la botina y derivar para seguimiento.

Derivaremos con carácter urgente al hospital todas las fracturas desplazadas.

FRACTURA DEL ASTRÁGALO

De las diferentes partes del astrágalo la que se fractura con más frecuencia es el cuello. Las fracturas se clasifican en cuatro tipos según el grado de desplazamiento: 1) no desplazadas, 2) luxación subsatragalina, 3) luxación tibioastragalina y 4) luxación astragaloescafoidal. También se producen fracturas del astrágalo, por fuerzas de cizallamiento, del cuerpo del astrágalo y de la cabeza del astrágalo por compresión.



Figura 25. Fx bimalleolar.

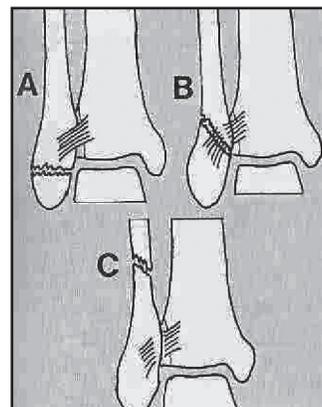


Figura 26. Clasificación Weber.

La sospecha la tendremos según el mecanismo (típico de accidentes o caídas en cuclillas) y por la clínica (ver capítulo generalidades tobillo y pie).

El tratamiento en el momento de la valoración consiste en analgesia, férula posterior de yeso y derivar al hospital para valoración del traumatólogo, excepto en las de tipo 1, en las cuales se puede colocar botina de yeso y derivar a la consulta del traumatólogo.

FRACTURA DE CALCÁNEO

Son a causa de caídas desde una altura considerable sobre los talones. Son las más frecuentes las del tarso. Hay 7 tipos de lesiones: verticales de tuberosidad, horizontales, del sustentaculum tali, anteriores, del cuerpo sin desplazamiento o con desplazamiento y centrales por aplastamiento.

Presenta clínica de dolor a la palpación, con tumefacción, y el talón se observa más amplio, pequeño, aplanado e inclinado en valgo. Siempre se tiene que explorar el contralateral.

El tratamiento en urgencias será el siguiente: si no están desplazadas, poner botina de yeso y descarga, analgésicos y control por el traumatólogo. Si desplazadas, colocar férula dorsal, analgésicos y traslado hospitalario urgente.

FRACTURA ESCAFOIDE DEL TARSO

Estas lesiones pueden afectar a la funcionalidad del pie, dada la importante función articular de este en el tarso. Se presentan con clínica aguda de patología del pie. Son lesiones de derivación urgente al traumatólogo para valoración, previa colocación de férula dorsal.

FRACTURAS DEL 5º METATARSO (MTT)

La más frecuente es la fractura-arrancamiento de la base del 5º MTT y en muchas ocasiones pasa desapercibida. Se producen por un esguince brusco en inversión. La que se conoce con el nombre de fractura de Jones es una fractura de la base que se produce por inflexión, pero más cercana a la diáfisis proximal del 5º MTT sin afectar a la articulación intermetatarsiana.

La clínica es la tumefacción y dolor selectivo sobre el hueso.

El tratamiento en urgencias consiste en la colocación de botina de yeso con plantilla para apoyar, excepto en el caso de la fractura de Jones, en que colocaremos botina de yeso pero carga después de 2-3 semanas, y derivaremos a consulta de traumatología.

FRACTURAS DE LOS METATARSOS (MTT) Y LAS FALANGES

Estas son generalmente leves, con clínica local, pero siempre se tiene que valorar el desplazamiento de los fragmentos y el trofismo distal.

El tratamiento variará según sea de los MTT (figura 42): en no desplazadas, botina de yeso y muletas, AINE y control consulta traumatólogo. Si desplazamiento (angulación importante) derivar al hospital para valoración con férula dorsal de yeso y analgésicos.

En el caso de las falanges: imbrincado o sindactilia, y si hay desplazamiento intentar reducción e imbrincado posterior.

COMPLICACIONES

- En la luxación de cadera posterior la principal complicación es la lesión del nervio ciático y en el anterior la afectación del paquete vasculonervioso femoral.
- En la luxación de rodilla las complicaciones más graves son la parálisis del nervio ciático popliteo externo y compresión de la arteria poplítea.

- Hemorragia. Shock hipovolémico. Lesiones uretra, vejiga urinaria, vasos ilíacos, plexo lumbosacro, recto, vagina.
- Embolia grasa más frecuentes en las fracturas de fémur y tibia. La clínica previamente presenta período asintomático y después aparecen petequias en tórax superior y conjuntiva con hipoxemia.
- Síndrome compartimental asociado más frecuentemente a fracturas de tibia, codo y antebrazo, también se da si son abiertas. Clínica de dolor intenso desproporcionado al grado de la lesión que aumenta al estiramiento pasivo de los músculos del compartimento afectado. Las alteraciones sensitivas aparecen después. El pulso distal suele estar conservado. El tratamiento consiste en sacar la inmovilización si la lleva o en el caso de que no lleve inmovilización o al sacarla persistiese la clínica se tiene que realizar fasciotomía.

DERIVACIÓN

Los motivos de derivación y como hacerla están especificados en cada patología.

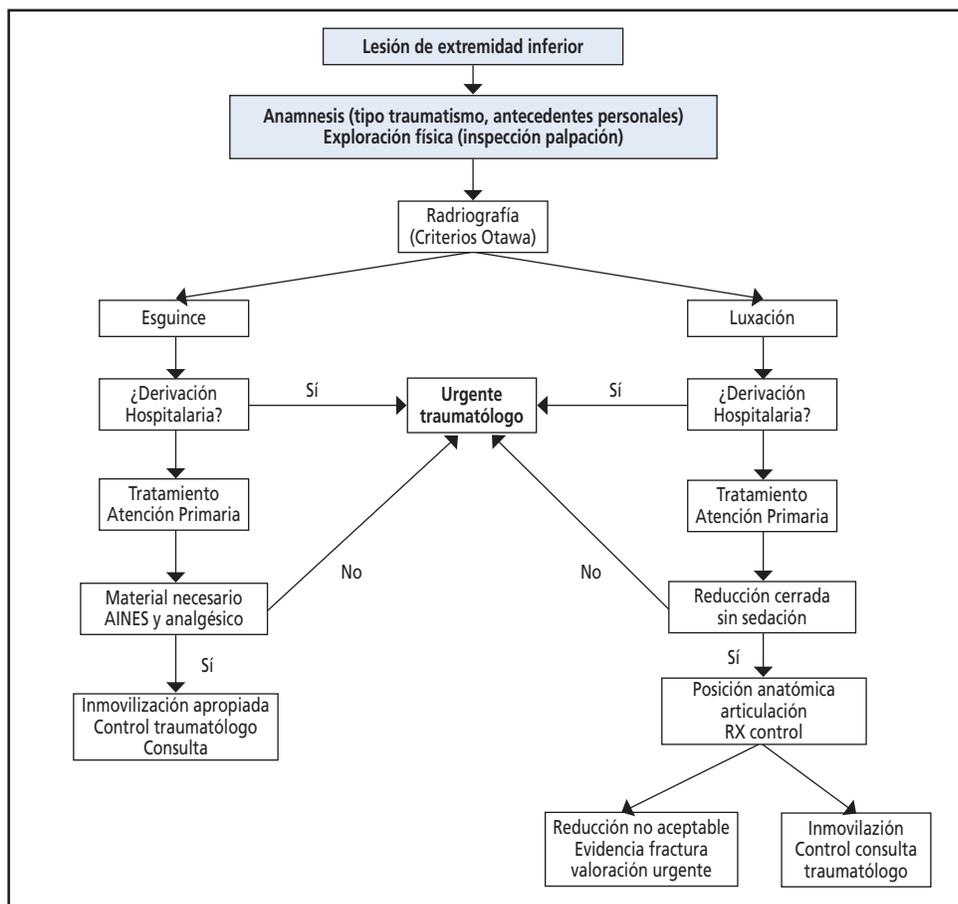


Figura 27. Algoritmo de actuación en lesiones de la extremidad inferior.

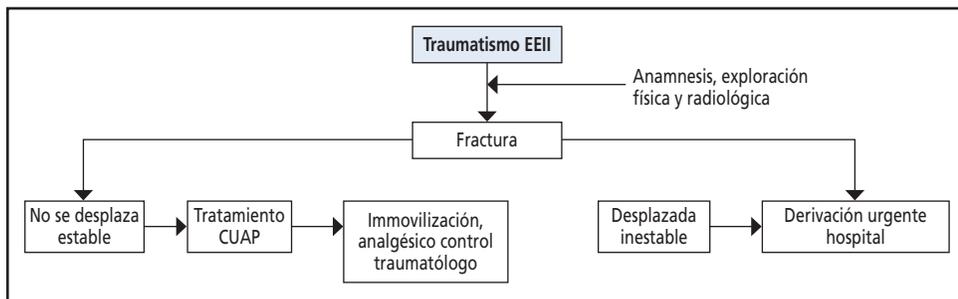


Figura 28. Criterios de derivación en fracturas de la extremidad inferior.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sondar a politraumático antes de comprobar si la orina es hemática o sangra por el meato urinario. ■ Reducir una fractura desplazada si no conocemos la técnica. ■ Trasladar paciente con fractura sin inmovilizar correctamente. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Valorar la sensibilidad y los pulsos distales. ■ Palpar regiones óseas distales o proximales a las estructuras lesionadas para descartar fracturas asociadas. ■ Solicitar estudio radiológico de la región adecuada. ■ Administrar analgésicos.

BIBLIOGRAFÍA

- C. Sánchez Hernández, Criterios clínicos a la hora de solicitar un estudio radiológico tras un traumatismo. FMC 2004;11(10):614-23.
- Ronald McRae. Ortopedia y Fracturas. Exploración y tratamiento. Marban 2000.
- Ronald McRae. Exploración clínica ortopédica. 4ª edición. Harcourt Brace Madrid 1998.
- Eiff, Hatch y Calmbach. Tratamiento de las fracturas en atención primaria. Harcourt. Madrid 1999.
- L. Jiménez Murillo. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición. Elsevier 2004.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Segunda Edición. Asociación Científica MURGEMTOLLEDO. 2005.
- Cuello-García, A.Ruiz Flores, L.Ramos-Gómez y MªEugenia Medina López. Criterios de Ottawa para tobillo. An.Pediatr (Barc) 2004;60(5); 454-8.
- José Emigdio, Alberto Pérez Rejas, Ernesto Hernández Elizarras. Guía Clínica para la atención del paciente con esguince de tobillo. Rev-Med IMSS 2004; 42(5); 437-444.
- SEMERGEN . Manual de práctica quirúrgica y traumatológica en atención primaria. Fundación Instituto Upsa del dolor. 2003.
- Rodriguez Alonso. Traumatismos de los miembros inferiores en atención Primaria. Protocolos FMC. Vol 13 Suplemento 2 2006.
- SCOTT M. STRAYER, Fractures of the Proximal Fifth Metatarsal. Am Fam Physician. 1999 May 1;59(9):2516-22.

12. Intoxicaciones

- 12.1. Tratamiento de las intoxicaciones agudas en el ámbito prehospitalario
- 12.2. Síndrome de abstinencia de alcohol y opioides



12.1. Tratamiento de las intoxicaciones agudas en el ámbito prehospitalario

Cristina Netto Miranda
 Miquel Galán Seuma
 Xavier Jiménez Fàbrega

INTRODUCCIÓN

Consideramos como tóxico cualquier sustancia química que sea capaz de producir la muerte, lesiones u otros efectos perjudiciales para el organismo.

El 70% de las intoxicaciones son voluntarias, hay un porcentaje importante de intoxicaciones accidentales y el resto son por abuso de drogas.

Aproximadamente el 60% de las intoxicaciones son medicamentosas, seguidas por las sobredosis por drogas de abuso, los accidentes domésticos y finalmente los accidentes laborales.

Las vías más frecuentes de exposición al tóxico son la oral (80%) seguida de la inhalatoria (10%). El resto: endovenosa, percutánea, etc. son menos frecuentes.

Tabla 1. Tratamiento general de las intoxicaciones	
Medidas de soporte vital y tratamiento sintomático	
Ante un paciente que presenta evidencia de intoxicación aguda, el tratamiento inicial es el de soporte vital con tratamiento de las posibles complicaciones que se puedan producir.	
■	Maniobras de soporte vital básico y avanzado en caso de Parada cardiorespiratoria.
■	Tratamiento de las alteraciones respiratorias: <ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia: oxigenoterapia y tratamiento de la causa. • Broncospasmo: tratamiento broncodilatador y corticoide.
■	Tratamiento de las alteraciones de la función cardiovascular según protocolos específicos.
■	Tratamiento de las manifestaciones o alteraciones del SNC. <ul style="list-style-type: none"> • En caso de coma de origen desconocido y sospecha de intoxicación aguda: <ul style="list-style-type: none"> – Mantener vía aérea permeable y oxigenoterapia (SatO₂ ≥ 95%) – Descartar hipoglucemia – Si pupilas mióticas y/o bradipnea administrar Naloxona 0,8 mg ev y valorar flumazenilo (0,25 mg cada minuto hasta 2 mg) si hay sospecha de intoxicación por benzodiazepinas (contraindicado en antidepresivos tricíclicos, cocaína, carbamazepina y antecedentes de epilepsia) – Iniciar suerooterapia con SF. • Tratamiento de convulsiones: <ul style="list-style-type: none"> – Permeabilidad de vía aérea y oxigenoterapia con Monitorización de satO₂ – Si persisten convulsiones: tratamiento del estatus epiléptico. (ver convulsiones) Midazolam 0,05-0,1mg/kg ev en 1-2 min. • Tratamiento de la agitación o delirio: <ul style="list-style-type: none"> – Si hipertermia, medidas físicas y Paracetamol 1gr ev. s – Midazolam 0,05-0,1mg/kg ev en 1-2 min – Si fracasan las benzodiazepinas, cambiar a neurolépticos: Haloperidol 0,1-0,2 mg/kg ev en 10 min iv o im

Tabla 2. Criterios de aislamiento de la vía aérea y asistencia ventilatoria

■ Parada respiratoria
■ Coma GCS \leq 8
■ Status epiléptico
■ A valorar en el caso de abrasión orofaríngea (ingesta de cáusticos)
■ A valorar en el caso de insuficiencia respiratoria grave a pesar de tratamiento específico: SatO ₂ inferior a 90% a pesar FIO ₂ =1, evidencia de trabajo respiratorio aumentado (tiraje intercostal y supraclavicular, aleteo nasal) y fatiga muscular respiratoria.

Tabla 3. Medidas de descontaminación gástrica:

En el ámbito extrahospitalario, no está indicada la inducción de emesis y dado que la realización de un lavado gástrico efectivo en el ámbito extrahospitalario representa una técnica difícil de realizar, la actuación ante una intoxicación aguda vía oral dependerá de diferentes factores como son:

- Tipo de intoxicación y potencial toxicidad.
- Tiempo post-ingestión.

Exceptuando los tóxicos en que se especifica el tiempo post-ingestión en que se puede realizar lavado gástrico, consideraremos un tiempo límite de 2 horas para la realización del vaciado gástrico.

Con el conocimiento de estos dos parámetros podemos decidir la actitud terapéutica:

- Si el tiempo post-ingesta se encuentra dentro del margen establecido según el tóxico para hacer lavado gástrico, se practicará vaciado gástrico y se trasladará al paciente al hospital para la realización de lavado y/o valoración.
- Si el tiempo post-ingesta es superior al establecido y la cantidad de tóxico requiere disminución de la absorción por su potencial toxicidad, si es posible se administrará carbón activado (adultos 50 g en 200 ml de agua y en niños 25 mg en 100 ml de agua) y se trasladará al hospital para valoración.
- Si la cantidad de tóxico no requiere tratamiento de descontaminación gástrica, se trasladará al paciente para valoración.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas ante las hipótesis diagnósticas más frecuentes

Digestivas	
Dolor y/o ulceración bucal, faríngea, lingual:	Ingesta de alcalino (sosa cáustica, lejía) o ácidos fuertes (sulfúrico).
Sialorrea:	Insecticidas organofosforados, carbamatos, cáusticos.
Sequedad bucal:	Anticolinérgicos (antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, antihistamínicos)
Hiperperistaltismo intestinal:	Anticolinérgicos, opiáceos.
Cerebrales	
Inestabilidad y vértigo:	Hipnosedantes, etanol.
Coma:	Hipnosedantes, antidepresivos tricíclicos, opiáceos, alcoholes (etanol, metanol, etilenglicol), CO, disolventes.
Convulsiones:	Teofilina, simpaticomiméticos (amfetaminas, cocaína), isoniazida, antidepresivos tricíclicos, estricnina.
Delirio y alucinaciones:	Anticolinérgicos, simpaticomiméticos.

(continúa)

Tabla 4. Manifestaciones clínicas ante las hipótesis diagnósticas más frecuentes (continuación)	
Oculares	
Visión borrosa:	Psicofármacos, anticolinérgicos, botulismo.
Miosis:	Opiáceos, inhibidores de la colinesterasa
Midriasis:	Anticolinérgicos, simpaticomiméticos, teofilina, carbamazepina, meprobamato, ácido valérico.
Papiledema:	CO, metanol.
Nistagmo:	Hipnosedantes, fenitoina, etanol, carbamazepina.
Respiratorias	
Tos, expectoración, estertores y disnea:	Inhibidores de la colinesterasa, gases irritantes (amoníaco, cloro, humo de incendios).
Cianosis no hipoxémica:	Metahemoglobinizantes.
Hipoventilación:	Hipnosedantes, opiáceos.
Hiperventilación:	Teofilina, salicilatos, metanol, etilenglicol, CO, simpaticomiméticos.
EAP no cardiogénico:	Gases irritantes, opiáceos, paraquato.
Cardiovasculares	
Taquicardia:	Anticolinérgicos, simpaticomiméticos, salicilatos, teofilina.
Bradicardia:	Digitálicos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, inhibidores de la colinesterasa.
Arritmias:	Digitálicos, antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, simpaticomiméticos, antiarítmicos, cloroquina.
Hipotensión:	Hipnosedantes, bloqueadores beta, antagonistas del calcio.
Hipertensión:	Simpaticomiméticos, inhibidores de la MAO, anticolinérgicos.
Cutáneas	
Epidermiolisis:	Hipnosedantes, CO, cáusticos.
Diaforesis:	Salicilatos, organofosforados.
Retención urinaria:	Anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos.
Poliúria:	Litio.
Auditivos	
Acufenos:	Salicilatos, quinina.
Diatérmicas	
Hipotermia:	Hipnosedantes, etanol.
Hipertermia:	Salicilatos, anticolinérgicos.

(continua)

Tabla 4. Manifestaciones clínicas ante las hipótesis diagnósticas más frecuentes (continuación)	
Musculares	
Rabdomiolisis:	Hipnosedantes, heroína, cocaína, CO, arsénico, diclorofenoxiacético.
Parálisis:	Botulismo, organofosforados, carbamatos, curarizantes.
Fasciculaciones:	Organofosforados.
Mioclónicas:	Bismuto, plomo orgánico, bromuro de metilo.
Síndrome nicotínico	Tabaco, insecticidas nicotínicos.
Síndrome muscarínico (colinérgico)	Organofosforados, carbamatos.
Síndrome anticolinérgico	Atropa belladonna, Datura stramonium, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, antiparkinsonianos.
Síndrome simpaticomimético	Teofilina, cafeína, cocaína, anfetaminas, LSD.

Tabla 5. Principales contraindicaciones de los diversos métodos de descontaminación	
Apomorfina	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Indicación limitada a la ingesta oral de tóxicos potencialmente mortales cuando el paciente no acepta otro método de descontaminación gástrica (p.e. paraquato, cianuro). En cualquier otra circunstancia está contraindicada y no presenta ventajas sobre el jarabe de ipecacuana. 	
Ipecacuana	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Niños con edad inferior a 6 meses. ■ Embarazo. ■ Ingesta de sustancias con potencial efecto proconvulsivante: cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, cloroquina, gamma-hidroxibutirato. ■ Cianuro y otras sustancias de acción inmediata. ■ Ingesta de cáusticos i sustancias corrosivas en general. ■ Situación de shock, con independencia de su etiología. ■ Ingesta de cuerpos sólidos. ■ Petróleo y derivados. ■ Hidrocarburos. ■ Estenosis esofágica. 	
Lavado y aspirado gástrico	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Niños con edad inferior a 6 meses. ■ Intoxicaciones leves. ■ Ingesta de cáusticos y sustancias corrosivas en general. ■ Estenosis esofágica. <p style="margin-left: 20px;">Sobrepasar los tres litros en un adulto en general no parece aportar más beneficio, y en cambio puede aumentar el riesgo de complicaciones.</p>	
Carbón activado	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Intoxicaciones muy leves. ■ Sustancias no absorbibles. ■ Ingesta de cáusticos y sustancias corrosivas en general. ■ Existencia de situación de abdomen agudo. ■ Sospecha de posible perforación del tracto digestivo. ■ Obstrucción conocida del tracto digestivo: neoplasias, etc. 	
<i>(continua)</i>	

Tabla 5. Principales contraindicaciones de los diversos métodos de descontaminación (continuación)

Polietilenglicol de cadena larga

- Niños con edad inferior a 6 meses.
- Intoxicaciones leves.
- Sustancia absorbible por carbón activado.
- Ingesta de cáusticos y sustancias corrosivas en general.
- Presencia de abdomen agudo.
- Sospecha de posible perforación del tracto digestivo.
- Obstrucción conocida del tracto digestivo: neoplasias, etc.
- Íleo intestinal.
- Megacolon tóxico.

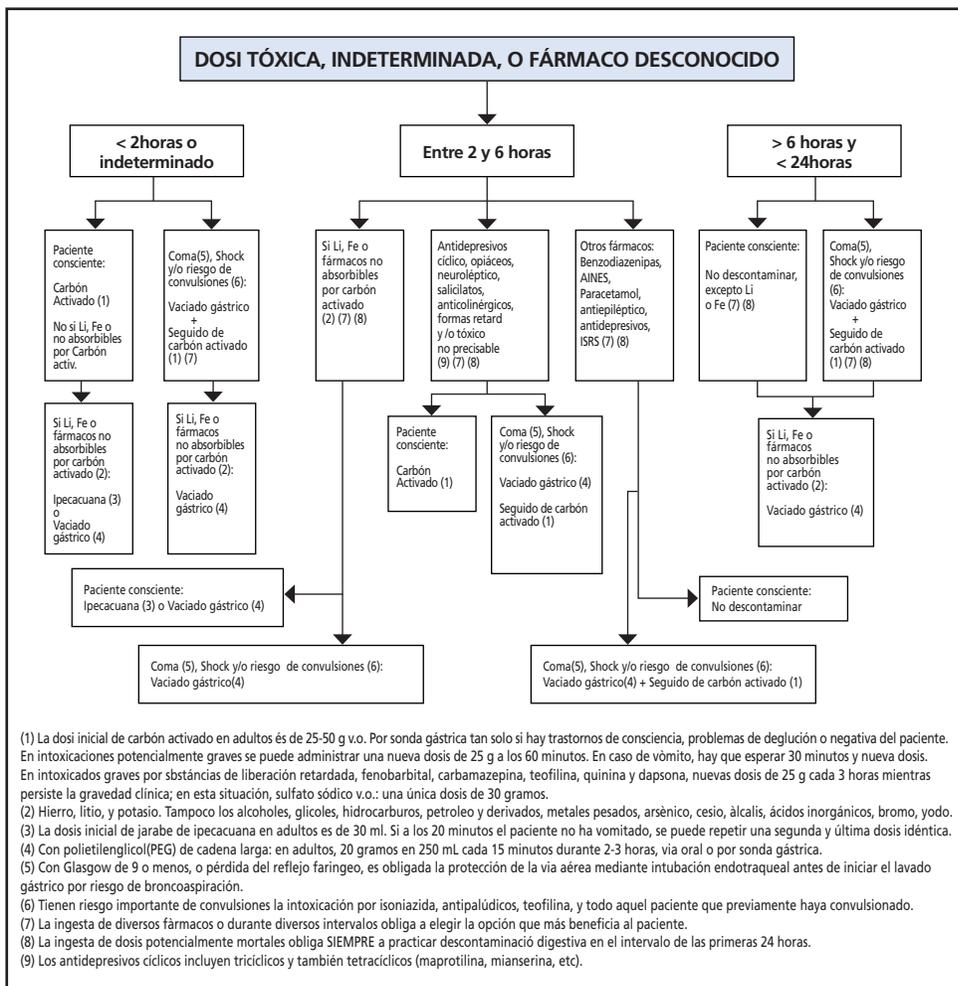


Figura 1. Actuación en caso de intoxicación digestiva.

Tabla 6. Capacidad de adsorción del carbón activado en la descontaminación digestiva

Esta lista no es completa, tan solo es orientativa. Hay muchas otras sustancias de las cuales no hay pruebas sobre si son adsorbibles o no por carbón activado.

En intoxicaciones de riesgo, cuando no hay alternativas más eficientes, dada su hipotética eficacia, pocos efectos secundarios y bajo coste económico.

Adsorbibles:

Acetona	Dietilcarbamazina	Iohimbina	Piroxicam
Ácido mefenámico	Difenhidramina	Ipecacuana	Porfirinas
Aconitina	Digitoxina	Isoniazida	Propantelina
Aflatoxina	Digoxina y alcaloides derivados	Isopropanol	Propoxifeno
Amanitinas		L-tiroxina	Queroseno
Amfetaminas	Diltiazem (*)	Lorazepam	Quinidina
Amiodarona	Doxepina	Malation	Salicilamida
Amitriptilina	Estricnina	Meprobamato	Salicilat sódico
Amlodipina	Fenciclidina	Metilsalicilato	Secobarbital
Anilinas	Fenilbutazona	Metotrexato	Sulfametoxazol
Aspirina	Fenilpropanolamina	Mitomicina	Sulfonilureas
Astemizol	Fenitoina	Moclobemida	Teofilina
Atropina	Fenobarbital	N-acetilcisteína	Tetraciclina
Barbital	Flecainida	Nadolol	Tolbutamida
Benzeno	Fluoxetina	Nicotina	Toxina botulínica
Benzodiazepinas	Furosemida	Nortriptilina	Valproato sódico
Bilirubina	Glipizida	Opiáceos y derivados	Vancomicina (*)
Bupropión (*)	Glutetimida	Organocloratos	Verapamil (*), más eficaz en formas de liberación retardada
Carbamazepina	Hexaclorofeno	Organofosforados	
Cianuro (†)	Hidralazina	Paracetamol	
Ciclosporina	Ibuprofeno	Paraquato	
Dapsona	Imipramina	Pentobarbital	

No adsorbibles:

Ácidos	Cesio	Yodo	Potasio
Acido bórico	Etanol, metanol y otros alcoholes	Litio	Tobramicina (gotas oftálmicas)
Álcalis		Metales pesantes (Ni, Co, Zn, Pb, Hg)	
Arsénico	Etilenglicol y otros glicoles	Petróleo y algunos derivados (benzina)	
Bromo			
Cáusticos	Hierro		

(*) Efecto de adsorción controvertido.

(†) Es poco adsorbible por carbón activado: 1 gramo de carbón activado puede absorber unos 35 mg de cianuro. Pero dado que dosis tan bajas como 200 mg pueden ser letales, puede ser indicado además de otras medidas.

CLÍNICA Y TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS INTOXICACIONES

ÁCIDO GAMMAHIDROXIBUTÍRICO (ÉXTASIS LÍQUIDO)

Clínica: En la sobredosis es el coma de corta duración con hipoventilación, posibles convulsiones y alteraciones neurológicas.

Tratamiento: Sintomático y soporte ventilatorio si precisa.

- No está indicado el lavado gástrico ni el carbón activado.
- Valorar intoxicación oro-traqueal (IOT) si dudas de otros tóxicos.
- El flumacencil ni la naloxona no presentan ninguna ventaja pero están contraindicados.

AMONÍACO

Clínica: Según puerta de entrada

Tratamiento: Sintomático

- Inhalación: tratamiento sintomático con BD, O₂ y antitusígenos.
- Si inhalación con sulfuman o lejía: oxigenoterapia, BD inhalados y corticoterapia sistémica (Metilprednisolona 1mg/kg ev cada 4 horas). También se puede utilizar HCO₃ nebulizado (3 ml, en 7 cc de agua en 10 min.) evitando contacto con las BD.
- Ingesta: Tratamiento de cáustico alcalino: No inducir emesis ni lavado gástrico ni carbón activado. Se pueden utilizar antieméticos. Si no hay preservación del estado general, se realizaran medidas de soporte vital.
- Contacto ocular y/o cutáneo: lavado inmediato con agua corriente durante 15min.

ANFETAMINAS Y DROGAS DE DISEÑO

Clínica: Irritabilidad, alucinaciones, psicosis tóxica, hipertermia, sudoración profusa, convulsiones y coma.

Tratamiento:

- Descontaminación gástrica según protocolo.
- Hipertermia: medidas físicas y paracetamol 1gr ev.
- HTA: captopril vo (25mg) o nitroprusiato ev si precisa.
- Si Crisis Convulsiva: (Ver crisis convulsiva) Midazolam amp.
- Si Agitación / Psicosis: (Ver Urgencias psiquiátricas). Haloperidol .1 amp iv ó im.
- Si Arritmias: (Ver Arritmias). β-boqueadores ev.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO (ACA)

Clínica: Bradicardia (BAV, alargamiento de PR, pausa sinusal) e hipotensión. Además de náuseas, vómitos, estreñimiento, debilidad, vértigo, estupor, confusión, acidosis metabólica, hiperglucemia.

Tratamiento:

- Medidas Generales, Administración repetida de 25 gr de Carbón Activado
- Hipotensión y Bradicardia:
 - GLUCONATO CÁLCICO 10%, 5-10 ml (1-2 amp en 100 de Suero) en 15 min. Repetible a los 20 min hasta 60 ml.
 - GLUCAGON 1 amp IM. (50-100 µgr / Kg/min i mantenimiento 1 - 5 mg/h)
- Si refractaria: →
 - NORADRENALINA 0,1-0,5µgr/Kg/min
- Si BAV:
 - ATROPINA 0.5-1mg ev + GLUCONATO CÁLCICO 5-10ml y si no se resuelve, implantación de marcapaso provisional.
- Si Crisis Convulsiva:
 - (Ver crisis convulsiva) MIDAZOLAM amp.

- Hiperglucemia
 - INSULINA según pauta BM test

ANTICOLINÉRGICOS

Tratamiento: En caso de intoxicación aguda:

- Descontaminación gástrica según protocolo.
- Tratamiento sintomático (midazolam) y de soporte.

ANTICONCEPTIVOS ORALES

Tratamiento:

- Observación y Derivación Hospitalaria.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS (Imipamina, Amitriptilina, Nortriptilina,etc)

Clínica:

- Midriasis, sofocaciones, retención urinaria, boca seca, visión borrosa si el cuadro es leve.
- Riesgo de bradicardia, hipotensión, brocoespasmo, arritmias, convulsiones y coma que pueden no responder a fármacos habituales.
- La taquicardia sinusal es el signo más precoz de toxicidad.
- La toxicidad se valora por el QRS.
 - Si $> 0,10$ convulsiones
 - Si $> 0,16$ arritmias

Tabla 7. Criterios ADORA: Valoración Riesgo a las 6 horas. Si ≥ 1 criterio o + \rightarrow ALTO RIESGO \rightarrow UCI

- QRS $> 0,10$ mseg
- Arritmias o defectos conducción. \rightarrow Monitorización continua
- Alteraciones consciencia.
- Convulsiones.
- Depresión Respiratoria.
- Hipotensión.

Tratamiento:

- Descontaminación gástrica según protocolo. Posible retraso en el vaciado hasta 6 hs.
- Si Hipotensión: HCO_3Na 1M (Bolus iv 0,5 - 2 mEq / Kg.)
- Si Arritmias Ventriculares (Ver Arritmias)
 - 1º- Bolus ev de HCO_3Na 1M .0,5 - 2 mEq / Kg.
 - 2º- Lidocaína .Bolus iv 1 mg / Kg. Continuar a 0.02 mg/K/min.
 - 3º- Procainamida contraindicada
- Si Shock (Ver Shock) Valorar CO_3Na e inótrpos.
- Si convulsiones (Ver crisis convulsiva) MIDAZOLAM amp.
- Observación y derivación hospitalaria.

ANTIDEPRESIVOS HETEROCÍCLICOS (AMOXAPINA, BUPROPIÓN,ETC)

Clínica:

- Parecida a los ADT. Los síntomas aparecen las 4-12 horas posteriores a la sobredosis.
- La intoxicación moderada o grave se caracteriza por convulsiones, shock y coma.
- Hay más afectación neurológica que cardíaca.

Tratamiento:

- Descontaminación gástrica: lavado gástrico hasta 12h después de la ingesta.
- Carbón activado 50g inicialmente.
- Si se detecta: QRS >0.11seg, arritmias ventriculares, hipotensión grave, convulsiones (de más de 2 min de duración) o coma → Bicarbonat Na inicialmente 1-2mEq/kg (HCO₃Na 1M vía ev).
- CONTRAINDICADO EL FLUMACENILO
- Si Agitación / Psicosis: (Ver Urgencias psiquiátricas). Haloperidol 0,5-2mg / 8 h iv ó im
- Resto de tratamiento sintomático.

AINE

Clínica:

- Cefaleas, náuseas y dolor abdominal.
- Medidas generales para evitar la absorción del toxico en todo lo que haya ingerido más de 10 veces la dosis terapéutica.

Tratamiento:

- Descontaminación gástrica según protocolo.
- Medidas de soporte y tratamiento sintomático.

ANTIPICÓTICOS Risperidona (Risperdal®), Olanzapina (Zyprexa®)

Clínica: Mareo, taquicardia, hipotensión, síntomas extrapiramidales, alargamiento QT raro.

Tratamiento: Valorar Carbón activado. En el segundo caso disminuye la disponibilidad oral y en ambos hay enlentecimiento del vaciado gástrico.

BARBITÚRICOS

Clínica:

- Desde depresión del nivel de consciencia con alteraciones neurológicas (ataxia, letargia, nistagmus, parestesias, vértigo, confusión, cefalea) hasta coma profundo y/o ACR central, hipotensión, shock vasopléjico y/o cardiogénico.
- La presencia de hipotermia es un signo de gravedad.

Tratamiento:

- Sintomático
- Medidas generales de soporte con corrección de la hipotermia, si es necesario.
- Medidas de vaciado gástrico dentro de las 6 primeras horas, según protocolo.

BENZODIACEPINAS

Clínica: Desde estupor a coma, hasta depresión respiratoria, bradicardia e hipotensión.

Tratamiento:

- Se realizaran medidas de descontaminación gástrica según protocolo.
- Además precisan medidas de soporte y sintomáticas.
- Si presentan coma o estupor: Flumaceniilo 0.3mg ev y cada minuto hasta un máximo de 3mg o hasta recuperación del nivel de consciencia. Flumaceniilo amp 0,1 mg/ml. Vida media=1 h.
 - Bolus iv. 0,3 mg ev / 30 sg (Máx. 20 ml). Niños 0,01 mg/kg
 - Si reaparición síntomas administrar un nuevo Bolus y valorar perfusión
 - Perfusión: 2 mg (4 amp) + 500 ml SG5% en 4 hs,
- Si aparecen convulsiones se tiene que suspender el flumaceniilo t (ver crisis convulsiva). Pueden aparecer en pacientes que han ingerido ATC, carbamacepina o cocaína y sd. De abstinencia en pacientes con dependencia crónica.

BETABLOQUEADORES

Clínica:

- Intoxicaciones graves por Atenolol o Nadolol.
- Manifestadas per Bradicardia e Hipotensión refractaria a las medidas habituales

Tratamiento:

- Descontaminación gástrica según protocolo
- Monitorización cardíaca i hemodinámica
- Control de la Glucemia : Valorar Hipoglucemia inicial.
- Si Crisis Convulsiva: (Ver crisis convulsiva) Midazolam amp.
- Si Bradicardia Sinusal refractaria con inestabilidad hemodinámica (Ver arritmias)
 - Atropina - (dosis habituales hasta 3mg):
 - Glucagón amp. 1 - 10 mg.
 - Bolo iv de 0,05mg/kg en 1 min diluido 1:10 en SG 5% (3.5mg en un adulto de 70kg), repetible en 15 min
 - Perfusión posterior de 2-5mg/h.(20 mg+250 ml SG5% a 48 ml / h.)
 - Marcapasos provisional
- Si Hipotensión Arterial.
 - Posición Trendelemburg.
 - SF 200 ml / 10 min (Máx. 1000 ó 2000 ml).
- Si Broncospasmo. B2 inhalados. sc o ev
- Defectos grave de conducción → HCO_3Na 1mEq/kg ev.

SETAS

Clínica:

- Dolor abdominal, sudor frío, vómitos dolorosos y continuos, diarreas fétidas y abundantes, vértigo, postración total, delirio, periodos alternativos de crisis y de calma.
- A mayor tiempo de latencia o aparición de los síntomas, mayor gravedad.

Tratamiento:**< 6 hs.**

Intoxicaciones Leves: Aparece la sintomatología entre 15 min y 4 h.

- Dieta Absoluta.
- Vía venosa - 500 ml SG5% / 4 h + 10 mEq ClK en cada suero.
- Metoclopramida amp. 10 mg .1 amp. / 8 h iv.
- Si clínica colinérgica: ATROPINA® amp. 1 ml con 1 mg .0,6 mg / 5 min.
- (Máximo 2 mg o Atropinizació).
- Si clínica atropínica: ANTICHOLIUM® amp 5 ml con 2 mg .1/ 2 amp iv en 3 min. (Repetir a los 15 - 30 min.).

> 6 hs.

Intoxicaciones Graves: Aparece entre 7 - 48 h. .A. Phalloides, A. Verna, A Vírosa.

Durante primeras 36 h, es eficaz lavado gástrico y SNG con aspiración continua

- Dieta absoluta.
- Reposición de pérdidas hidroelectrolíticas.
- Metoclopramida ev

CANNABIS

Clínica: Deterioro de la coordinación motora, euforia, ansiedad.

Tratamiento:

El tratamiento es sintomático. Los cuadros psiquiátricos agudos responden a midazolán vo o iv. En la ingestión en niños, el carbón activado es útil.

CÁUSTICOS

Clínica: Según puerta de entrada.

Tratamiento:

- NO LAVADO GÁSTRICO NI VÓMITO.
- Si es por vía inhalada: broncodilatadores, corticoides y oxigenoterapia.
- Vía cutánea: retirar la ropa y lavado externo con agua abundante.
- Mantener medidas de protección del equipo asistencial.
- Medidas de soporte vital y reanimación cardiopulmonar.
- Sueroterapia.
 - Dieta absoluta.
 - Si Shock, tratamiento específico.
 - Si EAP o Broncospasmo, tratamiento específico.
 - Si HDA, tratamiento específico.
 - Si Abdomen Agudo ,.Valoración quirúrgica.
 - Analgesia. cloruro mórfico ev o sc: 5-10mg.
 - Antieméticos y protección gástrica.
 - Metilprednisolona 1mg / Kg / d.
 - Derivación hospitalaria para valoración endoscópica.

CIANURO

Clínica: Intoxicaciones mixtas. Incendios. Sospechar en caso de paciente con taquipnea, alteraciones de la conducta/consciencia (cefalea, agitación, estupor, coma, convulsiones) y/o alteraciones cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, arritmias, bradicardia, shock)

Tratamiento:

- Mantener medidas de protección del equipo asistencial.
- Oxigenoterapia 100%
- Hidroxicobalamina 75mg/kg/ev en 5min. (5 gr ev para 70 Kg en 15 min. Valorar repetir dosis a los 30 min)

En situación PCR:

- RCP avanzada + HCO₃Na 50mEq + hidroxicobalamina 75mg/kg/ev.

En caso de ingesta de una sal con contenido de cianuro: medidas de descontaminación gástrica según protocolo. (TIOSULFATO SÓDICO al 5% dejando un residuo final de 200 ml.)

COCAÍNA

Clínica: Aguda o Crónica. Sospechar si aparecen dos o más de los siguientes signos:

- Taquicardia o bradicardia
- Dilatación pupilar
- Aumento o disminución de la tensión arterial
- Sudoración o escalofríos
- Náuseas o vómitos.
- Pérdida de pes demostrable
- Agitación o retraso psicomotores.
- Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas.
- Confusión, crisis comiciales, discinsias, distonias o coma.

Tratamiento:

- Valoración Inicial. ABCD.
- Técnicas de enfriado rápido para tratar la hipertermia.
- Vía venosa y SF para forzar diuresis y mantener hemodinámica.
- Monitorización. ECG de 12 derivaciones.
- Si Crisis Convulsiva: (Ver crisis convulsiva) Midazolam amp
- Si Isquemia Coronaria: Tratamiento específico: NITROGLICERINA (no administrar β -bloqueantes)
- Si Arritmias: (Ver Arritmias).
- Si Agitación / Psicosis: HALOPERIDOL amp 5 mg ./ 8 h iv ó im
- Si Crisis HTA severa: (Ver Emergencia Hipertensiva)

JABÓN

- Evitar agua, producción espuma
- ACEITE, 2 ó 3 cucharadas

DETERGENTES

- Limpieza bucal para eliminar restos de detergente.
- Administrar metoclopramida 1 ampolla ev.
- CONTRAINDICADO LAVADO GÁSTRICO.
- NO INDICADO CARBÓN ACTIVADO NI CATÁRTICOS.

DIGITÁLICOS

Clínica:

- Diferenciar aguda, (Manifestaciones gastrointestinales y Bloqueos) de la crónica, (aritmias.)
- En la intoxicación aguda voluntaria, se realizará descontaminación gástrica según protocolo.

Tratamiento:

- Si Hipopotasemia: Tratamiento específico.
- Si Bradiarritmia sintomática: ATROPINA® - Marcapasos.
- Si ESV aislados: No tratar.
- Si Arritmias: (Ver Arritmias).
 - En caso de arritmias ventriculares utilizar lidocaína o amiodarona. No utilizar procainamida ni propranolol. Contraindicado isoproterenol. Sólo utilizar CV eléctrica en caso de FV. Las bradiarritmias se tratarán con atropina y marcapasos provisional si no hay respuesta.
- DIGITALIS ANTÍDOTO BM (viales 80 mg - 20 ml ClNa) .1 vial + 100 ml SF en 30'.
 - 80 mg de Antídoto / 1 mg Digital
 - N° de viales = niveles en gg/ml x 5,6 x peso en Kg / 600,
 - Si dosis desconocida iniciar con 6 viales y vigilar.

DISOLVENTES Y PEGAMENTOS

Tratamiento: Sintomático.

- Oxígeno 100 %
- Monitorización

ETANOL (Intoxicación Moderada - Grave)

Clínica: Desde euforia y excitación iniciales a coma con acidosis e hipoglucemia

Tratamiento:

- Soporte y observación del paciente.
 - Valoración Inicial. ABCD.
 - Oxigenoterapia según criterio.
 - Dieta absoluta.
 - Realización de glicemia capilar: Si presenta hipoglucemia, se administrará tiamina 100mg ev previa a la administración de glucosa ev en caso de enolismo crónico.
 - Vía venosa. SG5% a 63 ml / h. de mantenimiento si se tiene que corregir la hipoglucemia
 - Si Agitación / Psicosis: HALOPERIDOL amp 5 mg.1 amp / 8 h iv ó im

HUMO (Ver Quemados)

Clínica: Incendio, Manifestaciones suma de CO y Cianuros,

Tratamiento:

- O₂ al 100 %
- Valorar Hidroxocobalamina (Cyanokyt®), 5 gr, ev en 15 min.
- CarboxiHb, Normal < de 5 %,
- Cámara hiperbárica si, Isquemia Cardíaca, Acidosis severa, Shock, Clínica Neurológica,
- Si convulsiones (Ver crisis convulsiva) Midazolam amp
- Si Broncospasmo: B2 inhalados o sc.

SIGNOS DE GRAVEDAD

- Inhalación en local cerrado.
- Pérdida consciencia
- Dificultad Respiratoria, NO BRONCOSPASMO.
- Espujo carbonaceo.
- Quemaduras peribucales

Tabla 8. Criterios de derivación a Cámara Hiperbárica

CarboxiHb > 40 %
Isquemia Cardíaca
Acidosis severa
Shock
Clínica Neurológica

GAS BUTANO, PROPANO Y GAS NATURAL

Protección del equipo asistencial.

Tratamiento:

- Retirar al paciente del ambiente tóxico, administración de oxígeno y tratar de manera sintomática las complicaciones.

HIDROCARBUROS (Petróleo, Gasolina, Aguarrás.)

- Tratamiento sintomático. No provocar vómitos ni lavado.
- Si Inhalación: Oxígeno 100%.
- Descontaminación ropa y equipo asistencial

HIPOGLICEMIANTES ORALES Y/O INSULINA

Tratamiento:

- Si son hipoglucemiantes orales y el paciente está consciente se puede realizar descontaminación gástrica según protocolo.

- Si el paciente está inconsciente: Glucosa hipertónica al 50% (1-2ml/kg com a mínimo) vía ev que se puede repetir cada 1-10 min hasta que se objetive una mejoría clínica.
- Si no posible vía venosa se administrará glucagón 1 jeringa precargada im.
- Si a pesar de la normalización de glicemia el paciente sigue inconsciente, descartar otras causas de disminución del nivel de consciencia.

Tabla 9. Profilaxis Hipoglucemia: Glucemia > 70
Glucosa hipertónica 20 ml al 50%, seguir perfusión de Glucosa
En Sulfonilurea e Hipoglucemia refractaria OCTEOTRIDO® 40-100 µg/K c/ 6-12 h
En Acarbosa la hipoglucemia revierte con GLUCOSA pura

- La intoxicación por hipoglucemiantes orales y el intento de autolisis mediante la administración de cantidades importantes de insulina requiere traslado al hospital.

IMAO

Tratamiento:

- Si Agitación / Psicosis: HALOPERIDOL amp 5 mg .1 amp / 8 h iv ó im
- Si Crisis Convulsiva: (ver crisis convulsiva) Midazolam amp
- CONTRAINDICACIÓN Absoluta de la utilización de DOPAMINA
- Si Hipertensión fármacos de corta duración como NTP
- Si Hipotensión: Líquidos y Noradrenalina

INHIBIDORES RECAPTACIÓN SEROTONINA

Tratamiento:

- Descontaminación gástrica según protocolo
- Medidas sintomáticas
- Carbón activado
- Observación

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

Clínica:

- Antecedente Toxicológico.
- Al menos 3 de los siguientes signos o síntomas.
 - Alteración Consciencia (Confusión, agitación, hipotonia, coma.)
 - Alteración tono Muscular. (Incoordinación, temblores, hiperreflexia, mioclonias, rigidez.)
 - Inestabilidad Autonómica. (Midriasis, sudoración, taquicardia, hipoTA o HTA)
 - Fiebre y diarrea.
- Exclusión de otras patologías.
- Ausencia de ingesta de neurolépticos previos.

INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS. INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

Clínica

- S. Muscarínico:
 - Miosis, sialorrea, diarrea, bradicardia, hipotensión, dolor abdominal, sudor, agitación
- S. Nicotínico.
 - Fasciculaciones y depresión respiratoria por parálisis intercostal

Tratamiento:

- IMPORTANTE PROTECCIÓN DEL EQUIPO ASISTENCIAL
- Descontaminación inicial del paciente para impedir la absorción continua del tóxico. Según la puerta de entrada:
 - Si es oral: medidas de descontaminación gástrica según protocolo.
 - Si es cutánea: retirada de ropa y lavado con agua y jabón.
 - Si es inhalatoria: oxigenoterapia.
- S. Muscarínico:
 - ATROPINA amp. 1 mg 2 mg / 10 - 30 min hasta aparición de signos de atropinización.(Hipersecreción bronquial, taquicardia, midriasis, piel seca...). En niños 0.05 mg/k
- S. Nicotínico.
 - Preaviso hospitalario.

INSECTICIDAS ORGANOCOLORADOS

- Clínica: Dosis letal 0,4 gr/Kg
- Desde cefalea, vértigo, sudor a convulsiones, coma y parada respiratoria
- Hipertermia, EAP, alteraciones renales o hepáticas

Tratamiento:

- IMPORTANTE PROTECCIÓN DEL EQUIPO ASISTENCIAL
- Sintomático y según la puerta de entrada.

METAHEMOGLOBINÉMICOS

Clínica: Ante la sospecha de intoxicación por sustancias metahemoglobinémicas en pacientes con cianosis de piel y mucosas sin hipoxemia, la conducta a seguir es.

Tratamiento:

- Eliminar la fuente de intoxicación con protección del equipo asistencia.
- Tratamiento de soporte (oxigenoterapia): Oxígeno 100%.
- El fármaco de elección: Azul de metileno al 1% vía ev a dosis de 1-2mg/kg (0.1-0.2ml/kg) en 5 min y repetir a la hora si es necesario. (Peligro de necrosis grave si extravasación).

METANOL

Clínica:

- Período latencia 12 a 72 h,
- Midriasis areactiva, sudor, excitación, alteración consciencia y acidosis metabólica.
- La ingesta de metanol se considera una intoxicación muy grave.

Tratamiento:

- Descontaminación gástrica según protocolo. CARBÓN ACTIVADO NO INDICADO.
- Administración de alcohol etílico como antidoto. Se aconseja en la ingestión importante de tóxico (>30 ml en adultos o 0,4 en niños) y/o manifestaciones clínicas (alteración del nivel de consciencia, afectación del SNC, afectación ocular, gastrointestinal) Se puede administrar por vo o iv (sería la más indicada). Es necesario diluir el alcohol etílico absoluto (99-100% de pureza): por vía oral se diluye en agua hasta una concentración de 20-30% y en el caso de suero glucosado hasta 5-10%. La dosis a administrar es de 1 ml de alcohol etílico absoluto por kg de peso del paciente tanto vo como iv. Si se administra iv se perfunde en 15 min y seguir con 0,1-0,25 ml/kg/h.
- Si Crisis Convulsiva: (Ver crisis convulsiva) Midazolam amp

MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

Clínica: Cefalea. Disnea, Náuseas. Alteración consciencia, Fiebre central

Tratamiento:

- Protección del equipo asistencial.
- Retirada del paciente de la fuente de CO.
- Oxigenoterapia 100% de forma continua y precoz.
- Medidas de soporte vital y reanimación cardiopulmonar si precisa.
- Sueroterapia: SSF sin sobrecargar en exceso..
- Monitoritzación ECG en caso de pacientes con factores de riesgo coronario o arritmias.
- Tratamiento sintomático de la cefalea, vómitos.

Tabla 10. Criterios de gravedad en una Intoxicación por CO

Criterios clínicos:
<ul style="list-style-type: none"> ■ Clínica neurológica, incluso breve y transitoria: pérdida de conocimiento, convulsiones, etc. ■ Clínica cardiovascular: alteraciones de la repolarización en ECG, arritmias, angor, etc. También incluye la parada cardiorrespiratoria revertida. En general, clínica neurológica o cardiovascular en cualquier momento del proceso.
Otros
<ul style="list-style-type: none"> ■ Niños y embarazadas. Hay que considerar la ICO como grave, con independencia de la clínica y el laboratorio, por la toxicidad del CO sobre el SNC inmaduro del feto y los niños. ■ ICO sin criterios evidentes de gravedad, en caso de haber seguido un patrón de exposición igual que la de otra víctima que si cumple criterios de gravedad en el mismo episodio; la no presentación de criterios de gravedad se puede explicar por diferencias individuales.
<p>(*) Hay que recordar que unos valores bajos de COHb en aire espirado no descartan la gravedad clínica, según se explica en el texto. Nota: la presencia de uno solo de estos criterios ya es motivo suficiente para plantear tratamiento hiperbárico.</p>

Tabla 11. Factores de riesgo de padecer una intoxicación por CO

Inhalación prolongada en sitios cerrados
Explosión
Intoxicados graves o éxitus entre los afectados
Quemaduras faciales en boca y nariz
Pérdida de consciencia
Dificultad respiratoria
Esputo con hollín (carbón, estalzin)

ANEXO Tabla 11. Centros de medicina hiperbárica en Catalunya

- CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica. Barcelona. Telèfon: 93 50 72 700
- Unitat de Medicina Hiperbàrica. Hosp. Palamós (Girona). Telèfon: 972 600 620.
- Telèfon de Coordinació d'Emergències: 972 600 003.
- HYPERLINK <http://www.cccmh>

Tabla 12. Manejo del paciente con intoxicación por CO

Maniobras diagnósticas	Pruebas complementarias	Maniobras terapéuticas
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración clínica neurológica y cardíaca. • Anamnesis «ambiental»: posibles fuentes de CO, características del lugar (mala ventilación), posible existencia de otras víctimas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización, ECG de 12 derivaciones: descartar arritmias y signos isquémicos. • También es útil el CO en aire espirado. • La medida de la saturación por pulsioximetría (SpO₂) no tiene utilidad en la intoxicación por CO, porque sólo mide la hemoglobina ocupada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sacarlo de la fuente de intoxicación. • Autoprotección del personal. • RCP si es necesario • IOT con ventilación FiO₂ de 1. • Si se conserva la función respiratoria, O₂ con máxima concentración posible (FiO₂ = 0,8-1) (10-15 l/min), y con mascarilla-reservorio y válvula unidireccional. • Vía venosa periférica. • Arritmias y signos isquémicos: suelen revertir al administrar O₂. Si no fuese así, tratamiento sintomático. • Convulsiones: diazepam EV. • Otras manifestaciones: tratamiento sintomático y de soporte. • En caso de incendio con combustión de material sintético y paciente grave, valorar CNH y administración de hidroxibalamina.

NEUROLÉPTICOS

Clínica: Somnolencia, coma, convulsiones, signos extrapiramidales y arritmias.

Tratamiento:

- Medidas de descontaminación gástrica según el protocolo hasta 6-12h después.
- Si hipotensión: sueroterapia, (contraindicada la Dopamina)
- Si Crisis Convulsiva: (Ver crisis convulsiva) Midazolam amp
- Si Agitación / Psicosis: Midazolam amp 0,1 - 0,2 mg / Kg iv
- Las arritmias se pueden tratar con HCO₃Na (1-2 mEq/kg). Si arritmias supraventriculares, suelen responder a la lidocaína o a amiodarona. PROCAINAMIDA CONTRAINDICADA. (Ver Aritmias).
- La sintomatología parkinsoniana, distonias agudas, se trata con biperideno (Akineton): 5mg inicialmente por vía ev lenta en 30 min. o Diazepam 10mg ev lento.

OPIÁCEOS

Clínica: Depresión respiratoria. Miosis puntiforme. Son frecuentes los signos de venopunción.

Tratamiento:

- Soporte ventilatorio inicialmente con oxigenoterapia y bolsa resucitadora si es necesario hasta la recuperación del nivel de consciencia.
- NALOXONA amp.
 - Bolus 0,2 mg/K iv (1 -2 amp / 2-3 min. Máx. 10 mg).
 - Niños 0,01 mg/K máximo 20 mg.
 - Neonatos de madre ADVP 0,1 mg/Kg
 - Perfusión: 3 amp. + 250 ml SG5% a 21 ml/h. y/o repetir bolus cada 20-60'
- Traslado hospitalario excepto rechazo por parte del paciente.
 - Puede producir síndrome de abstinencia. Vía sc efectiva y no síndrome de abstinencia.

Tabla 13. Abstinencia

Última dosis 12-24 hs si heroína, 24-36 si Metadona

MIDAZOLAM. 0,1-0,2 mg/Kg

PARACETAMOL

Clínica: dosis hepatotóxica: 140mg/kg (7.5gr en adultos)

Tratamiento:

- Medidas de descontaminación gástrica según protocolo. Si ingesta de > 10 gr. en últimas 15 h o sospecha. Dependien de vía de administración: FLUIMUCIL ANTÍDOTO® 20% amp.10 ml amb 2 g.
 - Oral: 150 mg / Kg + 150 ml Agua.
70 mg / Kg / 4 h + 80 ml Agua $\bar{}$ 17 dosis.
Iniciar después de lavado y NO CARBÓN
Si vomita NAC dar segunda dosis

- IV: 150 mg / Kg + 150 ml SG5% en 30 min.
- TRASLADO HOSPITALARIO SIEMPRE.

PARAQUATO

Clínica: Si sospecha o confirmación de contacto en las últimas 12 h.

Tratamiento:

- Si < 6 horas LAVADO GÁSTRICO.
- La Oxigenoterapia potencia sus efectos sobre el pulmón.
- O₂ contraindicado mientras pCO compatible con vida
- Si precisa Ventilación Mecánica: Fi 0,21 + PEEP

SALICILATOS

Clínica:

- Náuseas, vómitos, taquicardia, taquipnea, fiebre y estupor. A veces acúfenos y vértigo.
- Las graves pueden cursar con disminución del nivel de consciencia, diátesis hemorrágica, edema cerebral, edema pulmonar no cardiogénico, coma, convulsiones y shock. Las dosis tóxicas son: >100mg/kg.

Tratamiento:

- Medidas de descontaminación gástrica según protocolo (hasta más de 6 horas), y medidas de soporte, que incluyen protección gástrica con pantoprazol.

Tabla 12. Antídotos según tóxico

Antídoto	Tóxico o situación clínica
Atropina	Insecticidas con acción anticolinesterasa (organofosforados y carbamatos) sustancias colinérgicas
Flumazenil	Benzodiacepinas
Glucagón	Glucagón
Gluconato cálcico	Betabloqueantes y ACA
Ácido oxálico y ACA	Ácido oxálico y ACA
Glucosa	Hipoglucemiantes orales e insulina, coma de origen desconocido
N-acetilcisteína	Paracetamol, tetracloruro de carbono (a dosis hepatotóxica)
Naloxona	Opiáceos, coma de origen desconocido
Oxígeno	Monóxido de carbono y otros gases
Tierra de Fuller	Paraquato o diquato
Vitamina B ₁₂	Cianuro
Según casos y disponibilidad	
Azul de metileno 0,1-0,2ml/Kg	Sustancias metahemoglobinizantes
Neostigmina	Sustancias anticolinérgicas
Obidoxima	Insecticidas organofosforados
Pralidoxima 15-30mg/Kg disueltos	Insecticidas organofosforados
Teléfonos del Centro de información toxicológica de Barcelona: 93 317 44 00 ó 93 227 54 00.	
Teléfonos del Centro de información toxicológica de Madrid: 91 411 26 76 ó 91 562 04 20.	

Tabla 15. Antídotos y otras sustancias de utilidad

Ácido ascórbico	Corticoides (*)	Glucagón (*) (**)	Oxígeno normobárico (*)
Ácido fólico	Dexclorfeniramina (*)	Gluconato cálcico	Penicilamina
Adrenalina (*)	Diazepam (*)	Glucosa hipertónica (*)	Piridoxina
Apomorfina	Difenhidramina (*)	Haloperidol IM, EV (*)	Protamina
Atropina (*)	Dopamina	Haloperidol v.o.	Sulfato magnésico
BAL	EDTA	Hidroxocobalamina	Tiamina (*)
Bicarbonato 1M (EV)	Etanol absoluto EV	Insulina (*)	Vitamina K EV (*)
Biperideno (*)	Fenitoina	Naloxona (*)	Jarabe de ipecacuana
Carbón activado (*)	Flumazenilo (*)	Noradrenalina	

(*) Básicos en AP (**) En hipoglicemia refractaria a glucosa hipertónica, como segunda elección.

Tabla 16. Errores más frecuentes en terapéutica toxicológica

■ Olvidar en los casos críticos la prioridad de soporte cardiopulmonar ante cualquier otra medida.	
■ No proteger la vía aérea en paciente en coma profundo.	
■ No descartar la hipoglucemia y no administrar naloxona y flumazenilo ante un coma, presumiblemente tóxico, de origen desconocido.	
■ Retrasar el inicio de oxigenoterapia en las intoxicaciones por monóxido de carbono.	
■ Retrasar el lavado ocular y cutáneo, postexposición a cáusticos o sustancias liposolubles (insecticidas, disolventes).	
■ Retrasar la dilución inmediata con agua, leche o agua albuminosa postingestión de cáusticos (si no hay riesgo de broncoaspiración).	
■ Intentar neutralizar con alcalinos las ingestas de ácidos y al revés.	
■ No valorar el intervalo asistencial ni la dosis digerida al decidir la práctica del vaciado gástrico.	
■ Inducir el vómito en pacientes con depresión de consciencia.	
■ Practicar el lavado gástrico con el paciente en posición inadecuada.	
■ No valorar el beneficio del carbón activado.	
Errores frecuentes II	
Diagnósticos	Terapéuticos
Información recogida errónea	Eméticos y Brocoaspiración
Asociación distintos agentes	Lavado y sonda inadecuada
No identificación agente o error haciéndolo	Absorción cutánea y lavado gástrico Ambiente tóxico y no eludirlo

Tabla 17. Sustancias MUY Tóxicas	
Alcanfor	Clorpromacina
Antagonistas de Ca	Metilsalicilato
Antidepresivos	Quinidina
Benzocaina	Sulfonilureas
β -Bloqueantes	Teofilinas
Algunos tóxicos con absorción transdérmica y posible toxicidad grave	
	Pesticidas:
Ácido fluorhídrico	Fumigantes:
Acrilamida	• Bromuro de metil o bromometanol
Anilina y derivados	• Dinitrofenol
Arsénico*	• Diquato *
Benzeno	• Paraquato*
Formaldehido	Fungicidas:
Hidrocarburos clorados †	• Pentaclorofenol.
Nitratos †	• Tiuram i derivados (metiltiuram, etc).
Disolventes orgánicos	Insecticidas:
Fenoles	• Carbamatos
Armas químicas: agentes nerviosos (sarín, etc.) o vesicantes (gas mostaza, etc.) †	• Hidrocarburos halogenados †
	• Organofosforados †
	• Tiocianatos
	Rodenticidas
	Fluoracetamida
* Tan solo atraviesan la piel previamente lesionada, no en cantidad significativa la piel sana e indemne.	
† De todos, son los que comportan un mayor riesgo de forma más significativa	

ANEXO

Apuntes prácticos generales
■ Un tratamiento es más útil cuanto más precozmente se aplica
■ Provocar la emesis no está indicado
■ Las indicaciones de descontaminación gástrica son raras
■ La diuresis forzada no está indicada
■ Alcalinización aconsejable en herbicidas y salicilatos
■ La administración repetida de carbón activado se indica en tóxicos carboabsorbibles, antes de 1 h si hay círculo enterohepático.

CÓDIGO INTOXICACIONES AGUDAS (CODITOX)			
Signos y síntomas de ALARMA presentes? (anexo 4)		SÍ	NO
FÁRMACO-TÓXICO CRÍTICO per el mismo o su dosis? (anexo 5)		SÍ	NO
Alguna respuesta ha sido SI?: Activación del CODITOX:		Prioridad 1 o 2.	
SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA		FÁRMACOS-TÓXICOS CRÍTICOS.	
Prioridad 1 (*)	Prioridad 2 (*)	Prioridad 1 (*)	Prioridad 2 (*)
<ul style="list-style-type: none"> Parada cardiorespiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> Signos de causticación o corrosión por cáusticos de piel y/o mucosas 	<ul style="list-style-type: none"> Arsénico 	<ul style="list-style-type: none"> Cualquier sustancia tóxica por vía parenteral
<ul style="list-style-type: none"> Intubación endotraqueal 	<ul style="list-style-type: none"> Estupor o coma superficial (Glasgow GCS: 8-12) 	<ul style="list-style-type: none"> Body stuffers. 	<ul style="list-style-type: none"> Body Antiarrítmicos (incluidos digitales)
<ul style="list-style-type: none"> Signos Insuficiencia respiratoria aguda grave (hipoventilación, respiración agónica, cianosis, necesidad de O₂ con FiO₂ > 0,40, VMNI) 	<ul style="list-style-type: none"> Focalidad neurológica 	<ul style="list-style-type: none"> Cianuro 	<ul style="list-style-type: none"> Body packers.
<ul style="list-style-type: none"> Edema agudo pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> Dolor abdominal agudo 	<ul style="list-style-type: none"> Humos y gases 	<ul style="list-style-type: none"> Setas
<ul style="list-style-type: none"> Shock 	<ul style="list-style-type: none"> Vómitos incoercibles 	<ul style="list-style-type: none"> Monóxido de carbono 	<ul style="list-style-type: none"> Calciantagonistas derivados de la dihidropiridina (nifedipina, etc)
<ul style="list-style-type: none"> Emergencia hipertensiva 	<ul style="list-style-type: none"> Signos de diatesis hemorrágica 	<ul style="list-style-type: none"> Plaguicidas: insecticidas y herbicidas 	<ul style="list-style-type: none"> Cáusticos.
<ul style="list-style-type: none"> Síndrome coronario aguda 	<ul style="list-style-type: none"> QRS amplio (>0,12 sec) 		<ul style="list-style-type: none"> Cloroquina
<ul style="list-style-type: none"> Arritmias cardíacas graves 	<ul style="list-style-type: none"> Isquemia aguda de extremidades 		<ul style="list-style-type: none"> Colquicina
<ul style="list-style-type: none"> Agitación psicomotriz intensa 	<ul style="list-style-type: none"> Estado delirante 		<ul style="list-style-type: none"> Estricnina
<ul style="list-style-type: none"> Coma: (Glasgow GCS < 8) 	<ul style="list-style-type: none"> Utilización de antidotos en el medio extrahospitalarios 		<ul style="list-style-type: none"> Etilenglicol
<ul style="list-style-type: none"> Convulsiones, focales o generalizadas 			<ul style="list-style-type: none"> Hexafluorosilicato
<ul style="list-style-type: none"> Hematemesis o melenas 			<ul style="list-style-type: none"> Insulina
<ul style="list-style-type: none"> Hipotermia, o hipertermia extrema o maligna 			<ul style="list-style-type: none"> Isoniazida
<ul style="list-style-type: none"> Enfermo quemado (lesiones cutáneas > 9%, oculares o de las mucosas) 			<ul style="list-style-type: none"> Metanol.
			<ul style="list-style-type: none"> Paracetamol
			<ul style="list-style-type: none"> Teofilina

(*) **Prioridad 1:** situación clínica "emergente", que obliga a una actuación intensiva inmediata.
Prioridad 2: situación simplemente "urgente", que obliga a una monitorización y vigilancia estricta del paciente intoxicado.

Instituto Nacional de Toxicología**Madrid (24 horas):**

91 562 04 20

91 411 26 76 (hospitales)

Barcelona (8 – 15 horas)

93 317 44 00

<http://www.intox.org/databank/index.htm>

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas Laita A., Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Ed. Masson. Barcelona 2002.
2. Montejo JC, Manual de Medicina intensiva. Segunda edición. Ed. Harcourt. 2001.
3. Burillo-Putze G et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. *European Journal of Emergency Medicine* 2003, 10: 101-104.
4. Bateman DN. Gastric decontamination-a view for de millenium. *Journal Accid Emergency Medicine* 1999 Mar; 16(2): 84-86.
5. Intoxicaciones agudas. Protocolos de tratamiento. Area de vigilancia intensiva, Unidad de toxicología clínica, Servicio de Urgencias. Hospital Clinic. Barcelona. 4ª edición. Octubre 2002.
6. Tratamiento de la intoxicaciones. Servicio de Farmacia. H.G.Insalud. Guadalajara
7. Document de consens sobre Intoxicacions del Consorci Hospitalari de Barcelona
8. Manejo de drogodependencias en los Servicios de Urgencias. Cobo Barquin JC, Gil Roman JJ, Peña Luengo L, Rancaño García I, Ruiz A.

12.2. Síndrome de abstinencia de alcohol y opioides

Jordi Hoyo
M^a Luisa Iglesias Lepine

CONCEPTO

Se conoce como síndrome de abstinencia al conjunto de signos y síntomas que aparecen al dejar de consumir una droga de la cual el sujeto es dependiente.

ALCOHOL

El síndrome de privación alcohólica es la complicación médica de la adicción al alcohol. Es la expresión clínica de la interrupción brusca o de la disminución de la ingesta de alcohol en un paciente que ha desarrollado una dependencia física.

Típicamente se manifiesta al cabo de 6-24 horas de la última ingesta.

El síndrome de abstinencia es consecuencia de la reducción o la interrupción del consumo prolongado de alcohol.

Se considera que un paciente tiene síndrome de abstinencia si al cabo de horas o días después de la interrupción del consumo de alcohol aparecen dos o más de los síntomas siguientes, que además no son causa de otra enfermedad médica o psiquiátrica.

- Hiperactividad autonómica: sudación, taquicardia, HTA,...
- Temblor de manos
- Insomnio
- Alucinaciones táctiles, auditivas o visuales transitorias
- Agitación psicomotriz
- Náuseas o vómitos
- Ansiedad
- Crisis convulsivas

Criterio de entrada en la vía clínica: paciente que cumple los criterios de síndrome de abstinencia.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El síndrome de abstinencia alcohólica puede cursar en forma de

- **Síndrome menor:** cursa con sensación de ansiedad, irritabilidad, insomnio con pesadillas, cefalea, temblor distal, hipertermia, hiperactividad autonómica (sudoración, taquicardia, taquipnea, midriasis o HTA), alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, anorexia). Crisis generalizadas tónico-clónicas (en el 40% preceden al *delirium tremens*).
- **Síndrome mayor (*delirium tremens*):** Se da en el 5% de los pacientes con abstinencia alcohólica. Se inicia bruscamente pasadas entre 48 y 96 h del último consumo de alcohol. La sintomatología inicial cursa con un síndrome confusional con desorientación, alteraciones perceptivas con ilusiones y alucinaciones (inducibles) visuales (microzoopsias), escenográficas y complejas (el paciente sostiene un hilo entre los dedos e intentará coger un hilo inexistente) de gran intensidad y vivencia angustiosa. Va acompañado de agitación intensa, inquietud y disfunción grave del sistema nervioso simpático (fiebre,

sudoración profusa, taquicardia, HTA) y posibles convulsiones que son marcadores de gravedad (10-20% de mortalidad sin tratamiento). La sintomatología desaparece bruscamente al cabo de tres días, tan súbitamente como se ha iniciado.

Tabla 1. DSM-IV Criterios Diagnósticos de Abstinencia alcohólica i *Delirium Tremens**

Abstinencia Alcohol
<p>A. Cese (o reducción) del consumo de alcohol importante y prolongado</p> <p>B. 2 ó más de los siguientes, aparecidos en el decurso de algunas horas a pocos días después del criterio A:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperactividad autonómica (sudoración, taquicardia, etc.) • Incremento en el temblor de manos • Insomnio • Nauseas o vómitos • Alteraciones o ilusiones transitorias visual, táctil o auditivas • Agitación psicomotora • Ansiedad • Convulsión tónico-clónicas <p>C. Los síntomas del criterio B causan afectación clínica significativa o dificultad importante a nivel social, ocupacional u otras áreas.</p> <p>D. Los síntomas no son debidos a otra enfermedad ni secundarios a ningún desorden mental. Especificar si va acompañado de alteraciones perceptuales.</p>
<i>Delirium Tremens</i> †
<p>A. Trastorno de la consciencia con menos habilidad para centrar la atención, mantenerla o cambiarla.</p> <p>B. Un cambio en la cognición (como déficit de memoria, desorientación, o trastornos del lenguaje) o desarrollo de una distorsión de la percepción que no queda justificada con una demencia preexistente, establecida o en desarrollo.</p> <p>C. El trastorno se desarrolla en un corto periodo (normalmente de horas a días) y tiende a fluctuar durante el día.</p> <p>D. Hay datos en el historial, exámenes físicos o hallazgos de laboratorio que demuestran que los síntomas en los criterios A y B se desarrollan durante un síndrome de abstinencia o muy poco después.</p>
<p>*Datos de American Psychiatric Association.</p> <p>†Tendría que hacerse este diagnóstico en lugar de un diagnóstico de abstinencia sólo cuando los síntomas cognitivos superiores a los que se acostumbran a asociar el síndrome de abstinencia y cuando los síntomas sean lo suficientemente graves como para garantizar una atención clínica independiente.</p>

Tabla 12. Manejo del paciente con ICO

Maniobras diagnósticas	Pruebas complementarias	Maniobras terapéuticas
Deprivación leve	Temblor, ansiedad leve, cefalea, diforesis, palpitaciones, anorexia, molestias gastrointestinales	6-36 horas
Crisis convulsivas	Crisis generalizadas tónico-clónicas Status epiléptico	6-48 horas
Alucinaciones alcohólicas	Alucinaciones auditivas, visuales o táctiles	12-48 horas
<i>Delirium tremens</i>	Delirium, taquicardia, HTA, agitación, fiebre, diaforesis	48-96 horas

Un instrumento útil para la valoración de la gravedad del síndrome de abstinencia al alcohol es la Clinical Institute Withdrawal for Alcohol. Los pacientes con puntuaciones superiores a 16 deben recibir tratamiento farmacológico y se evaluados.

Tabla 3. Clinical Institute Withdrawal para alcohol (CIWA-Ar)	
<p>Náuseas 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: nauseas constantes con arcadas y vómitos.</p>	<p>Trastornos visuales. Preguntar «¿Ve alguna cosa 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>Tembler. Observación</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: sin temblor; 1: temblor no visible, pero que se puede sentir al tacto; 4: temblor moderado con las manos extendidas; 7: temblor persistente, incluso cuando está en reposo.</p>	<p>Trastornos táctiles. Preguntar "¿siente algo extraño en la piel?" Observación.</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: no; 1: prurito, pinchazos, quemazón o adormecimiento grave; 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 "¿siente algo que le hace sentir alerta?". 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 aditivas 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 más intensa que la normal; 4: moderadamente inquieto; 7: se mueve sin parar.</p>	<p>Orientación y entorpecimiento del sensor. Preguntar «¿Qué día es? ¿Dónde está? ¿Quién es usted?»</p> <p>0 1 2 3 4 5 6 7</p> <p>0: Orientado; 1: no puede añadir datos en serie; 2: desorientado para la fecha menos dos días de calendario; 3: desorientado para la fecha más de dos días de calendario; 4: desorientado para lugar, la persona o las dos 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: moderada; 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: levemente ansioso; 4: moderadamente ansioso, reservado; 7: equivalente a estado de pánico agudo, con delirio grave.</p>	

ACTUACIÓN EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

- Anamnesis completa poniendo el acento en:
 - Medicación previa, patologías hepática, cardiaca, pulmonar, antecedentes de epilepsia
 - Dosis diaria de consumo habitual, última dosis ingerida (tiempo y cantidad)
 - Antecedentes de delirium tremens
- Exploración física rutinaria (para diagnosticar otras afectaciones orgánicas producidas por el alcohol) y especial atención en:

- Constantes vitales: TA, FC, FR, Sat O₂, glicemia capilar
- Presencia de temblor, diaforesis, agitación
- Buscar signos de traumatismo previo
- Exploración neurológica completa
- Exploraciones complementarias:
 - Analítica: hemograma, glicemia, ionograma, función hepática, función renal, CK. TP (INR)
 - Si SatO₂ basal ≤ 92% hay que hacer una GSA (si no disponemos se derivará al SUH)
 - ECG
- Si presenta fiebre se tendrá que realizar radiografía de tórax, sedimento de orina y hemocultivos para descartar el origen infeccioso de la fiebre.
- Si sospechamos hematoma, hemorragia o infección del SNC hay que hacer TAC / Punción lumbar por tanto se tendrá que derivar al SUH.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Insuficiencia renal
- AVC / Hemorragia intracraneal
- Crisis convulsivas
- Infecciones SNC, sepsis
- Alteraciones endocrinas: tiroideas, córtex suprarrenal i diabéticas
- Cardiovasculares: arritmias IAM
- Alteraciones respiratorias causando hipoxia / hipercapnia
- Medicación: anticolinérgicos, antidepresivos, antipsicóticos, benzodiacepinas, betabloqueantes, cimetidina, corticoides, digoxina, insulina, analgésicos narcóticos.

TRATAMIENTO

- Si el paciente presenta sintomatología o se quiere prevenir que la presente porque comenzará un periodo de abstinencia, nos podemos ayudar de depresores del sistema nervioso como el clometiazol (Distraneurine®) en dosis de 200-400mg/4h vo, diazepam 10-30 mg/4-6h vo en dosis progresivamente descendentes hasta suspenderla en 1-2 semanas. Durante 1-2 días (25%) diario.
- Si el paciente presenta insuficiencia hepática es preferible la utilización de benzodiacepinas de vida media corta como el Lorazepam en dosis de 2-4 mg/4-6 horas u oxazepam en dosis de 10-30 mg/4-6 horas.
- Si el paciente presenta *delirium tremens* será necesario: hidratación y administración de la sedación por vía venosa inicialmente: diazepam en bolus de 5-10 mg, continuando con 5mg cada 5-10 minutos hasta conseguir el estado de sedación oportuno. Existe el riesgo de generar una insuficiencia respiratoria por exceso de sedación que revertiremos con flumazenil.
- Para prevenir el síndrome de Wernicke-Korsakoff y restaurar los niveles vitamínicos del paciente, se iniciará directamente con tiamina en dosis de 100 mg/d y se corregirán las alteraciones hidroelectrolíticas que se produzcan.
- En caso de convulsiones tónico-clónicas no será necesaria la administración de anticonvulsionantes ya que la sedación conseguirá frenar las crisis.

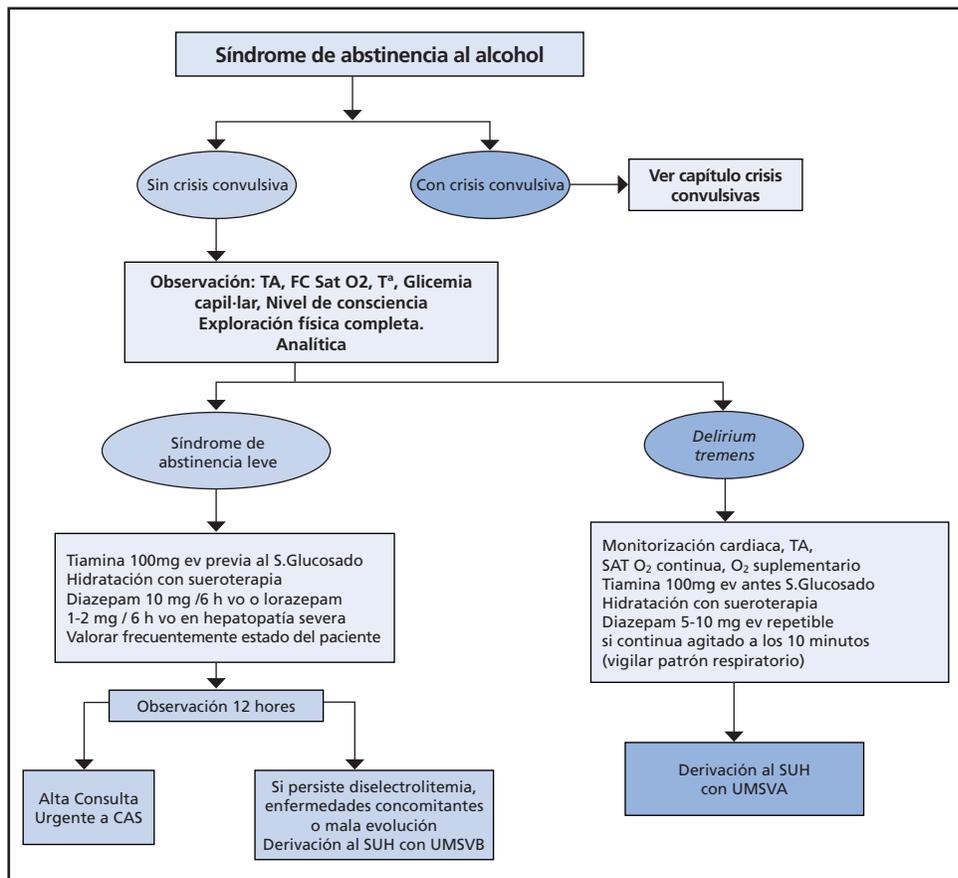


Figura 1. Algoritmo de actuación de la abstinencia alcohólica

COMPLICACIONES

- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Delirium tremens

DERIVACIÓN A URGENCIAS

- Mala evolución durante el tiempo que lo tenemos en observación:
- Enfermedad cardíaca descompensada
- Inestabilidad hemodinámica
- Alteraciones severas metabólicas
- Alteraciones respiratorias: Sat O2 basal < 92%, signos clínicos de hiper-hipocapnia
- Sospecha infecciones graves: neumonía, etc.
- Sospecha de patología gastrointestinal grave: pancreatitis, sangrado, semiología de insuficiencia hepática

- Hipertermia persistente
- Crisis convulsivas o necesidad de dosis elevadas de sedantes

Delirium tremens.

OPIOIDES

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El consumo crónico de opioides produce tolerancia y dependencia física.

Los síntomas de abstinencia aparecen al cabo de 6-12 horas de la última administración en los opiáceos de acción corta (heroína, morfina, oxycodona), alcanzando el punto máximo al cabo de 2-3 días y remite a los 7-10 días.

En los opiáceos de acción larga, como la metadona, la sintomatología de abstinencia aparece pasadas 24-48 h, después de la última dosis y pueden durar varias semanas.

Durante la abstinencia el paciente pone en práctica una serie de conductas que puede controlar y que controla cuando sabe que se le ayudará. Por ejemplo, los gritos, el llanto, la agresividad, las quejas, las súplicas.

Además de la sintomatología controlable hay otra que no lo es: rinorrea, lagrimeo, sudoración, temblor, piloerección, agitación, midriasis, hipertonia, hipertensión, fiebre.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

El objetivo que nos plantearemos es minimizar el disconfort y evitar los efectos adversos del síndrome de abstinencia. El tratamiento de desintoxicación lo llevarán a cabo los centros especializados, según los protocolos establecidos.

Se tiene que realizar una anamnesis y una exploración física. Una vez diagnosticado el síndrome de abstinencia se tendrá que iniciar el tratamiento de la manera más rápida posible.

TRATAMIENTO

En el síndrome de abstinencia aguda nos podemos ayudar de benzodiazepinas de acción larga (diazepam, clordiazepóxido) por vía oral y evitar dar opioides. También se pueden utilizar agonistas alfa-adrenérgicos como la clonidina (0,3-0,5mg) que inhiben la hiperactividad del sistema noradrenérgico.

La desintoxicación, farmacológicamente controlada, es un proceso que permite parar el consumo de opioides sin aparición de sintomatología de abstinencia. Se administran dosis descendentes de otro opioide que presente tolerancia cruzada. La metadona es el más utilizado por su facilidad de administración (vo) y porque tiene una vida media larga (22h): 1 mg de metadona equivale a 2 mg de heroína y a 3 mg de morfina.

Para ayudar a evitar las recaídas se puede utilizar naltrexona (antagonista opiáceo) en dosis de 50-150 mg/día para evitar los efectos euforizantes del consumo. De esta manera evitaremos el refuerzo positivo de su consumo.

Tabla 12. Manejo del paciente con ICO

Tiempo desde la última dosis administrada*	Semiología	Tratamiento
< 7 horas	Ansiedad y mialgias	No dar ninguna medicación por peligro de sobredosis
De 7 a 12 horas	Diaforesis, rinorrea, lagrimeo, ansiedad, insomnio.	Mañana: 1 TRANXILIUM® 15 mg 1 CÁPSULA DE DEPRANCOL® Noche: 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÁPSULAS DE DEPRANCOL®
De 12 a 18 horas	Midriasis, calambres musculares, escalofríos, mialgias.	Mañana: 2 TRANXILIUM® 15mg 2 CÁPSULAS DE DEPRANCOL® Noche: 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÁPSULAS DE DEPRANCOL®
De 18 a 24 Horas	Tensión arterial más de 160/ 95, taquicardia, taquipnea, fiebre, anorexia, náuseas, vómitos, agitación creciente.	Mañana: 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÁPSULAS DE DEPRANCOL® SI mejora Noche: 1 TRANXILIUM® 50 mg 2 CÁPSULAS DE DEPRANCOL® SI NO Mejora: Derivación a CENTRO HOSPITALARIO
De 48 a 72 Horas	Diarrea, deshidratación, cetosis, hiperglicemia	Derivación a CENTRO HOSPITALARIO

* O parado en este espacio de tiempo

Para valorar la gravedad del síndrome de abstinencia podría ser útil usar: The Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS)

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
■ Infravalorar la gravedad del síndrome de abstinencia al alcohol	■ El síndrome de abstinencia a opiodes a pesar de la aparatosidad del cuadro no supone un riesgo vital

BIBLIOGRAFÍA

Management of Alcohol Withdrawal Delirium Michael F. Mayo-Smith et al. Arch Intern Med. 2004;164:1405-1412. 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 Apr-Jun;35(2):253-9.
 Guidelines for the Use of Buprenorphine in the Treatment of Opioid Addiction <http://www.csam-asam.org/pdf/misc/BupChapter3.pdf>
<http://www.asam.org/publ/detoxification.htm>
<http://www.csam-asam.org/>



13. Ginecológico

- 13.1. Parto
- 13.2. Dolor abdominal en la mujer fértil
- 13.3. Patología urgente en la gestante
- 13.4. Hemorragias uterinas anómalas
- 13.5. Contracepción en urgencias
- 13.6. Presentación aguda del maltrato en la mujer



13.1. Parto

Elisa Laso

CONCEPTO

PARTO

Es el proceso mediante el cual, finaliza el embarazo con la salida del feto y los anejos fetales. Se considera que se ha iniciado el parto cuando se presenta actividad uterina regular (2-3 contracciones cada 10 minutos) dilatación cervical de 2 a 3 cm. Y modificación del resto de características cervicales (consistencia blanda, posición centrada y borrado cervical)

PREPARTO

Durante las últimas semanas de gestación, se registra cierta actividad contráctil (contracciones de Braxton Hicks) que se incrementan en intensidad y frecuencia a medida que se aproxima el inicio del parto.

Esta etapa previa al parto se caracteriza porque se acortan los intervalos intercontráctiles, se intensifican las contracciones y se comienzan a apreciar modificaciones en el cérvix uterino en cuanto a la longitud, la consistencia y la orientación.

La duración de este periodo es variable, aunque suele ser más largo en las primíparas; las manifestaciones clínicas pueden pasar inadvertidas o por el contrario producirse partos tormentosos que incluso pueden comprometer el bienestar fetal.

FASES DEL PARTO

DILATACIÓN

Periodo que tiene por finalidad transformar el cuello uterino de un órgano de aspecto cilíndrico con un orificio puntiforme (orificio cervical externo) a una gran abertura que al final de este periodo se fundirá de manera casi completa con el segmento uterino inferior y permitirá el paso del feto por el canal del parto.

La duración del periodo varía según la intensidad contráctil, la paridad y el tamaño fetal. Es la fase de duración más variable; en general en una primigesta con dinámica uterina adecuada y pelvis capaz no suele ser inferior a las 6 h. mientras que en una múltipara se puede acortar a 4 h.

Cuando la dilatación llega a los 10 cm. consideramos que está en dilatación completa y finaliza este periodo.

EXPULSIVO

El feto acelera su descenso por el canal del parto hasta que se produce la salida del claustro materno.

Se incrementan la intensidad de las contracciones y se suma la contracción voluntaria de la prensa abdominal materna debido a la compresión de los plexos nerviosos que rodean el cérvix y de la pared de la cara anterior del recto; creando la sensación de recto ocupado y desencadenando la necesidad de expulsar el contenido pelviano. Este proceso se denomina Pujo.

Este periodo puede durar hasta 2 h. en primíparas y una hora en múltiparas con la expulsión del feto finaliza el 2º periodo.

ALUMBRAMIENTO

Es el periodo más corto, pero no menos importante porque se pueden producir complicaciones hemorrágicas.

El útero se adapta a la brusca disminución de su contenido, las contracciones continúan pero se vuelven irregulares y de gran intensidad con lo cual se logra la expulsión de los anejos ovulares; seguidamente se produce una contracción tónica intensa de la musculatura uterina – globo de seguridad – y finaliza el último periodo del parto.

ASISTENCIA AL PARTO EN URGENCIAS

Lo ideal es el desarrollo del parto en un ambiente que nos permita tener la infraestructura adecuada por si aparece alguna complicación materna o fetal poder dar la asistencia adecuada.

Por lo que procuraremos la derivación hacia el SUH con medios adecuados.

Si el parto está en el periodo expulsivo nos dispondremos a asistirlo. Si no es así; nuestra asistencia dependerá de la fase del parto en que esté la mujer.

- Primero: valorar la viabilidad fetal con un detector de latido fetal mecánico o manual (si disponemos de él).
- Segundo: comprobar la normalidad de las constantes vitales maternas.
- Tercero: ver lo avanzado de la dilatación.

Para poder averiguar el tiempo de que disponemos y decidir el traslado; se puede aplicar el Score de Malinas.

Tabla 1. Score de Malinas			
Puntuación	0	1	2
Paridad	1	2	≥ 3
Duración del parto	<3h.	3-5h.	>6h.
Duración de las contracciones	<1min	1min.	>1min.
Intervalo entre contracciones	>5min.	3-5min.	<3min.
Rotura de bolsa	no	Recientemente	>1h.

* Según protocolo de asistencia al parto Generalitat

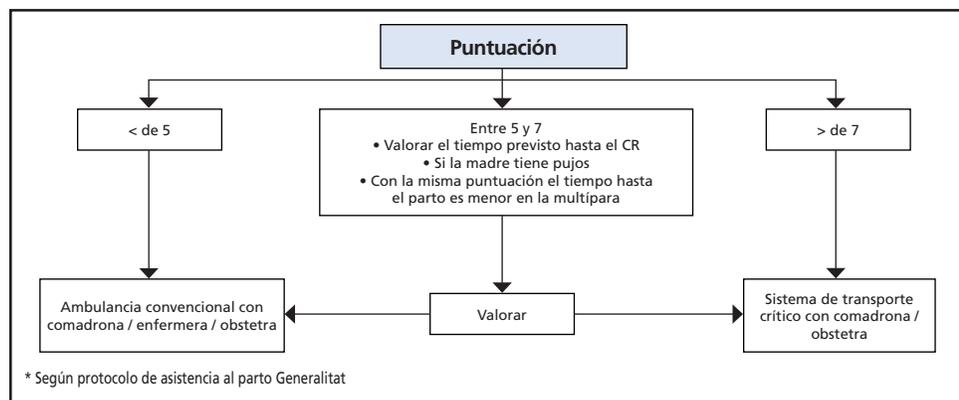


Figura 1. Transporte en caso de parto inminente

Tabla 2. Valoración de la dilatación cervical *			
Dilatación cervical	Primípara	Secundípara	Múltipara
5cm	4 horas	3 horas	1h. 30min.
7cm	2 horas	1 hora	30 min.
9cm	1 hora	30 min	< 30 min.
Completa	< 1hora	parto	
* Según protocolo de asistencia al parto Generalitat			

Se ha de trasladar en decúbito lateral izquierdo con oxígeno y vía venosa canalizada.

Llevar en la ambulancia set de instrumental para poder asistir a periodo expulsivo si se produjera.

Si el parto es inminente y no hay posibilidad de derivación llamar a la ambulancia a ser posible medicalizada porque se tendrá que derivar a la madre y al neonato a un centro hospitalario y preparar lo que dispongamos para la mejor asistencia al parto que podamos.

MATERIAL

- Guantes estériles
- Tallas estériles
- Gasas estériles
- 4 pinzas de Kocher
- 2 pinzas de Förster
- Pinzas de disección
- Tijeras
- Detector de latido fetal
- Si el profesional que asiste tiene capacidad para hacer suturas ; se ha de disponer de un porta y de material de sutura reabsorbible

Proceder con la mayor serenidad posible a ayudar a la madre, no se han de hacer maniobras intempestivas y dejar la evolución lo mas espontánea posible.

EXPULSIVO

La mujer puede adoptar diferentes posiciones para este periodo y depende de las culturas de cada pueblo.

El decúbito supino es la que permite al profesional que le asiste una actitud mas activa protegiendo el periné cuando corona la cabeza.

A medida que desciende la presentación por el canal del parto ,observaremos distensión del perineo; en este momento deberemos tener una mesa con el material preparado y procederemos a la protección del periné con una mano para evitar los desgarros y la salida brusca del feto y la otra sobre el occipucio que acompaña y controla la velocidad del desprendimiento .Cuando la cabeza se ha colocado sobre la arcada pubiana se produce la deflexión de la cabeza y la expulsión de la misma; en este momento se limpian con una gasa las secreciones de boca y nariz y se comprueba la ausencia de vueltas de cordón alrededor del cuello; si existen se secciona el cordón entre dos pinzas o se libera la circular según que sea prieta o laxa.

A continuación se acompaña con las manos al resto del expulsivo , se produce una rotación externa de la cabeza; se tracciona de la misma hacia abajo con lo cual el hombro anterior se sitúa bajo la arcada pubiana

se eleva la cabeza y esto permite la salida del hombro posterior; una vez salidos los hombros el resto del feto sale con facilidad; si bien es conveniente que sea de forma lenta con el fin de facilitar la retracción uterina. Se coge el feto con firmeza y después de valorar el estado del mismo se puede colocar sobre el abdomen de la madre; a continuación se procede a pinzar el cordón con 2 pinzas separadas 2-3 cm y a cortarlo entre ellas. Solo se ha de practicar episiotomía en los casos estrictamente necesarios. El momento adecuado es cuando la cabeza distiende y afina el periné y a ser posible en el acmé de la contracción. Se introducen los dedos índice y medio entre la cabeza fetal y el introito y con la otra mano se introduce la tijera que hará un corte limpio desde la horquilla hacia el lado Derecho (episiotomía posterolateral derecha).

ALUMBRAMIENTO

Se ha de esperar a que la placenta se desprenda. Lo podemos objetivar de 3 maneras:

- Observando la emisión de sangre por genitales (expulsión del hematoma retroplacentario) que será algo mas oscura.
- Colocando una pinza en cordón a la altura de vulva; cuando se haya desprendido placenta, la pinza se alejara de vulva.
- Tractionando suavemente sobre el cordón, a la vez que se hace una contracción con la otra mano en sentido craneal, si no ofrece resistencia la placenta se ha desprendido.
 - Cuando ya se ha expulsado la mayor parte de la placenta se debe acompañar la total expulsión rotándola para facilitar la separación de las membranas del segmento inferior.
 - Se tiene que concluir este periodo revisando la integridad de la placenta y las membranas.
 - Comprobar la buena retracción uterina y si no es así haremos un masaje sobre el fondo uterino a través del abdomen hasta que se contraiga. A continuación se revisará todo el canal del parto buscando posibles desgarros, reparándolos y también la episiotomía si se ha practicado.
 - Si no existe la posibilidad de suturar en condiciones adecuadas; poner un taponamiento vaginal y derivar al SUH.

COMPLICACIONES

- No viabilidad fetal: Derivar a SUH; en caso de feto muerto hay más riesgo de coagulopatías de consumo.
- Hemorragias: Derivar a SUH posibilidad de rotura uterina, desprendimiento de placenta o placenta previa; tres patologías muy graves y que requieren infraestructura hospitalaria con derivación urgente en ambulancia medicalizada. Mientras llega la ambulancia proceder a canalizar vía para perfundir líquidos a la paciente e intentar contener la hemorragia.
- Si es una hemorragia de alumbramiento por atonía uterina administrar en perfusión continua 10 UI de Oxitocina en 500 ml de suero fisiológico; hacer masaje sobre fondo uterino. Se puede repetir dosis de oxitócicos si no se contiene la hemorragia. Derivar al SUH.

Tabla 3. Test de Apgar

	0	1	2
Frecuencia cardiaca	Ausente	< 100 lpm	>100 lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lento	Llanto enérgico
Tono muscular	Hipotonía	Cierta flexión de extremidades	Movimiento activo
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Muecas	Tos o estornudo
Color	Azul/pálido	Troncorosa, extremidades cianóticas	Totalmente rosado

Tabla 4. Test de Silverman

Signo clínico	Puntuación		
	0	1	2
Tiraje costal	No	Leve	Marcado
Retracción esternal	No	Leve	Marcado
Aleteo nasal	No	Leve	Marcado
Quejido espiratorio	No	Con fonendo	Sin fonendo
Disociación toraco-abdominal	No	En sierra	Marcada



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Pujos si la dilatación no es completa
- No traccionar sobre el cordón umbilical
- Derivar si el parto es inminente
- No es preciso ni rasurado ni enemas de limpieza



Recordar puntos clave

- Vigilancia estricta en caso de cesárea anterior y derivar siempre
- No demorar el traslado en caso de complicaciones
- Ser lo menos intervencionista posible
- Mostrar tranquilidad y organizar al personal auxiliar

BIBLIOGRAFÍA

- J.Esteban-Altirriba. Asistencia al Parto.pp.321-331 Obstetricia, Bases Clínicas,Tomo I .J. Esteban Altirriba; Ed. Salvat,Barcelona 1980
- J. Massanas y J.Esteban-Altirriba.Mecanismos de paro en presentación cefálica. pp.283-292. Obstetricia, Bases Clínicas,Tomo I .J. Esteban Altirriba; Ed. Salvat,Barcelona 1980
- M^a.P.García y L.C. García. Evolución clínica del parto en presentación normal de occipucio: diagnóstico, pronóstico y duración del parto.pp. 665-674.Manual del residente LL. Cabero i Roura. Tomo I . ed. SmithKline Beecham 1997
- Al-Azzawi, F.: Parto y Técnicas Obstétricas ; 1992 Mosby Year Book de España, S.A
- Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. Fabre E. (ed) Zaragoza 1996
- M. Cueto y E. Crespo. Asistencia al parto normal en sus diferentes periodos. Dirección médica del parto. pp.681-704. Manual del residente LL. Cabero i Roura. Tomo I . ed. SmithKline Beecham 1997
- J.Martínez Pérez-Mendaña y M.Veiga Tuimil.Evolución clínica del parto en presentación normal de occipucio. Diagnóstico, pronóstico y duración del parto.pp.422-426.Tratado de Ginecología,Obstetricia y Medicina de la Reproducción.L.Cabero; E.Cabrillo.Ed. médica Panamericana 2003

13.2. Dolor abdominal en la mujer fértil

Elisa Laso

El dolor abdominal es uno de los síntomas que genera mas consultas en los servicios de Urgencias; se presenta de forma súbita en baja pelvis y puede acompañarse de otros síntomas tales como: nauseas, vómitos, cambios de ritmo intestinal y alteraciones genito-urinarias.

Engloba diferentes patologías, no siempre ginecológicas y algunas de ellas requerirán asistencia quirúrgica urgente.

ANAMNESIS

Prestaremos especial atención a a las características del dolor, antecedentes tales como ectópicos previos, cirugía pélvica, miomas y otros datos de interés ginecológicos como fecha de última regla (FUR), practica o no de relaciones sexuales, método anticonceptivo utilizado, paridad (TPAL).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Actitud de la paciente; posición antiálgica e inquieta en los dolores cólicos y quieta cuando hay peritonismo.
- Inspección y palpación abdominal.
- Exploración ginecológica: en algún caso ya nos permitirá ver una leucorrea sospechosa o un sangrado e identificar de donde procede y con el tacto vaginal bimanual detectar una tumoración pélvica o las características de los genitales internos y del Douglas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Dependerán de la sospecha diagnóstica, será útil:

- Analítica que incluirá siempre test de embarazo (la positividad o negatividad nos ayudará a descartar muchas patologías).
- Otras determinaciones pueden ser: hemograma ,recuento y sedimento de orina-urinocultivo ; perfil hepático, amilasas...

13.2.1. Dismenorrea

Elisa Laso
Maria Vilamala

CONCEPTO

- Dolor abdominal que precede o acompaña a la menstruación.
- Típicamente es cólico, en hipogastrio, irradia a zona anterior muslos y suele acompañarse de otros síntomas como nauseas, vómitos, diarrea, cefalea, mareos, astenia.

TIPOS

PRIMARIA

- La más frecuente
- No existe patología pélvica orgánica
- Debida al aumento de PG F2 inducidas por la progesterona en fase lutea → ciclos ovulatorios.
- Se inicia entre los 6 meses y 3 años tras la menarquía.
- El dolor es de características típicas y se inicia horas antes del sangrado, durando 1-2 días.

- Exploración ginecológica es normal.
- Tratamiento de urgencia: AINES.
- Prescribir anticonceptivos hormonales en las jóvenes que precisen Anticoncepción y no estén contraindicados (dosis media).
- Gestágenos del 16 al 25 día del ciclo en las jóvenes con ciclos irregulares.

SECUNDARIA

- Por patología pélvica orgánica.
- Causas: endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, DIU, tumores benignos (miomas, adenomiosis) o malignos, estenosis cervical congénita (imperforación himen) o adquirida (tumores, adherencias) o por complicaciones del embarazo (embarazo ectópico o aborto).
- Diagnóstico de sospecha:
 - Aparición en el primer o segundo ciclo.
 - Mayores de 25 años.
 - Duración mayor al segundo día de sangrado.
 - Pobre o nula respuesta a AINES y/o ACO.
 - Aparición de otros síntomas: fiebre, infertilidad, dispareunia, flujo vaginal anormal, ciclos irregulares, aumento del flujo menstrual, dolor o sangrados intermenstruales, dolor al intentar movilizar el cuello uterino.

ACTITUD

- Objetivos
 - Diferenciar cuadros dolorosos abdominales no relacionados con la menstruación o aparato genital.
 - Determinar si se trata de una gestación complicada.
 - Tratamiento del dolor.
- Remitir a su ginecólogo para estudio excepto si sospechamos complicación del embarazo, afectación general o del estado hemodinámico, en tal caso se derivará al SUH.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CUADROS NO GINECOLÓGICOS COINCIDENTES CON LA MENSTRUACIÓN

- Las características del dolor y la localización temporal con la regla no son los típicos.
- Semiología característica propias del proceso subyacente ausentes en la dismenorrea.

DIGESTIVOS

- Apendicitis aguda (sobre todo retrocecal).
 - Dolor continuo y progresivo, puede referirse al recto.
 - Febrícula o fiebre.
 - Signos de irritación peritoneal: dolor a la descompresión, defensa involuntaria.
 - Si existe absceso apendicular: masa palpable que puede confundirse con embarazo ectópico.
- Gastroenteritis aguda
 - Náuseas, vómitos y diarrea predominan sobre el dolor abdominal.

UROLÓGICOS

- Infecciones Urinarias:
 - Dolor suprapúbico sin síntomas urinarios + náuseas y vómitos.

■ Crisis renoureteral:

- Dolor irradiado en fosa renal y flanco. Puño percusión lumbar positiva, hematuria enmascarada por el sangrado vaginal.

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO

Se debe realizar test de embarazo a toda mujer que consulta por dismenorrea más intensa de lo habitual o dolor abdominal cercano a la fecha de menstruación, Si es positivo derivar al SUH. Se debe realizar test de embarazo a toda mujer en edad fértil que consulta por dolor abdominal independientemente de la fase del ciclo, incluso en los casos que nos aseguren un método anticonceptivo seguro; si es positivo derivar al SUH.

EMBARAZO ECTÓPICO

- Factores de riesgo: Cirugía tubárica previa, Antecedentes de embarazo ectópico, EIP, Portadoras de DIU, Adherencias por cirugía previa.
- Sintomatología: Es un proceso difícil de diagnosticar porque las manifestaciones pueden ser muy llamativas o por el contrario no dar síntomas. Podemos encontrar :
 - Dolor: es la manifestación mas frecuente, en general localizado en hipogastrio y ambas fosas ilíacas; es mas intenso cuando hay hemoperitoneo; pero no hay relación entre la intensidad y la cantidad de sangre.
 - Metrorragia: en general en cantidad escasa y oscura; puede coincidir con la teórica regla, motivo por el cual la paciente desconoce su estado gestacional.
 - Amenorrea: En general suele haber un retraso menstrual de 2-3 semanas, pero no siempre el test de embarazo es positivo.
 - Mareo: pudiendo llegar a shock.
 - Nauseas, vómitos.
- Diagnóstico de sospecha
 - Anamnesis cuidadosa.
 - Exploración: dolor intenso a la movilización del cuello uterino; buscar masa anexial el douglas puede protuir en vagina.
 - Si ruptura dolor abdominal general y signos de irritación peritoneal acompañados de colapso vascular.
 - Un test de embarazo negativo no descarta el embarazo ectópico. Ante la sospecha clínica derivar a SUH (ecografía + -HCG).
- Derivar al SUH
 - Venocclisis.
 - Control estricto de constantes vitales y estado de la paciente.
 - Analítica: hemograma, coagulación (si no retrasa el traslado).
 - En paciente estable con ambulancia convencional (SVB).
 - En paciente hemodinámicamente inestable derivar con el medio de transporte mas rápido a ser posible con ambulancia medicalizada y con venocclisis para perfundir líquidos y reponer volemia.

ABORTO

- Puede presentar grado variable de sangrado y dolor similar al menstrual.
- Es difícil de distinguirlo clínicamente del embarazo ectópico cuando es incipiente.
- Si tenemos sospecha: derivar al SUH para confirmar gestación intrauterina y viabilidad.

TRATAMIENTO DE LA DISMENORREA PRIMARIA

Los fármacos de elección en urgencias son los AINES. Tienen una efectividad del 65-100%. Son de mayor eficacia los que presentan mayor actividad antiprostaglandinas:

- Indometacina 25 mg / 8h vo.
- Meclofenamato sódico 100 mg/8h.
- Ibuprofeno 400-600 mg / 6-8 horas.
- Naproxeno 250 mg / 8 horas.

Como alternativas terapéuticas poco agresivas para combinar con AINES y/o ACO o en aquellos casos que están contraindicados; se puede indicar acupuntura, trinitrato de glicerina, bloqueantes del calcio; complementos dietéticos como el ácido graso insaturado omega-3.

En las dismenorreas primarias ya diagnosticadas o en algunas secundarias (por DIU, miomas) iniciar el tratamiento tan pronto como se inicia el dolor, aunque si existen dudas sobre posible gestación mejor esperar al inicio del sangrado para evitar posibles efectos teratogénicos) y mantener el tratamiento 48-72.

13.2.2. Enfermedad inflamatoria pélvica

CONCEPTO

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una infección del tracto genital superior femenino que puede incluir endometritis, parametritis, salpingitis, ooforitis, abscesos de trompas y peritonitis. A causa de la sintomatología variada es difícil hacer un diagnóstico de la EIP. Así pues, las mujeres pueden estar asintomáticas, presentar síntomas leves como hemorragias, dispareunia, secreciones vaginales o bien síntomas graves incluso peritonitis. El síntoma más frecuente es un leve dolor constante en abdomen inferior de dos semanas de duración.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La EIP está causada por una infección polimicrobiana por gérmenes que sube desde la vagina. Muy a menudo están implicados *N. Gonorrhoeae* o *C. Trachomatis*, pero también encontramos aerobios y anaerobios vaginales.

Se clasifica (Monif) en estadios según el grado evolutivo y gravedad de la enfermedad.

- Estadio I, salpingitis aguda sin peritonitis, las manifestaciones son escasas y puede pasar sin diagnosticar en muchos casos.
- Estadio II, salpingitis aguda con peritonitis.
- Estadio III, salpingitis con formación de abscesos tubo-ováricos.
- Estadio IV, rotura de absceso tubo-ovárico, con salida de pus fuera de las trompas, afectando toda la cavidad abdominal y produciendo una peritonitis generalizada. Requiere tratamiento de inmediato para evitar la muerte de la paciente.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

Ante una mujer que consulta en urgencias por dolor abdominal, de inicio reciente, con actividad sexual, se ha de pensar siempre en la EIP; para ello hemos de elaborar:

- Anamnesis minuciosa; en general es un dolor continuo, bilateral y difuso, aunque la variedad de los síntomas es amplia y no se correlaciona con la severidad del proceso. La sintomatología también depende del germen causante.
- Exploración: la palpación abdominal suele ser dolorosa con signo de descompresión positivo. Por especuloscopia podemos a veces detectar leucorrea purulenta procedente del cérvix. Se debe en este momento recoger muestras de endocervix para no repetir exploraciones innecesarias. En la valoración vaginoabdominal combinada es frecuente encontrar una movilización cervical dolorosa al igual que el Douglas; con un útero y anejos poco móviles y en casos de formación de abscesos existencia de masas anexiales.
- Constantes vitales: no siempre detectaremos hipertermia (solo en 1/3 de las pacientes). Hemograma; habitualmente habrá leucocitosis con desviación a la izquierda y VSG y PCR positiva entre el 70-80 %
- Gravindex / β -HCG para descartar E.Ectópico.
- Siempre que se haya diagnosticado una EIP, requerirá completar el estudio por el ginecólogo para valorar vía ecográfica la existencia de posibles focos sépticos pélvicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Apendicitis aguda.
- Embarazo ectópico.
- Torsión quiste de ovario.
- Rotura quiste de ovario.

ACTUACIÓN

La gravedad de la enfermedad depende del tiempo de evolución. Es importante poder instaurar un tratamiento precozmente para evitar los estadios más avanzados y el riesgo vital y además evitar las lesiones tubáricas, origen de esterilidad en enfermedad evolucionada.

En determinados casos (embarazada, HIV +, enfermedad avanzada, dudas diagnósticas, mal cumplimiento...) es conveniente el ingreso hospitalario para comenzar tratamiento vía parenteral y tener un control evolutivo riguroso.

TRATAMIENTO AMBULATORIO

El tratamiento se ha de indicar desde el CUAP y comenzar de inmediato en los casos de EIP que no requiere ingreso (sospecha de absceso, embarazo, HIV, mal cumplimiento...) por tanto en estos casos no es necesario derivar al SUH.

- Tratamiento de elección: Ofloxacin 400/12h. 14 días o Levofloxacin 500mg /día 14 días. Se aconseja añadir Metronidazol 500mg v.o/12h. 14 días.
- Tratamiento alternativo: Ceftriaxona 250 mg i.m. dosis única o Cefotaxima 2g IM dosis única + 1 g probenecid oral + Doxiciclina 100 mg. /12h. v.o. 10-14 d. Se aconseja añadir Metronidazol 500 mg/12h. 14 días. Control antes de las 72 horas de inicio del tratamiento.

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES AGUDAS:

Son los estadios más avanzados de la EIP (III-IV): se produce un piosalpinx con salida de gérmenes desde la trompa al ovario; se forma un absceso tubo-ovárico. Si no se pone el tratamiento adecuado puede evolucionar a ruptura del absceso tubo-ovárico, salida de patógenos a toda la cavidad abdominal, peritonitis generalizada con compromiso severo de la vida de la paciente.

COMPLICACIONES CRÓNICAS:

Dolor abdominal crónico; esterilidad y más frecuencia de gestación ectópica.

DERIVACIÓN

■ Criterios de derivación al SUH: En los casos que requiera hospitalización.

- Sospecha absceso pélvico
- Embarazo
- Adolescente
- Paciente VIH
- Enfermedad grave
- Náuseas y vómitos que impiden tratamiento ambulatorio
- Imposible control en primeras 72 h.

■ Medio de derivación:

- En EIP muy evolucionada con estado crítico de la paciente será necesaria ambulancia medicalizada.
- En estadios menos avanzados se puede derivar con ambulancia convencional.

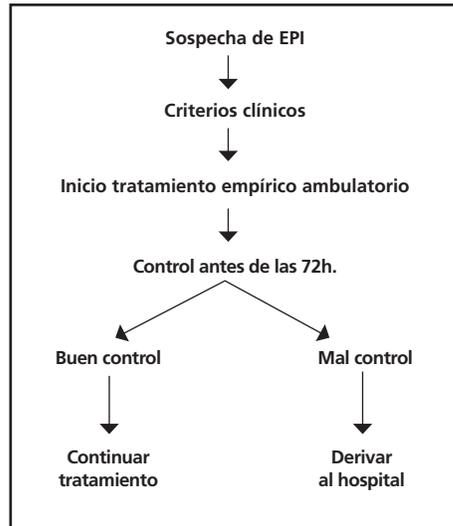
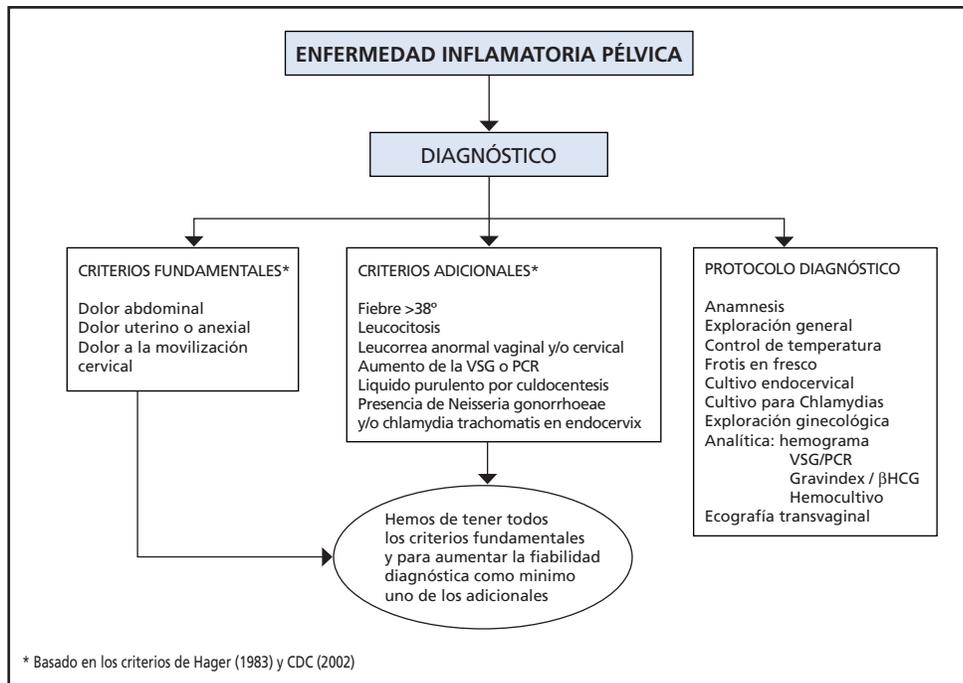


Figura 1. Algoritmo de actuación



* Basado en los criterios de Hager (1983) y CDC (2002)

Figura 2. Enfermedad inflamatoria pélvica

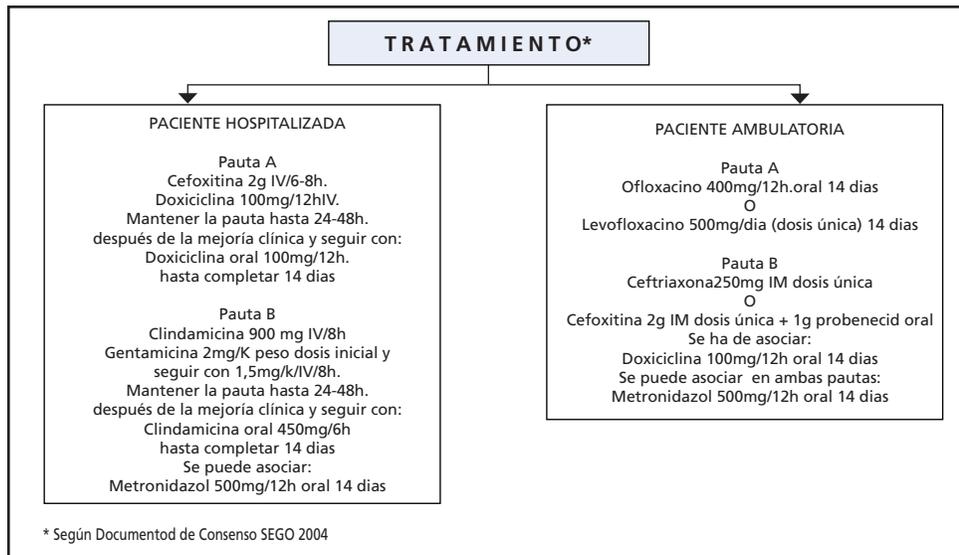


Figura 3. Tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica

Otros

Elisa Laso

DOLOR OVULATORIO

- Dolor abdominal unilateral con irradiación lumbar o crural que coincide con los primeros días de la segunda fase del ciclo.

ENDOMETRIOSIS

- Dolor abdominal crónico asociado con dismenorrea, puede presentarse como abdomen agudo si se produce rotura de endometrioma.

TORSIÓN ANEXIAL:

- Por tumoración anexial libre y móvil. Dolor intermitente, localizado en el lado afecto que aumenta al avanzar oclusión vascular pudiendo llegar a abdomen agudo.

ROTURA DE FOLÍCULO HEMORRÁGICO:

- Mujer joven, en la segunda fase del ciclo tras trauma o relaciones sexuales que refiere dolor brusco unilateral de irradiación lumbar. Diagnóstico por ecografía.

MIOMA UTERINO COMPLICADO

- Cursa con dolor cuando se complica: torsión de leiomioma subseroso pediculado;expulsión desde el útero a la vagina (parto mioma);fenómenos degenerativos (hialina, quística ,necrosis) y compresión de nervios.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hacer tratamiento ambulatorio a la mujer embarazada. ■ Hacer tratamiento ambulatorio si se sospecha absceso pélvico. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Control antes de les 72 horas de inicio del tratamiento. ■ Tratamiento de la pareja sexual asintomática o con síntomas empírico por <i>C. Trachomatis</i> i <i>N. Gonorrhoeae</i>. ■ A los 7-10 días y a las 4-6 semanas de finalizado el tratamiento descartar gonorrea y clamidia. ■ 25% mujeres con EPI tienen secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

- Crossman S. The Challenge of pelvic inflammatory disease. *Am Fam Phys* 2006;73:5
- Koester D. Enfermedades de transmisión sexual. En: Robert B. Taylor editor. *Medicina de Familia principios y práctica*. 5a ed. New York: Masson 2002
- Gonzalez Merlo, J. Leucorrea. Dismenorrea. Tensión premenstrual. Dispareunia. Dolor pelviano. pp.176-184: *Ginecología*, 2ª edición, ed. Salvat, Barcelona 1980
- Cabero i Roura, I; Cabero i Roura, A; Martínez de la Riva, A. *Obstetricia y Ginecología 25 años*. Cátedra de Obstetricia y Ginecología Hospital Materno-Infantil Vall D'Hebrón Facultad de Medicina. universitat Autònoma de Barcelona 1993
- Cabero i Roura, LL; López de la Osa, E; Moreno, A. *Guía de Prescripción Médica Ginecología*, ed. I.M.&C., 1997
- Cabero i Roura, L; *Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología*; tomo II; ed. SmithKline Beecham 1997
- J. Ferrer Barriendos, C. Pérez Rodrigo y J.J. Hernández Aguado. Dismenorrea. Síndrome de tensión premenstrual. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. L. Cabero; E. Cabrillo. Ed. médica Panamericana 2003
- I. Rodríguez, A. Mira, J. Lombardía, S. López. Dolor abdominal agudo. *Enfermedad inflamatoria pélvica*. pp.91-100 *Guía práctica en Ginecología y Obstetricia*. Jose Lombardía y Mª Luisa Fernandez. Ed. Grupo E. Entheos. Madrid 2001
- RCOG. Management of acute pelvic inflammatory Disease. *Clinical Green Top Guidelines*. Guideline No 32 .May 2003. Review may 2006 <http://www.rcog.org.uk/guidelines.asp?PageID=106&GuidelineID=17>
- Kristen Morgan Mulchahey. *Urgencias Ginecológicas en la pubertad y la adolescencia*. Guy I. Benrubi; *Urgencias Obstétricas y Ginecológicas*. Edición en español de *Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencias*, 2ª ed. Marbán Libros, S.L. 2003
- M.E. Castellanos Hernandez. *Enfermedad inflamatoria pélvica, criterios diagnósticos, tratamiento y repercusión*. Tuberculosis genital. pp. 1665-1674. *Manual del residente LL. Cabero i Roura*. Tomo I. ed. SmithKline Beecham 1997
- J. Xercavins, J.M. Gris, R. Carreras, R. Villanueva, A. Payá, M. Salvado. *Enfermedad inflamatoria pélvica*. pp. 417-427. *Obstetricia y Ginecología 25 años*. L. Cabero i Roura, A. Cabero i Roura, A. Martínez de la Riva. Cátedra de Obstetricia y Ginecología, Hospital Materno Infantil Vall D'Hebrón.
- Xercavins, J; Cuadrado, C; Carreras, C; Torrejón, R; Vila, E. *Enfermedad Inflamatoria Pélvica "Documentos de Consenso"* S.E.G.O 2004. Edición, abril 2005
- Boniface U. Ndubisi, Mitzi Scott-Brock, and Jonathan Tammela. *Pelvic Mass*. Guy i. Benrubi; *Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencias*; third edition 2005 by Lippincott Williams & Wilkins. Pp 316-328
- Prosego: *protocolos Ginecología – Dismenorrea en la adolescencia*. 2005 <http://www.sego.es/>
- I. Keith Stone. *Sexually Transmitted Diseases*. Guy i. Benrubi; *Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencias*; third edition 2005 by Lippincott Williams & Wilkins. pp. 264-286

13.3. Patología urgente en la gestante

Elisa Laso

FIEBRE

- Abordaje similar a la mujer no gestante.
- Pensar en posible foco ginecológico (amionitis, aborto séptico, etc.).

NAÚSEAS Y VÓMITOS DEL EMBARAZO

NAUSEAS Y VÓMITOS

Aparecen 50-80% en fase inicial del embarazo, alrededor de las 6 semanas. Son raros a partir de las 20 semanas. Son más intensas por la mañana, desapareciendo en el transcurso del día. No afectan al estado general de la embarazada.

HIPEREMESIS GRAVÍDICA

Aparece en el primer trimestre del embarazo (10-12 semanas). Incidencia 0,3-1% de las gestaciones. Cuadro de vómitos sin respuesta al tratamiento, provoca pérdida de peso, deshidratación, alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-básico.

Factores de riesgo: joven, obesa, multipararidad, trastornos alimentarios, gestación múltiple, Mola hidatiforme.

SEMIOLÓGÍA

- Vómitos persistentes (vómitos > ingesta).
- Pérdida de peso (si >5% grave).
- Deshidratación (sequedad de piel y mucosas y signo del pliegue).
- Ortostatismo, palpitaciones, oliguria e ictericia.
- Si déficit nutricional intenso puede aparecer encefalopatía Wernike por falta de tiamina: confusión ataxia hiporreflexia y oftalmoplejía).

Diagnóstico diferencial: gastroenteritis, colecistitis y coledocolitiasis, apendicitis, hepatitis, pancreatitis aguda, diabetes, hipertiroidismo, Addison, pielonefritis aguda.

ACTITUD CON UNA GESTANTE CON VÓMITOS:

- Anamnesis.
- Exploración física, registrando sistemáticamente constantes vitales y peso.

CON SOSPECHA DE HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

- Derivación al SUH.
- Dieta absoluta.
- Monitorización cardíaca, TA y temperatura.
- Vía venosa periférica y fluido terapia con suero fisiológico de rehidratación
- Metoclopramida 10mg im o ev.
- Tiamina 100 mh im.
- Si hipoglucemia (siempre después de la tiamina) glucosa hipertónica y suero glucosado al 10%.

CON NAUSEAS Y VÓMITOS DEL EMBARAZO

- Si intenso pero no tenemos sospecha de hiperémesis gravídica:
 - Hemograma + fórmula leucocitaria
 - Bioquímica con glucosa y función renal
 - Analítica de orina
- Tratamiento sintomático
 - Hidratación oral
 - Medidas no farmacológicas
 - Evitar olores o estímulos ambientales que favorecen los vómitos.
 - Reposo físico y psíquico.
 - Aislamiento temporal de familiares.
 - Comidas proteicas en pequeñas cantidades y con mayor frecuencia.
 - Fármacos:
 - Puede usarse el Jengibre 280-1680 mg/día vo en tres tomas (disminuye la contracción gástrica y aumenta la motilidad intestinal).
 - Doxilamina 10 mg (Cariban®). Iniciar con 1-0-2 puede incrementarse hasta 7 comp/día. Puede ocasionar somnolencia y está contraindicado en caso de glaucoma.
 - Prometazina 25 mg / 4-6 h vo.
 - En caso refractario: metoclopramida 10 mg / 8h vo, im o ev antes de las comidas.

EDEMAS

- Frecuentes en el embarazo, sobretodo en el tercer trimestre.
- Bilaterales: si presentan una rápida evolución descartar preeclampsia (TA y proteinuria): si positivo derivar al SUH.
- Unilateral: debe descartarse TVP. Derivar al SUH para confirmar diagnóstico y tratamiento.

CEFALEA

- Tomar siempre la TA y realizar exploración neurológica
- Tener siempre presente la posibilidad de:
 - Preeclampsia, eclampsia.
 - AVC secundaria a rotura de aneurismas (aumentan la incidencia sobretodo en el 3er trimestre).

HIPERTENSIÓN**CONCEPTO**

Se considera hipertensión del embarazo cuando en dos o mas tomas seguidas separadas por un intervalo de 6 horas detectamos cifras tensionales sistólicas de ≥ 140 y / o diastólicas de ≥ 90 .

CLASIFICACIÓN

Según el último documento de consenso de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, hay 4 apartados:

- Hipertensión crónica: diagnosticada antes del embarazo o antes de la semana 20.
- Preeclampsia-eclampsia: es la hipertensión que debuta después de la semana 20 de embarazo y se acompaña de edema y proteinuria.

Síndrome de HELLP: variante de la preeclampsia severa. Los síntomas principales hacen alusión a las siglas del nombre: H – hemólisis, EL - elevación de las enzimas hepáticas (*Elevated Liver*), LP - plaquetopenia (*Low Platelet*). Clínicamente se manifiesta con: dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho.

La TA y la proteinuria pueden ser leves. Analíticamente, hay una plaquetopenia y elevación de las enzimas hepáticas y podemos encontrar anemia hemolítica con cifras de bilirrubina >1,2 mg/ml.

Eclampsia: Es la aparición de convulsiones asociadas a un Estado Hipertensivo de embarazo. Es considerada una Urgencia Vital. Pueden aparecer antes, durante o después del parto y no se precisan cifras de tensión consideradas graves.

- Hipertensión crónica con preeclampsia añadida: en estos casos se producen aumentos sobre las cifras tensionales ya altas, de al menos 30 mmHg la sistólica o 15 mmHg la diastólica, o 20 mmHg la media, junto con proteinuria y edema. Según el grupo de expertos consideran que es preferible partir de cifras iguales o superiores a 140/90.
- Hipertensión transitoria: la aparición de hipertensión durante el embarazo o las primeras 24 horas del posparto sin otros signos de preeclampsia o hipertensión preexistente.

DIAGNÓSTICO

- Cuando encontramos una cifra de TA elevada en una gestante, primero hemos de comprobar que se ha tomado correctamente (p.e. brazo descansando sobre una mesa a nivel del corazón habiendo permanecido en esta posición durante 5-10 minutos antes de la medición).
- Proteinuria superior a 0,3 g/24 h. o el equivalente aproximado de 30 mg/dl en una muestra aleatoria de orina (1 + en tira reactiva).
- Edemas, aunque este no es un signo exclusivo de los EHE.

CRITERIOS DE GRAVEDAD:

Se considera grave si uno o más de estos criterios está presente:

- TAD \geq 110 mmHg y/o TAS \geq 160 mmHg.
- Cefalea de localización frontal rebeldes a analgesia, hiperexcitabilidad, hiperreflexia, vértigos, somnolencia, acúfenos, alteraciones visuales (escotomas, diplopía, visión borrosa, centelleos, amaurosis), hemorragias retinianas, papiledema.
- Crisis convulsivas.
- Edema agudo de pulmón.
- Oliguria (<50 ml/24 horas) e Insuficiencia renal.
- Dolor en epigastrio o hipocondrio derecho.
- Alteración de las pruebas funcionales hepáticas.
- Alteraciones hematológicas: trombocitopenia ,hemólisis..
- Crecimiento intrauterino retardado.

ACTUACIÓN EN EL CUAP

HIPERTENSIÓN GRAVE

En los casos de Hipertensión grave derivar a Hospital de III nivel, donde existan cuidados intensivos obstétricos en ambulancia medicalizada lo más urgente posible y mientras se prepara el traslado intentar estabilizar a la gestante y prevenir las convulsiones eclámpticas de la manera siguiente:

- En el episodio agudo: Hidralacina 5mg. iv en 1-2 minutos. Si no es efectivo repetir la dosis a los 10 minutos, como máximo 4 veces. Si responde se continua con perfusión continua a dosis de 3-10 mg. /h. Si no responde pasar a otro fármaco.

Labetalol: bolo de 50 mg. iv, en 1-2 minutos, si no hay efecto repetir dosis pasados 10 minutos; si no hay efecto repetir dosis pasados 10 minutos, hasta 4 veces. Después infusión de 60mg./h. doblando la dosis cada 15 minutos hasta obtener respuesta o alcanzar dosis máxima de 480mg./h. y 2.400mg./día.

- Tratamiento anticonvulsivante ev. Con Sulfato de Magnesio.
 - Preeclampsia grave (mientras el tratamiento hipotensor no controle las cifras de TA): iniciar con 4g.ev. en 5-20 minutos y mantenimiento 1g. /hora.
 - Eclampsia se ha de administrar siempre; las dosis son: de carga 4 a 6 g ev en 5-20 minutos y de mantenimiento 2g hora.
 - Debido a que es un medicamento tóxico (niveles terapéuticos entre 4,8 y 9,6 mg/dl) se han de mantener controles estrictos clínicos horarios con valoración de: reflejo rotuliano; control de diuresis y frecuencia respiratoria. Estaríamos pasando las dosis terapéuticas si disminuyen los reflejos o la frecuencia respiratoria es < 12r/minuto o si la diuresis es < 25 ml/hora.
 - En estos casos puede producirse una parada cardio respiratoria y se ha de disponer siempre de Gluconato Cálcico 1g. (10 ml al 10%) ev. en 2 minutos.

Tanto la preeclampsia grave, como la eclampsia son de derivación al SUH con unidad dotada para Soporte Vital Avanzado.

EN LOS CASOS DE HIPERTENSIÓN LEVE

Cifras 140-150 de sistólica y 90-99 de diastólica.

En caso de Hipertensión leve, hay autores que recomiendan el estudio con ingreso hospitalario y manejo por especialistas expertos. En estos casos se ha de derivar con medios propios o ambulancia convencional.

■ Solicitar analítica:

- Hemograma (hemoconcentración), coagulación (trombopenia).
- Sedimento de orina (podemos sospechar patología renal previa) Proteinuria en orina de 24 h.
- Bioquímica: urea, creatinina y ácido úrico (pueden alterarse mucho antes que las cifras de TA), transaminasas, LDH; fosfatasas alcalinas y bilirrubina.

Tratamiento farmacológico:

- Algunos autores preconizan tratamiento no farmacológico, ya que el fármaco hipotensor no influye en el curso de la enfermedad y por tanto no previene la preeclampsia grave. En estos casos se requiere un estricto control, valorar los factores de riesgo maternos y fetales.
- Los fármacos mas empleados por vía oral son: Metildopa 250-500 mg./8-12 h., Hidralacina 10-20 mg./6h., Nifedipina 10mg.76-8h., Labetalol 50-100mg./6h. Se ha de utilizar el fármaco con el que se tenga más experiencia y las dosis son orientativas para tratar una hipertensión leve.
- No está indicado el uso de diuréticos porque disminuirá el volumen plasmático y por tanto el flujo útero-placentario.

Medidas no farmacológicas

- Dieta: No se recomienda la dieta hiperproteica, se ha demostrado que no previene la preeclampsia; tampoco la dieta hiposódica (<5g/día) porque a pesar de que hay una bajada de las cifras de TA, se asocia una depleción del volumen plasmático que puede ser perjudicial para la madre y además empeorar la perfusión placentaria; por tanto solo restringir la sal si se aconseja por otra patología.

En la hipertensión leve una vez estabilizada no es preciso derivar al SUH, pero si requiere completar estudio con su obstetra porque será preciso practicar ecografía para ver crecimiento (se asocia a RCI); pruebas de bienestar fetal -NST y Doppler para el estudio de la circulación fetal. Si no se estabiliza la TA se ha de derivar al SUH pero con medios propios o ambulancia convencional.

Alertas y precauciones

 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ No asociar Nifedipina y sulfato de Magnesio por riesgo de hipotensiones severas. ■ Pautar dieta asodica/hiposódica si no hay otra patología que lo requiera. ■ No usar diuréticos; solo indicados en Edema Agudo Pulmón, oliguria severa o insuficiencia cardiaca. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tratamiento farmacológico con TA sistólica de 150 mm Hg o diastólica de 105 mm Hg ■ Mientras se espera para derivar iniciar tratamiento hipotensor y anticonvulsivante ■ Mirar correctamente la TA ■ Ingreso de la paciente si sospechamos mal cumplimiento

HIPERGLICEMIA Y DIABETES

- Control más estricto de la glicemia.
- Control por una unidad de embarazo de riesgo.
- Es poco frecuente las descompensaciones metabólicas en la gestante; si consulta al CUAP por un cuadro de hiper o hipoglicemia derivar al SUH, en la mayoría de los casos podrá trasladarse en ambulancia convencional y mientras tanto tratar para conseguir cifras de glicemia normales.
- Tanto en la diabetes preconcepcional como en la concepcional el tratamiento es la insulina; no se han demostrado efectos teratogénicos con los antidiabéticos orales pero es muy difícil estabilizar las cifras de glicemia.

DOLOR ABDOMINAL EN LA EMBARAZADA

PROCESOS NO RELACIONADOS CON EL EMBARAZO

Procesos que pueden variar la forma de presentación por el embarazo:

APENDICITIS AGUDA

- Es el cuadro quirúrgico más frecuente, sobretodo en 1er i 2º trimestre.
- Presentación menos típica cuanto más avanzada esté la gestación.
- Sospecha: náuseas, vómitos, anorexia, febrícula, dolor en hemiabdomen derecho
- Exploración física:
 - La punta de máximo dolor depende del estado de gestación: en el primer trimestre en FID, se desplaza superior y lateralmente en el 3er trimestre pudiéndose confundir con una colecistitis.
 - Si retrocecal en flanco o fosa renal drcha. Diagnóstico diferencial con con pielonefritis aguda o cólico nefritico.
 - No suele existir defensa abdominal por laxitud muscular.
- Analítica: tener presente la leucocitosis fisiológica del embarazo.
- Actitud: ante la sospecha derivación al SUH.

COLELITIASIS Y COLECISTITIS

- Colecistitis es el segundo proceso inflamatorio en el embarazo.
- Clínica similar a la mujer no gestante.
- La apendicitis puede tener una clínica parecida sobretodo en el tercer trimestre.
- Actitud: derivación al SUH tanto en la sospecha de colecistitis como de cólico biliar.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL Y PERFORACIÓN

- Causas de obstrucción: 35% adherencias, 25% torsión intestinal (más frecuente en el 3er trimestre) y 5% vólvulos.

- Síntomas: náuseas, vómitos, distensión abdominal, dolor abdominal, dorsal o lumbar.
- Ante sospecha derivación al SUH.

CRISIS RENOURTERAL. PIELONEFRITS

- Clínica similar a la mujer no gestante.
- Diagnóstico diferencial con apendicitis aguda.
- Derivar a SUH.

PROCESOS RELACIONADOS CON EL PROPIO EMBARAZO

DINÁMICA UTERINA EN LA GESTANTE PRETÉRMINO

- Es la causa más frecuente.
- Dolor cólico similar a menstruación en hipogastrio o también lumbar intermitente.
- Derivar al SUH para valorar estado.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

- Situación muy grave sobre todo para el feto en el tercer trimestre.
- El 50% de las gestantes son hipertensas.
- Dolor similar al del parto, hemorragia uterina, ausencia de movimientos fetales.
- Semiología de colapso vascular.
- Actitud derivación en una unidad con SVA.

PLACENTA PREVIA

- Hemorragia indolora aunque el 25% presentan dolor en hipogastrio.
- Actitud: derivar en unidad con SVA.

ROTURA UTERINA

- Cuadro muy grave.
- Ocurre normalmente iniciado el parto.
- Clínica: dolor intenso y colapso cardiocirculatorio.
- Actitud: derivar en unidad con SVA.

ABORTO Y EMBARAZO ECTÓPICO

- De aparición en el 1er trimestre de gestación. Consultar en dolor abdominal de la no gestante.

HEMORRAGIA VAGINAL

PRIMERA MITAD DE LA GESTACIÓN

- En el 25 % de las gestaciones aparecen sangrados en su inicio y sólo el 50% de estas tiene pérdida fetal.
- Hemorragias de implantación: coincide con la primera falta o poco antes. Es escasa y cede en 1-2 días.
- Aborto y embarazo ectópico (ver dismenorrea).
- Enfermedad trofoblástica del embarazo (mola benigna, infiltrante o coriocarcinoma).
- Traumatismos.

Si tenemos una ecografía reciente con diagnóstico de gestación intraútero y el sangrado no es abundante (menor a una regla normal) puede aconsejarse reposo y control por su ginecólogo en 24 horas, si no es así o la gestante está intranquila derivar al SUH en unidad con SVB si no afectación hemodinámica.

ABORTO

Es la interrupción espontánea del embarazo antes de las 22 semanas de gestación y/o expulsión de un feto de menos de 500 gr. Se denomina precoz si tiene lugar antes de la semana 11 y tardío si ocurre posteriormente.

Amenaza de aborto

Sangrado de escasa intensidad asociado o no a contracciones uterinas más o menos dolorosas. Observaremos cuello cerrado.

Aborto en curso

Sangrado más abundante y/o contracciones uterinas dolorosas; podemos encontrar: restos ovulares retenidos en vagina o en cuello; cuello abierto y sangrado muy abundante de sangre fresca.

Aborto diferido, Huevo huero

Puede producir dolor y/o sangrado en cantidad escasa, pero habitualmente es asintomático.

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA

Agrupar las entidades clínicas que tienen alteración del trofoblasto; la más frecuente es la Mola Hidatiforme que es una degeneración hidrópica de las vellosidades coriales con mayor o menor grado de hiperplasia.

SINTOMATOLOGÍA:

- Hemorragia vaginal: es el síntoma más frecuente y es de intensidad variable ; puede confundirse con la amenaza de aborto; para diferenciarlo es básica la ecografía y en algún caso solo la histología confirmará el diagnóstico.
- Hiperemesis por las cifras muy elevadas de β -HCG.
- Hipotiroidismo.
- Preeclampsia.
- Insuficiencia respiratoria.
- Útero de mayor tamaño que el esperado por amenorrea.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

- Anamnesis
- Exploración ginecológica: útero blando y agrandado para la edad gestacional con tumoraciones ováricas palpables y generalmente bilaterales. Sangrado procedente de cavidad con cuello cerrado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Fundamentalmente con: Aborto y Embarazo ectópico; cuadros en los que también habrá metrorragia. Y con Gestación Múltiple y Hidramnios por el gran tamaño uterino.

ACTUACIÓN

Derivación al SUH con transporte dotado de SVB. a no ser que existan ya complicaciones como: TEP (tromboembolismo Pulmonar),Inestabilidad hemodinámica por hemorragia; en estos casos requerirá Ambulancia medicalizada.

Vía venosa periférica.

SEGUNDA MITAD DE LA GESTACIÓN

- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Placenta previa.
- Vasos previos.

PLACENTA PREVIA (PP)

CONCEPTO:

Inserción total o parcial de la placenta en el segmento uterino inferior que alcanza el orificio cervical interno (OCI) o lo cubre parcial o totalmente.

- Placenta previa lateral o de inserción baja: el borde placentario se implanta en el segmento inferior, pero no llega al OCI.
- Placenta previa marginal: contacta con OCI pero no lo sobrepasa.
- Placenta previa parcial: el OCI esta cubierto parcialmente por la placenta.
- Placenta previa total u oclusiva total: el OCI esta cubierto totalmente por la placenta.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Hemorragia INDOLORA de sangre roja y brillante variable en cantidad. Puede comenzar sin causa aparente o bien en relación con el coito una exploración vaginal o el inicio del parto.
- El inicio del parto puede aumentar el sangrado al dilatar el cuello sobre todo en los casos de placenta oclusiva total. En los casos de placenta marginal el inicio del parto y el descenso de la presentación puede ayudar a cohibir la hemorragia al comprimir la lengüeta placentaria.
- No hay pérdida de bienestar fetal, a no ser que la hemorragia sea tan intensa que produzca un shock hipovolémico.

DIAGNÓSTICO

- Contraindicado el tacto vaginal.
- Sospecharlo por las características del sangrado.
- Útero blando e indoloro.
- Normalmente ya conocido al seguir el programa de control de la gestación.

ACTUACIÓN EN CUAP

- Derivar al SUH.
- Control de constantes vitales.
- Vía venosa periférica y fluidoterapia de reposición de volumen.
- Si el sangrado es importante o hay inestabilidad hemodinámica, el traslado tiene que ser con una unidad con soporte vital avanzado.

DESPRENDIMIENTO PRECOZ DE PLACENTA NORMOINSERTA (DPPNI)

CONCEPTO

separación de la placenta de su inserción decidual, después de la semana 22 y antes del tercer periodo del parto.

FACTORES PREDISPONENTES:

HTA materna, Hábito tabáquico, Consumo de cocaína, Cordón corto, Desnutrición, Edad y paridad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- hemorragia, es de color rojo oscuro y no coagulada y no equivalente al sangrado real.
- dolor abdominal.

- hipertoniá uterina, con contracciones uterinas que no ceden totalmente, manteniendo un tono elevado en periodo intercontractil. En casos graves puede apreciarse un útero leñoso. Shock hipovolémico, aparentemente desproporcionado con la pérdida hemática visible.
- anomalías de la FCF, pudiendo llegar a muerte fetal

DIAGNOSTICO

- Es fundamentalmente clínico.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre DPPNI y PP		
	DPPNI	PP
Inicio de síntomas	Brusco	Lento
Tipo de hemorragia	Escasa y oscura	Roja brillante
Tono uterino	Hipertonía	Normal
Palpación partes fetales	No o difícil	Si
Dolor a la palpación	Si	No
Con contracción	Disminuye el sangrado	Aumenta sangrado
Tras amniorrexis	Continúa el sangrado	Puede ceder
SFA	Frecuente o incluso muerte	Raro
EHE	Frecuente	Raro
Pronóstico fetal	Éxito 50-70%	Bueno

ACTUACIÓN DE URGENCIAS EN CUAP

- Requiere traslado al SUH en unidad con soporte vital avanzado.
- Mantener en observación a gestante que ha tenido un accidente controlando FCF por el riesgo DPPNI; es deseable pruebas de bienestar fetal en SUH.
- Venoclisis periférica y fluidoterapia de reposición.
- Control de constantes vitales y monitorización.
- Analítica (si no demora traslado): hemograma; pruebas de coagulación (con PDF), función renal, hepática.
- Sonda vesical permanente con control de diuresis –no inferior a 30 ml/hora.
- Valorar estado fetal con NST si se dispone.

ROTURA DE MEMBRANAS

Expulsión de líquido amniótico previa al inicio del parto.

Ocurre en 10% de las gestaciones.

Actitud: derivar al SUH independientemente del estado gestacional; pero si la FCF es normal y no ha iniciado Dinámica Uterina (DU) puede trasladarse con medios propios.

AUSENCIA DE MOVIMIENTOS FETALES

Lo normal es notar ≥ 2 movimientos fetales después de las comidas.

Si se dispone de eco, buscar latido fetal.

Si no se dispone o no se encuentra latido, derivar a SUH.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Tacto vaginal si se sospecha placenta previa. ■ Dar de alta de inmediato a una gestante con traumatismo abdominal por el riesgo de DPPNI. ■ Controles ambulatorios si no disponemos de ecografía diagnóstica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Compromiso fetal en DPPNI, dolor y metrorragia oscura. ■ Hemorragia indolora de sangre roja y FCF normal en Placenta Previa.

BIBLIOGRAFÍA

- <http://www.perinatology.com/exposures/mconlist.htm>
- Monleón J, Monleón Sancho J, Domínguez R, Perales A, Mínguez J. Asistencia al desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta. En Manual de asistencia a la patología obstétrica. Fabre E. (ed). 1ª ed. Zaragoza. Ediciones INO Reproducciones S.A. 1997. pp 863-878.
- LL. Cabero y R. Santamaría. Desprendimiento precoz de placenta. pp. 422-434 Perinatología Tomo II ; LL. Cabero i Roura. Ed. Salvat 1989
- Prosego .Placenta Previa y Acretismo Placentario (actualizado en 2004) <http://www.sego.es/>
- S.Carrasco, M.Morillo y P.Jimena. Desprendimiento Prematuro de Placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. L.Cabero; E.Cabrillo. Ed. médica Panamericana 2003
- Catanzarite VA, Stanco LM, Schrimmer DR, Conroy C. Managing placenta previa/accreta. Contemp Obstet Gynecol 1996; 41:66-95
- Schwarz RL, Duverges CA, Gonzalo Diaz A, Fescina RH. Hemorragias de la segunda mitad del embarazo. Obstetricia. Buenos Aires: El Ateneo Editores. 1995; 192-200
- M. Moreno-Cid, J.J. García, M.Chereki. Hemorragias del segundo-tercer trimestre. pp.603-610. Guia practica en Ginecología y Obstetricia. Jose Lombardia y Mª Luisa Fernandez. Ed. Grupo E. Entheos. Madrid 2001
- A. Mira, I. Rodríguez, MªL. Fernandez y S. López. Dolor abdominal y gestación. pp.597-602 Guia practica en Ginecología y Obstetricia. Jose Lombardia y Mª Luisa Fernandez. Ed. Grupo E. Entheos. Madrid 2001
- RCOG. The management of tubal Pregnancy. Guideline No 21 .May 2004
<http://www.rcog.org.uk/guidelines.asp?PageID=106&GuidelineID=17>
- RCOG .The management of Gestational Trophoblastic Neoplasia. Guideline No 38. February 2004
- Prosego. Protocolos. Embarazo Molar. (actualizado 2003)
- Germá JR, Piulats JM, Heras L, Garcia del Muro X. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. Folia Clin Obstet Gynecol 2003; 38:9.
- Prosego. Desprendimiento Prematuro de la Placenta Normalmente Inserta. (actualizado 2004)
- David C. Jones. Bleeding in Pregnancy. Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencias. Guy i. Benrubi ; third edition 2005 by Lippincott Williams & Wilkins. pp 114-127
- C. López Cortezón y Y. Benito de la Iglesia. Embarazo ectópico. Concepto y clasificación. Estudio de sus diversas formas. pp.837-850 Manual del residente LL. Cabero i Roura. Tomo I . ed. SmithKline Beecham 1997.
- RCOG. The Management of severe Pre-Eclampsia/Eclampsia. Guideline No 10. March 2006.
<http://www.rcog.org.uk/guidelines.asp?PageID=106&GuidelineID=17>
- LL. Cabero y R.Santamaría. Estados hipertensivos del embarazo. pp.229-279. Perinatología Tomo I. LL. Cabero i Roura Ed. Salvat 1989
- E.Gratacós y E.Llurba. Estados Hipertensivos del Embarazo. pp.619-629. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. L.Cabero; E.Cabrillo. Ed. médica Panamericana 2003
- A.Perales, J.Bellver y S.Domingo. Prevención y tratamiento de los Estados Hipertensivos del Embarazo. pp.630-639. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. L.Cabero; E.Cabrillo. Ed. médica Panamericana 2003
- L.S.Voto, J.Ortí y M.Uranga. Síndrome de HELLP. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. L.Cabero; E.Cabrillo. Ed. médica Panamericana 2003

13.4. Hemorragias uterinas anómalas

Elisa Laso
María Vilamala

CONCEPTO

Cualquier hemorragia diferente al patrón menstrual normal en cuanto al momento de aparición, duración o cantidad.

Ciclo menstrual normal es el que mantiene una ciclicidad con un intervalo de 28 ± 7 días y con una duración menor de 7 días y con una cantidad menor de 60-80 ml.

Las alteraciones por exceso que podemos encontrar son:

- Hipermenorreas - menstruaciones con sangrado superior a 80 ml.
- Menorragia - menstruación de intensidad abundante y duración de más de 7 días.
- Polimenorreas - sangrado de características similares a la menstruación pero con intervalo inferior a 21 días.
- Metrorragias - sangrados uterinos sin ciclicidad.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- **Hemorragias en mujer fértil**
 - Procedentes del cérvix: se ha de descartar neoplasia de cérvix y ha de ser derivada al especialista.
 - Procedentes del cuerpo uterino: causa orgánica, iatrogénica y disfuncional.
 - Orgánicas: tumores malignos de ovario, cuerpo o cuello uterino; miomas; pólipos; traumatismos e infecciones del tracto genital.
 - Iatrogénica: por toma anómala de C.O u otros terapias hormonales; relacionadas con DIU; uso de anticoagulantes u otros fármacos; patología hepática, renal, tiroidea
 - Disfuncional: se produce por alteración de los mecanismos fisiológicos que determinan la menstruación. Pueden ser neuroendocrinos, pero a nivel local pueden ser producidos por hiperfibrinólisis, alteración en la producción de los prostanoideos o atrofia endometrial.
- **Hemorragias en la mujer postmenopáusicas:** es la hemorragia que aparece después de un año de la última menstruación.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

No constituyen una urgencia excepto si el sangrado es severo, por lo que se derivarán a su ginecólogo para estudio y tratamiento.

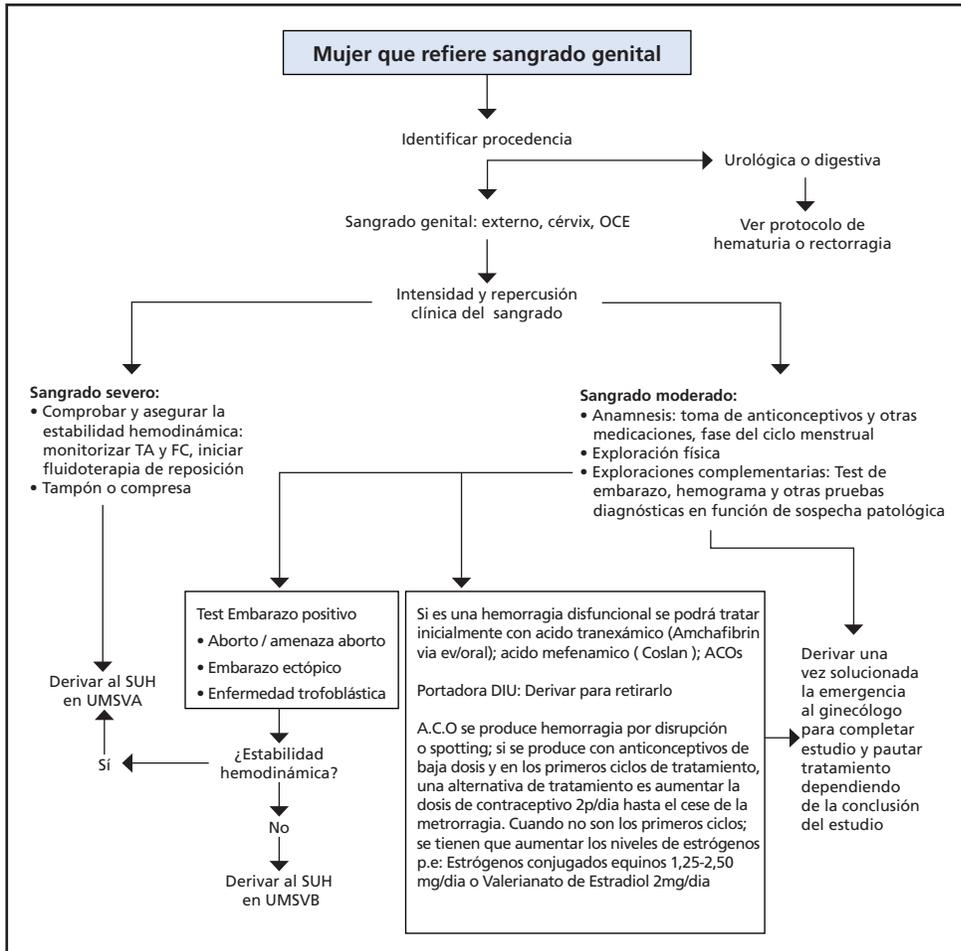


Figura 1. Mujer que refiere sangrado genital

BIBLIOGRAFÍA

Cabero i Roura,L; Manual del Residente de Obstetricia y Ginecologia; tomo I; ed. SmithKline Beecham 1997
 Comino Delgado,R; Hemorragia uterine Disfuncional ; ed. J.R. Proas, S.A.,1993 Barcelona, España
 Deborah S. Lyon. Menorrhagia and Abnormal Vaginal Bleeding. Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencias ; Guy i. Benrubi; third edition 2005by Lippincott Williams & Wilkins. pp 305-315
 Matorras,R y cols; Menorrhagia "Documentos de Consenso" S.E.G.O. 2002.
 Prosego. Protocolos. Hemorragia Uterina Disfuncional. (actualizado 1993)
 P.Lobo, G. Gonzalez. Hemorragia uterina disfuncional.pp. 113-118.Guia practica en Ginecologia y Obstetricia. Jose Lombardia y Mª Luisa Fernandez.Ed. Grupo E. Entheos. Madrid 2001
 J. Gonzalez Merlo. Hemorragias uterinas anormales.pp. 167-175. Ginecologia, 2ª edición, ed.Salvat, Barcelona 1980
 Prosego. Protocolos. Menorrhagia. (actualizado 2002)

13.5. Contracepción en urgencias

Elisa Laso

OLVIDO EN LA TOMA DE LA PÍLDORA ANTICONCEPTIVA

Una consulta muy frecuente, sobre todo por parte de la población adolescente es que conducta han de seguir en caso de olvido de la píldora anticonceptiva.

Se ha de actuar de diferente manera dependiendo de la dosis hormonal y del día del ciclo.

¿QUÉ PUEDE HACER UNA MUJER SI OLVIDA TOMAR PÍLDORAS DE ANTICONCEPTIVOS ORALES COMBINADOS?

Recomendaciones de la World Health Organization sobre prácticas seleccionadas para el uso de anticonceptivos. 2ª ed., 2005.

■ **Píldoras de Etinilestradiol de 30-35 mcg.**

- Si olvidó 1 ó 2 píldoras activas (hormonales) ó si comenzó el paquete 1 ó 2 días más tarde: Debe tomar una píldora activa (hormonal) lo antes posible y luego continuar tomando las píldoras a diario 1 por día. No necesita protección anticonceptiva adicional.
- Si olvidó 3 ó más píldoras activas (hormonales) ó si comienza el paquete 3 o más días tarde: Debe tomar una píldora activa (hormonal) lo antes posible y luego continuar tomando las píldoras a diario 1 por día. También debe usar condones o abstenerse de RS hasta haber tomado 7 días de píldoras activas.
- Si olvidó las píldoras en la tercera semana, debe terminar las píldoras activas del paquete actual y comenzar otro al día siguiente, sin tomar las 7 píldoras inactivas (Placebo).
- Si olvidó las píldoras en la primera semana y tuvo RS sin protección debe de considerarse el uso de anticoncepción de emergencia.

■ **Píldoras de etinilestradiol de 20mcg o menos.**

- Si olvidó 1 píldora anticonceptiva activa: Debe seguir las mismas indicaciones que en el punto 1.a
- Si olvidó 2 o más píldoras anticonceptivas o si comenzó el paquete 2 o más días tarde: Debe seguir las mismas indicaciones que en el punto 1.b.

■ **Para píldoras de etinilestradiol de 30-35 mcg y píldoras de 20mcg o menos.**

- Si olvidó cualquiera de las píldoras inactivas (placebo): Debe descartar la (s) píldora (s) inactiva (s) y seguir tomando píldoras a diario una por día

■ **Para píldoras anticonceptivas de progestágenos solos (AOP).**

- Si tiene ciclos menstruales (incluso las que están amamantando) y olvidó 1 o más píldoras por más de 3 horas, debe tomar una píldora lo antes posible. Seguir tomando las píldoras a diario una por día. Abstenerse de tener RS o usar protección anticonceptiva adicional las 48h. siguientes. Podrá tenerse en cuenta la anticoncepción de emergencia.
- Está amamantando y en amenorrea y olvidó 1 o más píldoras anticonceptivas por más de 3 horas: Debe tomar una píldora lo antes posible. Seguir tomando las píldoras a diario una por día. Si tiene menos de 6 meses postparto no necesita protección anticonceptiva.

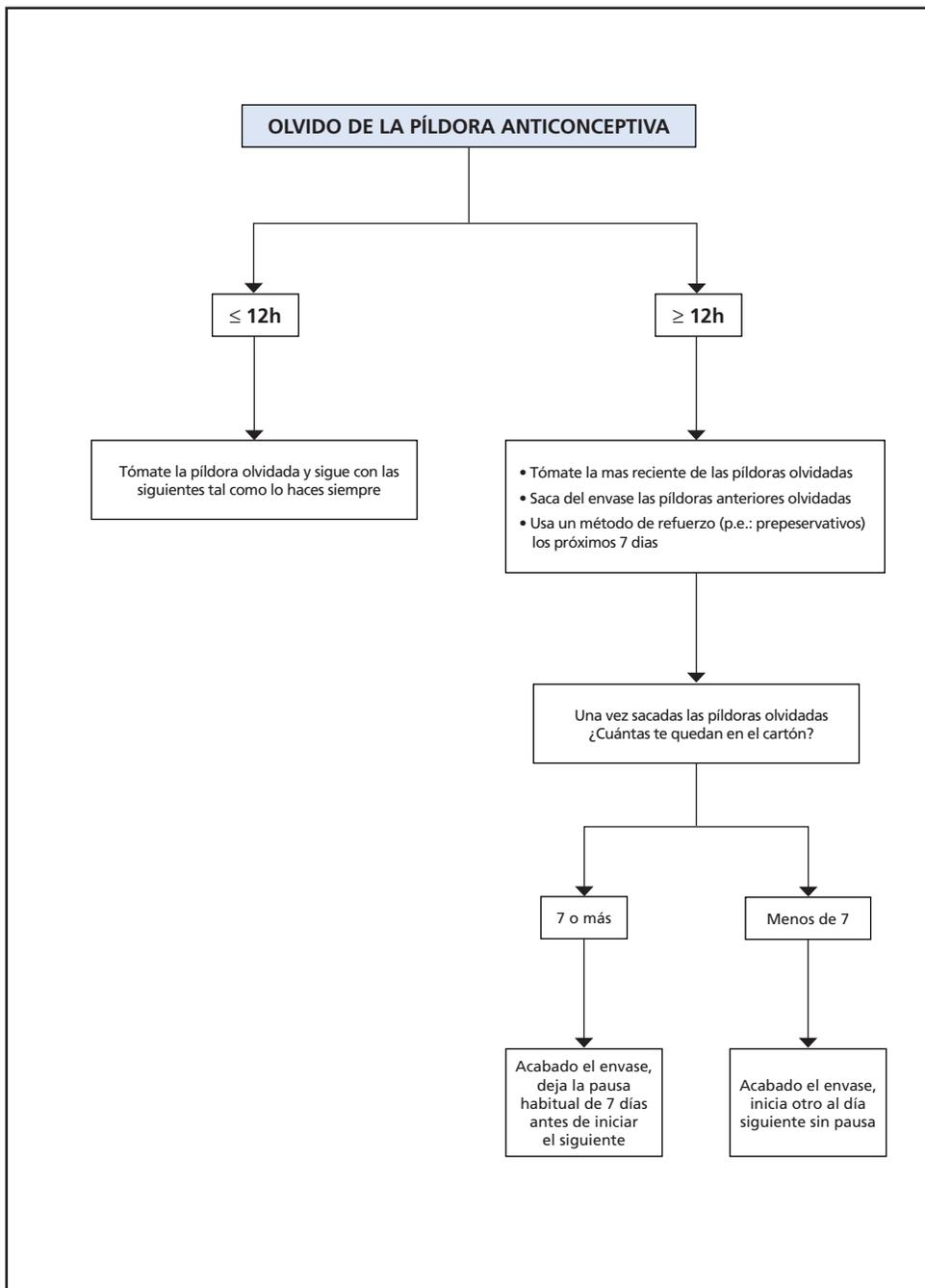


Figura 1. Olvido de la píldora anticonceptiva

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

Consiste en la administración de un fármaco (Levonorgestrel 1,5 mg: NorLevo® / Postinor®) en dosis única o la inserción de un DIU cuando ha habido un coito sin protección o ha fallado el método utilizado y no se desea el embarazo.

Las situaciones más frecuentes son:

- Coito sin protección.
- Rotura o retención de preservativo.
- Irregularidad en el uso de los anticonceptivos hormonales (olvido de píldoras, retraso en el cambio del parche o el anillo vaginal u hormonas vía parenteral).

El intervalo de tiempo para la toma es desde el teórico coito sin protección hasta 72 horas después; es más efectivo cuanto más pronto se tome (95% antes de 24 horas), pero no hay diferencia en la eficacia en las primeras 24 horas.

Transcurrido este tiempo (72 horas) es más eficaz la inserción de un DIU de alta carga, el intervalo de tiempo son los 5 primeros días post coito desprotegido; se ha de tener en cuenta que si no es posible insertar un DIU se ha de contemplar la posibilidad de dar las 2 píldoras de levonorgestrel en dosis única, aunque la eficacia sea mucho menor y siempre antes de 120 horas.

PUNTOS A TENER EN CUENTA

- No tiene contraindicaciones médicas.
- No precisa exploración previa.
- Se puede dar en cualquier edad de la etapa reproductiva.
- No es abortiva, si la mujer ya está embarazada no afecta al embarazo ni se han demostrado efectos teratogénicos.
- Se puede utilizar en cualquier fase del ciclo.
- Se puede tomar más de una vez en el mismo ciclo. Se ha de tener en cuenta que puede alterar la menstruación demorando o adelantando el inicio.
- Si llegada la fecha de la teórica menstruación no se produjera es conveniente hacer test de embarazo.
- Es un método para usar de emergencia y no como anticonceptivo habitual.
- Se puede usar durante la lactancia.
- Se ha de utilizar un método contraceptivo p.e. preservativo hasta la aparición de la menstruación.
- En caso de vómitos después de la toma si no han transcurrido al menos 3 horas se han de volver a tomar otra dosis completa.
- En caso de vómitos antes de transcurridas 3 horas es preciso volver a tomar la misma dosis (1500 mcg levonorgestrel) y se aconseja añadir un método anticonceptivo p.e preservativo hasta la aparición de la menstruación.

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos estableció, en 1977, que la gestación se inicia en el momento en que se produce la implantación del blastocisto en la cavidad uterina (aproximadamente a los 7 días post-fecundación) por tanto la AE con levonorgestrel NO ES ABORTIVA, es más, si la mujer estuviera embarazada NO produce el aborto.

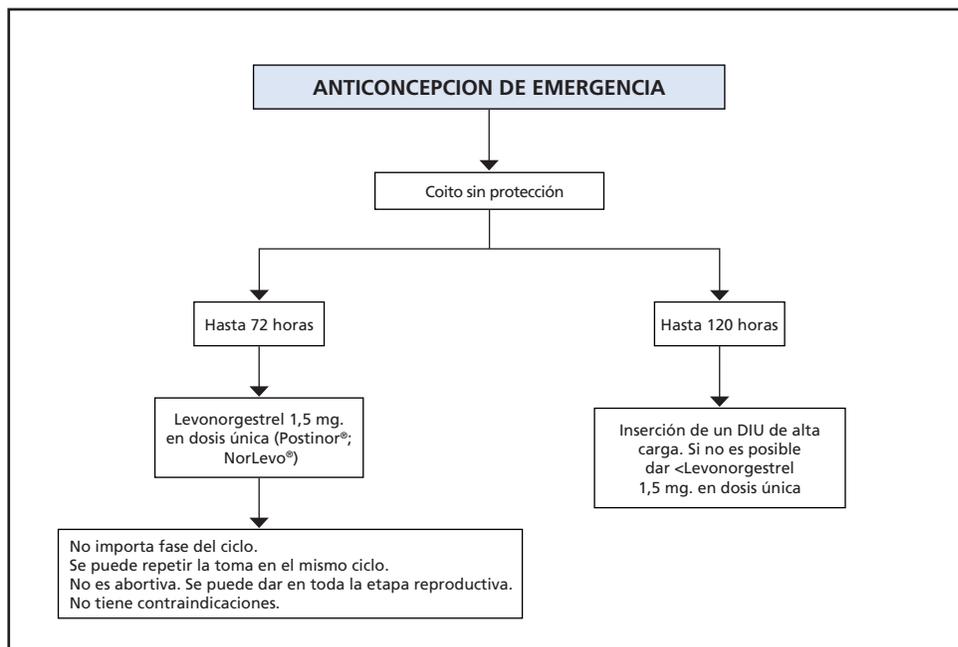


Figura 2. Anticoncepción de emergencia.

BIBLIOGRAFÍA

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 [URL disponible en: <http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/contracepcio/contracepcio.htm>]

13.6. Presentación aguda del maltrato a la mujer

Elisa Laso

CONCEPTO

El maltrato a la mujer se define como el acto de violencia basado en pertenencia al sexo femenino, que tenga o pueda tener como resultado de un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer, así como las amenazas, la coacción y la privación arbitraria de la libertad, tanto si se produce en la vida pública como en la privada.¹

CLASIFICACIÓN

- Agresiones físicas
- Agresiones sexuales
- Intento de autolisis

DIAGNÓSTICO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

En la mayor parte de los casos, la identificación es difícil, ya que frecuentemente hay un retraso entre el momento de la agresión y la demanda de asistencia médica, puede intentar ocultar las lesiones y suele hacer un relato de los hechos poco coherente.

La exploración física tiene que ser sistemática y minuciosa, se tienen que examinar las zonas visibles y las cubiertas por la ropa.

No hay lesiones físicas patognomónicas de maltrato, pero si que hay lesiones que nos hacen sospechar esta posibilidad:

- La no concordancia entre exploración y el mecanismo de producción referido.
- Lesiones o hematomas en diferentes estadios evolutivos.
- Reiteradas consultas urgentes por lesiones atribuidas a accidentes fortuitos.
- Lesiones producidas por fuego o cáusticos, específicos de maltrato y tortura.
- Lesiones per mordedura humana y por roce de cuerda.

CARACTERÍSTICAS DE LAS LESIONES:

- Suelen ser bilaterales y especialmente frecuentes en cabeza, cuello, tórax y abdomen: siguiendo un patrón bilateral.
- Lesiones que indican una postura defensiva: equimosis o fracturas de antebrazos, hematomas en la región dorsal.
- Fracturas de huesos nasales, dientes y la mandíbula.
- Rasgadura del lóbulo de la oreja por arrancamiento del pendiente.
- Perforación timpánica.
- Erosiones en cara y cuello.

¹ Art. 1 de la declaración sobre la eliminación de la violencia contra la mujer de las Naciones Unidas, 1993.

- Lesiones antiguas: cicatrices y signos radiográficos de fracturas antiguas.
- En gestantes: las lesiones pueden localizarse en el abdomen, las mamas y el área genital.
- Investigar siempre signos de agresión sexual en mujeres con agresiones físicas.

EVALUACIÓN DE LAS LESIONES:

- Sin lesiones: ropa, gafas u otros objetos estropeados.
- Lesión menor: sin lesión aparente pero con dolor.
- Lesión moderada: hematomas, cortes, quemaduras, ojos de terciopelo.
- Lesión severa: hematomas abundantes, quemaduras extensas, pérdida de piezas dentales.
- Lesión muy severa: lesión del tímpano, fractura huesos de la nariz, fractura de otros huesos, lesiones viscerales.
- Lesiones permanentes.

VALORACIÓN DEL RIESGO

Una vez llegados al diagnóstico, hay que hacer una valoración inicial de la situación de riesgo inmediato: riesgo vital por las lesiones, riesgo potencial de homicidio o de nuevas agresiones y riesgo de suicidio.

Es imprescindible valorar el estado psicológico de la paciente a través de sus actitudes y también el estado emocional, y explorar la ansiedad, depresión, confusión, agitación, síndrome de estrés posttraumático o algún intento de autolisis.

Hay unanimidad a la hora de afirmar que si la mujer se siente en peligro, hay que actuar de forma inmediata como si lo estuviera.

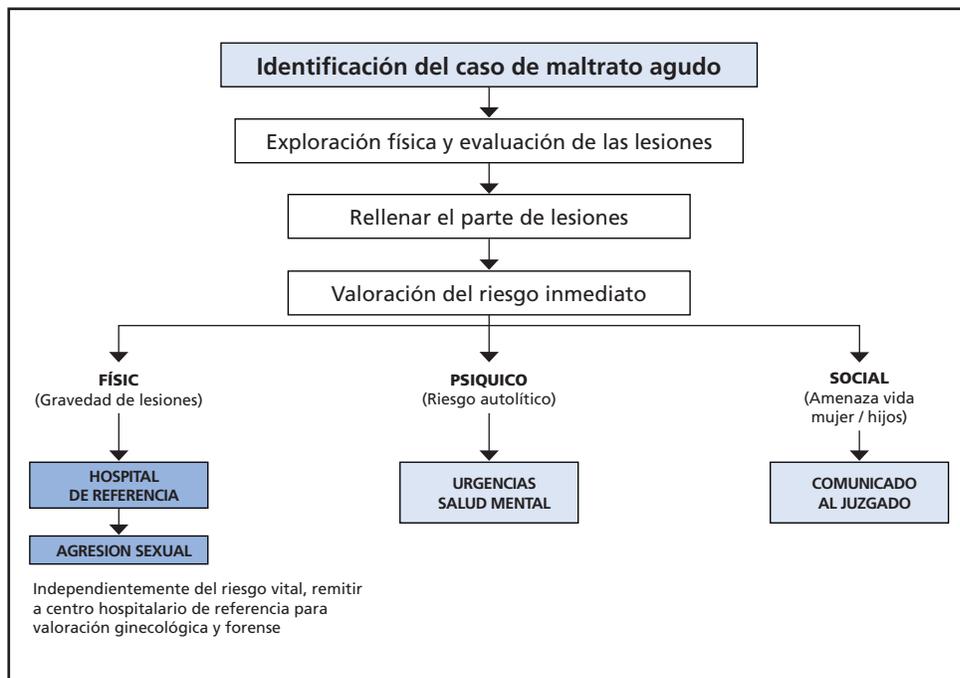


Figura 1. Maltrato agudo.

LESIONES LEVES

Abordaje desde el equipo del CUAP.

Facilitar en todos los casos los recursos disponibles:

- EQUIPO DE ATENCIÓN A LA MUJER (EAD). Acogida urgente.
- URGENCIAS SOCIALES (CMAUS) (fuera del horario del Equipo de Atención a la Mujer)
- OFICINA DE ATENCIÓN A LA VÍCTIMA (1ª vez que denuncia)
- COMISARIA DE POLICIA (si hay denuncias previas.)

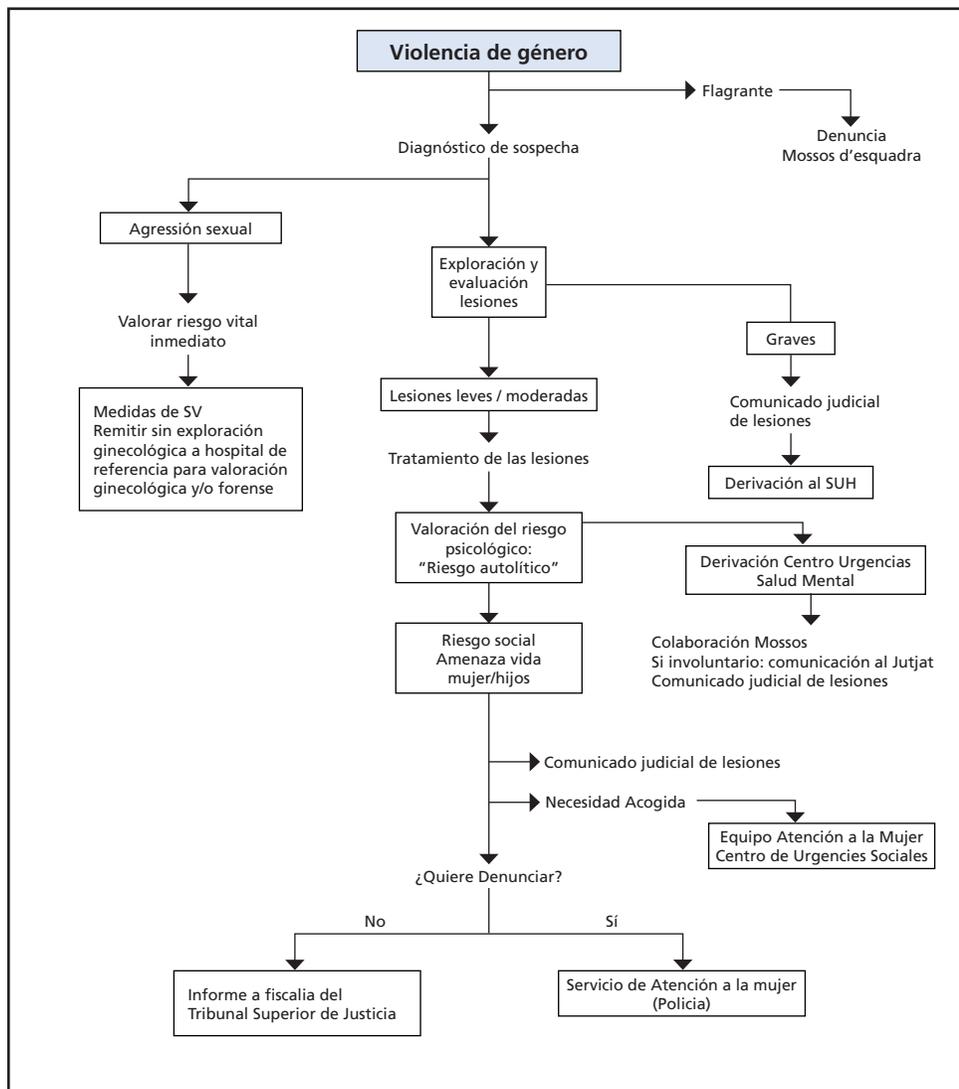


Figura 2. Algoritmo de actuación delante de un caso de violencia de género.

Dónde dirigirse en caso de urgencia (sólo en Cataluña):

- Servicio de atención telefónica para mujeres: 900 900 120
- Teléfono de atención a la víctima del delito: 900 121 884
- Mossos d'esquadra: 0 88
- Emergencias sociales: 112
- Cualquier juzgado de guardia
- Comisaria de la mujer 93 290 36 39

<http://www.gencat.net/ics/professionals/protocols/mgenere.pdf>

<http://www.gencat.net/icddona/serveisindex.htm>

BIBLIOGRAFÍA

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.
Ruiz-Jarabo Quemada C, Blanco Prieto P. La violencia contra las mujeres. Ed Díaz de Santos. 2005.
Jané, J, Coll, M. Maltractament de gènere.



14. Alteraciones cutáneas

- 14.1. Lesiones en la mucosa oral
- 14.2. Infecciones cutáneas bacterianas
- 14.3. Placas eritematosas agudas localizadas:
dermatitis de contacto
- 14.4. Lesiones eritemato-descamativas generalizadas
con afectación sistémica
- 14.5. Dermatitis con vesículas o ampollas
- 14.6. Lesiones mucocutáneas secundarias a fármacos
- 14.7. Picor agudo
- 14.8. Urticaria y angioedema



14.1. Lesiones en la mucosa oral

Oscar Peral Alonso
Olga Domínguez Guillamó

CONCEPTO

Las aftas se definen como una pérdida de sustancia de la mucosa oral, que se presenta de forma brusca, y que ya desde el principio es dolorosa.

Afectan a más del 50% de la población en algún momento de la vida.

CLASIFICACIÓN

SEGÚN TAMAÑO Y NÚMERO DE LESIONES.

- *Aftas menores*: Úlceras pequeñas (<1cm de diámetro), redondas con fondo blanquecino y bordes eritematosos, de localización preferentemente en borde lingual. Acostumbran a ser múltiples y a curar sin cicatriz en menos de una semana. Afecten sobre todo a niños.
- *Aftas mayores*: Más grandes que las anteriores (>1 cm), de bordes más irregulares, más profundas y dolorosas, frecuentes en adultos, y que curan en 15-20 días.
- *Estomatitis aftosa herpetiforme*: Aftas pequeñas (1-5 mm) y muy numerosas, confluentes en placas, son típicas de la tercera edad y curan en 15 días.
- *Enfermedad de Sutton*: Lesión única, primero nodular y después ulcerada, que cicatriza en un mes. Suele encontrarse a los lados de la glándula salivar menor.
- *Enfermedad de Behçet*: Enfermedad sistémica donde las úlceras orales son un síntoma más, y se consideran un criterio mayor para su diagnóstico.

SEGÚN LA ETIOLOGÍA

- *Lesiones primarias*. Intervienen factores ambientales exógenos: Traumatismos: cepillado dental, dispositivos dentales, automordeduras, lesiones con alimentos. Agresiones químicas: productos de terapia dental, AINES (aspirina). Infecciones: bacterianas, víricas o micóticas. Otros: estrés, ansiedad,....
- *Lesiones secundarias a un proceso sistémico*: neoplasias, discrasias sanguíneas, diabetes, enfermedades ampulosas, déficit nutricionales (Vit.B₁₂, ácido fólico), toxicidad por fármacos (inmunosupresores, quimioterápicos).
- *Idiopáticas*: Se incluyen la estomatitis aftosa recurrente (EAR), proceso que cursa con episodios repetidos de aftas en la mucosa oral, sin evidencia de úlceras en otras localizaciones ni otros signos de enfermedad sistémica, que suele presentarse por primera vez en la 2ª década de la vida y de etiología discutida; puede que el más aceptado es un origen multifactorial, que incluye una base inmunológica y una serie de factores predisponentes.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Dado que se trata de una patología muy frecuente, habitualmente banal, que cura espontáneamente en 7-10 días, la actuación básica en la atención urgente es el tratamiento sintomático y, en caso de sospecha de lesiones secundarias a otra patología, aconsejar, o incluso iniciar el estudio.

TRATAMIENTOS

Como se trata de un proceso con una etiología tan variada, se han propuesto múltiples tratamientos. Estos estarán dirigidos fundamentalmente a reducir la sintomatología.

TRATAMIENTOS LOCALES

Tabla 1. Tratamiento tópico de las lesiones de la mucosa oral			
Grupo farmacológico	Principio activo	Formulación / presentación	Observaciones
Antiséptico	Clorhexidina. Povidona yodada. Agua oxigenada		Enjuague después de las comidas Evitar concentraciones elevadas
Antimicóticos	Nistatina 1x10 ⁵	Mycostatin sol® F.magistral	Toques o enjuagues después de las comidas. Para prevenir la infección de la ulcera Generalmente asociados a otros fármacos
	Clotrimazol 1%	F.magistral	
Corticoides	Triamcinolona 0.1-1%	F.magistral (en orabase o en solución acuosa)	Toques o enjuagues después de las comidas
	Clobetasol 0.05% Hidrocortisona	Oralson® tabl. Aftasone® tabl. Aftas juventus® solución con benzalconi	Pastillas: dejar disolver sobre afta, 1 comprimido o tableta/6h. Solución: 3-4 toques al día
Antiinflamatorios	AAS	Aspirina efervescente®	Analgésico, antiinflamatorio. Enjuagues 15-20 min antes de las comidas
	5-ASA 5%	Crema O/W	Analgésico. 3 aplicaciones al día.
	Bencidamina	Tantum verde®	Enjuagues antes de las comidas
Anestésicos	Lidocaina 2%	F.magistral (en orabase o en solución acuosa)	Enjuagues antes de las comidas, no ingerir (toxicidad sistémica).
Antibióticos	Tetraciclinas	F.magistral (con glicerina)	Evitan sobreinfecciones. 3 aplicaciones al día en enjuagues
Protectores de mucosa	Carbenoxolona 2%	Sanodin gel®	3-6 aplicaciones al día.
	Sucralfato	Urbal sobres®	
	Carboximetilcelulosa	F.magistral	

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

Reservados para situaciones más graves que no responden a tratamientos locales, recidivas muy frecuentes y aftas mayores muy dolorosas. La mayoría las tiene que prescribir el dermatólogo.

- **Corticoides.** Prednisona en dosis de 0,5 mg/kg/día, durante un mes y después irla retirando progresivamente. Así se consiguen reducir las recidivas en número y gravedad pero no hay que olvidar los problemas derivados del uso de corticoides sistémicos durante mucho tiempo.

- *Otros tratamientos:* Antipalúdicos, Inmunosupresores, Talidomida: no son tratamientos de urgencias. Neurotoxicidad.

Pentoxifilina. Se ha estudiado en pequeñas muestras de pacientes, con buenos resultados. Podría ser útil para evitar brotes o disminuir su agresividad en la estomatitis aftosa recurrente.

ALGUNAS FORMULACIONES

- Antiinflamatorios
 - Acido aminosalicílico 5%
 - Crema o/w c.s.p. 10g
- Anestésicos locales
 - Lidocaína clh 2%
 - Carboximetilcelulosa sódica 2%
 - Solución acuosa c.s.p. 100ml
- Antibiótico (mantenerlo en contacto con afta):
 - Tetraciclinas caps. 250ml/10ml
 - Tetraciclina cl h 2,5 -5% +/- nistatina 5-10 x1000000u glicerina c.s.p. 150 mg
 - Tetraciclina cl h 2,5-5% +/- Clotrimoxazol1% + triamcinolona 0,1% + glicerina csp 50g.
- Corticoides tópicos
 - Triamcinolona acetónido 0,1-1% + orabase csp 30gr
 - Orabase adhesivo permite liberación lenta, secar mucosa antes de aplicar la pasta, evitar comer o beber durante 1h.
- Antihistamínicos
 - Benadryl® (difenhidramina 2,5mg/ml) 3 veces /día
- Combinaciones
 - Nistatina 1,5 x100000 + triamcinolona acetónido 0,2% + lidocaína cl h 2,5% + orabase csp 15g

BIBLIOGRAFÍA

- 1 y 2. Farreras-Rodman. Medicina interna. Volumen 1. Barcelona , 1992; 32-33.
- Archard HO. Biología y patología de la mucosa oral. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedbert IN, Ausien KF, editores. Dermatología en medicina general. Buenos aires: Panamericana, 1988; 1321-1436.
- Aron-Brunetière R. Guía de terapeutica dermatológica. Barcelona: Masson, S.A., 1985.
- Ophaswongre S, Maiboch HI Allergic cheilitis contact. Contact Dermatitis 1995; 33: 365-70.
- Russell HT Reacciones de hipersensibilidad. En: Todd SD, ed. Diagnóstico y tratamientos clínicos por el laboratorio. Barcelona: Salvat, 1988; 629-648.
- M. Ribera, J.M.Casanova. Formulación magistral en dermatología para el médico de atención primaria. FMC. Vol.4, n3, marzo 1997.

14.2. Infecciones cutáneas bacterianas

Miguel Perona Pagán

INFECCIONES BACTERIANAS PRIMARIAS

INFECCIONES EPIDÉRMICAS

IMPÉTIGO

CONCEPTO

Infección cutánea epidérmica causada por estreptococos y estafilococos en forma de vesículas y costras a áreas expuestas, sobre todo en verano y en niños.

ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Encontramos dos tipos de impétigo según la etiología:

- Streptococcus pyogenes grupo a: impétigo contagioso.
- Staphylococcus aureus tipo I y II fago-71: impétigo ampulaceo.

Se da sobre todo en niños y en la época estival. El contagio se produce por autoinoculación de pacientes afectados y portadores nasofaríngeos, y en los adultos sobre otras lesiones cutáneas preexistentes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Las lesiones cursan con maculas iniciales y vesículas localizadas en áreas expuestas, perioral, perinasal, cuero cabelludo y brazos. Las vesículas son claras y estas evolucionan a costras melicéricas y después erosiones. No dejan cicatriz.

El impétigo ampuloso cursa con ampollas en grandes pliegos, áreas exudativas y costrosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Herpes simple.
- Tiñas.
- Pénfigo.
- Epidermolisis ampulosa.
- Psoriasis pustular.
- Picadas de insecto.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Diagnóstico clínico.

Tratamiento de 1ª elección es tópico, pero si es muy extenso será necesario tratamiento oral. Se pueden sacar las costras con solución de clorhexidina o povidona yodada y después aplicar el tratamiento tópico.

Recomendación con medidas generales de mejora de condiciones higiénicas de la piel (lavado de manos, evitar rascado, etc.).

Normalmente no requiere derivación al nivel especializado.

Tabla 1. Tratamiento del impétigo

Impétigo contagioso: <i>S. Pyogenes</i>	Impétigo ampular: <i>S. Aureus</i>
Tratamiento <ul style="list-style-type: none"> ■ Tópica: ácido fusídico o mupirocina. 3 veces/día, 7-10 días. ■ Si mucha extensión: tratar oralmente durante 10 días con amoxi-clavulánico 25-40 mg /kg/d/8h (niños) o 500 mg/8h (adultos). Alérgicos: eritromicina 500 mg/6h. 10d. 	Tratamiento <ul style="list-style-type: none"> ■ Cloxacilina 500 mg/6h 10 días.

**Alertas y precauciones**

- Se trata de una piodermitis superficial.
- El tratamiento tópico es de primera elección, la vía oral se reserva para las lesiones muy extensas.
- Generalmente la evolución y el pronóstico es bueno. Sólo en el caso de la infección por estreptococo, se tiene que tener en cuenta sus complicaciones no supurativas: glomerulonefritis, escarlatina y psoriasis en gotas.

ECTIMA**CONCEPTO**

Infección causada por *Streptococcus pyogenes*. Equivaldría a un impétigo profundo en forma de úlcera, localizado sobretodo en piernas.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

El agente etiológico es el *S. Pyogenes* (grupo a). Existe lesión previa como picadas, traumatismos o excoriaciones.

Factores favorecedores: mala higiene, humedad, desnutrición, diabetes, enolismo, insuficiencia venosa crónica.

DIAGNOSTICO

La lesión aparece sobre una lesión previa y sobretodo en las piernas. Es una lesión pustulosa, ulcerada con costra, también supuración y borde inflamatorio. Se acompaña de dolor y calor local. Cura dejando cicatriz y tiene curso crónico.

Es importante diferenciarlo de la ectima gangrenosa que se produce en el contexto de una sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes inmunodeprimidos. Esta entidad cursa con úlcera necrótica secundaria a ampolla hemorrágica que se localiza en nalgas y extremidades inferiores.

El diagnóstico de la ectima es clínico. Si tenemos dudas o sospechas ectima gangrenoso hay que realizar frotis y cultivos del contenido de la vesícula.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Micosis.
- Gomas.
- Sífilides ulceradas.

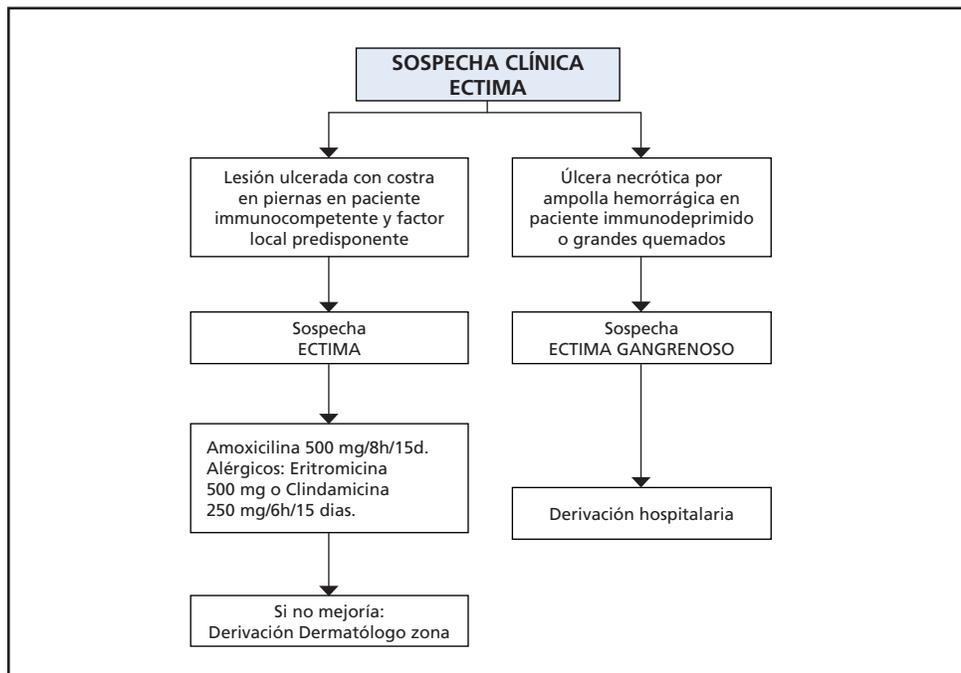


Figura 1. Actuación en urgencias. Tratamiento

⚠️ Alertas y precauciones

- La ectima aparece sobre lesiones previas y con factores predisponentes como humedad, mala higiene y trastornos circulatorios en las extremidades inferiores.
- Tendencia a la cronificación y cicatriz residual. Frecuente sobreinfección.
- El tratamiento es el mismo que el impétigo pero más prolongado.
- Si sospechamos de ectima gangrenosa en paciente con sdr. Febril agudo, se tiene que derivar al hospital por la posibilidad de sepsis por *Pseudomonas aeruginosa*.

ERITRASMA

CONCEPTO

Infección intertriginosa cutánea superficial en grandes pliegues.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

El agente etiológico es *Corynebacterium minutissimum*.

Existen factores favorecedores como: diabetes, obesidad, hiperhidrosis y mala higiene.

DIAGNÓSTICO

Lesiones en forma de grandes placas eritemato-marronosas, bien delimitadas y finamente escamosas. Se localizan en grandes pliegues: axilar, inguinal y submamario.

Las lesiones son asintomáticas y se detectan de manera casual.

La luz de Wood nos sirve para hacer diagnóstico diferencial con otras entidades dando una fluorescencia "rojo coral". También veremos que la preparación al microscopio con KOH resultará negativa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con otras lesiones que afectan a los pliegues cutáneos como:

- Tiña cruris.
- Intertrigo candidiásico.
- Psoriasis invertida.
- Neurodermitis.
- Dermatitis de contacto.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Evitar circunstancias favorecedoras.

Inicialmente pautaremos tratamiento tópico con: clotrimazol, ac. Fusídico o eritromicina 2 veces/d durante 7 días.

En lesiones extensas o recidivas: eritromicina oral 250 mg/6h/10 días.

INFECCIONES DERMO-HIPODÉRMICAS

ERISPELA

CONCEPTO

Infección de la dermis superficial por estreptococo beta-hemolítico en forma de placa inflamatoria y bien delimitada juntamente con sintomatología general como fiebre y malestar general (MEG).

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Agente causal: streptococcus beta- hemolíticos grupo a (*S. pyogenes*).

Cuando con menos frecuencia se implica el estreptococo aureus cursa en forma de erisipela-celulitis.

También se tiene que pensar en *H. Influenzae* en niños y gram negativos en inmunodeprimidos.

La bacteria procede de la orofaringe o fosas nasales del paciente o de otras personas y se introduce por una puerta de entrada: chorro, intertrigo pies, erosiones retroauriculares, linfedemas...

Factores predisponentes: DM-2, inmunodeprimidos, linfedema crónico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. De repente y después de un período de incubación de 2-3 días comienza cuadro de fiebre, escalofríos y meg con aparición de placa eritematosa y dolorosa, bien delimitada localizada más frecuentemente en partes acras (piernas: 50%) y cara (35%). Se acompaña de adenopatías regionales. Tiende a la recurrencia que se atribuye a factores individuales y factores locales como el linfedema.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Celulitis.
- Dermatitis de contacto.
- Erisipeloide.

- Tromboflebitis, linfangitis.
- Angioedema.
- Paniculitis.
- Herpes zoster prevesicular.

COMPLICACIONES

Cuando afecta la cara, se puede complicar con una trombosis del seno sagital si se extiende por la órbita ocular. Otras complicaciones son: fascitis y gangrena en inmunodeprimidos, linfedema crónico y más raramente mio-endocarditis y glomerulonefritis.



Alertas y precauciones

- Lesión localizada con cuadro general importante.
- Normalmente existe puerta de entrada y factores predisponentes por la infección.
- Dependiendo de la extensión y evolución valoraremos la derivación hospitalaria para pruebas complementarias, ingreso y tratamiento endovenoso.

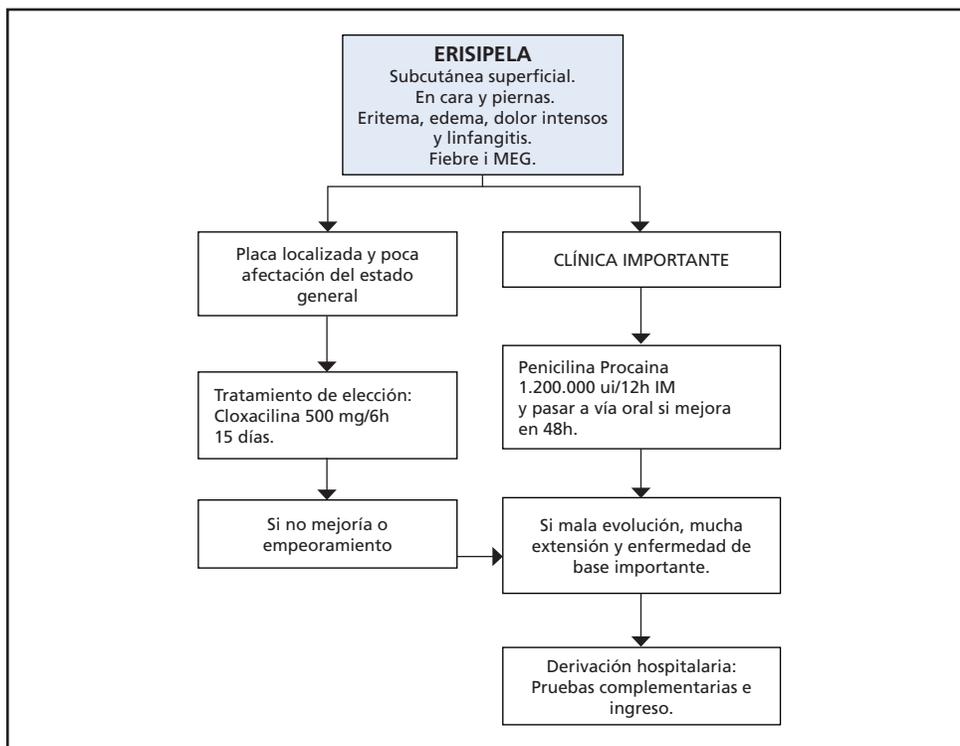


Figura 2. Actuación en urgencias. Tratamiento de erisipela

CELULITIS

CONCEPTO

Se trata de una dermo-hipodermis aguda bacteriana no necrosante, más profunda que la erisipela (tejido subcutáneo profundo) y con más reacción linfadenopática.

ETIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Su etiología es más diversa, se divide en:

- Primaria: streptococcus sp (pyogenes a) o staphylococcus sp.
- Secundaria: celulitis no estreptocócica relacionada con factores clínico-epidemiológicos como: úlcera vascular, herida quirúrgica, mordedura. Infección polimicrobiana con predominio de gram negativos y anaerobios.

También existen factores favorecedores:

- Locales: insuficiencia venosa o linfedema crónico, úlceras, intertrigo.
- Generales: inmunodepresión, diabetes, obesidad.

DIAGNÓSTICO

Placa con signos flogóticos similar a la erisipela pero mal delimitada, el borde de la lesión es difusa. El 95% de los casos se localiza en las piernas. Las adenopatías regionales son más frecuentes que a la erisipela. Puede haber afectación general, pero no tanto como en la erisipela. Existe, habitualmente, una puerta de entrada.

Las diferentes formas de presentación se relacionan con las diferentes localizaciones y los factores predisponentes asociados.

El diagnóstico se basa en las características clínicas.

Se puede realizar la identificación del agente etiológico con cultivo de aspirado o biopsia con una positividad entre el 10-50%. Los hemocultivos tienen una rentabilidad muy baja, sólo son positivos en el 2-3%.

La radiología se puede utilizar para diferenciar la celulitis de una fascitis necrosante (por el gas) o bien valorar si hay afectación circundante (por ejemplo, osteomielitis).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los mismos que la erisipela.

COMPLICACIONES

Como en el caso de la erisipela, pueden existir complicaciones. Una de las más graves es la celulitis orbitaria que se considera una urgencia.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

- Signos y síntomas de necrosis: dolor intenso, bullas hemorrágicas, flictenas, crepitación, hipoestesia, piel de coloración cérea. A nivel general; hipotensión, taquicardia, estupor. Leucocitosis, hipoxemia.
- Según la puerta de entrada causante de la celulitis podemos tratar con:
 - Mordedura perro o gato, adictos a droga por vía parenteral (ADVP), herida quirúrgica: amoxiciclina-clavulánico 500 mg/8h/15 d.
 - Pie diabético: amoxiciclina-clavulánico (leves) y ciprofloxacino (graves) 500 mg/12h 10d.
 - Neutropenia o inmunodepresión (BGN): derivación al SUH.

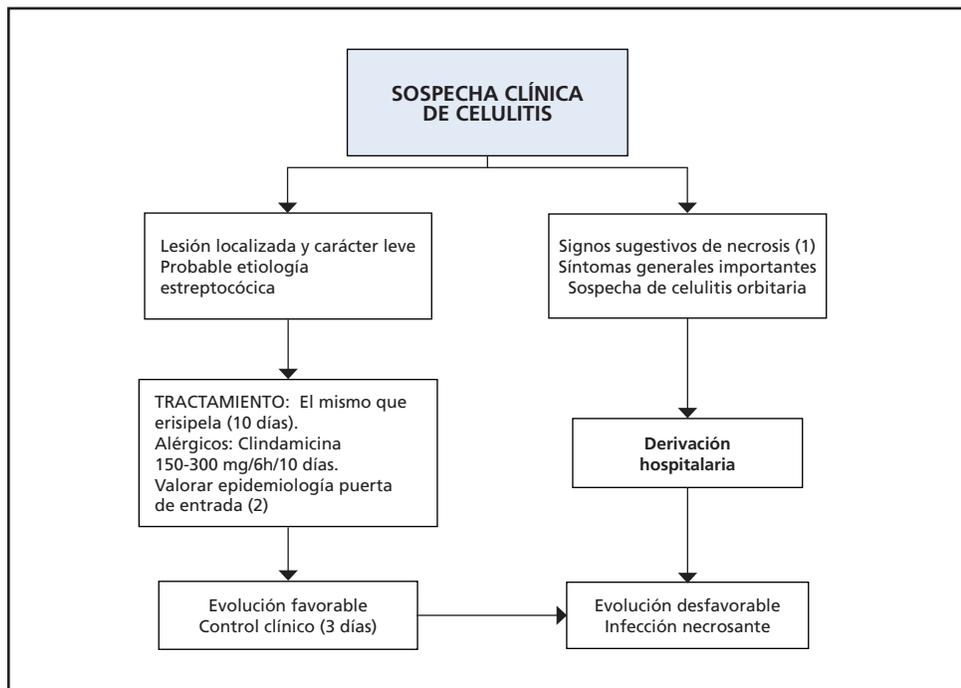


Figura 3. Sospecha clínica de celulitis.



Alertas y precauciones

- Ante una celulitis hemos de buscar una puerta de entrada cutánea.
- La epidemiología de la puerta de entrada es importante para valorar la indicación de un determinado antibiótico u otro.
- Si existen criterios de gravedad, o bien la evolución no es favorable a los 3 días se tiene que derivar al paciente al hospital.
- Respecto al tratamiento:
 - Como medidas locales se aconseja la inmovilización con elevación de la extremidad y lavados con suero fisiológico.
 - Se desaconseja el uso de AINES para no enmascarar los posibles signos de necrosis.
 - En determinados pacientes se tiene que valorar añadir heparina de bajo peso molecular.
- Por la tendencia a recaer, intentaremos corregir los factores predisponentes de reinfección (linfedema crónico, diabetes, tintes, etc.).

ERISPELIODE

CONCEPTO

Infección por gérmenes gram positivos en personas que manipulan carne o pescado. Se produce a través de pequeños traumatismos, sobretodo en manos.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Agente causal: *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Se presenta en personas que manipulan carne o pescado (zoonosis), a menudo se puede considerar enfermedad profesional. Es debida a pequeños traumatismos con huesos de animales o espinas de pescado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se clínico juntamente con el antecedente epidemiológico.

Lesión única en forma de placa violácea con dolor, bien delimitada, con borde sobreelevado y localizada en dedos o manos. Puede haber linfadenopatías. La evolución es benigna con tendencia a la curación espontánea en 2-3 semanas.

En caso de duda se puede realizar cultivo por biopsia o raspado de la lesión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los mismos que la celulitis y erisipela.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Normalmente el diagnóstico es sencillo por clínica y antecedente.

Tratamiento con penicilina benzatina 1.2 millones ui im. Monodosis.

Alérgicos: eritromicina 500/6h o doxiciclina 100 mg/12h durante 10 días.

FASCITIS NECROSANTE

CONCEPTO

Infección aguda y grave con necrosis progresiva del tejido subcutáneo hasta fascia profunda.

ETIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

- Fascitis necrosante tipo I: flora anaerobia mixta, BGN y CGP.
- Factores predisponentes: cirugía, diabetes, enfermedad vascular.
- Fascitis necrosante tipo II: *Streptococcus Pyogenes* grupo a.
- Factores predisponentes: traumatismo previo, cirugía, diabetes, venopunción, enfermedad vascular.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico.

CLÍNICA

- Fascitis necrosante tipo I: afectación de la grasa y la fascia. Se inicia con dolor intenso, las primeras 24-48 horas las lesiones tienen aspecto eritematoso y tumefacto, entre el 2º y 4º día salen vesículas violáceas y áreas azuladas.

Este tipo de fascitis tiene algunos subtipos clínicos:

- Gangrena sinérgica de Meleney: después de cirugía abdominal en forma de ulceración limitada en fascia superficial con necrosis y dehiscencia de la herida.
- Gangrena de Fournier: afecta a fascia del escroto, periné y órganos sexuales.
- Gangrena sinérgica progresiva bacteriana: se presenta 1-2 semanas después de la intervención quirúrgica. Existe escasa afectación sistémica.
- Fascitis necrosante tipo II: es una infección infrecuente del tejido subcutáneo y de la fascia que progresa con necrosis y afectación sistémica grave.

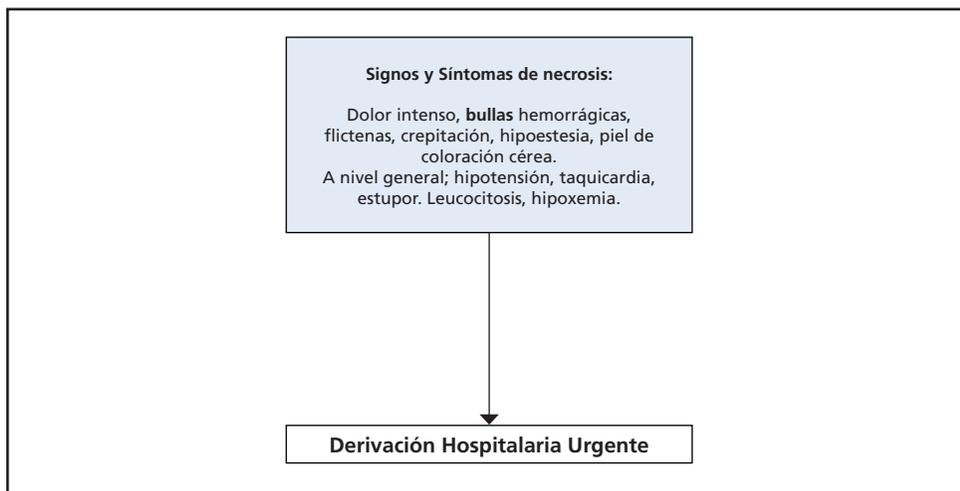


Figura 4. Actuación en urgencias. Tratamiento de la fascitis necrosante



Alertas y precauciones

- Se trata de una infección grave y potencialmente mortal.
- Ante la sospecha clínica de lesión necrosante, no atrasaremos el tratamiento y derivaremos al paciente a urgencias para inicio precoz de este.
- El tratamiento ha de ser agresivo con desbridamiento quirúrgico, antibióticos de amplio espectro y estabilización hemodinámica del paciente.

INFECCIONES DE LOS ANEXOS CUTÁNEOS

FOLICULITIS

CONCEPTO

Infección cutánea superficial localizada en el folículo piloso.

ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Agente causal: *Staphylococcus aureus*, el más habitual.

La *Pseudomona aereuginosa* la podemos encontrar como causante de la foliculitis de "las piscinas".

Hemos de pensar también en foliculitis abacterianas por agentes físicos o químicos.

Factores favorecedores: la foliculitis se favorece por la oclusión y la maceración de la piel, afeitarse, corticoides tópicos, antibióticos sistémicos, diabetes e inmunodepresión.

Según la clínica y la etiología hay diferentes tipos:

- *Foliculitis superficial*: infundibular (sólo folículos inflamados).
- *Foliculitis profunda (sycosis)*: por debajo del infundíbulo. Pápulo-pústula que puede formar placas. Afectación de la barba, se extiende con el afeitado y a la recurrencia. Puede dejar cicatriz.

- *Foliculitis por pseudomona*: aparecen lesiones pruriginosas y urticariformes después de la piscina, a los 1 a 4 días.

DIAGNÓSTICO

Cursa con papulopústulas centrada al pelo juntamente con borde inflamatorio y costra que se desprende. Hay picor inicial. Se localiza sobretodo en cara, cuero cabelludo y extremidades. Cura sin dejar cicatriz.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Foliculitis por candida.
- Dermatofitos.
- Lupus cutáneo crónico.
- Rosácea.
- Carbúnculo.
- Acné.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Antisépticos.

Sicosis barba: mupirocina o fusídico tópico 2-3 veces/día.

Foliculitis por pseudomona: ácido acético al 5%.

Foliculitis profunda, gran extensión o resistencia al tratamiento tópico: amoxicilina-clavulánico 500mg/8h, cloxacilina 500 mg/6h o fusídico 250 mg/12h durante 7-10 días.

FORUNCULOSIS / ÁNTRAX

CONCEPTO

Es la progresión de la foliculitis que cuando afecta la dermis superficial se trata de furunculosis y si se afecta la dermis profunda se trata de ántrax.

ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Agente: *S. Aureus* coagulasa positivo.

Mismos factores predisponentes.

DIAGNÓSTICO

- *Forunculosis*: a partir de foliculitis se forma nódulo inflamatorio (único o múltiple), doloroso y que desaparece al drenarlo. Deja cicatriz. Puede haber linfangitis. Afecta a zona de cara, cuello, brazos, nalgas y axilas.
- *Ántrax*: se forma placa inflamatoria por coalescencia de varios folículos que drenan pus. Se acompaña de fiebre, dolor y malestar general. Se localiza más frecuentemente a cuello, espalda y piernas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El mismo que a la foliculitis.

Querión de celso (tiña inflamatoria).

Carbúnculo: ántrax por bacillus antracis.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

FORUNCULOSIS

- Antisépticos. No presionar el furúnculo.
- El calor húmedo puede favorecer el drenaje espontáneo.
- Antibióticos tópicos y sistémicos (misma pauta que foliculitis).
- Si hay fluctuación: incisión y drenaje.
- Si muy extensión, fiebre o dificultad para el drenaje: valorar derivación hospitalaria.

ÁNTRAX

- Drenaje quirúrgico, tratamiento analgésico y antibiótico sistémico.



Alertas y precauciones

- En casos de foliculitis recurrentes hay que sospechar de enfermedad de base, o bien valorar la posibilidad de estado de portador nasal.
- En furunculosis nasal y del labio superior hay que tener mucho cuidado y evitar la manipulación o el drenaje por el riesgo de tromboflebitis del seno cavernoso.

HIDROSADENITIS SUPURATIVA

CONCEPTO

Enfermedad supurativa crónica de les glándulas sudoríparas apocrinas.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Agentes causales: *Staphylococcus aureus*, estreptococo, gram negativos y anaerobios.

Factores predisponentes: calor, humedad, obesidad, cosméticos.

En los hombres afecta a zona anogenital, en mujeres zona axilar.

DIAGNÓSTICO

Uno o varios nódulos inflamatorios, dolorosos y de consistencia dura, que drenan espontáneamente material seropurulento. Tiene un curso recidivante y pueden, en su cicatrización, dejar fístulas, queloides y cicatrices. El diagnóstico es clínico, pero conviene hacer cultivo y antibiograma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Furúnculo.
- Linfogranuloma venéreo (inguinal).

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Indicar tratamiento:

- Evitar factores irritantes locales (depilación, desodorantes, etc.). Jabón con pH ácido.
- Lociones antisépticas (solución alcohólica de aluminio al 6%) o antibióticas.
- Tratamiento sistémico con: cloxacilina 500 mg/6-8h/10 d, amoxiciclina-clavulánico 500/8h 15 días, doxiciclina 100 mg/12h 15 días.
- Fase aguda y dolorosa: infiltración de corticoides (triamcinolona) intralesional.
- Se puede valorar tratamiento quirúrgico si la lesión es muy extensa o no mejora con tratamiento medico.

INFECCIONES BACTERIANAS SECUNDARIAS

CONCEPTO

Se trata de infecciones cutáneas que se producen sobre o a partir de una lesión ya existente. Así por ejemplo, eczemas, mordeduras, etc., se pueden colonizar por bacterias que producen una infección sobre esta lesión.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Determinantes factores clínico-epidemiológicos pueden hacer pensar en una etiología u otra. Así encontramos:

Tabla 2. Orientación etiológica de las infecciones cutáneas secundarias	
Factor predisponente / lesión	Etiología probable
Quistes, abscesos, herida quirúrgica, furúnculo, catéter, úlcera venosa	<i>S. Aureus</i>
Inmunodepresión, ADVP	<i>S. Aureus</i> , BGN, polimicrobiana
Agua de río o de mar	Aeromonas, <i>Vibrio sp</i>
Úlceras vasculares (pie diabético)	Leves: monomicrobianas (<i>S. aureus</i> , estreptococos y enterobacterias) Graves: polimicrobianas (BGN, CGP, anaerobios)
Úlceras por presión	Polimicrobianas: CGP, enterobacterias y BGN
Mordedura humana	<i>S. viridans</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>E. corrodens</i>
Mordedura perro o gato	<i>Pasteurella (multocida o canis)</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios
ADVP: adictos a drogas vía parenteral. BGN: bacilos gram -. CGP: cocos gram +	

DIAGNÓSTICO

Las infecciones cutáneas secundarias no tienen características morfológicas propias sino que adoptan la de la lesión de base con signos de sobreinfección tales como dolor, eritema o supuración.

Siempre hemos de realizar una buena exploración de la herida para descartar posibles lesiones subyacentes estructurales (afectación tendinosa, ósea, etc.).

Ante la sospecha de infección secundaria hemos de intentar cultivar la pus (punción-aspiración) y de los tejidos desbridados o laceraciones (frotis de la herida).

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

NORMAS GENERALES

Lavado con solución salina, desbridamiento y limpieza del tejido desvitalizado y eliminación de cuerpos extraños.

Antisépticos con precaución (retardan epitelización).

No se aconseja la utilización de antibióticos tópicos (sensibilización).

Desbridar abscesos fluctuantes, no es necesaria antibioticoterapia posterior.

En general, las mordeduras no se han de suturar por el riesgo de infección, aunque, en la cara, cuello y manos se puede hacer para evitar deformidades y por el bajo riesgo de infección si se limpia bien y se acompaña de antibiótico profiláctico.

Valorar estado de vacunación antitetánica. En caso de mordedura, estado de los controles veterinarios del animal.

En lesiones extensas, celulitis y afectación del estado general se tiene que pautar antibióticos sistémicos y valoraremos derivación hospitalaria. Intentaremos realizar gram y cultivos previos.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Podemos plantear tratamiento antibiótico sospechando la etiología. El tratamiento se tiene que hacer entre 7-10 días.

Tabla 3. Tratamiento de las infecciones cutáneas secundarias	
Factor predisponente / lesión	Tratamiento
Quistes, abscesos, herida quirúrgica, furúnculo, catéter, úlcera venosa.	Cloxacilina 500 mg/6h Alérgicos: clindamicina 300/6h o eritro 500/6h.
Inmunodepresión, ADVP.	Amoxicilina-clavulánico 500mg/8h.
Agua de río o de mar.	Cefalosporina 3ª o quinolonas.
Úlceras vasculares (pie diabético) (14 días tratamiento)	Leves: amoxicilina-clavulánico, clindamicina o cefalos 1ª gen. PMC: ciprofloxacino 750 mg/12+clindamicina o metronidazol Grave: derivar hospital.
Úlceras por presión (14 días)	Ciprofloxacino 750 mg/12+clindamicina o metronidazol. Grave: derivar hospital.
Mordedura humana	Amoxicilina-clavulánico 500mg/8h.
Mordedura perro o gato	Amoxicilina-clavulánico 500mg/8h.
PMC: polimicrobiana.	

Alertas y precauciones

- Infecciones cutáneas sobre lesión de base, adoptando la forma de esta pero con signos inflamatorios.
- Son importantes los factores clínico-epidemiológicos para orientar una posible etiología y pautar el mejor tratamiento antibiótico.
- Siempre hemos de intentar obtener cultivo para llegar a la etiología y antibiograma definitivos.
- Infecciones graves y factores de riesgo: derivar al hospital para tratamiento endovenoso.

BIBLIOGRAFÍA

Pereiro ferreirós m, toribio perez j. Infecciones bacterianas de la piel. Clasificación. Formas clínicas. Enfermedades mediadas por toxinas. Diagnóstico diferencial. Actitud terapéutica. Medicine 2002;08(88):4737-43.

- 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.
- Rodríguez g, motta a. Placas axilares eritematoescamosas pruriginosas. *Piel* 2004(19);3:151-3.
- Piodermatitis. Grupo dermatología camfic. Monográfico. *La piel. Amf* 2005;12(1):203-204.
- Protocolo terapéutico empírico de la celulitis. *Medicine* 2002;08:3369-71.
- Palop larrea v, martínez-mir i. Tratamiento empírico de las infecciones. *Guías clínicas* 2004;4(33). www.fisterra.com/guias2/empirico.htm.
- Lesiones infecciosas de la piel. Guía actuación en atención primaria. 2ª edición. *Semfyc* 2002. Pag 604-607.
- Infecciones bacterianas cutaneas. Piodermatitis. www.uv.es/derma/piodermatitis.
- Terapèutica de les infeccions dermatològiques. Recomanacions sobre l'ús d'antimicrobians en l'atenció primaria. *Scmfic* 2001. Pag 91-100.
- Gil egea mj. Infecciones cutaneas por staphylococos y streptococos. *Infecciones en dermatología*. Ed. Lab menarini. Pag 255-279.
- Infecciones cutaneas. Manual de infecciones en atencion primaria. 2ª ed. Enero 2005. Pag 199-226. Lab gsk.
- Fonseca capdevila e. Infecciones bacterianas. *Dermatología clínica*. Ferrandiz c. Ed mosby/doyma libros sa 1996.
- O'dell ml. Skin and wound infections: an overview. *Am fam physician* 1998; 57(10);2424-32.
- Janniger ck, schwartz r, szepietowski j, reich a. Intertrigo and common secondary skin infections. *Am fam physician* 2005;72;833-8,840.
- Werlinger kd, moore ay. Therapy of other bacterial infections. *Dermatologic therapy* 2004;17;505-512.
- Chosidow o. Management of erysipelas: an update. *Medicine of maladies infectieuses* 2005;35:61-62.
- Matz h, orion e, wolf r. Bacterial infections: uncommon presentations. *Clin dermatol* 2005;23:503-508.
- Fleisher gr. The management of bite wounds. *N engl jmed* 1999;340:138-140.
- Fitzpatrick tb. Atlas y sinopsis de dermatología clínica. 4ª ed. Mcgraw-hill.

Infecciones cutáneas víricas

HERPES SIMPLE

CONCEPTO

Se trata de la afectación vírica cutánea más frecuente. Se transmite por secreciones y/o contacto directo de las lesiones que tienen un periodo de incubación desde pocos días hasta 4 semanas.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El VHS pertenece a la familia herpes viridae y por su localización los dividimos en:

VHS-1 o oro-facial, en hemicuerpo superior, es el que en un 95% de casos afecta esta área.

VHS-2 o genital, en hemicuerpo inferior, en un 5% de los casos da lesiones oro-faciales

DIAGNÓSTICO

Lesiones vesiculosas agrupadas sobre una base inflamatoria que cursan inicialmente con dolor y picor poco antes de brotar las lesiones a nivel oro-facial o genital. Curan generalmente sin lesiones residuales.

Primoinfección y formas de presentación:

Las formas urgentes son las oculares y las diseminadas.

- **Asintomática.** Forma más frecuente.
- **Gingivoestomatitis aguda** (generalmente asintomática) de 3-4 semanas de duración, siendo contagiosas las primeras 2 semanas. Segunda forma más frecuente. Generalmente es una primoinfección, más frecuente en niños.
- **Ocular.** Puede cursar con conjuntivitis, febrícula y adenopatías preauriculares. El 50% de casos cursa con queratitis dendrítica y/o blefaritis ulcerosa. Es necesaria derivación urgente a Oftalmología.
- **Genital.** El 95% de casos por HS-2, es la MTS más frecuente.
- **Cutánea.**
 - Herpes simple por inoculación (panadizo herpético).
 - Dermatitis herpética primaria (placa eritematovesiculosa y afectación del estado general).
- **Diseminado.** En inmunodeprimidos, malnutrición o enfermedad grave.

FASE DE LATENCIA

El virus se replica localmente y migra por un nervio sensitivo hasta el ganglio regional más cercano y permanece latente.

FASE RECIDIVANTE

Reactivaciones clínicas de pocos días de duración, contagiosas y generalmente desencadenadas por:

- Enfermedades intercurrentes. Enfermedades crónicas.
- Fiebre.
- Exposición solar.
- Stress físico- psíquico (cirugía, menstruación, etc.)
- Idiopática. Sin desencadenante aparente.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. DERIVACIÓN

El herpes diseminado se derivará al SUH y la forma ocular a oftalmología.

TRATAMIENTO

- Tratamiento preventivo: evitar los factores desencadenantes.
- Tratamiento tópico:
 - Toques de alcohol para secar las lesiones y antisépticos locales si riesgo de impetiginización por flora bacteriana local.
 - Aciclovir al 5% cada 3-5 horas durante 3-5 días. Indicación controvertida. La aplicación tópica de aciclovir no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas. En fase de lesiones no iniciar aciclovir tópico, el virus ya se ha replicado.
- Tratamiento oral en inmunodeprimidos o primoinfección:
 - Aciclovir v.o 200 mg x 5 dosi/día/7 días
 - Si se sospecha falta de adhesión al tratamiento:
 - Valaciclovir v.o 500 mg/12 h/10 días
 - Famciclovir v.o 250 mg/8 h/5 días

COMPLICACIONES

Formas recurrentes:

- Medidas generales
- Tratamiento tópico controvertido
- Tratamiento sistémico preventivo antes de una exposición, menstruación o enfermedad intercurrente (resfriado, síndrome febril, etc), aciclovir v.o 200 mg 5 veces/24 h hasta 48 h. postexposición.
- **Formas severas:** en caso de >6 recurrencias/año o de fuerte repercusión (normalmente estética), valorar el tratamiento supresor continuo, aciclovir v.o 800 mg/d durante 6- 12 meses, tratamiento largo y costoso.

HERPES ZOSTER

CONCEPTO

Herpes zoster: causado por el virus varicela-zoster como consecuencia de una reactivación del virus. Es una infección endémica con una incidencia anual de entre 1.3-4.8/1000 habitantes. Las recidivas son raras (entre 1-5% tienen un segundo episodio, en el 1% tienen más de 2 ocasiones).

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La varicela es la enfermedad exantemática que también es la primoinfección del virus V-Z. Afecta a un 90% de la población. Después de la varicela, el virus se acantona en ganglios nerviosos sensitivos y su reactivación produce la enfermedad V-Z.

Los factores desencadenantes son la inmunodepresión, corticoides, edad avanzada, agresiones físicas o químicas (radio o quimioterapia).

DIAGNÓSTICO

Afección neurológica y cutánea por ganglio-radiculitis aguda.

- **Pródromos.** Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales de 48 h de duración con clínica algica neurítica en dermatoma afecto, dolor urente-disestesias, lo que entra en el diagnóstico diferencial de otras entidades.
- **Exantema.** Placas eritematosas sobreelevadas y ovaladas dispuestas en el eje que sigue el dermatoma. Aparición de vesículas agrupadas que en unas 2 semanas pasan a costras dejando una cicatriz eucrómica o discrómica.
- **Dermatomas afectados**
 - Torácico (intercostal), 56%, más frecuente en adultos.
 - Cervical (C2-3-4), 12%, más frecuente en niños.
 - Trigeminal, 12%, más frecuente en ancianos.
 - Sacro, 5%, más frecuente en niños.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. DERIVACIÓN

COMPLICACIONES

- Neuralgia postherpética: (9-14%)

- < 40 años es rara
- 60 años, el 50% la presentan (más frecuente la del V p.c.)
- Sobreinfección bacteriana.
- Afectación oftálmica, en un 10 % del HZ trigeminal, acostumbra a afectar el nervio nasociliar (ala y punta nasal, signo de Hutchinson) precisa derivación oftalmología.
- Síndrome de Ramsay- Hunt afección de los nervios facial y auditivo (VII i VIII p.c.), valoración ORL.

DERIVACIÓN HOSPITALARIA

- Zoster necrótica y gangrenosa.
- Angeítis granulomatosa de las arterias cerebrales.
- Meningoencefalitis.
- Parálisis motora.
- Zoster generalizada.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Soluciones astringentes (agua de Burow, alcohol alcanforado).
- Evitar polvos o cremas que pueden facilitar sobreinfecciones por bacterias.
- En el tratamiento sintomático se incluye la analgesia donde está indicado paracetamol con/sin codeína. Los antihistamínicos en caso de picor intenso y los antibióticos orales en caso de impetiginización lesional.

Tratamiento tópico: en la forma oftálmica está indicada la corticoterapia tópica ya que disminuye la inflamación y también los precipitantes e infiltrados corneales así como aciclovir al 3% tópico y tratamiento antiviral oral durante 10 días.

Tratamiento sistémico: siempre indicado en:

- Inmunodeprimidos, tratamiento v.o o e.v durante 7 d.
- HZ oftálmico: v.o y vía tópica con corticoides tópicos y control por oftalmólogo.
- Situaciones especiales como HZ sacre y síndrome. Ramsay-Hunt.
- Valorar en mayores de 50 años, DM, dolor intenso o gran extensión.

Los antivirales reducen sensiblemente el dolor y duración del exantema (siempre que el tratamiento se inicie antes de las 48-72 h) y también minimizan la aparición de neuralgia postherpética.

- Aciclovir v.o 800 mg x 5 dosis/día/7 días
- Si se sospecha falta de adhesión al tratamiento:
 - Valaciclovir v.o 1g/8 h/7 días
 - Famciclovir v.o 250 mg/8 h/7 días

COMPLICACIONES

NEURALGIA POSTHERPÉTICA

- Vía tópica
 - Crema de capsaicina 5 aplic./día
 - Lidocaína, cada 4-12 h según dolor

■ Antidepresivos tricíclicos

- Amitriptilina, 10-25 mg/24 h v.o. noche. Aumentar 25 mg cada 2-3 semanas hasta obtener respuesta. Máximo 150 mg/día.
- Nortriptilina, de 10-25 mg/noche. Máximo 125 mg/d. Imipramina, 25 mg/noche. Máximo 150 mg/día.

■ Anticonvulsivantes

- Fenitoína, 100-300 mg v.o/24 h/noche. Aumentar hasta máximo 10-20 mcg/ml.
- Carbamazepina: 100 mg v.o por la noche. Aumentar 100 mg/día cada 3 días hasta 200 mg/8h Hasta máximo niveles de 6-12 mcg/ml.
- Gabapentina: 100-300 mg v.o/nocturno, aumentar 100-300 mg cada 3 días hasta 300-900 mg/8h.
- Clonacepam: 0.5-2 mg/8 horas o como coadyuvante o monodosis nocturna (efecto hipnótico)

14.3. Placas eritematosas agudas localizadas: dermatitis de contacto

Sandra Pons Cuevas

CONCEPTO

Dermatitis de contacto: dermatitis inflamatoria local por contacto de la piel con un irritante o alérgeno que produce lesiones de eczema agudo, de resolución relativamente sencilla, o de eczema crónico, si el contacto con la sustancia se repite sin dejar tiempo suficiente para que la integridad cutánea se recupere.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Dentro de la dermatitis de contacto (D.C.) hay que diferenciar la D.C. alérgica de la D.C. irritativa.

Tabla 1. Clasificación de las dermatitis más frecuentes

Dermatitis de contacto irritativa	Dermatitis de contacto alérgica
<p>Producida por un agente externo y mediante mecanismo no inmunológico. Puede presentarse en cualquier persona (no necesita hipersensibilidad previa)</p> <p>Es la causa más frecuente de dermatitis de contacto profesional y afecta predominantemente a las manos</p> <p>En su desencadenante influyen en gran medida factores internos y ambientales (tablas 2 y 3)</p>	<p>Producida por un antígeno (alérgeno) mediante un mecanismo de hipersensibilidad retardada tipo IV (celular). La reacción dérmica aparece a las 24-72 horas de exposición y siempre que la persona haya estado previamente sensibilizada por un contacto anterior con la misma sustancia, independientemente de la cantidad de alérgeno o tiempo de exposición de este, a diferencia de la dermatitis de contacto irritativa.</p>

Tabla 2. Factores que favorecen la aparición de D.C. irritativa

Factores exógenos	Factores endógenos
<p>La intensidad de la reacción está relacionada con las características fisicoquímicas del irritante, la concentración y el volumen (cualquier sustancia puede ser irritante en cantidad suficiente), tiempo de exposición, entorno del contacto (frío, humedad, oclusión -por ejemplo con el uso de guantes-, traumatismos o fricción).</p>	<p>Localización Escala de resistencia: párpados < cuello < escroto < pliegues corporales < abdomen < espalda < palmas y plantas</p> <p>Edad y sexo Mayor incidencia en mujeres, únicamente por exposición más frecuente a irritantes y humedad. Las personas mayores tienen reacciones más lentas y menos intensas.</p> <p>Predisposición genética Dermatosis previas: dermatitis atópica</p>

Taula 3. Actividades laborales de riesgo

Limpieza, peluquería, pesca, actividades en el ámbito sanitario, odontología, veterinaria, floristería, agricultura, manipulación de alimentos, trabajos con tintes y pinturas o metales, mecánica, construcción.

SUBSTANCIAS QUE PUEDEN CAUSAR D.C. ALÉRGICA O IRRITATIVA

Jabones y detergentes, contacto con agua durante tiempo, joyas, disolventes, ácidos y alcalinos, oxidantes (peróxido de benzoilo, hipoclorito sódico, óxido de etileno), pesticidas, alimentos, productos cosméticos y cuidado personal, perfumes, piercings y tatuajes, colas, medicamentos tópicos y otros materiales médicos, talco, tejidos de ropa o zapatos, barnices, pinturas, lacas, cemento, calcio, yeso, aceites, gasoil, lubricantes, papel, gomas, látex, resinas contenidas en muchos y diversos materiales, plantas y árboles, metales (cromo, níquel, cobalto, cobre) entre otros.

DIAGNÓSTICO

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la dermatitis

<p>DC irritativa. Eczemas bien delimitados, únicamente localizados en la zona de contacto.</p> <p>DCI aguda. Presentación rápida (pocas horas). Por un irritante potente. En casos graves aparece eczema agudo y/o necrosis, después de una única exposición. Lesiones de eczema agudo: eritema (a veces edema o ampollas), circunscrito a piel expuesta y con límites bien definidos; evoluciona a vesículas-erosiones-costras y descamación; el paciente presenta calor local, picor y dolor.</p> <p>DCI crónico. Cuando la exposición se mantiene y no hay tiempo suficiente para que se recupere la integridad cutánea. Lesiones de eczema crónico: pápulas, placas, sequedad, liquenificación, hiperqueratosis.</p>	<p>DC alérgica. Lesiones bien definidas inicialmente, localizadas en la zona de contacto con el alérgeno, pero que se extiende por la periferia e incluso pueden generalizarse.</p> <p>DCA aguda. Aparición no tan rápida de lesiones (entre 12-74h post exposición). Más polimorfismo de las lesiones que en la DCI (puede aparecer cualquier tipo de lesión). Inicialmente el eritema que evoluciona a pápulas-vesículas o ampollas-erosiones-costras y descamación. Se acompañan de quemazón, picor o dolor.</p> <p>DCA crónica. Lesiones de bordes mal definidos que sobrepasan la zona de contacto, presentan liquenificación, pápulas, placas, descamación y costras; patrón más monomorfo y similar a la DCI crónica. La sintomatología es menos intensa que en el eczema agudo.</p>
--	--

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Ante un paciente con un brote agudo que consulta de urgencias podemos orientar correctamente el diagnóstico de DC en prácticamente todos los casos, sólo con una buena anamnesis y la exploración de las lesiones.

ANAMNESIS

Para orientar bien el problema podemos dar un tratamiento inicial, es fundamental de entrada hacer una buena recogida de datos:

- Antecedentes de otras dermatitis de base: los pacientes con dermatitis atópica son especialmente susceptibles de padecer DC.
- Interrogar sobre todas las posibles sustancias con las que haya estado en contacto últimamente, mecanismo de exposición, condiciones externas, antecedentes de episodios previos.
- Contexto y evolución de las lesiones dérmicas actuales.

EXPLORACIÓN

- Tipo de lesiones elementales, localizaciones y distribución, intentar reconocer si presentan algunas de las características descritas en la clínica de las DC.
- Descartar sobreinfección de las lesiones (*S. Aureus*, micosis).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En caso de afectar a las manos nos plantearemos:

- Dermatitis atópica
- Dermatitis de estasis
- Eczema asteatósico
- Dishidrosis
- Tiña manum
- Psoriasis palmoplantar
- Queratosis exfoliativa plantar

Para acabar de determinar si la etiología de las lesiones es alérgica o irritativa, aconsejaremos al paciente que consulte con su médico para hacer ambulatoriamente el estudio solicitando pruebas epicutáneas.

TRATAMIENTO DEL BROTE AGUDO EN URGENCIAS

El tratamiento agudo se basará en:

- Fomentos cada 6 o 8h: suero fisiológico, agua de Burow o sulfato de cinc al 1 por 1000 (una buena opción, efecto secante antiséptico).
- Las vesículas grandes hay que drenarlas pero sin sacar el "techo".
- Corticoides orales: administrados en dosis altas únicamente los dos o tres primeros días, favorecen una mejoría rápida de la clínica; después continuar con corticoide tópico de potencia media/alta. Prednisona en dosis inicial de 70 mg/d decreciendo 5 mg/d, durante dos semanas en casos de lesiones muy intensas o de gran extensión.
- Corticoides tópicos (de clase I) en forma de cremas.
- Antihistamínicos orales para controlar el picor, nunca tópicos.
- Antibióticos o antimicóticos si se sospecha sobreinfección bacteriana o micótica, respectivamente.



Alertas y precauciones

- Ante lesiones eczematosas agudas, sobretodo en las manos, siempre hay que descartar una dermatitis de contacto para ofrecer tratamiento efectivo.
- Conviene valorar los datos que nos orientan sobre si es una DC irritativa (lesiones mejor delimitadas y de presentación rápida, más relacionadas con las características del irritante, del entorno y de la duración de la exposición) o alérgica (lesiones aparecen 24-72 h de exposición, antecedentes de dermatitis atópica o predisposición genética).
- Hay que dar tratamiento antipruriginoso sistémico y antiinflamatorio tópico o sistémico desde la primera atención e interrogar contactos con diferentes irritantes o alérgenos para poder dar consejo para evitar nuevas exposiciones.

BIBLIOGRAFÍA

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>

Grupo Español de Investigación Dermatitis de Contacto. Dermatitis de contacto. Boletín informativo del G.E.I.D.C Número 29 – Octubre 2002

14.4. Lesiones eritemato-descamativas generalizadas con afectación sistémica

M. Teresa Loren Blasco
Lourdes Martín Montero
Miquel Perona Pagán

LESIONES ERITEMATO-DESCAMATIVAS GENERALIZADAS

SÍNDROME ESTAFILOCÓCICA DE LA PIEL ESCALDADA O DE RITTER

CONCEPTO

Enfermedad ampulosa generalizada de etiología infecciosa que cursaron desprendimiento epidérmico y afectación del estado general.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

El agente causal es el *Staphylococcus aureus* del grupo fago II que provoca una infección localizada (conjuntivitis purulenta, otitis media, infección nasofaríngea oculta o impétigo buloso) donde se fabrican toxinas epidermiolíticas, las cuales ocasionan, vía hematogena, la forma generalizada de la enfermedad.

Afecta principalmente a niños menores de 2 años, sobretodo en los tres primeros meses de vida, ya que el *S. aureus* coloniza la nariz, conjuntiva o cordón umbilical. En adultos sanos es poco frecuente y generalmente se asocia a inmunosupresión o insuficiencia renal. La afectación extensa en niños puede ser mortal.

DIAGNÓSTICO

No existen pruebas diagnósticas de urgencias. El diagnóstico es principalmente clínico. El diagnóstico definitivo nos lo proporcionan la sintomatología, los cultivos bacterianos y la histología característica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Afectación leve: erupción escarlatiniforme micromacular difusa que acompaña al impétigo buloso o la infección localizada (que pueden pasar desapercibidos).
- Afectación grave: exfoliación epitelial generalizada con aspecto de escaldadura y signo de Nikolsky positivo. Deterioro del estado general. Posible febrícula o fiebre. No afecta mucosas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- En urgencias: análisis con hemograma y bioquímica, estudio de orina y hemocultivos si es posible.
- Estudio etiológico hospitalario o ambulatoriamente:
 - Tinción de Gram y cultivo bacteriano sólo en áreas de colonización, no en las áreas de epidermiolisis, que evidenciará cocos grampositivos (*S. Aureus*).
 - Histología de les lesiones: necrólisis en epidermis superior.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Necrólisis tóxica epidérmica inducida por fármacos
- Síndrome del shock tóxico
- Síndrome de Kawasaki
- Eczema herpético

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Se recomienda la hospitalización de recién nacidos y niños menores de 10 años y en los casos graves, ya que requieren antibioticoterapia parenteral y medidas de soporte ante complicaciones. Los casos leves se pueden tratar con antibióticos vo. Iniciaremos tratamiento:

■ De la Fiebre

- Medidas físicas y farmacológicas: hidratación, compresas de agua tibia en combinación con antipiréticos, paracetamol 10-15 mg/kg/dosis, cada 4-6 h (máx día 40-60mg/kg), AAS 10-15 mg/kg/dosis, cada 4-6 h (máx día 40-60 mg/kg), ibuprofeno 20-30 mg/kg/día, cada 8-12 h
- Si signos de deshidratación: aportación de líquidos vía endovenosa.

■ Tratamiento tópico

- Baños o compresas para desbridar la epidermis necrótica superficial.
- Antimicrobianos tópicos para el impétigo: mupirocina o ácido fusídico 3 veces al día.
- Evitar compuestos con neomicina, puede producir dermatitis de contacto.

■ Tratamiento antimicrobiano sistémico

- Oxacilina endovenosa cada 4 horas para los pacientes graves o lesiones extensas de la piel.
- Después de la mejoría significativa con el antibiótico endovenoso o en niños con enfermedad leve: Cloxacilina vía oral 50-100 mg/kg/día repartida cada 6 horas.
- Si alergia a la penicilina: Eritromicina 30-50 mg/kg/día repartido cada 6-8 h vía oral

Los corticoides sistémicos no están recomendados sin asociarlos al tratamiento antibiótico ya que favorecen el shock séptico.

SÍNDROME DEL SHOCK TOXICO ESTAFILOCÓCICO (TSS)

CONCEPTO

Enfermedad aguda producida por toxinas bacterianas y caracterizada por fiebre, eritema de piel y/o mucosas e insuficiencia multiorgánica.

ETIOLOGÍA I EPIDEMIOLOGÍA

Staphylococcus Aureus grup fago I, productor de toxina del síndrome del shock tóxico.

Se da generalmente después de infecciones vaginales en mujeres que utilizan tampones. Es menos frecuente en el contexto de otras infecciones (heridas cutáneas, taponamientos nasales, infecciones puerperales, etc.).

DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica la obtendremos mediante la clínica (según sintomatología descrita). Para el diagnóstico es imprescindible alteración de la función de al menos tres órganos.

El diagnóstico definitivo se realizará mediante un estudio histológico y cultivo de exudado de las lesiones, que mostrarán, respectivamente: necrosis epidérmica confluyente y cocos grampositivos de *S. aureus* productor de TSST-1.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Fiebre
- Signos cutáneos: eritrodermia escarlatiniforme difusa que puede cursar con denudación cutánea. Raras las bullas. Puede haber afectación de mucosas, con hiperemia o aftas.
- Signes de shock: hipotensión (TAS < 90 mmHg o descenso de la TAS mayor de 40 mmHg en pacientes hipertensos aunque tengan una TAS > 90 mmHg), taquicardia, alteración de la temperatura cutánea, agitación o irritabilidad, disminución de la diuresis.
- Fallo multiorgánico:
 - Digestivo: vómito o diarrea.
 - Muscular: mialgia intensa o CPK más del doble de los valores normales.
 - Mucosas: hiperemia vaginal, faríngea o conjuntival.
 - Renal: nitrógeno ureico o creatinina en sangre más del doble de los valores normales o cinco leucocitos por campo sin infección urinaria
 - Hepático: bilirrubina total, GPT o GOT más del doble del normal
 - Sistema nervioso central: desorientación o alteración de la conciencia sin signos neurológicos focales.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS A PEDIR

- Bioquímica: glucosa, urea, GOT o GPT, CK, Na y K. Orina; Na y K
- Hemograma con fórmula leucocitaria y pruebas de coagulación.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Sonda vesical para control diuresis.
- Monitorización cardíaca.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Infecciones producidas por toxinas:** síndrome estafilocócico de la piel escaldada, escarlatina, síndrome del shock tóxico estreptocócico del grupo A.
- **Shock séptico de otras etiologías bacterianas.**
- **Enfermedades multisistémicas no infecciosas:**
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Fiebre reumática aguda
 - Reacciones farmacológicas adversas con manifestaciones cutáneas (eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson)
 - Artritis reumatoide juvenil.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Es una urgencia médica y la conducta ha de ser la derivación urgente a un centro hospitalario donde el tratamiento se basa en la restauración del volumen intravascular, la administración de fármacos vasoactivos, antibióticos y medidas de soporte vital.

El tratamiento de estabilización mientras permanece en el CAP antes del traslado y durante este será:

- Eliminar los posibles cuerpos extraños. Drenar e irrigar las zonas infectadas.

- Medidas físicas para aliviar la fiebre.
- Restitución de la volemia con 500-1.000 ml de suero fisiológico a pasar en 60 minutos. En ancianos y cardiopatas, para evitar sobrecargas de volumen, la dosis será de 250 ml.

Control clínico posterior al alta.

ERITEMA MULTIFORME. SÍNDROME. STEVENS-JOHNSON / NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

CONCEPTO

Clásicamente el eritema multiforme (EM) se ha subdividido en una forma minor (afectación leve del estado general y de cómo máximo una mucosa) y una forma mayor (con afectación importante del estado general y afectación de dos o más mucosas). Actualmente no se acepta la equiparación del síndrome de Stevens-Johnson(SSJ) y EM mayor.

Por otro lado, la SSJ y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) si que se consideran una misma entidad.

Para diferenciar el complejo SSJ/NET del EM se acepta una clasificación basada en el patrón clínico de las lesiones y extensiones de la superficie corporal total (SCT). Esta clasificación permite diferenciar estas entidades desde un punto de vista pronóstico y terapéutico.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

ERITEMA MULTIFORME AMPULACEO

Etiología: Reacción de hipersensibilidad a estímulos, sobretodo infecciones (herpes simple, *Mycoplasma pneumoniae*) y fármacos.

Clínica: Lesiones de localización acral (cara y parte distal de extremidades) consistentes en vesículo-ampollas y "dianas" típicas (pápulas < 3cm, bien delimitadas y con 3 anillos concéntricos) o atípicas (mal definidas o con pocos anillos). La SCT desepitelizada es <10 % y no desarrolla una NET si ha sido correctamente clasificado. Las manifestaciones sistémicas son leves y en un 25-60% de los casos hay afectación mucosa (oral). La morbimortalidad es baja y su curso recurrente.

COMPLEJO SSJ/NET

Etiología: su etiología más frecuente se debe a fármacos y enfermedades de base. Como patógenos destacan: factores genéticos (HLA), metabólicos (citocromo p450) e inmunológicos (alteración citotoxicidad celular retardada).

Clínica: hay prodromos en 1/3 de los casos en forma de cuadro catarral (3-14 d antes). Inicialmente, las lesiones son maculopápulas eritematosas que afectan simétricamente a cara, tronco y parte proximal de extremidades, después afectan palmas y plantas de los pies. Pasados 3-4 días salen ampollas con signos de Nikolski positivo que evolucionan a úlceras y erosiones. La extensión de la desepitelización se tiene que cuantificar con la regla de los "9". La reepitelización se inicia a los 7-10 días.

Por frecuencia, la afectación mucosa se localiza en: oral (93%), ocular (78-85%, la más grave), genital (63%) y anal.

Hay síntomas constitucionales y pérdida de fluidos. Otras manifestaciones son: respiratorias (SDRA, neumonía y edema agudo de pulmón), digestivas (HDA por erosiones mucosas) y renales (nefritis tubular aguda e insuficiencia renal aguda).

Las infecciones son la principal causa de mortalidad (*S. aureus*, *pseudomona* y otros gram).

Tabla 1. Clasificación del complejo SSJ/NET	
Síndrome STEVENS-JOHNSON	Lesiones no desepitelizadas que ocupan una extensión variable. "Dianas" atípicas, no palpables de predominio troncal. Lesiones desepitelizantes ocupando, en conjunto, <10% de la STC.
Superposición de SSJ/NET	Lesiones de SSJ conjuntamente con lesiones de despegamiento epidérmico (desepitelizado) que afectan entre el 10-30% de la STC.
Necrólisis epidérmica tóxica	Presencia de lesiones no desepitelizadas frecuente. Despegamiento epidérmico que supera el 30% de la STC.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Hay que hacer cultivo de las lesiones y biopsia de las zonas de epidermiolisis, si se puede en ABS, o bien en hospital.

Tabla 2. Características del eritema multiforme y el complejo SSJ/NET		
	Eritema multiforme	Complejo SSJ/NET
Etiología	Infecciones virales (herpes)	Fármacos, EICHA, Mycoplasma
Patogenia	Inmunidad humoral	Inmunidad celular, factores metabólicos y genéticos
Histología	Infiltrado inflamatorio dermoepidérmico sobre necrosis queratinocítica	Predominio de necrosis queratinocítica sobre infiltrado inflamatorio
Lesiones cutáneas	Dianas típicas, atípicas populares y/o ampollas	Vesículas, ampollas y máculas eritematosas, purpúricas o en diana atípica con o sin Nikolski, epidermis necrótica
Topografía	Predominio acral (cara y parte distal de EE). Desepitelización < 10% SCT.	Predominio troncal (tronco y parte proximal de EE). Desepitelización >10% SCT.
Afectación sistémica	Leve o ausente. Escasa repercusión visceral	Intensa y con afectación visceral proporcional a la STC afectada.
Pródromos	Herpes simple	Cuadro pseudogripal
Evolución	Recidivante	Generalmente, único episodio
Pronóstico	Escasa morbimortalidad	Importante morbimortalidad y secuelas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se tiene que hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades que se presentan en forma de vesiculación y exfoliación cutánea generalizada.

Enfermedad aguda del injerto contra el huésped tipo IV (IECHA)	Es similar a la NET, pero con mayor afectación hepática gastrointestinal, respeta mucosa.
Síndrome Estafilocócico de la piel escaldada	Exotoxinas <i>S. aureus</i> . Exfoliación con Nikolski +. No hay lesión diana ni se afectale estado general.
Síndrome Shock Tóxico	Toxinas estafilocócicas. En mujeres, eritema difuso con afectación de manos y pies.
Enfermedad de Kawasaki	Exantema escarlatiniforme con inyección conjuntival, lengua aframbuesada y descamación acral, pero no hay vesículas ni zonas desepitelizadas en piel o mucosas.
Eritema fijo pigmentado	Lesiones ovaladas sin diana. Afectación típica del glande. Antecedente de fármaco sospechoso.
Enfermedades ampulaceas autoinmunes	Pénfigo paraneoplásico y dermatosis lineal IgA del adulto. La inmunofluorescencia directa e indirecta es diagnóstica.
Escarlatina	Fiebre y eritrodermia descamativa pero sin vesiculación.
Eritrodermia	Capa córnea engrosada y Nikolski positivo.
Dermatitis pustulosas diseminadas	Pustulosis medicamentosa aguda. No hay mucositis.
Intoxicación de ácido bórico	Por la historia clínica.
Escaldaduras físicas, químicas y lesiones ampulares del coma	Las mucosas están respetadas. Importante la historia clínica.
Reacciones fototóxicas	Diagnóstico diferencial para la localización de las lesiones y la historia clínica.

DERIVACIÓN

Ante la sospecha clínica de cualquiera de estas cuatro entidades hay que derivar siempre al paciente al hospital. Hasta que no se haga efectivo el traslado, habrá que evaluar el estado vital del paciente monitorizándolo y buscando vía venosa periférica para iniciar reposición hídrica. Calcular la extensión de la superficie corporal afectada para decidir a qué hospital lo derivaremos.

COMPLICACIONES

La mortalidad es inferior al 5% en el caso de SSJ, pero llega al 20-30% en el caso de la NET. La principal causa de muerte son las infecciones, también el edema agudo de pulmón, TEP y hemorragia digestiva.

Los factores pronósticos principales son: extensión de la desepitelización, edad, afectación visceral, enfermedades sistémicas e ingreso retrasado.

Puede haber discromias residuales y xerosis cutáneas. Las secuelas más frecuentes e importantes son las oculares en forma de: xeroftalmia, sinequias conjuntivales y otras lesiones corneales. Otras complicaciones son: estenosis esofágica y sinequias genitales.

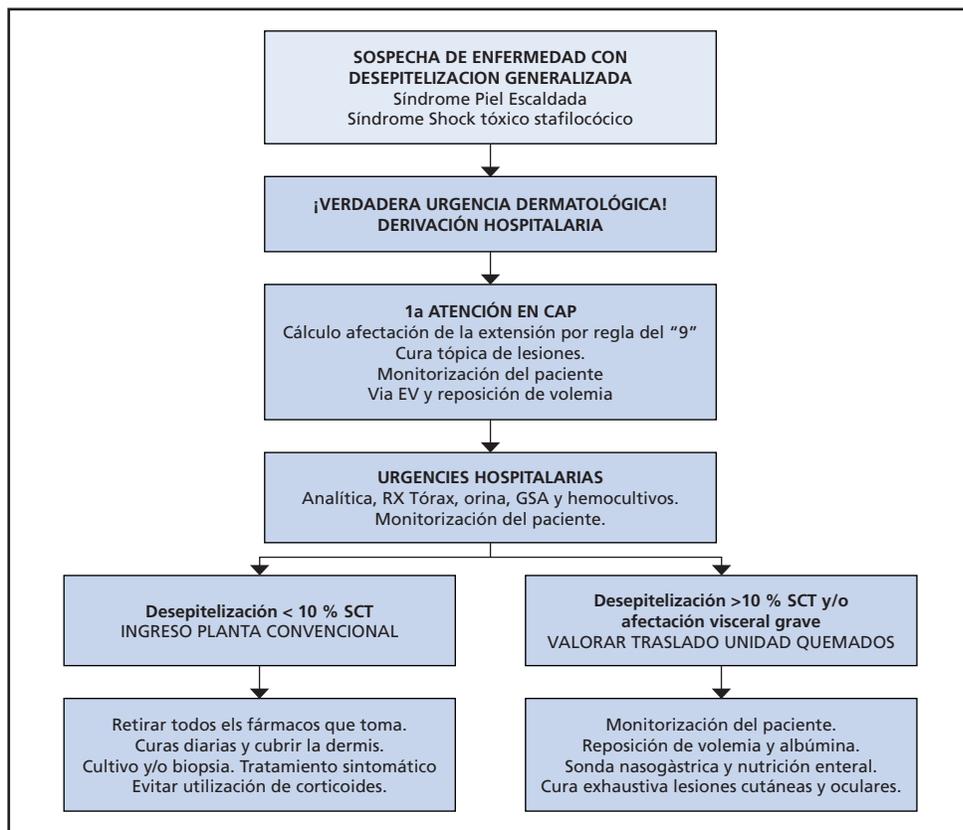


Figura 1. Actuación en urgencias. Tratamiento de las enfermedades ampulosas



Alertas y precauciones

- El síndrome del shock séptico estafilocócico y el síndrome estafilocócico de la piel escaldada están causadas por toxinas epidermiolíticas bacterianas.
- El síndrome estafilocócico de la piel escaldada no afecta a mucosas a diferencia del shock séptico estafilocócico. Tenemos que diferenciar el complejo SSI/NET del eritema multiforme; actualmente no se acepta la equiparación de SSI con EM mayor.
- La clasificación de estas entidades se basa en el patrón clínico de las lesiones y la extensión el STC, además permite dividir el SSI/NET con fines pronósticos y terapéuticos.
- La sospecha diagnóstica de estas cuatro entidades hará que derivemos al paciente al hospital, o a una unidad de quemados.
- El tratamiento se hace de manera intensiva, como si se tratará de un gran quemado. Hay múltiples evidencias que desaconsejan la utilización de corticoides.
- La mortalidad de estas entidades no es baja, lo que hará que ante la sospecha diagnóstica no sea aconsejable retrasar el traslado al hospital.

BIBLIOGRAFÍA

- Fitzpatrick TB. Atlas y sinopsis de dermatología clínica. 4ª Ed. McGraw-Hill. Sdr. del eritema multiforme. Pag 136-139.
- Fitzpatrick TB. Atlas y sinopsis de dermatología clínica. 4ª Ed. McGraw-Hill. Sdr. Stevens-Johnson y NET. Pag 140-143.
- Eritema multiforme. www.fisterra.com/guias2/emultiforme.asp.
- Brufau Redondo C. Eritema polimorfo. *Piel* 1991;6:321-329.
- García Fernández D, García-Patos Briones V, Castells Rodellas A. Sdr. Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. *Piel* 2001(16);9:444-457.
- Bastuji-Garin S et al. Clinical classification of cases of Toxic Epidermal Necrolysis, Stevens-Johnson Syndrome, and Erythema Multiforme. *Arch Dermatol* 1993;129:92-96.
- Ayango I, Rogers RS. Oral manifestations of erythema multiforme. *Dermatol Clin* 2003 Jan;21(1):195-205.
- Pierre-Dominique G, Jean-Claude Roujeau. Treatment of severe drug reactions: Stevens-Johnson syndrome, Toxic epidermal necrolysis and hypersensitivity syndrome. *Dermatology Online Journal* 8(1);5.2002.
- Auquier Dunant A et al. Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme major, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: results of an international prospective study. *Arch Dermatol* 2002;138(8):1019-24.
- Prendiville J. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Adv. Dermatol* 2002;18:151-73.
- 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.
- Jennifer T. Trent, MD; Robert S. Kirsner, MD; Paolo Romanelli, MD; Francisco A. Kerdel, BSc, MBBS. Analysis of Intravenous Immunoglobulin for the Treatment of Toxic Epidermal Necrolysis Using SCORTEN. The University of Miami Experience. *Arch Dermatol.* 2003;139:39-43.
- Nicolas Bachot, MD; Jean Revuz, MD; Jean-Claude Roujeau, MD. 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;139:33-36.
- Prendiville J. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Adv. Dermatol* 2002;18:151-73.
- Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Ed. Harcourt. 1999.
- Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina interna. Ed. Harcourt. 1995.

ERITRODERMIA

CONCEPTO

La eritrodermia o dermatitis exfoliativa es una enfermedad inflamatoria de la piel que afecta a más del 90% de la superficie corporal. Es más frecuente en hombres entre los 50 y los 70 años.

Se caracteriza por un eritema y una descamación generalizada de la piel de todo el cuerpo y se acompaña de afectación del estado general del paciente con trastornos hidroelectrolíticos, metabólicos y de la termorregulación importantes, que pueden comprometer su vida.

La eritrodermia es una enfermedad con un riesgo importante para la vida que puede llegar ocasionalmente a la muerte.

El pronóstico empeora en pacientes de edad avanzada, con otras enfermedades concomitantes (sobre todo si hay afectación cardíaca) y según la causa (la eritrodermia provocada por fármacos tiene mejor pronóstico si se reconoce el fármaco causante y se retira).

ETIOLOGÍA

Los factores etiológicos responsables de esta enfermedad son abundantes.

Es importante una buena anamnesis, fijarse si hay lesiones típicas del proceso subyacente que la ha podido causar y la sintomatología que la acompaña.

Cuando hay una enfermedad dermatológica preexistente se puede reconocer con más facilidad, principalmente en la fase aguda precoz. Después de una evolución de días, o incluso de horas, es más difícil saber la causa.

La eritrodermia puede ser de causa:

- **Idiopática.** Cuando no encontramos el origen.
- **Enfermedades cutáneas preexistentes.** Aproximadamente el 50% de casos de eritrodermia tienen este antecedente. Podemos encontrar:
 - **Psoriasis**
 - Es una de las enfermedades cutáneas que más frecuentemente provoca eritrodermia. Suele presentarse en el curso de una psoriasis con placas que facilita el diagnóstico. Tiene más componente eritematoso y menos descamativo que el resto de variantes de psoriasis. La afectación ungueal acostumbra a ser característica y en muchos casos se acompaña de artropatía y lesiones pustulosas concomitantes.
 - **Dermatitis atópica (Eritrodermia de Hill)**
 - Cursa con picor muy intenso y con áreas de liquenificación por rascado.
 - **Dermatitis Seborreica (Eritrodermia de Leiner)**
 - La presentación es parecida a la de la psoriasis eritrodérmica. Habitualmente, la dermatitis seborreica se localiza en la cabeza, detrás de las orejas, en las alas nasales, en la línea media del cuerpo y en las regiones inguinales.
 - **Pitiriasis rubra pilaris**
 - Es una dermatosis infrecuente. Hay casos familiares y adquiridos. Se caracteriza por una mezcla de pápulas hiperqueratósicas foliculares, placas eritematoescamosas y queratodermia palmoplantar de color amarillo anaranjado. Las lesiones eritematoescamosas se pueden extender en sentido caudal y llegar a afectar prácticamente la totalidad del cuerpo, constituyendo una eritrodermia. Característicamente siempre deja áreas de piel respetada.
 - **Ictiosis**
 - Amplio grupo de trastornos de la queratinización con la característica de un estado descamativo persistente. Las ictiosis que causan eritrodermia más frecuentemente son la eritrodermia ictiosiforme congénita no ampulosa y ampulosa. Se inician durante la primera infancia (bebés) y con el paso de los años la eritrodermia va cesando y queda una hiperqueratosis generalizada.
 - **Liquen plano:** Hay que buscar lesiones orales.
 - **Pénfigo foliaceo:** Presentan áreas erosivas por la rotura de las ampollas superficiales y signo de Nikolski +.
 - **Sarna noruega:** Puede orientar el diagnóstico el intenso picor nocturno y los antecedentes de inmunosupresión, como la infección por VIH.
 - **Micosis fungoide:** Se puede manifestar cutáneamente como una dermatitis generalizada exfoliativa con poiquilodermia. Puede haber hiperpigmentación y tumoraciones infiltradas.
 - **Síndrome de Sézary:** Dermatitis generalizada exfoliativa con picor intenso, facies leonina, alopecia, hiperqueratosis palmoplantar y onicodistrofia.
- **Por fármacos.** Aproximadamente el 30% de los casos de eritrodermia son de causa medicamentosa. Su investigación en pacientes polimedicados puede ser un reto diagnóstico. El sanitario tiene que retirar los fármacos ordenadamente para comprobar la posible mejoría (prueba de exclusión). Acostumbran a tener un comienzo brusco y a menudo el paciente puede establecer una relación causa-efecto. Cuando

observamos que las zonas de piel respetadas coinciden con las cubiertas por la ropa, tenemos que sospechar de un cuadro de fotosensibilidad inducido por fármacos.

Actualmente se han relacionado con la eritrodermia más de 80 fármacos. Entre los más frecuentemente implicados están: alopurinol, antiepilépticos, captopril, cefoxitina, cloroquina, cimetidina, diltiazem, griseofulvina, litio, nitrofurantoina, barbitúricos y yodo.

Tenemos que descartar el síndrome de hipersensibilidad producida por fármacos, que puede evolucionar hacia eritrodermia. Se presenta con fiebre, exantema cutáneo y linfadenopatía durante las primeras ocho semanas de tratamiento. Puede estar causada por diferentes fármacos, pero sobretodo por antiepilépticos (carbamazepina).

La retirada brusca de corticoterapia prolongada con corticoides de alta potencia en dermatosis previas crónicas como la psoriasis o la dermatitis atópica puede actuar también como desencadenante de una eritrodermia.

- **Neoplasias.** Predominan las hematológicas como en los linfomas (Hodgkin) y las leucemias. Menos frecuentemente está relacionada con tumores sólidos como el carcinoma pulmonar o gástrico.
- **Conectivopatías.** Se ha relacionado con la dermatomiositis y el lupus eritematoso subagudo.
- **Infecciones por *S. aureus* o *S. pyogenes*.** Pueden causar un síndrome de shock séptico con eritrodermia generalizada.

CLÍNICA

- Suele evolucionar en dos fases. En la primera se producen placas eritematosas que se extienden uniformemente hasta cubrir toda la superficie corporal con finas escamas. No hay vesículas ni pústulas. Habitualmente producen picor, que muchas veces es intolerable. En esta fase el paciente tiene síntomas de toxicidad general, como escalofríos y fiebre. Al cabo de unos días del inicio del cuadro continua la segunda fase, más crónica, donde la piel se vuelve más gruesa y persisten las escamas. Estas adquieren un aspecto laminar, de predominio en palmas y plantas.
- Pueden descamarse conjuntivas y la mucosa del tracto respiratorio superior.
- Cuando se afecta el 100% de la superficie corporal, se acompaña de alopecia y de distrofia ungueal severa que puede llegar a destruir las uñas completamente.
- A causa de la incapacidad para la constricción de los vasos sanguíneos cutáneos hay una intensa pérdida del calor, hecho que hace que los pacientes se quejen mucho de frío.
- Aproximadamente la mitad de los pacientes presentan adenopatías generalizadas.

DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico genérico de la eritrodermia es sencillo por su evidencia, pero el diagnóstico etiológico puede ser más complicado. Tenemos que hacer una anamnesis detallada, centrada en los antecedentes familiares y personales de dermatosis previas y la ingestión de fármacos.
- Pueden ayudar signos típicos de enfermedades cutáneas como el color rojo oscuro de la psoriasis o el color rojo amarillento de la pitiriasis roja pilosa.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ante un paciente con eritrodermia tenemos que hacer las siguientes pruebas:

- **Bioquímica.** Suelen tener hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia, desequilibrio electrolítico e hiperproteinemia en la fase aguda.
- **Hematología.** Leucocitosis.
Otras pruebas se realizarán en el hospital.

COMPLICACIONES

La eritrodermia supone una vasodilatación cutánea intensa y generalizada con un aumento de la permeabilidad y edema dérmico resultante.

Debido a la intensa descamación se produce una pérdida de proteínas, hierro y ácido fólico.

- Complicaciones cardiovasculares
 - Hay un aumento del flujo cardiaco por aumento del flujo sanguíneo a la piel. Esto puede producir, sobretudo en pacientes cardiopatas, una descompensación aguda y una insuficiencia cardiaca.
 - Colapso vascular con deshidratación, hipovolemia relativa y alteraciones hidroelectrolíticas.
- Complicaciones infecciosas que pueden desembocar en sepsis:
 - Cutáneas
 - Pulmonares
 - Sistémicas
- Complicaciones del decúbito
 - Escaras
 - Accidentes tromboembólicos
- Complicaciones por afectación de la termorregulación
 - Hiper/hipotermia

TRATAMIENTO

- **Todos los pacientes se derivaran al SUH: constituye una urgencia dermatológica.**
- Prevenir la hipotermia y las infecciones secundarias: utilizar una manta térmica.
- Siempre que se pueda, es preferible utilizar la vía oral para administrar el tratamiento por el hecho que la vía venosa puede ser fuente de infecciones.
- En el caso de que sea necesario se necesitará además soporte cardiaco.
- Retirar toda la medicación previa excepto la que sea estrictamente necesaria.
- Se recomiendan los vendajes húmedos, emolientes y corticoides de baja potencia por vía tópica. Los corticoides sistémicos sólo se utilizan (en dosis de 1-3 mg/kg/día) cuando fracasan las medidas conservadoras y hay una importante afectación del estado general y se tienen que descartar infecciones o eritrodermia psoriásica (donde están indicados).
- Se utilizarán antihistamínicos en dosis suficiente para evitar el picor.

BIBLIOGRAFÍA

- Belmar Flores P, Martín Sáez E, Fernández Lorente M y Jaén Olasolo P. Psoriasis. *Medicine*. 2004;9:1494-1502.
- Betlloch Mas I, Bañuls Roca J, Belinchón Romero I. Enfermedades eritematodescamativas agudas de la infancia. *Piel*. 2003;18:172-82.
- Casanova J.M. Diagnóstico y tratamiento de la psoriasis. *Piel*.1987;2:416-424.
- Febrer Bosch M.I, Botella-Estrada R. Eritrodermias. *Med Cutan Ibero Lat Am*. 1992;20:137-147.
- Ferrándiz C. *Dermatología Clínica*. 2.ª 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;9:3063-3068.
- 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 Mª T, Puente Sánchez Mª C, Jiménez Moya A.I, Herrera Martín M y 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;90:378-388.

Ruiz Villaverde R, Blasco Melguizo J, Hernández Jurado I. Criterios de ingreso hospitalario por causa dermatológica. *Medicine.* 2002; 8:4847-4849.

Study E, Urbina F, Misad C, Barrios M. Eritrodermia y dermatomiositis. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92:524-526.

Suárez Fernández R, Lázaro Ochaíta P. Reacciones cutáneas por fármacos. *Medicine.* 2002;8:4867-4872.

14.5. Dermatitis con vesículas o ampollas

Sandra Pons

CONCEPTO

En las dermatosis que se manifiestan con lesiones de contenido líquido, inicialmente será necesario distinguirse observamos

- **Vesículas:** lesiones menores de 0,5 cm de diámetro.
- **Ampollas:** tamaño mayor de 0,5 cm que al romperse dejan superficies erosivas con exudación formando costra que cura sin dejar cicatriz, con contenido líquido o serohemático; pueden formarse en el estrato córneo (impétigo contagioso), en la epidermis (pénfigo vulgar, eczema), en la dermis (epidermolisis ampulosa) o bien ser subdérmicas (penfingoide)
- **Flictenas:** ampolla de gran tamaño, originada habitualmente por traumas cutáneos físicos o químicos.

CLASIFICACIÓN

A la hora de identificar cual es la patología que presenta el paciente, nos será muy útil intentar reconocer la dermatosis según:

Forma de presentación

- **Aguda:** dishidrosis (puede cronificarse), eczema agudo, vesículas de causa infecciosa (impétigo, folliculitis, herpes simple/varicela zóster, síndrome de la piel escaldada), herpes gestacional, lesión por quemadura, picaduras, necrólisis epidérmico-tóxica.
- **De curso crónico** (en ocasiones algunas de estas debutan de forma aguda o pueden presentar reagudizaciones extensas y graves): dermatitis herpetiforme, pénfigo vulgar, penfingoide, porfiria, epidermolisis hereditarias.

Distribución y localización de vesículas/ampollas

- **Agrupadas:** herpes simple, herpes zoster, impétigo ampuloso, tiña vesiculopustulosa, síndrome de boca-mano-pie, dermatitis de contacto alérgica (eczema agudo), dishidrosis (interdigitales y plantares) picaduras, quemaduras, eritema polimorfo, dermatitis herpetiforme.
- **Generalizadas:** varicela, porfiria, pénfigo/penfingoide (en el inicio pueden ser lesiones localizadas), síndrome de la piel escaldada por estafilococos, necrólisis epidérmica tóxica, herpes gestacional (inicialmente localizado en el abdomen).

Etiología

Infecciosa: herpes simple, herpes zoster, varicela (virus herpes) impétigo ampuloso (estafilococo/estreptococo), tiña vesiculopustulosa (micosis), síndrome de boca-mano-pie (coxackie A-16), síndrome de la piel escaldada (estafilococo coagulasa positivo tipo II)

No infecciosa: por alteraciones genéticas (epidermolisis hereditaria, porfiria hepatocutánea tardía), agentes físicoquímicos (quemaduras), alergias (dermatitis aguda de contacto, toxicodermias), enfermedad autoinmune (pénfigo, penfingoide, dermatitis herpetiforme, herpes gestacional), irritación/inflamación por otras causas (dishidrosis, eczema agudo).

DIAGNÓSTICO

En la atención al paciente que consulta por lesiones cutáneas vesiculosas o ampollas en urgencias, el diagnóstico será fundamentalmente clínico ya que lo que de entrada nos interesa es orientar si corresponde a una patología grave que conviene derivar a un servicio hospitalario o iniciar tratamiento urgente para derivar posteriormente al dermatólogo de forma preferente, o si es una dermatosis no grave a la cual podemos dar respuesta para resolver las molestias agudas.

A continuación resumimos las características diferenciales de las patologías más frecuentes dentro de este grupo de dermatosis, exceptuando las de origen infeccioso (descritas en el capítulo correspondiente) para facilitar el reconocimiento y la actuación en cada caso.

Tabla 1. Características clínicas de las enfermedades vesiculares 1

	Dishidrosis	Quemadura	Picadura
Edad Frecuencia	Entre 20-40 años. Muy frecuente	Cualquiera Muy frecuente	Cualquiera Muy frecuente
Clínica	Picor moderado o intenso. Vesículas de dermis profunda (duras) que aparecen sobre piel normal (normocoloreadas), pequeñas, múltiples y agrupadas	Las ampollas o flictenas aparecen en quemaduras de 2º grado (bajo la flictena hay dermis eritematosa húmeda, dolorosa al pincharla) o de 3º grado (áreas de destrucción de toda la dermis, anexos y tejido profundo, necrosis y analgesia)	Prurito paroxístico. Lesiones aisladas o asimétricas, papulo vesículas, en ocasiones agrupadas de forma irregular (3-4 lesiones, picadas de pulga) frecuentemente en línea. A veces hay lesión del tipo haba urticariforme perilesional o ampollas. La mayoría de las lesiones presentan una costra central causada por el rascado
Localización	Caras laterales de los dedos de manos y planta de los pies. A menudo bilateral.	Dependiendo de mecanismo causal de quemadura.	Zonas expuestas de la piel
Curso	Empeoran en la primavera verano y con el estrés. Hay una forma que es crónica (lesiones elementales cambian a fisuras, costras y liquenificación). También pueden sobreinfectarse por bacterias u hongos	La extensión de la quemadura marca el pronóstico y por tanto la actuación a seguir en la valoración urgente. Riesgo de shock en quemaduras que afectan >20% extensión corporal en adultos y >10% en niños	Evolución a curación espontánea. Se pueden sobreinfectar las lesiones o aparecer otras lesiones locales por rascado intensas. Culicosis: lesiones aisladas y agrupadas de forma irregular (4-5 lesiones). Es una respuesta especial a las picaduras, sobretudo en niños
Asociación	Hiperhidrosis. Atopia. Reacción ide en manos (durante exacerbación de tiña pedis)	Descartar shock, afectación de algún órgano, sobreinfección	Contacto con animales que pueden transportar insectos, más en verano y otoño
Diagnóstico	Clínico. Descartar dermatitis de contacto y tiña vesiculosa	Clínico	Clínico

(continua)

Tabla 1. Características clínicas de las enfermedades vesiculares 1 (continuación)

	Dishidrosis	Quemadura	Picadura
Tratamiento	<p>Fomentos secantes (agua de Burow o Sulfato de zinc al 1-2/1000). Corticoides tópicos, potencia media-alta. Tratar el picor. Tratar hiperhidrosis: cloruro de aluminio hexahidratado 20g+alcohol 70° csp.100cc. Tratar sobreinfecciones. Los casos crónicos son de difícil control. Consejos:· Evitar contacto con irritantes (jabones y otros), fregar con guantes de algodón y encima los de plástico. Cremas emolientes</p>	<p>Limpieza con agua fría en los primeros instantes hasta la desaparición del dolor, retirar productos químicos causales. Quemadura de 1r grado: corticoide tópico en lociones, gel o spray. Lociones de zinc (refrescante) Quemadura 2° grado: aspirar líquido de la ampolla dejando epitelio (previene sobreinfección y evita el dolor) disecar tejidos necrosados, aplicar apósitos con carboximetilcelulosa o vaselina, revisar cada 48-72 h.. Si existen signos de sobreinfección: pomada de nitrato 0,5% de plata sola o con sulfadiazina en cura cerrada y control cada 12-24h. Dar analgesia. Valorar estado vacunal antitetánico. Aconsejar cremas hidratantes cada 6-8h una vez epitelizada y fotoprotección</p>	<p>Tratamiento sintomático Loción de calamina cada 4-6h. Corticoide tópico de baja potencia (hidrocortisona) cada 12h. Antihistamínicos orales, sobretodo los de primera generación, y por la noche</p>

Tabla 2. Características clínicas de las enfermedades vesiculares 2

	Herpes gestacional	Dermatitis herpetiforme
Edad	Durante embarazo y posparto.	Adultos sobretodo hombres de 15-60a.
Frecuencia	1/ 5000-10000 embarazos.	Infrecuente.
Clínica	Durante 2° y 3° trimestre, aparición de erupción polimorfa muy parecida a penfingoide con vesículas y ampollas tensas, también máculas eritematosas o urticariformes. Picor muy intenso, irritabilidad importante por el picor, en ocasiones fiebre o debilidad.	Dermatosis benigna, polimorfa, crónica y recidivante. Puede iniciarse de forma súbita. Provoca clínica de quemazón dolorosa o pruriginosa. Es típico un polimorfismo sincrónico: primeras máculas eritematosas, urticariformes o pápulas y después vesículas muy pequeñas y duras agrupadas (herpetiformes).
Localización	Inicialmente en región periumbilical y proximal de extremidades inferiores, después se van generalizando y puede afectar pechos, cara, palmas y plantas. Mucosas en 20% de los casos.	Estas lesiones descritas se distribuyen siempre de forma simétrica en localizaciones como: cintura escapular, glúteos, cuero cabelludo, zonas extensoras (codos y rodillas).
Curso	Desaparece semanas después el parto pero puede volver a aparecer en otro embarazo o con el uso de anticonceptivos hormonales.	Las lesiones duran días o semanas con picor intenso, sin síntomas generales. Evolución prolongada durante años con remisiones espontáneas. <i>(continua)</i>

Tabla 2. Características clínicas de las enfermedades vesiculares 2 (continuación)

	Herpes gestacional	Dermatitis herpetiforme
Asociaciones	Fenómeno autoinmune sólo aparece por influencia hormonal (embarazos, en ocasiones menstruaciones o toma de anticonceptivos). Autoanticuerpos IgG (factor HG) que también atraviesa la placenta y pueden provocar, en mujeres afectadas, mortalidad fetal, prematuridad o recién nacidos con lesiones.	Causa desconocida (alérgica o autoinmune). En el 70% de los casos se encuentra asociación con enteropatía sensible al gluten (HLA-B8 y HLA-DR3 en 80-90% de los casos). Hay sensibilidad a productos o alimentos con yodo (yoduro potásico, fármacos con yodo, materiales o alimentos yodados).
Diagnóstico	Clinica. Eosinofilia en estudio analítico. El estudio histológico de las ampollas es similar al penfingoide, sin células acantolíticas. El estudio por inmunofluorescencia orienta.	Por la clínica, localizaciones típicas y evolución descritas. El estudio anatomopatológico de las lesiones en estadios primarios aclara el diagnóstico. Inmunofluorescencia (depósitos de IgA en el diagnóstico papilas dérmicas).
Tratamiento	Indicar de entrada tratamiento. Tópico: apósitos con agua de Burow, corticoide en crema de potencia media (tres veces al día). General: antihistamínicos orales, prednisona de 20-60 mg/d y disminuir 5 mg/semana (en posparto volver a aumentar). Se aconseja derivación especializada para tratamiento oral.	No está indicado el uso de corticoides sistémicos. Si hay mucha irritación podemos prescribir antihistamínicos orales y tratamiento tópico (loción con zinc o ictiol, o baños de brea). Importante que aconsejemos evitar gluten en la dieta y derivemos a dermatólogo de forma ordinaria para que inicie tratamiento sistémico específico (dapsona, sulfamidas).

Tabla 3. Características clínicas de las enfermedades vesiculares

	Pénfigo vulgar	Penfingoide
Edad	Entre 30-60 años, habitualmente	Sobretodo mayores 60 años, hombres.
Frecuencia	Infrecuente (más incidente en judíos).	Bastante frecuentes
Clinica	Enfermedad aguda o crónica manifestada por vesículas o ampollas intraepidérmicas que aparecen sobre piel normal y mucosas, con acantolisis como mecanismo patogénico. Es letal si no se reconoce y se aplica el tratamiento. Lesiones de la mucosa: en el borde libre del labio (fisuras y costras hemorrágicas), en faringe, laringe y esófago (produciendo odinofagia, disfonía y disfagia), también en conjuntiva, mucosa nasal, pene, vagina y ano. Lesiones en piel: ampollas superficiales que se rompen con facilidad; es difícil encontrarlas intactas, observando erosión eritemato-crosta de difícil curación. Por la falta de cohesión de la epidermis; las capas superficiales de la piel se desplazan con facilidad cuando presionamos (signo de Nikolsky) y cuando presionamos sobre una ampolla intacta el líquido intralesional se desplaza separando epidermis y dermis (signo de Asboe- Hansen) No se acompaña de picor, pero puede haber afectación del estado general.	Existe una fase prodrómica, sin ampollas, en la cual aparecen picor, lesiones eccematosas y pápulas. Después aparecen de forma gradual ampollas más grandes que las del pénfigo y más resistentes (persisten días, signo de Nikolsky negativo, signo de Asboe-Hansen positivo), de contenido seroso o serohemático y que al romperse dejan una erosión. Aparecen lesiones en mucosa oral en un 20-30% de los casos (menos habitual que en pénfigo vulgar), bien delimitadas y con poca tendencia a la curación. No hay afectación sistémica ni alteración del estado general, a pesar de que puede acompañarse de picor más o menos intenso.

(continua)

Tabla 3. Características clínicas de las enfermedades vesiculares (continuación)		
	Pénfigo vulgar	Penfigoide
Localización	A menudo inicialmente en la zona umbilical, en mucosas (boca 50% de los casos, parecen aftas múltiples) y cuero cabelludo, después se generaliza rompiéndose rápidamente las ampollas y a menudo vemos directamente erosiones eritematosas múltiples, dolorosas, donde previamente había ampollas.	Las lesiones se pueden distribuir por cualquier lugar del cuerpo, a pesar de que se localizan preferentemente sobre axilas, ingles, cara y cuello, zona flexora de brazos y piernas. También en cara interna de muslos y abdomen.
Asociaciones	Enfermedad autoinmune, se ha encontrado asociación con: miastenia gravis. LES. El pénfigo paraneoplásico se asocia a neoplasias (linfomas, leucemias, macroglobulinemia, timoma) Algunos tratamientos (penicilamina, rifampicina, fenilbutazona) pueden originar un pénfigo que desaparece al suspender el fármaco.	Hay que investigar, posteriormente, neoplasia de base u otras enfermedades autoinmunes que en ocasiones se encuentran asociadas (LES, artritis reumatoide, cirrosis biliar primaria).
Curso	Impredecible, pueden ir apareciendo ampollas aisladas en piel o mucosas durante años o producirse un empeoramiento súbito. Si no se trata, la enfermedad conduce a la muerte en un plazo medio de entre 1 y 3 años, a causa de empeoramiento progresivo del estado general con anorexia (también lesiones de mucosa oral impiden ingestión) y pérdida.	Curso crónico, con agudizaciones y remisiones a lo largo de los años. Puede producirse curación espontánea. En ausencia de tratamiento la mortalidad es de un 40%, por complicaciones (infección bacteriana, neumonía o sepsis).
Diagnóstico	Clínico, la importancia de nuestra tarea radica en saberlo sospechar cuando atendemos a un paciente con estas manifestaciones en cualquier ámbito asistencial, para derivarlo al dermatólogo para iniciar tratamiento específico, incluso ante formas localizadas. Analítica: elevación VSG, anemia hipocrómica, leucocitosis y desviación a la izquierda, alteración electrolítica. Dan el diagnóstico la histología (lesiones intraepidérmicas con la IgG) y la inmunofluorescencia indirecta.	Clínico según la exploración cutánea y evolución descrita, intentando siempre hacer un diagnóstico diferencial con pénfigo. Analíticamente encontraremos elevación VSG, anemia secundaria y leucocitosis con eosinofilia, puede haber hipoalbuminuria secundaria (igual que en pénfigo) y no hay alteración específica de diferentes órganos según bioquímica. La histología e inmunofluorescencia darán el diagnóstico.
Tratamiento	Por dermatólogo, incluso en formas localizadas (prednisona 2-3 mg/kg/d hasta remisión completa y después reducción lenta hasta dosis de mantenimiento, que hay que mantener indefinidamente, se pueden asociar inmunosupresores). Desde atención primaria habrá que controlar los efectos secundarios de la corticoterapia crónica.	Por dermatólogo (corticoides orales en dosis más bajas, 0,5-1 mg/kg/d, y después disminución lenta hasta dosis de mantenimiento; a menudo aconsejado asociar azatioprina, metotrexato o sulfamidas). Hay que supervisar efectos secundarios de cada uno de estos fármacos dado que son pacientes de edad avanzada.

OTRAS DERMATOSIS MANIFESTADAS POR VESÍCULAS/ AMPOLLAS

- Porfiria hepatocutánea tardía: se trata de una enfermedad hereditaria (defecto de actividad de la uroporfirinógeno descarboxilasa) autonómica dominante o inducida por fármacos (estrógenos, beneceno, fenoles, cloroquina, ácido nalidíxico, naproxeno). Pensar en esto cuando encontremos ampollas en dorso de las manos y en el estudio (dermatosis fotosensible) o por pequeños traumas; las vesículas ampollas son duras y al romperse dejan cicatrices, el paciente también presenta lesiones violáceas periorbitarias e hipertrichosis en cara. La clínica nos orienta al diagnóstico, es estudio de orina encontraremos alteraciones por la uroporfirinuria y en sangre aumento del hierro. Ante la sospecha habrá que aconsejar derivación a dermatólogo.
- Epidermólisis hereditarias: son enfermedades hereditarias en las se que producen vesículas en la piel y en ocasiones en mucosas, normalmente después de una presión mecánica sobre la piel aunque también puede surgir espontáneamente. Hay variedades distróficas y no distróficas según si las vesículas provoquen o no cicatrización y atrofia progresiva de la piel. Ante la sospecha habrá que aconsejar derivación al dermatólogo.
- Dermatitis de contacto alérgica y toxicodermias (ver capítulos correspondientes a estos temas).
- Necrólisis epidermico-tóxica (ver capítulo correspondiente).

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

RESTO DE PATOLOGÍAS DESCRITAS

- Prescribir tratamiento, fundamentalmente sintomático o bien cicatriz (eccemas agudos, dermatosis infecciosas) según lo descrito en cada caso.
- Aconsejar pedir cita con su médico de familia para realizar seguimiento de la dermatosis o para hacer la derivación al dermatólogo en caso de sospecha de: dishidrosis recidivante sin respuesta a tratamientos, herpes gestacional, dermatitis herpetiforme, pénfigo y penfingoides, porfiria o epidermólisis hereditaria.

DERIVACIÓN A URGENCIAS HOSPITALARIAS

QUEMADURAS

Ver capítulo

SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO

También llamado síndrome de la piel escaldada, necrólisis epidérmica/síndrome de Stevens-Johnson: derivar en todos los casos de sospecha; ver actuación a seguir en el capítulo 14.6

BIBLIOGRAFÍA

- Bologna JL. Dermatología. 2004, Edición en español. Ed. Elsevier. Pág 449-477
- Crosby, DL; Díaz, LA. Introduction to bullous dermatoses. *Dermatol Clin* 1993;11(3):373-78
- Joly P, et al. Prediction of survival for patients with bullous pemphigoid: a prospective study. *Arch Dermatol*. 2005 Jun;141(6):691-8.
- Jimenez-Puya RJ, et al. Dermatitis palmar vesiculoampollosa. *Piel* 2005, 20(9): 471-3.
- Pastor Jané L, et al. Lesión erosiva en ala nasal. *Piel* 2005, 20 (7): 341-2.
- Barber Marrero MA, et al. Valoración de las manifestaciones cutáneas del herpes gestacional. *Piel* 2005, 20(2):78-80.
- Sánchez-Pérez J y García-Díaz A. Pénfigo. *Actas Dermatosifilográficas* 2005;96(6):329-56.
- O. Braun-Falco, G.Plewing, H.H.Wolff, R.K.Winkelmann. *Dermatología*. Ed. Springer-Verlag Ibérica.

14.6. Lesiones mucocutáneas secundarias a fármacos

Maria Rosa Senan Sanz

TOXICODERMIAS MUCOCUTÁNEAS

CONCEPTO

Las toxicodermias son lesiones en la piel producidas por fármacos administrados por vía sistémica; pueden afectar a la piel, mucosas o anexos cutáneos. Pueden simular cualquier dermatosis.

CLASIFICACIÓN

Los tipos de toxicodermias más frecuentes que nos podemos encontrar en un servicio de urgencias son:

- Exantema (40-50%),
- Urticaria y angioedema (27%),
- Exantema fijo pigmentoso (16%),
- Eritema multiforme (5%),
- Los demás tipos (<5%)

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico. Cuando nos encontramos ante un paciente con una toxicodermia, durante la anamnesis hemos de insistir en el antecedente de la toma de medicamentos, a pesar de que el paciente inicialmente lo niegue. Tenemos que interrogar activamente sobre la toma de medicamentos homeopáticos y de parafarmacia.

Tabla 1. Etiología de las toxicodermias cutáneas

Factores predisponentes	Agentes causales con más frecuencia
Sexo femenino	Antibióticos (betalactámicos, sulfamidas, tetraciclinas)
Edad avanzada	AINes (AAS, fenilbutazona, pirazonas)
Pacientes polimedicados	Diuréticos (tiazidas, furosemida)
Inmunodepresión por neoplasias o tratamientos	Antiepilépticos (fenitoína, carbamazepina)
Atopia	Benzofenonas
Infecciones virales (VEB, VIH, CMV)	Barbitúricos
Exposición al sol	

EXANTEMA

Se manifiesta como un exantema viral básico, de tipo morbiliforme, rubeoliforme o escarlatiniforme.

Generalmente va precedido de febrícula y artralgiás, pero se mantiene el buen estado general.

A veces es muy difícil distinguirlo del exantema vírico, y en ocasiones incluso coinciden. Uno de los aspectos que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial es que el exantema medicamentoso

es un poco más violáceo, acostumbra a ser simétrico y aparece fundamentalmente después de tomar beta-lactámicos; en la mononucleosis infecciosa aparece al tomar medicamentos hasta en el 80% de los casos.

La remisión es espontánea a los 3-5 días de suspender el tratamiento.

Enfermedad del suero; es importante destacarla dentro de este apartado dado que es la toxicodermia exantemática potencialmente más grave. Acostumbra a presentarse con fiebre, artralgias y exantema morbiliforme, asociado en alguna ocasión a serositis, nefritis o neuritis.

URTICARIA

Aparece la lesión jabonosa, evanescente y pruriginosa.

Angioedema o edema de glotis: es un edema celular subcutáneo que puede obstruir la vía aérea y constituye una auténtica urgencia vital. Presenta pero pronóstico si no desaparece en 24 h, y tiene un curso con afectación del estado general, edema facial y de glotis.

EXANTEMA FIJO MEDICAMENTOSO

Aparece al cabo de pocas horas de la administración del fármaco, y hasta 24 horas de suspender el tratamiento.

Se caracteriza por placas violáceas, a veces ampulosas, con prurito, escozor; más frecuentemente en los labios, región sacra, zonas flexoras, genitales y regiones distales.

Acostumbra a dejar hiperpigmentación residual y reaparece si se vuelve a tomar el fármaco y si la toma es intermitente pueden aparecer otras lesiones en diferentes localizaciones.

ERITEMA MULTIFORME

Aparece a las 1-3 semanas de la administración del fármaco.

Existen dos tipos:

80% de los casos son la **forma menor**: maculo-pápulas eritematosas en anillos concéntricos.

El 20% **forma mayor**: además de las lesiones cutáneas típicas en diana, aparece: cefalea, fiebre, artralgias y malestar general, lesiones en las mucosas, alteración hepática, renal y digestiva.

La forma menor tiene una resolución espontánea en 15-20 días con o sin pigmentación residual.

La forma mayor presenta una mortalidad del 5%.

SÍNDROME DE STEVENS- JHONSON / NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

Es un cuadro independiente del eritema multiforme.

También aparece entre una y tres semanas después de la administración del fármaco, precedido de un cuadro pseudogripal.

De repente, durante 1-3 días, aparecen máculas eritematosas y purpúricas arrugadas y dolorosas con aspecto inicialmente similar al eritema multiforme, pero más atípico. Al rozar la piel, esta se desprende (signo de Nikolski) y se produce la eliminación de grandes superficies de piel eritematosa, que dan lugar a erosiones extensas con aspecto de gran quemado.

El cuadro se denomina Stevens-Johnson si el desprendimiento epidérmico afecta a menos del 10% de la superficie cutánea. Si la superficie afectada supera el 30%, entonces recibe el nombre de necrólisis epidérmica tóxica.

La afectación mucosa y visceral (respiratoria, digestiva, renal y hepática) es prácticamente constante. La mortalidad varía entre el 5% del SSJ y más del 30% de la NET.

ERITRODERMIA

Reacción eritematosa generalizada, con o sin descamación.

Suele a aparecer de repente, es pruriginosa, más violácea en zonas de declive y puede asociarse a alopecia, lesiones ungueales o de otros órganos, adenopatías, fiebre y malestar general.

FOTOTOXIA

Simula una quemadura que aparece inmediatamente después de una exposición al sol. La remisión de la clínica se produce a las 24-48 h de suspender el tratamiento.

FOTOALERGIA

Aparecen lesiones polimórficas de tipo ecematoso, como eritema, pápulas, vesículas, costras y exudación; picor más allá de las zonas fotoexpuestas y después de la reexposición solar.

Acostumbra a dejar hiperpigmentación residual. En los casos de fotoalergias, a diferencia de las fototoxias, las lesiones persisten durante semanas una vez suspendido el fármaco.

EN TODAS LAS TOXICODERMIAS SE OBSERVAN HABITUALMENTE

- Ausencia de explicaciones etiológicas alternativas
- Tiempo de latencia adecuado respecto a la introducción del fármaco:
 - Habitualmente es 1-3 semanas,
 - Urticaria: puede ser a partir de 4-6 horas de exposición al fármaco
 - Si sensibilización previa: 24-48 horas.
- Niveles tóxicos del fármaco en plasma
- Mejoría rápida con la retirada de la medicación
- Empeoramiento con la reintroducción (no aconsejable por el riesgo de empeoramiento de la toxicodermia.
- No existen pruebas diagnósticas de urgencias.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

En todos los casos, y como norma fundamental, se tiene que retirar todos los fármacos que puedan ser sospechosos, incluyendo los productos de parafarmacia y homeopatía, y dejando sólo aquellos que consideremos absolutamente imprescindibles.

En las **formas leves**:

- Retirada del fármaco.
- Antihistamínicos vía oral (por ejemplo, dexclorfeniramina 2-6 mg/6-8 horas o cetirizina 10 mg/ 24 h)
- Corticoides tópicos potentes como betametasona dipropionato 0,05% crema, 1aplicación/12-24 horas en lesiones no erosionadas (con integridad cutánea).
- Las lesiones erosionadas se pueden tratar con pomada de bacitracina (Neobacitrin®) u otra pomada antibiótica y un apósito hasta que se produzca la reepitelización de la zona.
- Hacer seguimiento a las 24-48 horas.

En las **formas extensas** (anafilaxia, eritrodermia, angioedema, síndrome de hipersensibilidad y enfermedad del suero)

- Retirada del fármaco.
- Prednisona vía oral 0,5-1 mg/kg/día hasta que remita la clínica, disminuyendo progresivamente 5-10 mg/día cada 3-5 días a lo largo de 2 semanas.

- Corticoides por vía general: intravenosa en síntomas más graves, hidrocortisona o metilprednisolona 40 mg IV o IM, por vía oral puede usarse la prednisona a 70 mg/día con reducción de 5-10 mg. diarios a lo largo de 1-2 semanas.
- Urticaria/angioedema/anafilaxia: adrenalina 0,3 a 0,5 ml al 1:1000 vía subcutánea, repitiendo a los 10-15 minutos si es necesario.
- Antihistamínicos anti-H1 o H2 combinados o aislados, como Dexclorfeniramina (Polaramine®) IM
- Traqueotomía si hay compromiso de la vía aérea y fallen los anteriores (sólo realizar si se tiene experiencia).
- Hacer seguimiento a les 24-48 horas.

DERIVACIÓN

A DERMATOLOGÍA

- Duda diagnóstica
- Exantema que no cede

DERIVACIÓN A URGENCIAS SI AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL

- SEJ
- NET
- Eritrodermia
- Angioedema que no cede



Alertas y precauciones

- Las toxicodermias pueden manifestarse como cualquier tipo de dermatosis.
- Ante un paciente con lesiones en la piel, hay que preguntar siempre por la toma previa de fármacos.
- Hay que retirar todos los medicamentos excepto los estrictamente necesarios.
- Evitar la reintroducción de un fármaco si fue sospechoso de haber producido una toxicodermia, por el riesgo potencial de recidiva y que se agrave.
- Hay que derivar siempre las toxicodermias que presentan afectación del estado general.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 (supl) 2001
- Borbujo, J; Olmos, O. "Piel y fármacos". FMC 2003;10:42-58
- García-Patos, V; García, D. "Toxicodermias". Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica: 385-392
- Fitzpatrick. "Reacciones cutáneas a fármacos". Pag 543-71 En:Atlas en color y sinosis de dermatología clínica. Quinta edición. Madrid. Editorial McGraw Hill Interamericana.

14.7. Prúrigo agudo

Sandra Pons Cuevas

CONCEPTO

El prúrigo es uno de los síntomas más frecuentes de la piel. En el contexto de un brote agudo es muy intenso y los pacientes pueden manifestar secundariamente todo tipo de trastornos como fatiga, insomnio, nerviosismo, dificultad para concentrarse y en casos extremos puede conducir incluso al suicidio.

Ante un paciente con episodio agudo de picor tendremos que intentar ofrecerle tratamiento sintomático pero también será igualmente importante orientar, desde el principio, el posible origen del picor para que el tratamiento sea más efectivo.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Tabla 1. Etiología del picor agudo	
Causas cutáneas	Causas sistémicas
Infestaciones Picaduras, pediculosis, escabiosis. Ascariasis, triquinosis, etc.	Enfermedades hematológicas Ferropenia, paraproteinemia, policitemia vera, mieloma
Dermatosis inflamatorias Enfermedades ampollosas Dermatitis atópica Dermatitis de contacto Psoriasis, Miliaria, Picor acuagénico Urticarias Hipersensibilidad a fármacos, Erupción polimorfoluminica	Enfermedades malignas Linfoma Hodgkin y no Hodgkin, Leucemia Mieloide Crónica Micosis fungoide Acanthosis <i>nigricans</i>
Dermatosis infecciosas Dermatofitos Varicela	Enfermedades endocrinas Diabetes Mellitus Hiper o hipoparatiroidismo Hiper o hipotiroidismo
Otros Xerosis cutánea (piel seca) Mastocitosis cutánea Líquen plano Neoplasias	Enfermedades hepatobiliares Enfermedades renales. Uremia
	Sistema nervioso Picor senil (también por xerosis, sobretodo en extremidades inferiores) Esclerosis Múltiple Picor psicógeno
	Fármacos y fotoquimioterapia Otros Síndrome carcinoide Embarazo Mastocitosis

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

Anamnesis: El prurito es un síntoma de una dermatosis de base (*Pruritus cum materia*) o una enfermedad sistémica o neurosis (*Pruritus sine materiae*). Su intensidad a menudo va fluctuando a lo largo del día; en ocasiones hay factores desencadenantes, como por ejemplo, un cambio de temperatura ambiental (pasar de un ambiente frío a uno caliente), la exposición a alguna sustancia o al agua.

Con las preguntas será importante aclarar: fecha y contexto en que se inicia el picor, factores desencadenantes, curso evolutivo (a veces aparece predominantemente de noche, a causa del calor de la cama), antecedentes personales y familiares, médicos, alérgicos y atópicos.

Exploración física: de entrada inspeccionaremos la piel para observar signos que nos orienten sobre la posible causa: tinte icterico u otra pigmentación general, piel con signos de sequedad o dermis muy fina, lesiones por rascado, que hay que diferenciar de las lesiones propias de la dermatosis causal. Las lesiones por rascado se localizan en áreas accesibles y son líneas paralelas, eritematosas con excoriaciones y exudación serohemática si son agudas, o costrosas si son de larga duración.

Es importante en todos los pacientes descartar la presencia de parásitos. La sarna es una de las parasitosis cutánea más frecuente, en estos casos son habituales lesiones por rascado (por picor sobretodo nocturno), en pliegues interdigitales, codos, pliegues axilares o umbilicales, mamas, cara interna de pies y tobillos, glúteo y zonas inguinales y genitales; no siempre encontramos los surcos acarino (de pocos milímetros y con un punto negro en el extremo que corresponde al ácaro). Prácticamente nunca encontraremos lesiones en espalda ni en la cabeza o el cuello.

Si el paciente se queja de prurito en cuero cabelludo, hay que examinar los cabellos sobretodo en zonas retroauriculares buscando "liendres" o en la zona del pubis.

Hay que examinar que no existan signos de impetiginización de las lesiones excoriadas, que puede extenderse a otras localizaciones.

Si en la exploración no encontramos lesiones cutáneas, a parte de las del rascado, que nos orienten sobre el origen del prurito, podemos hacer un examen físico general (inspeccionar ictericia, auscultación cardiorrespiratoria, examen neurológico básico) y en todos los casos daremos tratamiento sintomático aconsejando al paciente consultar a su médico para iniciar estudio etiológico para descartar enfermedades sistémicas.

TRATAMIENTO

En la atención en la consulta urgente será necesario, sobretodo, que ofrezcamos tratamiento para controlar el prurito, a parte de intentar hacer una orientación inicial de las posibles causas.

CONSEJOS GENERALES

- Llevar ropa cómoda y evitar el sudor o el calor.
- Aconsejar evitar rascarse o rozarse la piel con la palma de la mano o aplicando alguna crema hidratante, con las uñas bien cortadas y redondeadas.
- La causa más frecuente de picor sine materiae es la xerosis o sequedad de la piel, y la existencia de esta en cualquier caso empeora el síntoma. Por esto, hay que aconsejar la aplicación diaria de cremas hidratantes con excipiente graso, tan a menudo como la piel no necesite, y utilizar jabones suaves o gel limpiador sin jabón.
- En caso de sarna, hay que aconsejar siempre que toda la ropa que haya estado en contacto con la piel infectada se limpie a un mínimo de 60° C de temperatura o bien que se deje en una bolsa totalmente cerrada durante 10 días.

TRATAMIENTOS TÓPICOS

- Formulaciones o preparados tópicos que contengan: alcanfor, acetona con efecto refrescante y antipruriginoso, y mentol, alcohol refrescante (Sartol[®], Pruriced[®]); fenol, antipruriginoso por sus propiedades anestésicas; ácido salicílico, antipruriginoso a concentraciones del 1-2%; pramoxina, sustancia que por su acción anestésica mejora el picor (Pramox[®]) o loción de calamina (Kalatea[®]).
- Capsaicina en crema al 0,025%: tiene los inconvenientes que hay que aplicarla cada 4-6 h, puede tardar entre 2-4 semanas antes de empezar a hacer efecto y puede provocar irritación o quemazón local.
- Corticoides tópicos en caso de observar lesiones cutáneas con componente inflamatorio (eczema de contacto, otros eczemas, picadura de insecto). En lesiones cronicadas (secas y engrosadas) será necesario que el corticoide sea de más potencia y con excipiente grasa (pomada, ungüento).
- En caso de picaduras, a parte de la limpieza cutánea y el uso de corticoide tópico pautaremos anti-biótico sólo o asociado a corticoide si observamos signos de sobreinfección (Diprogenta[®], Fucibet[®], Celestoderm[®], Gentamicina[®]).
- En caso de pediculosis de cuero cabelludo o pubis, es necesaria la aplicación local de un champú con permetrina al 1,5% (Permetrina 1,5% OTC[®]) o lindano al 1% (excepto niños de menos de 9 años) (Kife[®] loción, champú) dejando actuar el producto durante 5-10 minutos y repitiendo la aplicación a la semana. Aconsejar tratamiento en parejas sexuales en caso de pediculosis pubis. No es necesaria la depilación.
- En caso de sarna, aplicar Permetrina al 5% (niños) o lindano al 1% en forma de loción por todo el cuerpo excepto cabeza y cara, dejando actuar toda la noche y eliminando con ducha el día siguiente. Repetir a la semana. En niños lactantes aplicar fórmula magistral con azufre al 10% y vaselina durante 3 días y repetir a la semana.
- Evitar el uso de otros anestésicos tópicos que, aunque pueden mejorar momentáneamente el picor, pueden desencadenar dermatitis de contacto alérgicas.
- Evitar el uso de polvos de talco u otros polvos medicalizados que resecan la piel.

TRATAMIENTO SISTÉMICO

- Antihistamínicos orales: a menudo los más efectivos aún son los anti-H1 clásicos como la hidroxicina (10-50mg/6-12h), clorfeniramina (4mg/4-6h), dechlorfeniramina (2-6mg/4-12h) y la difenhidramina (25-50mg/4-6h). Estos presentan también efecto anestésico, anticolinérgico, antiemético y sedante, acciones, sobretudo la última, muy útiles para controlar la ansiedad asociada al picor.
- Fármacos psicotrópicos (benzodiazepinas o antidepresivos) en los casos en que se detecta un trastorno ansioso o antidepresivo de base.



Alertas y precauciones

- Intentar, en cualquier visita, hacer una aproximación diagnóstica de la causa de este síntoma, para valorar si es necesario tratamiento específico.
- La xerosis o sequedad cutánea es la causa principal del prúrigo primario, sobretudo en mayores.
- El diagnóstico de prúrigo psicógeno será por exclusión, por tanto, en general no lo podemos dar desde una visita urgente sin un estudio previo.
- Les lesiones por rascado pueden esconder las lesiones primarias de la enfermedad cutánea que causa prúrigo.
- Hay que evitar la utilización de antihistamínicos tópicos.
- Ante un prúrigo generalizado persistente siempre hay que tener presente una posible sarna.
- Si el examen cutáneo y la anamnesis no nos orientan hacia una determinada etiología, daremos igualmente tratamiento sintomático siempre y consejos generales, la mitad de los pacientes mejorarán y será necesario hacer estudios posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

O. Braun-Falco, G.Plewing, H.H.Wolff, R.K.Winkelman. "Dermatología". Ed. Springer-Verlag Ibérica.

M.L.Moretó Agustí. "El prurito sin lesiones cutaneas" FMC 1998,5(3): 148-156.

J.M.Carrascosa, Carlos Ferrándiz. "Estrategias terapéuticas en el prurigo nodular". Piel 2001;16:360-364.

14.8. Urticaria y angioedema

Ana Clara Cereijó Thomas

CONCEPTO

URTICARIA

Trastorno cutáneo caracterizado por una o diversas áreas de edema circunscrito, sobreelevado, eritematoso, generalmente pruriginoso con tendencia a la palidez de la parte central, que blanquea si se presiona. Las lesiones, que reciben el nombre de habones y tienen evolución independiente unas de las otras, son evanescentes, con una duración inferior a las 24 horas, siendo esta la característica principal. Se presentan en número, diámetro y localización variable.

ANGIOEDEMA

Cuando el edema afecta también la dermis profunda y tejido subcutáneo o submucoso recibe el nombre de angioedema. Este se localiza preferentemente allí donde el tejido es más laxo, en párpados, labios y zona genital.

Como sintomatología general pueden provocar clínica gastrointestinal (vómitos, diarrea, dolor abdominal por edema de las mucosas) o respiratoria, en estos casos puede provocar disnea y disfonía que pueden ser secundarias a edema de laringe y pueden comprometer la vida del paciente.

ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La urticaria es bastante frecuente y la padece entre un 15 y un 25% de la población a lo largo de su vida, siendo un motivo frecuente de consulta.

La clasificamos atendiendo a parámetros como: etiología, clínica o duración.

Tabla 1. Características clínicas de las urticarias

URTICARIA COMÚN	
Brotos diarios o intermitentes con períodos de días a semanas libre de enfermedad. Diferenciamos: a. Urticaria aguda: Duración de los brotes inferiores a 6 semanas. b. Urticaria crónica: Duración superior a 6 semanas	
URTICARIA FÍSICA	
Un estímulo físico induce la reacción urticariforme. Generalmente el inicio es inmediato después del contacto. Duración inferior a dos horas. Diferenciamos:	
■ Dermografismo	Es la forma más frecuente de urticaria (50% del total) y se caracteriza por la aparición de habones de distribución lineal en las zonas de fricción o rascado.
■ Urticaria por presión	Se diferencia del resto en que las lesiones pueden aparecer pasadas 2 horas o más del contacto y persistir más de 24 horas. Son dolorosas. Se localiza habitualmente en zonas sometidas a presión (cintura después de llevar ropa ajustada, por debajo de la goma de los calcetines, plantas de los pies después de caminar...).
■ Urticaria colinérgica	Es la segunda en frecuencia (15-25% del total). Aparece después de estímulos que condicionan variación en la temperatura corporal (frío, calor, exposición solar, ejercicio, estrés emocional...) Habitualmente se produce una erupción micropapular con habones de 2-3 mm de distribución simétrica.

(continua)

Tabla 1. Características clínicas de las urticarias (*continuación*)

URTICARIA POR CONTACTO	
Inicio antes de 30 minutos del contacto con la sustancia que produce la reacción (alimentos, plantas, medicamentos tópicos, pelo de animal, polen, látex y derivados...) Duración de 30 minutos a 2 horas. Diferenciamos dos tipos:	
■ Inmunológica	Por interacción de la sustancia alergénica con una Ig E específica. Precisa sensibilización previa. Puede evolucionar a una reacción anafiláctica
■ No inmunológica	Debida a efecto irritativo
ANGIOEDEMA	
Lo más habitual es que se presente en el curso de una urticaria y entonces se trata como esta. En ocasiones aparece un angioedema sin habones, caracterizado por episodios recidivantes de edema subcutáneo, producidos por déficit del factor C1 inhibidor. Puede ser hereditario o adquirido, en este caso se puede asociar a procesos linfoproliferativos y enfermedades del colágeno.	
URTICARIA VASCULITIS	
Las lesiones cutáneas parecen una urticaria (aunque duren más de 24 h, hecho característico de esta), pero histológicamente parece una vasculitis. Además, estas lesiones se curan dejando una púrpura residual y en un 50% de los casos los pacientes presentan también artralgias.	

DIAGNÓSTICO

Clínico. Es importante una historia clínica cuidadosa para intentar identificar el o los desencadenantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que hacerlo en todas las afecciones dermatológicas urticariformes:

- Mastocitosis cutánea.
- Vasculitis urticarial.
- Picaduras de insectos.
- Síndrome de Sweet.
- Penfigoide preampolloso.
- Dermatitis de contacto aguda.
- Reacciones urticariales a medicamentos.

En todos estos casos, el componente urticarioso forma parte de un proceso inflamatorio más largo fácilmente diferenciable de la urticaria por la duración prolongada de cada lesión.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS. TRATAMIENTO

- Eliminar el factor desencadenante, si se conoce, y evitar factores agravantes como alcohol, estrés, algunos fármacos (AAS, AINES, codeína).
- Compresas frías para aliviar el picor.
- Tratamiento farmacológico:
 - Se basa en el uso de antihistamínicos: dexclorfeniramina de 2-6 mg cada 8-12h, levocetirizina 5mg cada 24h, loratidina 10mg cada 24h durante 5-15 días para prevenir recaídas aunque que el paciente esté asintomático.
 - En casos graves de urticaria aguda con afectación cutánea o angioedema, o si episodios persistentes o recurrentes, asociar glucocorticoides: 6-metilprednisolona 1mg/kg i.m. en bolus.

- En caso de afectación de vía aérea se recomienda la administración de adrenalina 1:1.000 03-05 ml im. Repetir al cabo de 10-30 minutos si es necesario.
- En caso de edema de úvula, mantener en observación hasta resolución completa del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

Olmos Carrasco O, Borbujo Martinez J. Urticaria y angioedema. FMC 2002; 9:667-76.

Zuberbier T. Urticaria. Allergy 58:1224-1234.

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.

Bologni JL, Jorizzo JI, Rapini RP, Dermatology (ed. Esp.). Madrid:elsevier España;2004.



15. Ambientales

- 15.1. Lesiones por Frío
- 15.2. Quemaduras
- 15.3. Enfermedades por calor
- 15.4. Mordeduras y picaduras de la fauna ibérica
- 15.5. Lesiones por electricidad



15.1. Lesiones por Frío

Marisol Fonseca
Pedro M Cabrero

CLASIFICACIÓN

Locales:

- Congelaciones
- Pie de trincheras y afines
- Sabañones y eritema pernio

Generales:

- Crioplexia o hipotermia generalizada
- Síndrome de inmersión
- Hipersensibilidad al frío

Las lesiones dependen de:

- Intensidad del frío
- Tiempo de exposición
- Condiciones ambientales
 - Inmersión (x 32 acción del frío)
 - Viento (x10 acción del frío)
 - Humedad (x14 acción del frío)
 - Hipoxia y poliglobulia altura (enlentecimiento flujo capilar)
 - Hábitos personales, morfológicos y étnicos
 - Deterioro psicofísico
 - Agotamiento físico

HIPOTERMIA

DEFINICIÓN

Se define hipotermia cuando la temperatura central es menor de 35 °C. La temperatura cutánea no es valorable ya que frecuentemente existe una vasoconstricción cutánea que hace que la temperatura tomada sea inferior a la central.

- Hipotermia crónica: los mecanismos de la termorregulación de la persona están alterados y son insuficientes, particularmente en situaciones de frío continuado, la temperatura corporal caerá en días o semanas: alcohólicos, ancianos y enfermos
- Hipotermia aguda: causada por la exposición brusca a temperaturas muy bajas, la respuesta del organismo es insuficiente para subsanar las pérdidas de calor, por ejemplo la inmersión en agua muy fría.
- Hipotermia subaguda: producida en personas sanas, sometidas a tensiones del ambiente y que debido a un aislamiento inadecuado, van gastando sus reservas energéticas intentando mantener la temperatura normal del cuerpo: producido el agotamiento la temperatura corporal desciende lente pero inexorablemente.

CAUSAS DE HIPOTERMIA Y FACTORES PREDISPONENTES

DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN

- Alteraciones endocrinas: hipoglicemia, hipotiroidismo, enfermedad de Addison
- Deplección reservas nutricionales: anorexia nerviosa, sd. Malabsorción malnutrición

AUMENTO DE LAS PÉRDIDAS

- Factores medioambientales: frío, viento, humedad.
- Iatrogeno: paciente desnudo o poco abrigado, infusión fluidos fríos.
- Enfermedad de piel y quemaduras

ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN

- Patología del SNC: AVC, Traumatismo craneal, Neoplasias, Encefalopatía de Wernicke, Enfermedad de Parkinson y Alzheimer, Demencia senil.
- Fármacos y tóxicos: alcohol, heroína, neurolépticos, insecticidas organofosforados, vasodilatadores, barbitúricos, antidepresivos tricíclicos
- Edades extremas de la vida.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 1. Alteraciones clínicas en relación con el grado de hipotermia

Grado	Temperatura central	Signos y síntomas
Ligera	35-32°C	<ul style="list-style-type: none"> • Intensa sensación de frío • Alteración del estado de conciencia: Agitación que pasa a confusión leve. Ataxia. Fatiga. Apatía. Disartria. Debilidad. • Taquicardia e hipertensión por vasoconstricción (posteriormente hipotensión y bradicardia) • Taquipnea, broncorrea, disminución del reflejo tusígeno • Aumento de la diuresis • Disminución de la motilidad intestinal • Escalofríos, Temblor y tiritonas para aumentar la producción de calor. • Excitación autonómica que Metabolismo Basal.
Moderada	32-28°C	<ul style="list-style-type: none"> • Se pierde el reflejo del temblor. Falta de tiritonas. Metabolismo Basal. • Se agrava la alteración de la conciencia: Obnubilación. Estupor. Hipo-reflexia. • Hipoventilación • Bradicardia, Hipotensión, Vasoconstricción • Ondas J de Osborn en el ECG. • Arritmias supraventriculares. • Íleo paralítico • Alteraciones visuales, auditivas y alucinaciones.
Severa	< 28°C	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez, lividez y frialdad • Pérdida capacidad de defensa. • Coma. Arreflexia. Midriasis bilateral arreactiva. • Hipoventilación extrema. • Hipotensión • Arritmias: Bradicardia → Fibrilación ventricular → Asistolia

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS INICIALES: ECG

- Línea base artefactada por el temblor muscular.
- Taquicardia seguida de bradicardia
- Fibrilación auricular.
- Prolongación del PR.
- Bloqueos de diversos grados.



Figura 1. Onda «J» de Osborne

- Ensanchamiento de P, QRS, QT.
- Disminución del voltaje de QRS y elevación del punto J con ascenso del segmento ST. Onda J de Osborne se presenta en muchas hipotermias severas (20-30°C) pero no en todas. Es una onda positiva inmediatamente posterior S y se ve mejor en aVL y aVF. Desaparece al calentar al paciente. Patognomónica de la hipotermia.
- Inversión y alargamiento T.
- En hipotermias graves aparecen arritmias ventriculares que al alcanzar los 28°C son fibrilaciones ventriculares.

ASISTENCIA**EN TODOS LOS CASOS:**

- Retirarlo de la acción del frío, quitarle ropas mojadas y cambiarlas por secas y calientes que proporcionen un aislamiento suficiente en un ambiente cálido.

Hipotermias leves

- Monitorización continua de la TA, temperatura central, ritmo y frecuencias cardíacas, frecuencia respiratoria, Sat O₂ y glicemia.
- Sólo requieren calentamiento externo pasivo (mantas secas calientes) o activo (manta eléctrica). Durante el recalentamiento la temperatura rectal suele aumentar 1°C/hora. evitar pérdidas de calor posteriores con el uso de mantas de aluminio.
- Procurar aporte de líquidos y hidratos de carbono por vía oral (calientes) si puede ingerir y ev suero glucosado + suero fisiológico caliente si no puede ingerir. No dar jamás tabaco ni alcohol.
- Administración de oxígeno en función de la SatO₂.
- Derivación al SUH en una unidad con soporte vital básico.

Hipotermias moderadas / graves

- Manejo muy delicado del paciente. El corazón frío tiene una gran propensión a caer en fibrilación ventricular.

- Pensar que poden asociarse otras lesiones. Si sospechamos una fractura o luxación sólo realizaremos alineación cuidadosa del miembro.
- Siempre serán de derivación al SUH. Previamente a su traslado tendremos en cuenta las siguientes consideraciones:

SIN SIGNOS VITALES

Decisión de reanimar

- A 18 °C el cerebro tolera períodos de anoxia 10 veces superiores que en normotermia.
- No siempre es fácil distinguir entre la hipotermia primaria de la secundaria cuando descubrimos a la víctima en paro cardiorespiratorio en ambiente frío.
- No consideraremos como a muerto al paciente hasta que no se haya recalentado y no responda a las maniobras de RCP
- Solo si objetivamos lesiones letales o si el cuerpo está completamente congelado no iniciaremos maniobras de RCP.

Acciones

- Emplearemos más tiempo del habitual en valorar la presencia de ventilación espontánea y otros signos vitales. Si disponemos de equipo monitorizaremos el paciente. Pero una vez determinada la situación de PCR no demoraremos las maniobras de RCP.
- Abrir la vía aérea con suavidad para evitar estímulos que desencadenarían una FV.
- Oxigenoterapia a altas concentraciones y si es posible caliente (40-42°C) y húmedo.
- Considerar la necesidad de realizar aislamiento de la vía aérea. Pero debemos tener presente que si existe respiración espontánea aunque se a frecuencias muy bajas evitaremos realizar maniobras agresivas.
- Una vez iniciada la RCP confirmar la hipotermia con un termómetro central.
- Las ventilaciones y compresiones torácicas se realizaran con la misma técnica que en el paciente normotérmico.
- No administrar adrenalina ni otros fármacos hasta la temperatura central alcance los 30 °C y entre 30 y 37°C duplicaremos el intervalo de aplicación de las mismas.
- Son frecuentes las arritmias: bradicardia sinusal AC x FA FV asistolia.
- Si se detecta FV dar un choque eléctrico , puede repetirse como máximo hasta un total de 3 mientras la temperatura no sea superior a 30 °C
- Colocar una vía venosa periférica con infusión de SF caliente. Los pacientes pueden requerir grandes volúmenes de fluidos al aumentar el espacio vascular por vasodilatación si se produce el recalentamiento.
- Realizar simultáneamente soporte vital a la vez que recalentamiento activo, pero no se debe retardar el traslado al hospital donde se dispone de medios técnicos más adecuados para realizar recalentamiento externo y/o interno.
- Las maniobras de RCP si están indicadas no se detendrán hasta post 3 horas.

CON SIGNOS VITALES

- Aplicar los principios generales del SVB: abrir vía aérea, ventilación (oxigenación) y circulación.
- No retardar los procedimientos urgentes.
- Manejo muy cuidadoso del paciente para evitar la aparición de FV.
- La hipotermia es un factor protector contra la hipoxia, pero agrava el riesgo de desencadenar una fibrilación ventricular: si respira espontáneamente (> 5 veces/min y que tiene presentes sus reflejos

protectores del aparato respiratorios), se le administrará oxígeno caliente y húmedo por mascarilla. Si está inconsciente y realiza menos de 4/min considerar el aislamiento de la vía aérea y O₂ caliente.

- Monitorización cardíaca y de las otras constantes vitales.
- Colocar vía venosa periférica con infusión de SF caliente.
- Siempre que no retrase el traslado colocar una sonda vesical para control de diuresis.
- Oxigenoterapia caliente y húmeda si se dispone.
- Evitar la hipertermia durante y después del periodo de calentamiento.
- No debe ingerir alimentos ni líquidos.
- No hay evidencia de que el uso rutinario de esteroides, barbitúricos o antibióticos sea beneficioso.

Si el paciente no está en PCR debe tener en cuenta que:

Peligros del recalentamiento activo → Hipotermia secundaria o colapso por calentamiento: súbito descenso de la temperatura corporal central (*afterdrop*) una vez iniciado el calentamiento externo (*rewarming shock*), con fibrilación ventricular y parada cardíaca.

Un calentamiento rápido e incontrolado → vasodilatación periférica → gran parte de la sangre enfriada, acidótica, cargada de K, pase a la circulación general → colapso vascular, agravamiento de la diuresis fría, aparición de fibrilación ventricular.

Estos efectos se pueden evitar con un calentamiento enérgico que consiga gradientes de T^a de la periferia a la central, muy elevados. Por lo que este debe hacerse en condiciones estrictamente controladas con O₂, ventilación, reposición fluidos, electrolitos, y glucosa y analgesia sedación en un centro adecuado.

AFECCIÓN LOCAL DEL FRÍO

PERNIO (SABAÑONES)

Producido por el ambiente frío y seco crónicos se localizan en piel y tejido graso con aspecto de vasculitis, con áreas tumefactas y ligeramente dolorosas, que normalmente aparecen en dorso de manos y pies, pueden llegar a ulcerarse. Más abundantes en mujeres, suelen ser estacionales, aparecen en invierno y desaparecen en verano y recurren al año siguiente. El tratamiento es sintomático.

CONGELACIÓN

FACTORES DE RIESGO

- Temperatura ambiente y otros factores climáticos:
 - La exposición al frío está determinada en función de la temperatura y duración.
 - Humedad relativa.
 - Condiciones locales del viento.
 - Contacto con líquidos volátiles.
- Estado nutricional
 - Si es precario predispone a la lesión. Las células tienen una pequeña reserva contra la lesión. Cuando las reservas eran normales, indica que la lesión es más profunda y severa.
 - Raza y herencia.
- Antecedentes de congelaciones previas:
 - Aumenta el riesgo de nuevas congelaciones al existir en estas zonas cambios vasculares residuales.
- Ropas estrechas, shock y pérdida de sangre.

- Las ropas estrechas, shock e hipovolemia pueden producir una disminución del flujo sanguíneo periférico y resulta una menor transferencia de calor y oxígeno a los tejidos afectados. Disminuye el flujo de calor si la posición del miembro dificulta el flujo arterial o venoso y la presión directa. El paciente inmovilizado o que presenta hipovolemia aumenta su riesgo de congelación e hipotermia.
- Drogas y medicamentos
 - Los que dificultan la circulación periférica
 - Los que alteran la capacidad mental del individuo
 - Los que alteran el centro termorregulador.
- Altitud e hipoxia.
 - Al disminuir la presión de O₂ aumenta la severidad de las lesiones.
- Actividad:
 - Aumenta la producción de calor por lo que tiene un limitado efecto protector.

CURSO CLÍNICO

De forma progresiva aparecen:

- Sensación de frío.
- Pérdida de habilidad o dolor quemante.
- Enrojecimiento de la piel.
- Sensación de hormigueo.
- Entumecimiento.
- Coloración blanquecina (pueden adoptar temporalmente un ligero enrojecimiento debido a la vasodilatación).
- Sensación de bloque de madera.
- Apariencia de congelado (aspecto marmóreo).

PROFUNDIDAD DE LAS CONGELACIONES

SUPERFICIALES

- Representa una lesión superficial reversible: Afecta a piel y tejido celular subcutáneo.
- Súbito palidecimiento de la piel que se sigue de una apariencia blanca, cérea y congelada. Relleno capilar demorado o ausente.
- Tacto gomoso pues debajo de la lesión superficial encontramos tejidos elásticos.

PROFUNDAS

- Cuando la congelación llega hasta los tejidos profundos.
- El área tiene un aspecto de trozo de carne congelado.
- Está insensible y el paciente frecuentemente describe la sensación de bloque de madera.
- Et tacto es duro.

ASISTENCIA

CONSIDERACIONES PREVIAS

- Los tejidos helados deben ser tratados con extrema suavidad. El masaje, frotar con nieve o la deambulación deben evitarse. Los pacientes con congelación EELL deben ser transportados en camilla siempre que sea posible.
- Bajo ninguna circunstancia la parte afecta puede recongelarse. El ciclo congelación-descongelación-

recongelación supone un intenso incremento de la destrucción tisular. Mantener la parte congelada sin incremento del tejido congelado es tarea difícil. La extremidad debe aislarse de posteriores exposiciones al frío, el calor del cuerpo provee un lento recalentamiento.

- El transporte en ambulancias calientes, sobre todo si va a ser largo, ocasionan un lento recalentamiento. Si el vehículo se averiara o quedara inmovilizado hay el peligro de recongelación. Valorar estos aspectos al planear la evacuación.

MANIOBRAS

- Ante todo, se debe colocar al accidentado a cubierto, aflojar las vestimentas y retirar la ropa húmeda que eventualmente pudiera llevar.
- Está totalmente prohibido que el paciente fume o tome alcohol. El alcohol produce vasodilatación que altera el mecanismo fisiológico de defensa.
- No debe frotarse la zona congelada con nieve (cortes microscópicos que facilitan posteriores infecciones), ni aplicar masajes (ocasionan trauma mecánico irreversible).
- Evitar la presión en partes ácras.
- No realizar recalentamiento por exposición a llama: peligro de quemadura.
- El recalentamiento no debe realizarse in situ si existe el peligro de recongelación. La movilización del paciente se realizará preferiblemente en camilla excepto si son las EESS las afectadas. Aunque es preferible que el paciente camine con una extremidad congelada a iniciar el recalentamiento sin garantías de que no se recongelará. Si existe el peligro que al caminar la extremidad se descongele por calor interno producido por el ejercicio debe evitarse la deambulación. No iniciaremos el recalentamiento hasta que no esté dispuesto el transporte de forma adecuada, aunque esto suponga un retraso en el inicio del tratamiento.
- Hidratación fundamental contra la trombosis
- Recuerde que en climas con temperaturas fluctuantes puede ocurrir la descongelación espontánea diurna. Si se ha iniciado el recalentamiento el paciente debe permanecer en reposo y el transporte en camilla.
- En la ambulancia de transporte debe evitarse el lento recalentamiento, manteniendo el compartimento del paciente "frío" y la extremidad mantenida sin calefactor.
- Una extremidad ya descongelada no se puede aplicar un recalentamiento rápido.
- Las extremidades con lesiones (fracturas, heridas,...) tienen un alto riesgo de sufrir lesión por frío y particularmente si está inmovilizada (férulas...)
- Tratarla hipotermia asociada.
- El calentamiento espontáneo da resultados variables en función de la profundidad de la lesión, duración de la congelación y actividad del paciente durante las fases de descongelación. El resultado del calentamiento gradual puede ser satisfactorio en el tratamiento de las congelaciones superficiales.
- En el resto del paciente debe ser derivado al centro hospitalario donde pueda realizarse un recalentamiento rápido del área lesionada mediante la inmersión en agua de 32-42 °C, que es la técnica más eficiente.
- Debido a la falta de sensibilidad de una extremidad congelada, debe evitarse por completo el contacto directo con agua hirviendo, con fuego o incluso con calor seco pues pueden ocasionar quemaduras sin que el paciente se de cuenta de ello.
- Tampoco está recomendado el uso de paños calientes para el recalentamiento por ser éste lento y poco eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Casado et al. Hipotermia Accidental. En: Avances en emergencias y resucitación. Lizarralde Palacios et al. Alteraciones de la termorregulación. emergencias 2000;12:192-2007
- Suarez Briones, et al. Alteraciones electrocardiográficas en la hipotermia accidental. Emergencias; 1999; 11:375-378.
- González-Cavero et al. Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. Emergencias 1999;11: 295-301.
- Stewart C.E. Environmental emergencies. 1990. Williams and Wilkens.
- Leticia Sánchez. M Moya. Hipertermia. En: Normas de actuación en Urgencias 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid: 567-573.
- JL Martínez et al. Hipotermia. En: Normas de actuación en Urgencias 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid:573-582.
- JM Mosquera. Electrocuación. En: Normas de actuación en Urgencias 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid:586-590.
- JL Lucena.M Jimenez. Quemaduras. En: Normas de actuación en Urgencias 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid:619-625.
- L giménez. V sánchez Turrión. Congelaciones. En: Normas de actuación en Urgencias 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid:625-632.
- <http://www.secre.org/documentos%20manual.html>

15.2. Quemaduras

Marisol Fonseca
Pedro M Cabrero

TIPOS DE QUEMADURAS

Las quemaduras pueden ser clasificadas según el agente que las origina:

- Térmicas (por acción directa de la fuente de calor)
- Por radiación
- Eléctricas
- Químicas (causticaciones)

QUEMADURAS TÉRMICAS

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON QUEMADURAS

Tabla 1. Factores que determina el riesgo vital	
Criterios mayores	Determinan la capacidad de regeneración, el potencial de invasión bacteriana y otras complicaciones <ul style="list-style-type: none"> • Superficie corporal quemada (SCQ). • Profundidad
Factores potenciales de agravación:	<ul style="list-style-type: none"> • Edad: en ancianos la regeneración es más lenta y en niños hay mayor peligro de deshidratación • Estado de salud previo • Complicaciones locales: infección, etc. • Zonas especiales: cabeza, manos, pies, Todas las zonas de flexión, genitales, o donde hayan estructuras nobles subyacentes protegidas por escaso t.c.s.c.

Tabla 2. Profundidad de las quemaduras	
Primer grado o epidérmicas	Afecta únicamente a la epidermis. Eritema con blanqueamiento a la presión No hay ampollas Dolor intenso Cura tras descamación a los pocos días después de la quemadura No deja cicatrices o decoloración
Segundo grado o de espesor parcial	La lesión llega hasta la dermis. Produce una epidermiolisis, edema y exudado líquido que produce la formación de ampollas (características de las lesiones de segundo grado) <ul style="list-style-type: none"> • Segundo grado superficiales (parcial superficial): La lesión llega hasta la unión dermo-epidérmica. Eritema y flictenas muy dolorosas. Su rotura deja lesiones de aspecto húmedo color rosado. Cura en 10-15 días. Con hipocoloración que se normaliza en meses o años. No deja cicatriz. <p style="text-align: right;"><i>(continúa)</i></p>

Tabla 2. Profundidad de las quemaduras (continuación)

	<ul style="list-style-type: none"> • Segundo grado profundas (parcial profundo): La lesión supera la unión dermo-epidérmica, llegando a afectar un aporte importante de la dermis pero deja indemnes las zonas más profundas en las que se encuentran las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos. Presenta flictenas que al romperse dejan lesión de color rojo brillante o amarillo blanuzco, de superficie ligeramente húmeda El dolor podría estar aumentado o disminuido dependiendo de la masa nerviosa sensitiva quemada. El retorno capilar por presión está disminuido. El pelo se arranca fácilmente Cura en 3-4 semanas.
Tercer grado o de espesor total	Se produce una destrucción total de la piel y de los elementos dérmicos incluidos las terminaciones nerviosas (anestesia). Su aspecto es nacarado variable llegando escaras negras (carbonización), y faneras ausentes o que se desprenden con facilidad.
Cuarto grado	Algunos autores definen esta categoría cuando la afectación más allá de la piel, cuando llega a la fascia, músculos, tendones, nervios, periostio y vasos. Puede llegar hasta el hueso. Esta categoría se usa más en el caso de quemaduras eléctricas.

CÁLCULO DE LA EXTENSIÓN

Para calcularla se utiliza el esquema corporal de WALLANCE

Regla de los 9 para el adulto

CLASIFICACIÓN POR PRONÓSTICO (GRAVEDAD)

Depende de:

- *Profundidad*: condiciona cicatrización posterior y afectación estructuras internas
- *Extensión*: el peligro de muerte es proporcional a la superficie quemada por el grado de pérdida de líquidos que conlleva, alteración termorregulación e infecciones
- *Localización*: cara, manos, pies, orificios naturales, genitales
- *Edad*: las edades extremas tiene peor pronóstico
- *Patología previa*: enfermedad cardiovascular, alcoholismo, etc.
- *Lesiones asociadas*: Compromiso de la función respiratoria (inhalación de humos o gases tóxicos), politraumatismos, lesiones por blasto
- *Tipo de quemaduras*: las quemaduras térmicas son menos graves que las eléctricas y químicas.

ASISTENCIA PREHOSPITALARIA

En condiciones seguras para el personal asistencial lo primero será apartar a la víctima de la fuente de calor. Bajo ninguna circunstancia debe entrarse en edificios ardiendo sin equipo. La ropa ardiendo o en brasas debe ser extinguida y quitarla cortándola.

REALIZAR EL ABC DEL SOPORTE VITAL BÁSICO

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, de la ventilación y la circulación efectiva

Detectar la potencial afectación de la vía aérea, que es la causa mayor de mortalidad del paciente quemado. Se sospechará si:

- Historia: Exposición humos o gases calientes en lugar cerrado; pérdida de conciencia en área de fuego
- Exploración: Quemaduras faciales, cejas o vibras nasales; mucosa nasal irritada; ampollas, eritemas en boca; ronquidos, estridor, tos seca; esputo con hollín; disnea

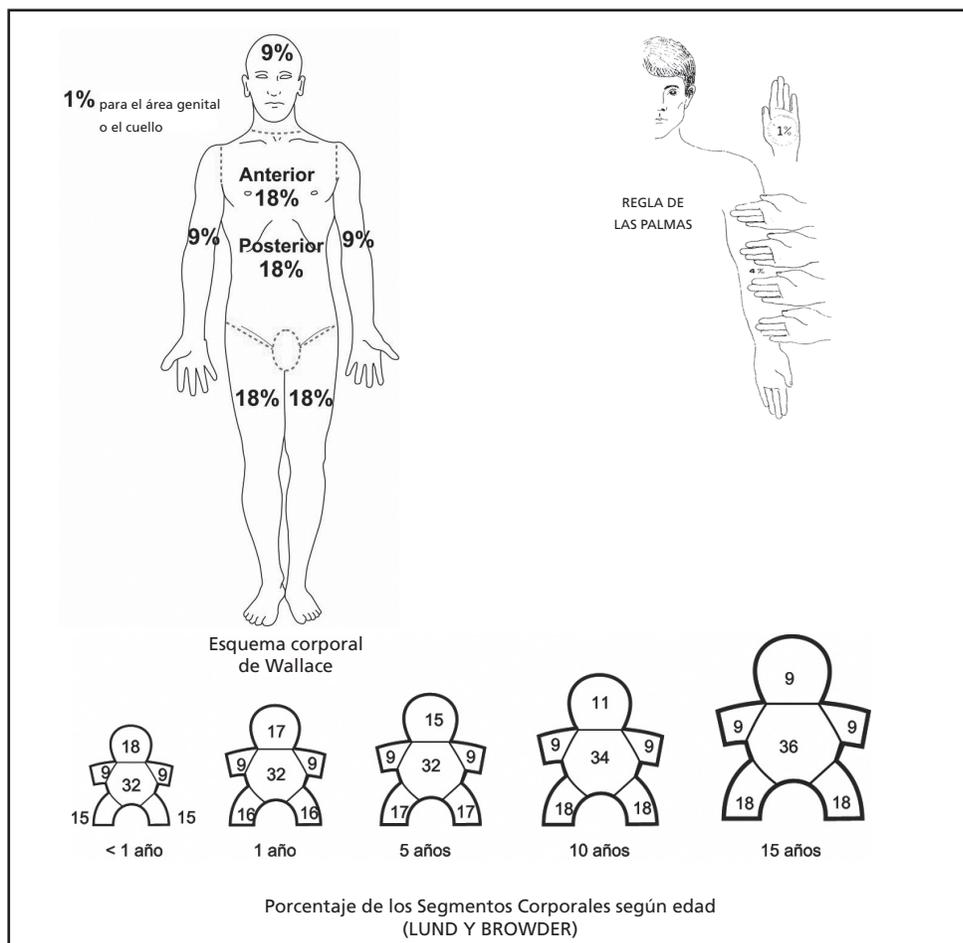


Figura 1. Cálculo de la superficie corporal quemada.

Las manifestaciones clínicas de las lesiones por inhalación no siempre aparecen de inmediato, pueden hacerlo a las 24-36 horas.

Requerirán entonces ser trasladados a un centro especializado directamente.

Identificar potencial afectación parénquima pulmonar: primera causa muerte por inhalación humos tóxicos. Pueden requerir aislamiento de la vía aérea y ventilación a presión positiva.

VALORACIÓN SECUNDARIA

HISTORIA

- Síntomas
- Circunstancias del accidente: ¿cuando y duración de la exposición?; naturaleza del agente causante (¿con qué?); ¿En sitio cerrado?; ¿Inconsciente?

- Problemas médicos previos: alergias, enfermedades crónicas.
- Maniobras asistenciales realizadas hasta nuestra llegada

Tabla 4. Pronóstico de las quemaduras (American Burn Association)

Grave	<ul style="list-style-type: none"> ■ 2^{do} grado <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 25 % de extensión en adultos. • ≥ 20 % de extensión en niños (0-14 años) o ancianos. • Localización en cráneo, cara, cuello axilas, manos, pies, genitales, pliegues de flexo-extensión sea cual sea la extensión que esté afectada. ■ 3^{er} grado ≥ 10 % de extensión. ■ Todas las sospechosas de inhalación. ■ Quemaduras eléctricas. ■ Quemaduras en pacientes de riesgo: <ul style="list-style-type: none"> • Con enfermedades preexistentes que tienen mayor mortalidad o morbilidad (cardiopulmonares graves, hepatopatías, enfermedades renales, diabetes insulino dependientes, alcoholismo, enfermedades psiquiátricas graves). • Con lesiones asociadas traumatismo: politraumatismos, fracturas, TCE, inconscientes, etc.
Moderado	<ul style="list-style-type: none"> ■ 2^{do} grado <ul style="list-style-type: none"> • Adultos entre el 15-25 % de extensión. • Niños y ancianos entre el 10-20 % de extensión. ■ 3^{er} grado entre el 2-10% de extensión cuando no afecta a orejas, ojos, cara, manos, pies o periné.
Leves	<ul style="list-style-type: none"> ■ 1^{er} grado ■ 2^{do} grado hasta 15 % de extensión en adultos y 10 % en niños y ancianos. ■ 3^{er} grado hasta 2 % de extensión y no afecta a áreas críticas.

EXAMEN FÍSICO

- Colocar a la víctima en decúbito supino, siempre que lo permita la afectación, o sobre las zonas indemnes.
- Desvestir a la víctima, excepto las ropas que están adheridas
- Constantes vitales
- Valorar el estado hemodinámico, respiratorio y de la conciencia
- Examen quemaduras determinar: profundidad y extensión

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En los pacientes que requieren derivación hospitalaria

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios
- Bioquímica sanguínea con iones, urea creatinina, glucosa, amilasa y CK
- Orina completa con sedimento
- Estudio básico coagulación

MANIOBRAS TERAPÉUTICAS

TRATAMIENTO LOCAL

- Enfriamiento inmediato de las lesiones con agua a chorro durante 5-10 minutos. El enfriamiento permite parar los mecanismos de respuesta inflamatoria y a la vez tiene una buena acción analgésica.
- Limpieza de la zona mediante agua abundante y jabón líquido suave. Puede requerir analgesia previa.

Podremos aplicar posteriormente una solución de povidona diluida. No deben aplicarse cremas grasas ni ungüentos, si pueden aplicarse cremas hidrosolubles antibióticas si se disponen de ellas.

- Retirar anillos relojes y pulseras para evitar estrangulación por edema

TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS DE PRONÓSTICO MODERADO O GRAVE

- Derivación al centro adecuado:
 - Quemaduras de pronóstico grave derivar a Hospital de tercer nivel, Unidad de quemados mediante unidad con soporte vital avanzado.
 - Quemaduras de pronóstico moderado derivar a Servicio de Urgencia Hospitalario (SUH) de referencia con unidad con soporte vital básico.
- Mientras se realiza su derivación se realizará
 - Mantenimiento de la vía aérea permeable.
 - Oxigeneoterapia para conseguir Sat O₂ >95% (especialmente indicada en las que se sospeche afectación de la vía aérea) mediante dispositivo Venturi o mascarilla con reservorio según se precise. Puede precisarse aislamiento de la vía aérea y ventilación artificial.
 - Cubrir las zonas afectadas con cualquier elemento de refresco ya sea sábanas estériles empapadas o los comercializados (Watergel®, Aluderm®).
 - Accesos venosos. Preferiblemente dos vías venosas periféricas de grueso calibre para la administración de fluidos
 - Fluidoterapia. Fórmula de de 2 ml de Ringer Lactato (en su defecto) x %de superficie corporal quemada x kg de peso, a poner en 8 horas.
 - Dieta absoluta: alrededor de un 30 % de los pacientes con quemaduras de >20 % o más pueden desarrollar un íleo adinámico. Valorar colocación de SNG excepto paciente inconsciente sin vía aérea aislada, trauma facial o abdominal.
 - Sondaje vesical y control de diuresis en los casos graves.
 - Analgesia adecuada: Si dolor moderado-grave: tramadol 1 ampolla 2ml/100 mg en 100 ml de SG 5% y perfundir en 20 min. Puede repetirse dosis cada 6-8 horas. Otras alternativas son cloruro mórfico 3-4 mg o petidina 100 mg. sc
 - Si agitación: Si el paciente está agitado revisar el estado de oxigenación y reemplazamiento de fluidos, pues la primera causa de la agitación es la hipoxia e hipovolemia. La administración en estas situaciones de analgésicos podría ser desastrosa. Puede ser útil añadir benzodiazepinas de acción corta midazolam 0,1 mg/kg ev. Como alternativa puede administrarse lorazepam 1-2 mg por vía sublingual.
 - Profilaxis de las úlceras de stress: omeprazol 40 mg ev / 24 horas o ranitidina 50 mg/12 h ev.
 - Profilaxis antitética.
 - Mantener elevadas las extremidades quemadas para luchar contra la formación de edema excesivo.
 - Escarotomía: cuando las quemaduras de tercer grado son circulares (si el pulso periférico está ausente o hay signos progresivos neurológicos como parestesia o dolor tisular profundo), la escarotomía está indicada mediante escisión longitudinal llegando hasta tejido celular subcutáneo.
 - Protección térmica para evitar la hipotermia, la temperatura ideal a lo largo del transporte es de 25 °C.

TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS DE PRONÓSTICO LEVE

- Neutralización del calor sumergiendo en agua fría: máximo 10 minutos.
- Limpieza de la piel:
 - Limpiar suavemente con jabón líquido suave y agua eliminando los cuerpos extraños y tejidos quemados.
 - Secar suavemente y aplicar solución diluida de povidona yodada. No aplicar antisépticos colorantes.

- No romper ampollas y cubrirlas. Las flictenas > 3 cm de diámetro o las presentes en palmas y planta se aspiraran con jeringa estéril y se aplicara apósito con presión para evitar su reaparición. Si son muy grandes, en áreas pendientes o de roce es preferible o se ha roto espontáneamente o tiene contenido purulento o hemorrágico debemos quitarlas por que se sobreinfectan con facilidad.
- Las de primer grado no es necesario la aplicación de pomada antibiótica. En las de segundo grado: cura oclusiva con aplicación de tul vaselinizado y antibióticos y cremas hidrosolubles. Pueden usarse sulfadiazina argéntica o nitrofuril. Para las grandes quemaduras es de primera elección la sulfadiazina argéntica. En las quemaduras faciales la cura oclusiva esta contraindicada, en estos casos se hará curas en exposición. Se revisará la cura cada 12 – 24 horas.
- Analgesia mediante AINES o tramadol.
- Valoración del estado vacunal antitetánico.

COMPLICACIONES

- Shock primario e hipovolémico.
- Toxemia.
- Infección.
- Alteraciones electrolíticas.
- Cicatrices retráctiles.

QUEMADURAS POR AGENTES QUÍMICOS

Son muchos los mecanismos por los que las sustancias químicas en contacto con la superficie corporal pueden ocasionar lesión: producción de calor (reacciones exotérmicas), reducción, oxidación, corrosión, venenos celulares, deshidratantes y vesicantes.

ASISTENCIA INMEDIATA

- Evaluar ABC soporte vital: valore riesgo de afectación de la vía aérea (aspiración). Recuerde que en caso de PCR debe siempre realizar la ventilación mediante un balón autoinflable de reanimación.
- Iniciar descontaminación:
 - Asegurar protección equipo asistencial.
 - Quitar toda la ropa.
 - Irrigación de la quemadura con grandes volúmenes de agua a baja presión para evitar salpicaduras y diluir el agente tóxico y lava dentro de los tejidos.
 - Limpiar todas las partículas sólidas y del agente químico.
 - No intentar nunca la neutralización con ácidos o bases débiles que ocasionaría una reacción exotérmica agravando la lesión.
- Inspeccionar pelo, uñas, membranas para detectar acúmulos del agente.
- Obtener historia:
 - Tipo y concentración de producto químico.
 - Naturaleza y duración de la exposición.
 - Enfermedades preexistentes.
 - Estado de inmunización antitetánica y alergias.
- Valorar lesiones traumáticas concomitantes.
- Identificar criterio de hospitalización:
 - pacientes de alto riesgo (enfermedades concurrentes).
 - quemaduras de manos pies, cara, ojo, periné.
 - SCC > 15 %.

- Quemaduras de 2° ó 3° grado.
 - Quemaduras con sustancias con toxicidad sistémica o riesgo de aspiración.
- Realizar la cura como si una térmica se tratase, pero no aplicar vendajes oclusivos asegurando estrictamente su seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

González-Cavero et al. Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. *Emergencias* 1999;11: 295-301.

Stewart C.E. *Environmental emergencies*. 1990. Williams and Wilkens.

JM Mosquera. Electrocutación. En *Normas de actuación en Urgencias* 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid:586-590.

JL Lucena.M Jimenez. Quemaduras. En *Normas de actuación en Urgencias* 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid:619-625.

<http://www.secre.org/documentos%20manual.html>

http://www.indexer.net/quemados/como_tratar_las_quemaduras.htm

15.3. Enfermedades por calor

Marisol Fonseca
Pedro M Cabrero

TRASTORNOS MENORES

El balance de la ganancia de calor es superior a la pérdida en una pequeña cantidad. Los mecanismos pueden no estar sobrepasados pero no protegen totalmente al paciente.

EDEMA POR CALOR

Edema de los pies y de las piernas y sensación de compresión y pesadez de manos y pies

Este edema aparece en los primeros días de exposición al calor y a menudo es asintomático, excepto los problemas por el calzado. Tiende a aumentar en caso de ICC, tromboflebitis, cirrosis. Normalmente es mínimo y se resuelve después de algunos días de aclimatación. Sucede una vasodilatación muscular y cutánea con acumulación de líquido en el espacio intersticial de las extremidades inferiores.

No requiere más tratamiento que tranquilizar al paciente, elevación de los miembros inferiores y uso medias de soporte (esto último es discutido). No parece estar indicado el uso de diuréticos.

CALAMBRES POR CALOR

Presenta espasmos involuntarios dolorosos de los músculos usados en el ejercicio intenso. Suele ocurrir en personas no aclimatadas, durante o después de realizar ejercicio intenso. La temperatura corporal es normal. Suele acompañarse de otros síndromes menores por calor. Aparecen como consecuencia de una hiponatremia aguda al reponer la sudoración intensa sólo con líquidos sin aportes salinos.

Si la clínica es intensa o prolongada o sospecha de comorbilidad agravante se realizará analítica con creatinina, urea, Na, K y CK.

Requerirán derivación al SUH si hiponatremia moderada o grave, comorbilidad favorecedora de enfermedad por calor o cuando no pueda garantizarse que no esté expuesto a ambiente caluroso.

Tratamiento en los pacientes ambulatorios: reposo en ambiente fresco, reposición salina oral. El masaje y alargamiento muscular ayudara a aliviar el dolor.

La derivación al SUH en caso necesario se realizara mediante unidad con SVB y tras canalizar vía venosa periférica e infusión de SF 40 gotas/minuto que se modificara en función del estado cardiovascular del paciente.

SÍNCOPE POR CALOR

El acumulo periférico de sangre en las extremidades inferiores puede causar que una persona se desmaye al mantener largo tiempo la postura en bipedestación. Esta alteración fisiológica del control vasomotor se exagera a altas temperaturas con la perdida de los mecanismos normales de la vasodilatación periférica, y con la deshidratación. La pérdida de volumen secundaria al sudoración posterior exagera el retorno venoso inadecuado. La suma de estos mecanismos parece ser similar a un síncope vasovagal.

Aparece inicialmente una inestabilidad cefálica, visión borrosa que puede llegar a oscurecerse totalmente, acúfenos, taquicardia, piel fría y húmeda.

ASISTENCIA

- Muchos pacientes con este síndrome pueden tratarse sólo con adaptación postural: decúbito supino con piernas elevadas.
- El paciente debe recibir fluidos orales si recupera plenamente la consciencia (ligeramente salinos).
- Debe ser extraído del ambiente cálido.
- Ver capítulo de síncope.

PREVENCIÓN

Si se debe permanecer obligatoriamente largo tiempo en bipedestación es conveniente la realización de ejercicios isométricos de las extremidades inferiores para aumentar el retorno venoso.

AGOTAMIENTO POR CALOR

Es el síndrome por calor más común.

Es consecuencia de una deplección de agua, sodio o ambas que origina una deshidratación e hipoperfusión tisular y cerebral.

El síndrome se caracteriza por aparición de forma rápida:

- Cambios menores en el estado mental: alteración del pensamiento, ansiedad, agitación.
- Vértigos, náuseas, cefalea, incoordinación motora, parestesias, tetania.
- Cansancio intenso.
- Sed.
- Hiperventilación.
- Hipotensión postural, taquicardia, síncope, oliguria y
- Temperatura rectal suele ser normal, si está elevada no sobrepasa los 40 °C.

La exploración física muestra signos de hipoperfusión y deshidratación. La sudación está conservada.

TRATAMIENTO

- Apartándolo del ambiente caluroso.
- Todos los pacientes con sospecha clínica de agotamiento por calor se derivaran al SUH.
- Debe realizarse analítica con hematemetría (recuento y fórmula), urea, creatinina, Na, K CK, AST. Básico de orina. ECG.
- Control de la TA y temperatura.
- Control de la diuresis.
- Canalización de una vía venosa periférica. El fluido a administrar se elegirá en función de la natremia. Ver capítulo de trastornos hidroelectrolíticos.
- Observación y derivación al SUH si no se produce una recuperación completa con normalidad de los parámetros analíticos y diuresis.

TRASTORNOS MAYORES**GOLPE DE CALOR**

El golpe de calor expresa un fracaso multiorgánico que ocurre cuando el organismo ha perdido los mecanismos de termorregulación de tal manera que se produce una acumulación de calor en el organismo.

El golpe de calor se define por la triada clásica:

- Hipertermia (temperatura central superior a los 41°C).
- Alteración del nivel de conciencia (coma).
- Anhidrosis.

Junto con el antecedente de temperatura ambiental elevada o de ejercicio físico intenso.

Según el mecanismo de producción distinguimos:

- Clásico o pasivo: se caracteriza por una ganancia de calor pasiva tras exposición corporal a ambientes calurosos y húmedos. Es el propio de las personas ancianas con patología previa. Se presenta en forma de epidemias después de unos 4 días después de iniciada la ola de calor.
- Activo o por ejercicio: ocurre en personas no entrenadas que realizan un ejercicio físico intenso. Está más relacionado con la producción endógena de calor que con la temperatura ambiental. Tiene mejor pronóstico.

SEMIOLOGÍA

- Pródromos: sólo se da en el golpe de calor clásico. Se presentan síntomas inespecíficos como debilidad, letargia, mareos, cefalea, calambres musculares.
- Inicio suele ser en general súbito.
- Hipertermia con temperaturas centrales superiores a los 41°.
- Anhidrosis se presenta en la forma clásica y en el 50% de la forma activa.
- Alteración del estado de conciencia de forma constante. Esta originada por edema cerebral o hemorragias petequiales difusas.
- Otras manifestaciones neurológicas son agitación psicomotriz, disfunción cerebelosa con ataxia, convulsiones, déficit motores.
- Rabdomiolisis es más característica de la forma activa con liberación de Mb y ácido úrico → Oliguria (I Renal).
- Insuficiencia renal aguda prerrenal.
- Hepatopatía con ictericia, ↑ ALT, AST, LDH.
- Diatesis hemorrágica por CID en los casos más graves.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: discreta leucocitosis y hemoconcentración.
- Bioquímica:
 - Elevación de las enzimas musculares y hepatocelulares: CK, AST, ALT.
 - Elevación de urea y creatinina.
 - Alteraciones del sodio plasmático.
 - Hiperbilirubinemia mixta.
 - Hiperamilasemia sin evidencia de pancreatitis.
- Coagulación: trombocitopenia, alargamiento del tiempo de protrombina, aumento del dímero D.
- Análisis de orina: mioglobinuria (TRO positivo a presencia de sangre).
- ECG: frecuentes arritmias supraventriculares, alteraciones de la repolarización y de la conducción.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Agotamiento por calor
- Síndrome neuroléptico maligno

Tabla 1. Factores de riesgo del golpe de calor

Pasivo o clásico	Por sobreesfuerzos o activo
<ul style="list-style-type: none"> ■ Ambientales <ul style="list-style-type: none"> • Temperaturas ambientales superiores a los 40 °C • Humedad ambiental superior al 70 % • Mala ventilación ■ Individuales <ul style="list-style-type: none"> • Estados de deshidratación • Enfermedades de base, ancianos, alcoholismo, obesos • Pérdida de la capacidad de autocuidado ■ Fármacos ■ Bloqueo mecanismos de la sudoración: <ul style="list-style-type: none"> – Anticolinérgicos – Betabloqueadores – Antihistamínicos • Diuréticos • Aumentos de la producción de calor: <ul style="list-style-type: none"> – Neurolépticos – Anfetaminas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Atletas jóvenes ■ Sobrecalentamiento ■ No aclimatación ■ Ejercicio inusual ■ Alta humedad ■ Alta temperatura ■ Ropas inadecuadas ■ Deshidratación ■ Falta de sueño ■ Ingesta reciente de alcohol

Tabla 2. Características clínicas del golpe de calor

	Clásico	Sobreesfuerzo
Grupo edad afectado	Ancianos / muy jóvenes	Jóvenes
Aparición epidémica	Sí (olas de calor)	Sí (grupo atletas)
Enfermedades predisponentes	Sí	No
Prevalencia	Olas de calor	Variable
Sudoración	A menudo ausente	A menudo presente
Cambios ácido/base	Alcalosis respiratoria	Acidosis metabólica / alcalosis respiratoria
Rabdomiolisis	Infrecuente	Frecuente
Insuficiencia renal aguda	Rara	Frecuente
DIC	Rara	Frecuente
Elevación CPK	Leve	Marcada
Afectación sistemas	SNC	renal / músculo / hematopoyético
Lactato	Bajo	Alta

- Hipertermia maligna
- Síndrome anticolinérgico central
- Status epiléptico
- Intoxicación por drogas de abuso
- Delirium tremens
- Meningitis o meningococcal
- Crisis tirotoxicas

ASISTENCIA

El golpe de calor es una emergencia médica. Su mortalidad está en relación con la duración de la hipertermia. Todo paciente con sospecha de golpe de calor debe ser derivado a un SUH en una unidad con soporte vital avanzado.

Primero realizar el ABC del soporte vital.

Iniciar medidas físicas de enfriamiento en todos los pacientes con sospecha de golpe de calor (temperatura elevada y alteración del estado de conciencia).

Derivación al SUH con UMSVA. Como medidas de estabilización a la espera del transporte podremos realizar:

Medidas físicas de enfriamiento:

- Desvestir a paciente y colocarlo a la sombra en ambiente ventilado. Colocarlo en decúbito lateral o en posición fetal.
- Lavado continuo, con compresas empapadas en agua helada (preferiblemente hielo picado). No debe usarse los baños en alcohol por el riesgo de absorción cutánea, particularmente en niños.
- Aumentar la aireación mediante dos ventiladores.

Tabla 3. Enfermedades por calor

	Golpe de calor	Agotamiento por calor	Sincope por calor	Calambres por calor	Edema por calor
Temperatura	46'6°C	37-40'6° C	Normal	Normal	Normal
Sudación	Casi siempre ausente	Presente	Presente	Presente (casi siempre profunda)	Presente
Edema	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente (tobillos, pies y manos)	Presente
Calambres musculares	Generalmente ausentes	Ocasionalmente	Ausentes	Presentes por lo general en brazos, piernas o abdomen	Ausentes
SNC	Confusión, obnubilación, psicosis, convulsiones, coma, anormalidades motoras	Cefalea aturdimiento, debilidad, náuseas, vomito. Datos del SNC por lo demás normales	Sincope breve generalmente de origen ortostático. Datos del SNC por lo demás normales	Normal	Normal
Estado del volumen	Ligera disminución	Disminución	Ligera disminución	Normal	Normal
TA / pulso	HTA / taquicardia	TA normal o baja / taquicardia, ortostatismo	Normale / ortostatismo probable	Normal / normal	Normal / normal
Tratamiento	Enfriamiento rápido	Restitución de líquidos y sal	Reposos: posiblemente, restitución de líquidos	Restitución de sal	Elevación de los miembros medidas de soporte

De Nelson, Rund, Séller (eds.). Environmental Emergencias. Philadelphia, Saunders, 1985.

- No deben darse AAS como antipirético porque no es efectiva (al igual que el resto de los antitérmicos) y agrava las alteraciones de la coagulación.
- Determinar la temperatura central cada 5-10 minutos.
- Cuando la T° sea < 38,8°C suspender las medidas anteriores para evitar hipotermia y/o escalofríos.
- Las tiritonas o temblores suponen un aumento del consumo de O₂ por lo que deben eliminarse. Si aparecen escalofríos intensos administrar clorpromazina 25 mg ev: diluir una ampolla en 100 ml SF y administrarla a un ritmo de 80 gotas minuto.
- Si el paciente está muy agitado: haloperidol 5 mg ev, que se puede repetir cada 30 minutos hasta una dosis máxima de 30 mg/24h. Una alternativa es 0,1 mg/kg ev de midazolam.

Soporte cardiopulmonar y hidroelectrolítico:

- Asegurar la vía aérea y la oxigenación con dispositivo Venturi. Es importante debido al estado hipermetabólico y el acelerado consumo de oxígeno tisular.
- El aislamiento de la vía aérea se considera si el paciente está inconsciente, convulsionando o con vómitos.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Perfundir 500 ml de Suero fisiológico en 20 minutos. El ritmo de fluidoterapia posterior en función del estado de deplección hidrosalina y el estado cardiopulmonar previo (Vigilar signos de sobrecarga). Sonda vesical y control de diuresis.
- Control de la glicemia. Suero glucosado al 10% si hipoglicemia.
- Monitorización del ritmo cardíaco, temperatura, SaO₂.
- Prevención del fracaso renal agudo una vez desaparezca la hipovolemia: sobrehidratación, furosemida 20 mg / 6 horas, bicarbonato sódico 1M 14 gotas/minuto
- Si crisis convulsivas: diazepam 2mg/min hasta que la crisis ceda y un máximo de 20 mg. Administrarlo diluyendo una ampolla de 2 mg en 8 ml de SF y administrarlo en 5 min.
- Prevenir sangrado digestivo: omeprazol 40 mg ev / 24 horas o ranitidina 50 mg/12 h ev.

BIBLIOGRAFÍA

Lizarralde Palacios et al. Alteraciones de la termorregulación. emergencias 2000;12:192-2007

Stewart C.E. Environmental emergencies. 1990. Williams and Wilkens.

Leticia Sánchez. M Moya. Hipertermia. En Normas de actuación en Urgencias 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid: 567-573.

15.4. Mordeduras y picaduras de la fauna ibérica

M^a Luisa Iglesias Lepine

CLASIFICACIÓN

- ANIMALES TERRESTRES VERTEBRADOS
 - Mordeduras por serpientes venenosas.
 - Víboras y culebras venenosas.
- ANIMALES TERRESTRES INVERTEBRADOS
 - Picaduras o mordeduras por artrópodos.
 - Arácnidos: escorpiones y arañas.
 - Insectos (himenópteros): abejas, avispas, abejorros y avispones.
- PICADURAS ANIMALES MARINOS
 - Invertebrados Celentéreos: medusas, anémonas y physalias.
 - Vertebrados: Arañas de mar, escorpénidos y rayas.

ANIMALES TERRESTRES VERTEBRADOS

MORDEDURAS DE ANIMALES O HUMANOS

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS SI SEMIOLÓGICA SISTÉMICA

- Hemograma, bioquímica (CK) y tiempo de protrombina.
- ECG.
- Rx tórax, y de la región afectada si precisara.

TRATAMIENTO

- Limpieza de la herida con agua, jabón y antiséptico que no pigmente la piel y cubrir con gasas estériles.
- Desbridamiento de los tejidos desvitalizados y extracción de los cuerpos extraños con anestesia local valorando probables lesiones de estructuras profundas.
- Analgésica: paracetamol o dipirona magnésica.
- Elevación e inmovilización de la zona afectada.
- Considerar profilaxis de la trombosis venosa dependiendo del tipo de inmovilización.
- No suturar, en caso de grandes desgarros regularización y aproximación de los bordes con sutura parcial dejando drenaje y cierre por segunda intención.
- Tratamiento antibiótico.
- Profilaxis antitetánica.
- Profilaxis de la rabia dependiendo del tipo de animal.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A SUH

- Signos de compromiso hemodinámico.
- Signos de toxicidad sistémica.
- Lesión vasculonerviosa u osteoarticular.
- Pérdida de sustancia importante.

Tabla 1. Tratamiento antimicrobiano		
Tipo de mordedura	ATB elección	ATB alternativo
Humana y perro	Amoxicilina-clavulánico: 875/125 mg /8h v.o. 2/0,2 g/6h ev	Clindamicina 300 mg /6-8 h v.o. o 600 mg/8h ev + Ciprofloxacino 750 m/12 h vo o 400 mg/12 h ev
Gato		Cefuroxima axetilo 500 mg/12 h vo o Ceftriaxona 1g / 12 h iv o doxiciclina 100 mg /12 h vo.
Murciélago y rata		Doxiciclina 100 mg / 12 h vo.
Si infección grave derivar SUH		

Tabla 2. Profilaxis rabia	
Tipo de mordedura	Profilaxis de la rabia
Humana	No precisa
Gato o perro domestico	<ul style="list-style-type: none"> • Animal sano y disponible para observación 10 días: no profilaxis • Animal sintomático durante 10 días posteriores o animal rabioso o huido: Profilaxis
Murciélago, zorro y otros carnívoros (incluye perros y gatos salvajes)	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis
Rebaño, conejos, ardillas, cobayas, ratas, ratones, hámster	<ul style="list-style-type: none"> • En principio no profilaxis

MORDEDURAS VÍBORAS**CLÍNICA**

- Veneno: enzimas proteolíticas con toxicidad hematológica (procoagulantes y hemolíticos) → fenómenos trombóticos y hemorrágicos.
- Clínica local:
 - Dolor e inflamación de la zona con equimosis perilesional.
 - Edema de la extremidad → sdr compartimental con flictenas y necrosis.
 - Adenopatías dolorosas, cordón linfático palpable y/o tromboflebitis.
- Clínica sistémica (aparece en horas):
 - Náuseas, vómitos, diarreas y dolor cólico abdominal.
 - Cefalea, obnubilación y convulsiones.
 - Casos graves: HDA, trastornos coagulación, hemólisis, arritmias y shock.

GRADOS DE LESIÓN

- Grado 0: mordedura simple sin reacción inflamatoria local (no ha podido inyectar el veneno).
- Grado I: equimosis perilesional, edema progresivo en dirección proximal. Sin manifestaciones generales.
- Grado II: reacción local intensa con edema que afecta toda la extremidad y adenopatías regionales con síntomas generales leves (náuseas y vómitos).
- Grado III: reacción local intensa con edema que desborda la extremidad, mal estado general, trastornos coagulación, manifestaciones neurológicas (obnubilación, convulsiones y afectación pares craneales), CV (insuficiencia respiratoria) y renales (rabdomiolisis y fracaso renal agudo).

MORDEDURAS CULEBRAS VENENOSAS

CLÍNICA

- Local: dolor, edema, parestesias, entumecimiento e hipoestesia extremidad.
- Sistémica: inestabilidad cefálica.
- Casos graves: ptosis palpebral, disfagia y disnea.
- Duración de la clínica: horas.
- No es mortal.

DIAGNÓSTICO MORDEDURAS SERPIENTES

- Entre Mayo y Septiembre: unos 50 casos anuales.
- No debe preocuparnos la identificación de la especie, solo si la serpiente ha inoculado o no veneno.
- Señal de mordedura:
 - Mordedura simple (dos puntos pequeños espaciados entre 6-10 mm).
 - Mordeduras múltiples.
 - Mordedura incompleta (herida con un solo punto).
- No olvidar: medir perímetro miembro afectado a la altura herida y de su parte media por encima de la articulación.

TRATAMIENTO MORDEDURAS POR SERPIENTES

MEDIDAS GENERALES

- Si en la primera 1/2 hora no aparecen síntomas locales inflamatorios, remota posibilidad de inoculación del veneno.
- Reposo: impedir movimientos (actividad muscular → difusión veneno).
- Extremidad afectada a un nivel más bajo que el resto del cuerpo → dificultar difusión.
- Asepsia herida: agua, jabón y antiséptico que no pigmenta la piel y cubrir con gasas estériles.
- Frío seco: ↓ difusión veneno o lo inactiva.
- Analgésicos: paracetamol. No utilizar salicilatos porque interfiere en caso CID.
- Recoger el animal: identificación, sin aplastar cabeza. Puede morder de forma refleja hasta 30 minutos después de muerta.

QUÉ NO SE DEBE HACER

- Realizar incisiones alrededor herida → facilita la penetración del veneno
- Succionar el veneno con la boca (envenenamiento del salvador). La cantidad de veneno obtenida no justifica la técnica.

- Aplicar torniquetes: isquemia extremidad. Al retirar, el veneno pasa al torrente sanguíneo → shock.
- Aplicar fibrinolíticos generales: agravan la coagulopatía → hemorragias.
- Aplicar fibrinolíticos locales: impiden la formación de coágulo.

TRATAMIENTO MÉDICO

- Profilaxis: antitetánica y antibiótica (amoxicilina-clavulánico, ofloxacino o aminoglucósidos + vancomicina).
- Inmovilización extremidad: posición que facilite el drenaje funcional (venoso y linfático). Medir perímetro del miembro afecto.
- Paciente asintomático: 6 h de observación.
- Paciente sintomático leve: 24-48 h de observación.
- Suero antiofídico Viperfav® (ultrapurificado):
 - Diversas especies de víbora europea.
 - Envenenamiento grado III, y grado II si la intensidad síntomas o velocidad progresión presuponen gravedad.
 - Precio aproximado: unos 1.000 euros.
 - Hospitales de referencia: Vall d'Hebron (Barcelona), Dr. Josep Trueta (Girona), Arnau de Vilanova (Lleida), Joan XXIII (Tarragona)

ANIMALES TERRESTRES INVERTEBRADOS

PICADURAS ESCORPIONES

- Escorpión: es como un cangrejo con dos pinzas en la parte anterior tronco y una pseudocola móvil en cuyo último segmento posee un aguijón venenoso.
- Veneno: 5-hidroxitriptamina, proteínas básicas y sales.

CLÍNICA

- Picaduras: son frecuentes.
- Sintomatología: rara vez es grave, porque inyecta solo una pequeña cantidad de veneno.
- Zona de picadura: dolor local intenso que se irradia al resto extremidad.
- Alrededor picadura: reacción eritematosa, calor local y edema (48 h).
- Raras ocasiones: calambres musculares, temblores, parestesias, urticaria, sialorrea, broncorrea, trastornos repolarización y conducción y shock anafiláctico.

TRATAMIENTO

- Asepsia picadura: agua, jabón y antiséptico.
- Frío seco y reposo de la zona.
- Analgésicos: paracetamol o dipirona magnésica.
- Infiltración local: anestésico local (mepivacaína).
- Profilaxis: antitetánica y antibiótica (amoxicilina-clavulánico).
- Urticaria: antihistamínicos VO/EV y corticoides VO/EV.
- Contracciones musculares: gluconato cálcico 10%.
- No se aconseja: suero antiescorpión. Las especies españolas no son peligrosas.

VIUDA NEGRA IBÉRICA O LATRODECTUS TREDECIMGUTTATUS

CLÍNICA

Latrodectismo (alfalatrotoxina)

- Síntomas locales escasos: a los 10 min mordedura → dolor tipo urente → placa eritematosa donde resaltan las señales de mordedura, 2 diminutos puntitos rojos que se necrosan (veneno/contaminación).
- Toxicidad sistémica importante: dolor agudo y pulsátil que se irradia desde el lugar mordedura a la región abdominal [contractura músculos abdominales lumbares y torácicos (precordalgias)]. Agitación, sudoración profusa, sialorrea, HTA, taquicardia, taquipnea, oliguria y a veces convulsiones y exantema cutáneo.
- Laboratorio: ↑ CPK y leucocitosis.
- D/D: abdomen agudo.
- Duración síntomas: 48 h-7 días.

ARAÑA PARDA O MARRÓN O DE LOS RINCONES O LOXOSCELES RUFESCENS

CLÍNICA

Síntomas locales importantes:

- Dolor urente con prurito (24 h).
- Alrededor mordedura aparecen zonas pálidas blancas y moradas (placa marmórea sin sensibilidad) y la piel que rodea la placa es rojiza y edematosa muy sensible → escara seca que se desprende → úlcera rosada (1-5 cm) con un líquido amarillento en su interior → cicatriz azulada, a veces retráctil y queloidea.
- Toxicidad sistémica escasa: fiebre, mialgias, artralgias y exantema cutáneo.

LA TARÁNTULA O LYCOSA TARATELA

CLÍNICA

- Local: dolor, edema y prurito. Dermatitis. Rinitis (pelillos). Conjuntivitis.
- Sistémica: ausente.

TRATAMIENTO DE LAS PICADURAS DE ARAÑAS

- Asepsia picadura: agua, jabón y antiséptico.
- Frío local.
- Profilaxis: antitetánica y antibiótica.
- Tratamiento sintomático:
 - Analgésicos generales o infiltración local.
 - Corticoides.
 - Antihistamínicos.
 - Miorrelajantes.
 - Gluconato cálcico.

ABEJAS, AVISPAS (COMÚN O SILVESTRE), AVISPÓN Y ABEJORROS

MECANISMO ACCIÓN

- Veneno está formado por alérgenos, facilitadores de la absorción del veneno, péptidos y aminas biogénicas.
- Hipersensibilidad local y/o sistémica tipo I (infrecuente), mediada IgE.
- Sensibilización veneno: anafilaxia con una sola picadura. Ej: avispa.
- Cuadros tóxicos sistémicos: picaduras múltiples.
- Mortalidad: 0.4 por millón de habitantes (15-20 personas/año). La muerte se produce por anafilaxia en la primera hora post picadura.

CLÍNICA

- Local: pápula pálida de 1-1,5 cm con eritema local, prurito, edema, calor y dolor intenso.
- Locales gigantes: > 10 cm y abarca hasta 2 articulaciones contiguas.
- Reacciones sistémicas:
 - Grado I: urticaria general, prurito, malestar y ansiedad
 - Grado II: cualquiera anteriores más 2 de las siguientes: angioedema (GII siempre), opresión torácica, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal.
 - Grado III: cualquiera anteriores más 2 de las siguientes: disnea, sibilantes, estridor (cualquiera de éstos por sí solos es GIII), disfagia, disartria, ronquera, debilidad, confusión, sensación de muerte inminente.
 - Grado IV: cualquiera anteriores más 2 de las siguientes: hipotensión, colapso, pérdida conocimiento, incontinencia, cianosis.
- Las picaduras en la cabeza y en el cuello provocan reacciones más graves.
- Hipersensibilidad típica himenópteros: ambliopía y clínica abdominal (náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal).
- Picaduras múltiples: cuadros tóxicos sistémicos (toxicidad por veneno) → mayor frecuencia trastornos GI que las reacciones alérgicas con vómitos violentos y diarrea severa, cefalea, fiebre, espasmos musculares, convulsiones, insuficiencia renal y éxitus.
- 500-1000 picaduras en adulto y 100 en el niño pueden ser mortales.

TRATAMIENTO DE ABEJAS, AVISPAS, AVISPONES Y ABEJORROS

- Extracción del aguijón: abejas.
- La avispa, avispón y abejorro no deja el aguijón clavado.
- Múltiples picaduras: maquinilla de afeitar manual.
- Frío local.
- Asepsia picadura.
- Sintomático: antihistamínicos y corticoides.
- Anafilaxia:
 - Adrenalina: 0.2-0.5 mL SC adultos, se puede repetir dosis.
 - Antihistamínicos H1: desclorfeniramina.
 - Glucocorticoides: 6-metilprednisolona o hidrocortisona.
 - Salbutamol en aerosolterapia.
 - Gluconato cálcico EV: si espasmos musculares.
 - Oxigenoterapia e IET si procede.

ANIMALES MARINOS

CELENTÉREOS: MEDUSAS Y ANÉMONAS

CLÍNICA

- Lesión urticariforme de distribución lineal, multilíneas, "como latigazos".
- Dolor urente y prurito intenso que se irradia toda extremidad.
- Pápula y halo eritematoso con inflamación perilesional y petequias.
- Múltiples contactos: parestesias y parestesia reversible extremidad. Pueden ocasionar arritmias y shock anafiláctico.
- Anémonas: dermatitis que pueden acompañarse de úlceras cutáneas. A veces, náuseas, escalofríos, fiebre y cefaleas.

TRATAMIENTO DE LAS MEDUSAS Y ANÉMONAS

- Medidas de prevención:
 - Cremas protección solar: película en la piel que dificulta la penetración sustancias urticantes.
 - Loción antimedusa: estudio relación "pez payaso y anémonas".
- Protocolo de actuación:
 - Mantener el área en reposo.
 - Retirar restos medusa: filo bisturí o pinzas (nunca con los dedos) para separar los nematocistos (apenas visibles).
 - Regar área afectada: sin restregar, con agua de mar y no dulce. En algunas especies: vinagre, amoniac, ácido acético 5% y alcohol (no es útil especies litoral español).
 - Frío seco: desnatura la proteína inoculada.
 - Dolor: analgésicos habituales.
 - Corticoides tópicos y/o antihistamínicos sistémicos.

ARAÑAS DE MAR O TRACHINIDOS (ARAÑA FRAGATA, ARAÑA BLANCA, ARAÑÓN)

CLÍNICA

- Herida: extremidades inferiores (pisados) o superiores (manipulación por pescadores, pescaderos o cocineros).
- Dolor lancinante que se irradia extremidad, edema local, disestesias e impotencia funcional.

ESCORPÉNIDOS (ESCÓRPORA, ESCÓRPORA OSCURA, ESCÓRPORA AFRICANA, ETC.)

CLÍNICA

- El bañista no lo ve o por manipulación de pescadores o cocineros.
- Clínica: dolor local muy intenso y edema local. A veces, náuseas, vómitos, lipotimia y agitación

RAYAS (RAYA MARIPOSA, RAYA MURCIÉLAGO, PASTINACAS, TEMBLADERA, ETC.)

- Características: peces cuerpo aplanado cartilaginoso con una larga y fina cola que utiliza como látigo flexible, con un aguijón dentado en forma de arpón recubierto de una vaina tegumentaria que guarda el veneno (mucosidad tóxica, agresión química).
- No son agresivas, pero se defienden produciendo una lesión importante: efecto mecánico.
- Clínica local: dolor local, penetración púa cola (lesiones punzantes) → laceración profunda y sangrante → herida color gris azulada con gran edema.

- Clínica sistémica: calambres, náuseas, vómitos, diaforesis, taquicardia, cefalea, parálisis muscular, fasciculaciones, bradicardia y síncope.

TRATAMIENTO ARAÑAS DE MAR, ESCORPÉNIDOS Y RAYAS

- Asepsia de la herida: agua, jabón y antiséptico Desbridamiento quirúrgico, si existen cuerpos extraños
- Calor local: veneno se inactiva Tª elevadas (introducir extremidad en agua caliente (50-60°) durante 15-30 min)
- Dolor: analgésicos (paracetamol + codeína y/o dipirona) o infiltraciones (mepivacaína) en los contornos herida
- Profilaxis antitetánica
- Tratamiento ATB profiláctico
- Espasmos: gluconato cálcico o metocarbamol

BIBLIOGRAFÍA

- Institut de Ciències del Mar (Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Passeig Marítim 37-39. 08003-Barcelona. Tel. 93-2309546. FAX: 93-2309555. <http://www.icm.csic.es>)
- Craywinckel et al. Mordeduras y picaduras de animales. En: Lloret J et al. Protocolos terapéuticos de Urgencias: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. 3ª edición: Springer-Verlag Ibérica.
- Muné P et al. Antídotos, ¿cuándo y como utilizarlos?. Edicomplet, 1996.
- Dueñas A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencias y cuidados críticos. Masson, S.A. 1999.
- Grup de Treball de Toxicologia Clínica de la Societat Catalana de Medicina Intensiva (GITAB). Meduses, picor, pomades i fred. Quaderns d'Urgències 2002;27;969-70.
- 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;971-74.
- Ballesteros S et al. Animales venenosos de la fauna española. Envenenamientos y mordeduras. Servicio de Información Toxicológica. Instituto Nacional de Toxicología. 2002.
- García Castro A et al. Mordeduras por víboras en el Área IV de Asturias. Emergencias 2003;15:319-321.
- Muné P. Mordeduras y picaduras de animales. Toxicología. <http://www.viasalus.com> 2004
- Martín MC, Nogué S, Munné P. Mordeduras de serpiente. JANO 2004;67:43-50.
- 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.
- Repetto M, ed. Ampliación de Toxicología de Postgrado. Área de Toxicología. Universidad de Sevilla. CD-ROM. Sevilla, 2005.
12. Marqués-Amat L. Alergia a la picadura de himenópteros. Jano 2006;1601:39-42 (www.doyma.es/jano)

15.5. Lesiones por electricidad

Xavier Casañas

DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Lesiones producidas por el contacto con la electricidad

Artificial:

- Muy baja tensión (M.B.T.): Corresponde a las tensiones hasta 50 V en corriente continua o iguales valores eficaces entre fases en corriente alterna.
- Baja tensión (B.T.): Corresponde a tensiones por encima de los 50 V y hasta 1kV (1000 V)
- Media tensión – Tensión de distribución (M.T.): Corresponde a tensiones por encima de 1 kV y hasta 33 kV.
- Alta tensión (A.T.): Corresponde a tensiones por encima de 33 kV.
- Natural: fulguración.

Factores determinantes de la severidad del daño inducido por la corriente eléctrica son:

- La intensidad de la corriente.
- La resistencia del cuerpo.
- El tipo de corriente y la frecuencia.
- La duración del contacto.
- El recorrido a través del cuerpo.

EFFECTOS AL PASO DE LA CORRIENTE (INMEDIATOS)

Las lesiones aparentes pueden ser la punta del "iceberg". Su mortalidad es del 3-15%.

SENSACIÓN DE PASO DE CORRIENTE

El órgano más sensible es la lengua en la que se detectan corrientes con sólo 45 mA. Cuando corrientes de 60 Hz pasan a través del cuerpo, se tiene sensación desagradable de hormigueo, cuando estas alcanzan 1,1 mA. La corriente continua requerirá substancialmente más corriente que se percibe como una sensación de calor, no tiene umbral de tetanización. Si se produce una abrupta liberación de corriente continua se producirá una contracción de los músculos y a menudo arrojará a la víctima a cierta distancia ocasionando lesiones por la caída.

Tabla 1. Efectos de una corriente de 60 Hz a través del cuerpo humano con un contacto de 1 segundo

1 mA	Umbral de percepción
5 mA	Aceptado como máximo inofensivo
10-20 mA	Agarrotamiento. Tetanización
50 mA	Dolor, desmayo, agotamiento. Lesión mecánica. Función cardiorespiratoria no alterada
100-300 mA	Umbral de fibrilación ventricular
6 A	Importante contracción miocárdica seguida de ritmo cardíaco normal. Parálisis respiratoria temporal. Quemaduras si la densidad de corriente es alta

LOCALES (QUEMADURAS ELÉCTRICAS)

- Calentamiento directo del tejido: en relación directa con la resistencia específica del tejido: piel, tendones, grasa > músculos, vasos > nervios.
- Quemadura por contacto (puntos de entrada y salida)
 - De entrada "en iceberg": pequeñas, casi puntiformes, presentan tres áreas características: un centro carbonizado, ennegrecido, una zona media de la necrosis blanca grisácea de la coagulación, y una periferia del daño parcial del tejido fino. Estas lesiones son debida a una intensa densidad de corriente (A/cm^2) y directamente relacionado con el grosor de la piel.
 - De salida: si exposición corta y voltaje no muy elevado produce lesiones tipo ulcera, con centro deprimido y bordes elevados. Un tipo especial son las lesiones en beso en cara flexora de las articulaciones o grandes pliegues (zonas más húmedas)
- Quemaduras por arco voltaico: resultan del paso externo del arco corriente de alto voltaje: en plasma ionizado, calentado con temperaturas entre 5000 a 20,000°C. El arco salta unos 2,5 cm para cada 10.000 voltios. Dejan lesiones circunscritas carbonizadas
- Quemaduras térmicas por ignición de ropas.

SISTÉMICOS

- Necrosis del tejido muscular: por acción del calor liberado y de los efectos eléctricos sobre las células musculares. Isquemia por lesión de los vasos musculares. Ocasiona rhabdomiólisis y síndrome compartimental
- Lesión cardíaca: principal causa de muerte. Arritmias FV, FA BRD, TSV alteraciones de la repolarización. Estudios experimentales sobre la frecuencia umbral del la fibrilación ventricular demuestran que el máximo peligro se encuentra entre 50 y 60 Hz.
- Lesiones pulmonares: disfunción mecánica (quemaduras, daño tisular, trauma asociado) y lesión parenquimatosa (lesiones pleurales, neumotórax, neumonitis)
- Renal: Insuficiencia renal aguda por mioglobinuria e hipovolemia
- Abdominales.: evisceraciones por daño sobre la pared o viscerales. Náuseas, vómitos e íleo parálitico en 21 %, Úlceras de estrés (úlceras por quemadura de Curling).
- Hematológicas: anemia hemolítica aguda y coagulopatía de consumo.
- Neurológicas:
 - Central: paro respiratorio (inhibición centros bulbares), convulsiones, cambios estado mental, coma amnesia, cuadriplejía y paresia localizada. Si la corriente pasa a través de la cabeza puede ocasionar: coagulación del parénquima cerebral, hematomas epi y subdural y hemorragia intraventricular.
 - Nervios periféricos: por calentamiento directo del paso de la corriente a través de los nervios o de lesión vascular por la corriente. El síndrome compartimental frecuentemente comprime nervios y causa neuropatía periférica.
- Vasculares:
 - La lesión directa es una disrupción del endotelio vascular (trombosis) que ocasiona isquemia, edema y síndrome compartimental (síntomas clásicos: dolor profundo difuso que aumenta a la movilización pasiva, palidez, paresia y desaparición pulso).
 - Trombosis
 - HTA por descarga catecolaminas.
- Lesiones osteoarticulares:
 - Fracturas y/o luxaciones: por intensas contracciones musculares o caídas debidas al choque eléctrico.
 - Necrosis óseas: por el calentamiento directo.
- Lesiones sensoriales
 - Rotura timpánica, vértigos, hipoacusia.
 - Cataratas, alteraciones corneales.

CAUSAS DE MUERTE INMEDIATA EN LA ELECTROCUCIÓN

- Asfixia: inhibición de los centros bulbares o de los nervios respiratorios
- Arritmias cardíacas

TRATAMIENTO DE URGENCIA EN LAS QUEMADURAS ELÉCTRICAS Y DE LA ELECTROCUCIÓN

RESCATE

- Asegurarse que la corriente ha cesado: interrupción del paso de corriente.
- Retirar al accidentado del circuito eléctrico: usando material aislante y con precaución con el fenómeno de arco voltaico en el punto de alta tensión. Sacarlo a zona segura.
- Sofocar las llamas si existen.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (SI PRECISA)

- Apertura de la vía aérea de forma segura por la posibilidad de trauma cervical asociado. Si quemaduras en cara y cuello valorar aislamiento precoz de la vía aérea.
- Valorar la ventilación espontánea. Pacientes con parada respiratoria pueden requerir sólo ventilación para evitar parada cardíaca secundaria a hipoxia. La parálisis muscular (S/t FV) puede persistir varias horas, se requiere soporte ventilatorio durante este periodo.
- Circulación: compresiones torácicas.
- La FV es frecuentemente la arritmia inicial después del contacto con corriente alterna a alto voltaje: no demore la desfibrilación. La asistolia es más común después de corriente continua, siga protocolos estándar.
 - Puede producirse traumatismo craneal y espinal después de electrocución: Inmovilice el segmento cervical.
 - Retire las ropas en ascuas para evitar quemaduras posteriores.
 - Valore las quemaduras por llama y/o flash eléctrico, arco voltaico, profundas (por el paso de la corriente de alto voltaje). La puerta de entrada es sólo "el iceberg" de la quemadura". Por definición todas las quemaduras eléctricas son graves requieren ingreso hospitalario
 - Valore lesiones traumatológicas asociadas por precipitación, por contracción muscular
 - Vía venosa periférica gruesa evitando la extremidad que presente el punto de contacto con la electricidad.
 - Proporcione fluidoterapia vigorosa con suero fisiológica para mantener un caudal urinario que servirá para eliminar la mioglobina y otros productos de la degradación tisular (el doble que el que haríamos para una quemadura térmica).
 - Control de diuresis.
 - Oxigenoterapia.
 - Monitorización cardíaca.
 - Vacunación antitetánica según el estado vacunal del paciente.
 - Abrigar al paciente para evitar hipotermia.
 - Analgesia: oral o endovenosa pero nunca intramuscular.

BIBLIOGRAFÍA

- JM Mosquera. Electrocuación. En Normas de actuación en Urgencias 3ª edición. Ed Panamericana 2005 Madrid:586-590.
- Stewart C.E. Environmental emergencies. 1990. Williams and Wilkens.

16. Otros

- 16.1. Atención al paciente al final de la vida
- 16.2. Dolor en urgencias



16.1. Atención al paciente al final de la vida

Beatriz Barragán Camín

CONCEPTOS

Fase agónica de una enfermedad: las últimas horas/días de vida del paciente.

El objetivo en esta fase es proporcionar confort, tanto al paciente como a la familia.

Cualquier tratamiento se deberá basar en los principios siguientes:

- Administrar sólo los fármacos imprescindibles para controlar los síntomas, de la manera más sencilla y menos agresiva posible.
- Prescribir los fármacos a dosis fijas.
- Intentar anticiparnos a las situaciones: ofrecer fármacos de rescate para síntomas que puedan aparecer.
- Facilitar la participación del paciente (si está consciente) y de la familia en el tratamiento y en la toma de decisiones.
- Revisar con frecuencia la situación.

El entorno ideal para el tratamiento es el domicilio. Desde el CUAP se facilitará el contacto con el Equipo de Atención Primaria y/o PADES. En ocasiones, será necesario derivar al hospital para controlar los síntomas, ya sea por razones técnicas, o para demanda expresa del mismo paciente o de la familia.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS

La vía oral es la de elección para administrar fármacos durante la fase agónica.

VÍA SUBCUTÁNEA

Si la vía oral no es posible (dificultad para la deglución, náuseas y vómitos persistentes, intolerancia gástrica, estado confusional) la alternativa es la vía subcutánea.

Podremos administrar medicamento en bol o perfusión continua con ayuda de sencillos dispositivos de infusión.

Técnica: colocar y fijar una aguja de alas en zona supraclavicular, tórax o abdomen. Tras la administración de un bol de medicación inyectar al menos 0,5 cc de SF. Si no hay signos flogóticos se puede mantener 6-10 días en el mismo lugar. La principal complicación es la salida de la aguja. Son infrecuentes las hemorragias e infecciones locales.

Contraindicación relativa: coagulopatía.

FÁRMACOS A UTILIZAR POR VÍA SUBCUTÁNEA

Fármacos hidrosolubles (poco irritantes, bajo riesgo de acumulación y precipitación).

La dosis es la misma que por vía oral, excepto en el caso de la morfina (administrar sólo 1/3 de la dosis oral).

Tabla 1. Fármacos que pueden administrarse por vía subcutánea

Buena absorción subcutánea	Pueden administrarse pero no mezclar
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cloruro mórfico/metadona ■ Metoclopramida ■ Hioscina (Buscapina®, Escopolamina®) ■ Haloperidol ■ Midazolam ■ Ketorolac ■ Tramadol 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dexametasona ■ Diclofenac ■ Levomepromazina ■ Ketamina
No se recomiendan	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diazepam (liposoluble) ■ Fenobarbital ■ Metamizol ■ Clorpromazina

DOLOR

El tratamiento de elección es la morfina de absorción rápida, por vo o sc, administrada cada 4 horas. Si el paciente ya tomaba, es necesario mantenerla hasta el momento de la muerte, independientemente de su estado de conciencia.

Si el paciente tomaba otros tipos de analgesia, empezar con 5-10 mg/4 h de morfina oral (dar dosis doble por la tarde, para respetar el descanso nocturno. Es decir, administrar 5 dosis diarias a horas fijas). En pacientes de más de 75 años, empezar con la dosis más baja. Hay que pautar, además, dosis extra de rescate para cuando el paciente lo necesite, también de 5-10 mg vo.

Cada 24 horas se evalúa la dosis total de morfina que el paciente ha necesitado: esta dosis se repartirá al día siguiente en las 5 dosis fijas.

En general, se suspenden los fármacos adyuvantes, con dos excepciones: corticoides como tratamiento de cefalea por aumento de la presión intracraneal, AINE como tratamiento de dolor óseo, por evitar efecto rebote. Podremos usar diclofenaco 100 mg/12 h por vía rectal.

El uso de morfina suele asociarse al uso de laxantes como profilaxis del estreñimiento. En la fase agónica los laxantes no se consideran fármacos imprescindibles.

Alertas y precauciones

 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Utilizar placebos (éticamente inaceptable). ■ Esperar la proximidad de la muerte para administrar analgésicos potentes. La potencia del analgésico ha de estar relacionada con la intensidad del dolor, i no del pronóstico vital. Recordamos que la morfina no tiene «efecto techo» y es excepcional que produzca depresión respiratoria. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cuando el paciente dice que le duele, es que le duele. ■ A menudo nos encontramos ante una situación de «dolor total», mezcla de aspectos físicos y psicológicos (miedos, ansiedad...). Hay que escuchar y hablar con el el paciente. ■ El paciente debe estar en una posición confortable (mejor en decúbito lateral con las piernas flexionadas), y hay que cuidar la piel y la boca secas, que a menudo crean malestar. Los cambios posturales pueden ser dolorosos, y no tenemos que insistir.

AGITACIÓN

ETIOLOGÍA

Hay que descartar siempre retención urinaria e impacción fecal (fecaloma).

TRATAMIENTO

- Haloperidol, 5-20 mg/8 h vo o sc. Se puede dar una segunda dosis a los 30 minutos, igual o doble que la primera.
- Clorpromazina, 100-200 mg vo si no responde a haloperidol. Se recomienda no administrar por sc debido a posible reacción de irritación local.
- Asociar una benzodiacepina al neuroléptico: diazepam 5-10 mg vo o vr; lorazepam 1-2 mg vo o sl; midazolam 5-20 mg/4-6 h sc.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Hay dos opciones terapéuticas que admiten tanto la vía oral como la subcutánea:

- Haloperidol, 5 mg/8 h. De elección si los vómitos son secundarios al uso de opiáceos.
- Metoclopramida, 5-20 mg/4-8 h.

En caso de vómitos secundarios a ansiedad, valorar el uso de benzodiacepinas (en las mismas dosis que en caso de agitación).

DISNEA. ESTERTOR

Son dos síntomas frecuentes en la fase agónica.

DISNEA

El tratamiento de elección es la morfina de absorción rápida.

Empezar con dosis de 2,5-5 mg/4 h vo o el equivalente por sc. En ausencia de dolor, dosis superiores a 15 mg/4 h vo no aportan beneficios.

Si el paciente ya tomaba morfina, hay que aumentar la dosis un 30-50 %.

Si la disnea se asocia a ansiedad, administrar benzodiacepinas como coadyuvantes (diazepam, lorazepam). Si no son suficientes, asociar haloperidol 5-15 mg vo o sc o clorpromazina oral.

ESTERTOR

Se produce por acumulación de secreciones a las vías respiratorias. Se trata con fármacos anticolinérgicos por sc:

- Escopolamina® (butilbromuro de hioscina): 0,5-1 mg/4-6 h.
- Buscapina® (N-butilbromuro de hioscina): 10-20 mg/6 h. Dosis máxima 40 mg/6 h.

RECORDAR PUNTOS CLAVES

Se debe explicar a la familia que la aspiración de secreciones es agresiva para el paciente y no soluciona el problema (se volverán a acumular secreciones).

El paciente no sufre por el estertor, pero es muy angustioso para la familia.

SEDACIÓN

En caso de carencia de control de síntomas y sufrimiento del paciente, valorar la sedación.

Hay que obtener el consentimiento del paciente (si es posible) o de la familia. Se les debe informar de que es un proceso irreversible.

El fármaco de elección es el midazolam, en bol de 5-20 mg/4-6 h por sc.

Como alternativa tenemos los microenemas de diazepam rectal, en dosis de 10 mg, que se pueden asociar a morfina.

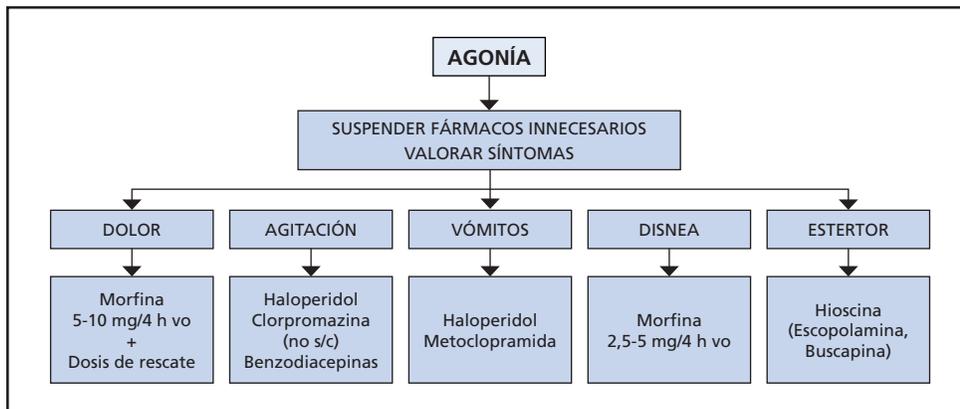


Figura 1. Algoritmo de actuación de la agonía.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 en urgencias

Natalia Carrasco Fons
Camil·la Valls Montal
Pedro M Cabrero Sobrino

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

El dolor se define como una sensación desagradable, subjetiva y asociada a un componente emocional que a veces no se correlaciona con el daño objetivo. La descripción dependerá de la localización, la intensidad, el impacto en la calidad de vida o el significado que tenga en relación con el contexto cultural, psicosocial o económico.

Tabla 1. Características diferenciales entre dolor agudo y dolor crónico	
Dolor agudo	Dolor crónico
<ul style="list-style-type: none"> • Duración inferior a 1 mes • Causa reconocible, signo de alarma • Inicio definido • Dosis analgésicas estándar • Ansiedad, excitabilidad autonómica • Tratamiento etiológico 	<ul style="list-style-type: none"> • Duración de más de 1 mes • A menudo no identificable • Comienzo indefinido • Dosis analgésicas individuales • Depresión • Tratamiento sintomático

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR SEGÚN EL MECANISMO

- **Nociceptivo:** activación de los nociceptores por estímulos mecánicos, térmicos o químicos.
 - **Somático:** por activación de los receptores nociceptivos localizados en el tejido muscular, la piel, la pleura y las membranas peritoneales. Intenso y constante en el tiempo, disminuye en reposo y aumenta con el movimiento.
 - **Visceral:** se genera por la estimulación que provoca una inflamación, compresión o destrucción de los receptores nociceptivos de las vísceras. Está mal localizado, profundo y referido.
- **Neuropático:** se desencadena por una lesión de las fibras nerviosas centrales o periféricas. Persiste tras desaparecer la causa que lo origina. Calidad urente, quemazón, lancinante, hormigueo, parestesia, alodinia.
- **Mixto:** somático y neuropático.
- **Psicógeno:** dolor que no coincide con la distribución anatómica del sistema nervioso. Es un diagnóstico de exclusión.

VALORACIÓN DEL DOLOR EN URGENCIAS

Aunque no hay escalas que midan objetivamente el dolor, se dispone de medios que procuran una aproximación en la cuantificación, como la escala visual analógica (EVA). El paciente debe marcar el punto de una línea de 10 cm donde cree que está situado su dolor; o asignar a su dolor una cifra del 0 al 10 (0 = no dolor, 10 = máximo dolor imaginable).

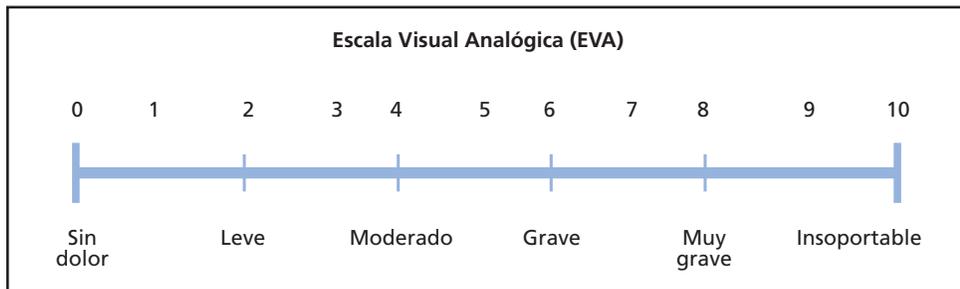


Figura 1. Escala visual analógica.

APROXIMACIÓN DEL DOLOR AGUDO

MANEJO NO FARMACOLÓGICO

- Reconocimiento, comunicación y empatía.
- Posición de reposo y confort.
- Regulación de la temperatura.
- Terapia física (RICE):
 - Rest (reposo).
 - Ice (hielo).
 - Compression (compresión).
 - Elevation (elevación).

Tabla 2. Indicaciones más habituales en el contexto de dolor agudo en urgencias

De los AINE	Con opioides. Traumatismos
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Dolor dental • Dismenorrea • Cólico renal • Cólico biliar • Pancreatitis • Coadyuvante de procesos inflamatorios/infecciosos localizados: artritis séptica, amigdalitis, orquitis, prostatitis, etc. • Síndromes regionales (lumbalgia, cervicalgia) • Reumatismos de partes blandas (tendinitis, bursitis, etc.) • Brote de enfermedad inflamatoria reumática (artritis reumatoide, espondiloartropatías, etc.) • Indicaciones diferentes a dolor agudo, fiebre, antiagregación 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronario agudo • Pancreatitis aguda • Peritonitis aguda • Tratamiento analgésico avanzado del cólico biliar • Tratamiento avanzado del cólico renal • Quemados • Estado migrañoso (excepcional) • Urgencias del paciente neoplásico

Bledsoe B, et al. Pain & Comfort: The Pathophysiology of pain & prehospital treatment options. JEMS. 2003;50:58.

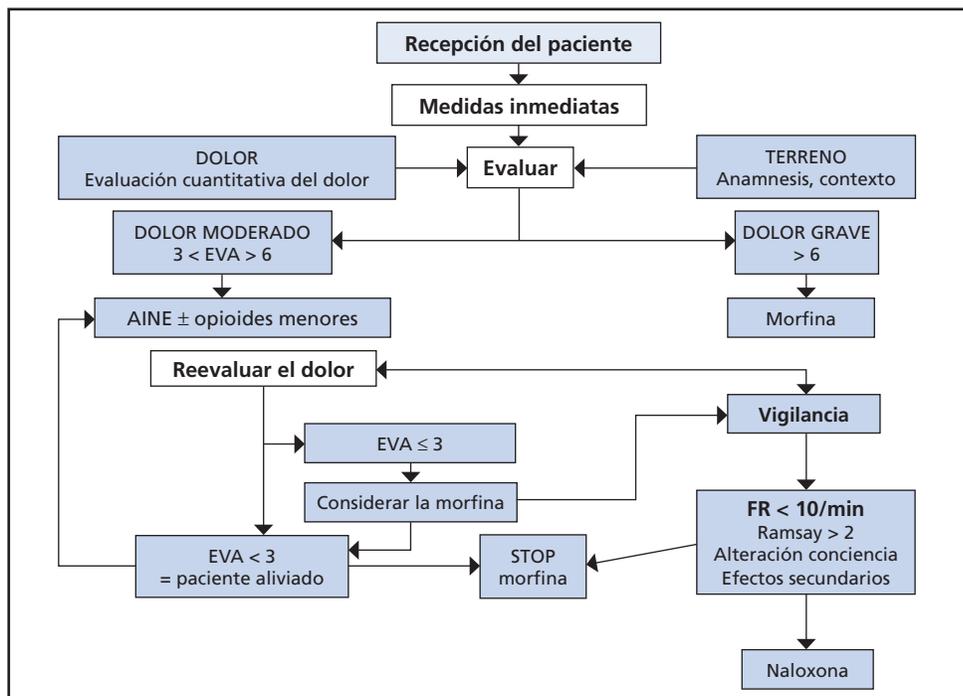


Figura 2. Tratamiento del dolor agudo.

APROXIMACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO REAGUDIZADO

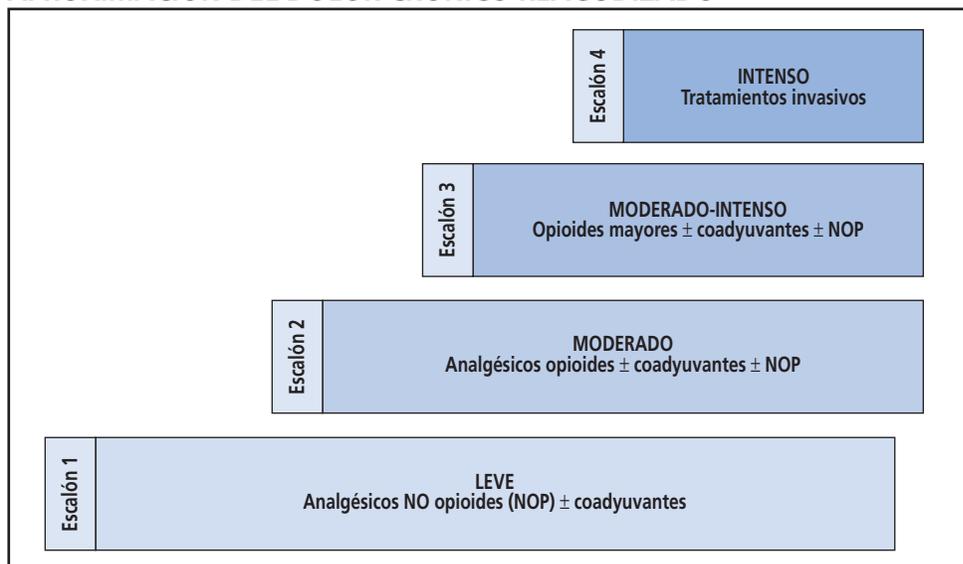


Figura 3. Escala analgésica de la OMS.

La utilización correcta de la escala analgésica de la OMS permite controlar el dolor en más del 85 % de los pacientes.

Se recomienda subir un peldaño cuando falle el anterior.

Se aconseja no combinar opioides menores con opioides mayores.

Los analgésicos se deben pautar en dosis e intervalos fijos adecuados. Se han de usar las dosis mínimas eficaces, para evitar la aparición de efectos no deseados.

FARMACOLOGÍA

ANALGÉSICOS NO OPIOIDES

INDICACIONES

- Dolor nociceptivo de intensidad leve-moderada (EVA 1-4) con componente inflamatorio que no esté recibiendo analgesia previamente.
- Algas infantiles (de elección).

CARACTERÍSTICAS

- Se deben considerar de primera línea en dolores de intensidad leve-moderada.
- Los AINE tienen un techo terapéutico, es decir, que hay unas dosis máximas establecidas. Tienen acción sinérgica con opioides. No producen tolerancia.
- Las fórmulas orales más rápidas son las efervescentes, las líquidas o las micronizadas.
- Como norma general, los AINE no se deben asociar; en caso de que se asocien, hay que intentar que sean de mecanismos de acción diferentes.
- En dolor agudo leve-moderado, el paracetamol es un analgésico excelente, con una baja incidencia de efectos adversos. La combinación con codeína o tramadol tiene efecto sinérgico.
- En general se prefieren los AINE de vida mediana corta (ibuprofeno, metamizol, diclofenaco), ya que permiten un ajuste más preciso dependiente de la evolución clínica.
- Si se persigue más el efecto analgésico que el antiinflamatorio, es aconsejable emplear metamizol o paracetamol.
- Si lo que se quiere es un efecto antiinflamatorio, es aconsejable emplear naproxeno, ibuprofeno, o diclofenaco.

Tabla 3. Analgésicos no opioides		
Fármacos	Dosis habitual	Dosis máxima/día
AAS	500-1.000 mg/4 -6 h po	5.400 mg
Acetilsalicilato 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
Ibuprofeno	400-600 mg/8 h po	2.400 mg po
Diclofenaco	50 mg/8-12 h po Retard: 75-150 mg/d po 75 mg/d im	150 mg
Naproxeno	500 mg seguido de 250 mg/6-8 h	1.500 mg po

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Gastrolesividad
 - La gastrolesividad es dosisdependiente y varía con el tipo de AINE (de más a menos): paracetamol < ibuprofeno < diclofenaco < naproxeno < indometacina < piroxicam
 - Tanto el misoprostol (análogo de la PGE1) como los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) disminuyen el riesgo de hemorragia gastrointestinal inducida por AINE. Los pacientes con algún factor de riesgo de hemorragia digestiva deberán recibir tratamiento profiláctico.
 - Evitar asociar AINE.

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ASOCIADA A CONSUMO DE AINE

- Comorbilidad grave.
- Edad avanzada (mayor de 65 años).
- Antecedente de úlcus péptico o HDA.
- Dosis elevadas de AINE o combinación de AINE entre sí o con dosis bajas de AAS.
- Tratamiento concomitante con esteroides o anticoagulantes.
- Larga duración del tratamiento con AINE (> 3 meses).
- Alteración de la función renal: alteraciones electrolíticas (edemas, hiperpotasemia), necrosis papilar, nefritis intersticial o insuficiencia renal aguda reversible. La incidencia es más elevada en mayores de 65 años, en presencia de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis y utilización concomitante de IECA y diuréticos.
- Edemas e insuficiencia cardíaca descompensada.
- Aumento de la tensión arterial.
- Alteraciones neurológicas: cefalea, vértigos (sobre todo con indometacina).
- Reacciones de hipersensibilidad cutánea y bronquial.
- Reacciones hematológicas: agranulocitosis, leucopenia... (Baja incidencia).
- Efecto antiagregante. En el caso de la aspirina el efecto antiagregante se puede prolongar hasta 1 sem.

CONTRAINDICACIONES

- Reacciones de hipersensibilidad grave con algún AINE o broncospasmo con AAS.
- Úlcera péptica activa o factores de riesgo para gastropatía por AINE.
- Insuficiencia renal avanzada o hepatopatía crónica.
- Alteraciones en la coagulación sanguínea.
- Primer trimestre de embarazo y periodo final.

INTERACCIONES

- Anticoagulantes orales y antiagregantes.
- AINE.
- Corticosteroides.
- Metotrexato.
- Alcohol.
- Antihipertensivos (IECA, ARAII, beta-bloqueantes, diuréticos).
- Litio.
- ISRS.

ANALGÉSICOS OPIOIDES

Los analgésicos opioides son drogas primariamente analgésicas dotadas de un efecto sedante adicional. Representan fármacos básicos en el tratamiento del dolor agudo moderado-grave.

El mecanismo de acción de los opioides es debido a la interacción con receptores específicos (μ , κ , δ) ejerciendo sus efectos.

Receptor opioide	Función
μ	<ul style="list-style-type: none"> • Analgésica • Depresión respiratoria • Miosis • Disminución motilidad gástrica • Sedación • Euforia
κ	<ul style="list-style-type: none"> • Analgesia • Menor depresión respiratoria • Menor miosis • Sedación • Disminución motilidad gástrica • Disforia • Efectos psicomiméticos
δ	<ul style="list-style-type: none"> • Analgesia

Principio activo	Vía	Presentaciones	Liberación	Pauta
Codeína	oral	28,7 mg	rápido	cada 4-6 h
	oral	50 mg	retardado	cada 24 h
	oral	1,2, 2 mg/ml	rápido	cada 4-6 h
Tramadol	oral	50 mg	rápido	cada 6-8 h
	oral	1000 mg/ml	rápido	cada 6-8 h

(continua)

Principio activo	Vía	Presentaciones	Liberación	Pauta
Tramadol	oral	75, 100, 150, 200 300, 400 mg	retardado	cada 12 h
	parenteral sc im iv	100 mg	rápido	cada 6-8 h
	rectal	100 mg	rápido	cada 6-8 h

INDICACIONES

- Dolores moderados agudos o crónicos que no se controlan con AINE (presentan techo analgésico).

La asociación de paracetamol con codeína o tramadol tiene un efecto sinérgico.

Con respecto al tramadol, hay que tener precaución en pacientes con riesgo de ataques epilépticos. El tramadol es el único agonista opioide con acción sobre el dolor neuropático. La dosis máxima es de 400 mg/d.

OPIOIDES MAYORES**INDICACIONES**

- Dolor crónico o agudo grave que no se controla con dosis máxima de opioides menores. No tienen techo farmacológico.

No todos los estados o cuadros dolorosos son susceptibles de tratamiento con opioides mayores (dolor neuropático).

La asociación con AINE permite utilizar dosis inferiores de opioides, y disminuir, así, los efectos adversos.

CONVERSIÓN ENTRE OPIOIDES MENORES Y MORFINA ORAL:

- Suspender el tratamiento anterior.
- Convertir la dosis diaria de opioides menores a dosis diaria de morfina oral:
 - Morfina oral: dihidrocodeína 10:1 (30:300 mg).

Principio activo	Vía	Presentaciones	Liberación	Pauta
Morfina	oral	10 i 20 mg	rápido	cada 4 h
	oral	2, 6, 20 mg/ml	rápido	cada 4 h
	oral	5, 10, 15, 30, 60, 100, 200 mg	retardado	cada 12 h
	oral	30, 60, 90, 120, 150, 200 mg	retardado	cada 24 h
	oral	2, 6, 20 mg/ml	rápido	cada 4 h

- Morfina oral: tramadol 10:1 (30:300 mg).
 - Morfina oral: codeína 10:1 (30:300 mg).
- Pautar la dosis de morfina oral diaria en forma de liberación lenta de 12 h.

Tabla 8. Meperidina o petidina				
Principio activo	Vía	Presentaciones	Liberación	Pauta
Petidina	parenteral sc im iv	100 mg	rápido	cada 4 h

- Pautar morfina de liberación inmediata 10-20 mg c/4 horas hasta controlar el dolor.
- La meperidina puede producir efectos neurotóxicos (convulsiones, mioclonías, confusión, alucinaciones) por acumulación de sus metabolitos. Por se recomienda utilizarla sólo en el tratamiento del dolor agudo (pancreatitis aguda, cólico renal o biliar, etc.).
- Dosis habitual: 50-150 mg/3-4 h.

Tabla 9. Fentanilo				
Principio activo	Vía	Presentaciones	Liberación	Pauta
Fentanilo	transdérmica	25, 50, 75, 100 mcg/h	controlada	cada 72 h
	transmucosa	200, 400, 600, 800 1200 1600 mg	< 4 día	cada 4 h

PARCHES TRANSDÉRMICOS DE FENTANILO

- Debido a las características especiales de la liberación transdérmica, su uso se reduce al control del dolor crónico intenso en pacientes sintomáticamente estables. No utilizarlo para controlar el dolor agudo.

FENTANILO PARA LIBERACIÓN EN MUCOSA ORAL

- Indicación: dolor irruptivo en pacientes con dolor crónico controlado con opioides mayores.
- Empezar con una dosis única de 200 mcg.
- Si no se consigue analgesia, se puede repetir al cabo de 15 min. Máximo 4 al día.
- No masticar.

Tabla 10. Dosis equivalentes entre morfina oral y fentanilo transdérmico	
Morfina oral (mg/d)	Dosis de Fentanilo transdérmico (mcg/h)25
< 135	25
135-224	50
225-314	75
315-404	100

Principio activo	Vía	Presentaciones	Liberación	Pauta
Buprenorfina	transdérmica	35, 52, 2 70 mcg/h	controlada	cada 72 h
	transmucosa	0,2 mg	rápida	cada 6-8 h
	parenteral im iv	0,3 mg	rápida	cada 6-8 h

- Indicación: dolores crónicos estables no oncológicos (tiene techo analgésico).
- Para sustituir un parche de buprenorfina por otro opiáceo, es necesario dejar pasar 24 h antes de iniciar el opiáceo, para evitar la aparición de un síndrome de abstinencia.
- La depresión respiratoria no responde a la aplicación de naloxona.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIOIDES

- Efectos sobre el SNC.
 - Euforia.
 - Sedación.
 - Convulsiones: descritas en pacientes tratados de manera crónica con meperidina. No revierten con naloxona y sí con anticonvulsivos.
- Náuseas y vómitos: puede necesitar un cambio de opiáceo y/o medicación antiemética.
- Hipomotilidad intestinal: estreñimiento.
- Retención urinaria.
- Espasmo del esfínter de Oddi (excepto meperidina).
- Miosis.
- Sudoración.
- Sequedad de boca.
- Hipotensión.
- Prurito: es más evidente con opioides intraespinales. Puede ser controlado con hidroxicina.
- Depresión respiratoria: es un efecto dosisdependiente. Son especialmente sensibles a la depresión respiratoria los ancianos, los alcohólicos y los pacientes con patología respiratoria, hepática o renal.

Todos los pacientes que reciban en urgencias medicación intravenosa con opioides deberán ser adecuadamente monitorizados y, además, permanecer con una vía venosa.

- Tolerancia: a todos los efectos excepto estreñimiento, sequedad de boca y miosis.
- Dependencia física: síndrome de abstinencia. La administración de un agonista parcial (buprenorfina, tramadol), antagonista/agonista (pentazocina) o antagonista (naloxona, naltrexona) en un paciente tratado con agonistas puros (morfina, fentanilo, oxicodona, codeína, metadona, petidina) puede desencadenar también un síndrome de abstinencia. Para evitar la aparición de un síndrome de abstinencia, se recomienda no retirar de manera brusca el tratamiento con opiáceos.

INTERACCIONES

- Depresores del SNC: antidepresivos, antipsicóticos, etanol.
- Inductores e inhibidores del citocromo P450: rifampicina, ritonavir.
- IMAO.

ANTÍDOTO

Naloxona: antagonista opioide utilizado para revertir la depresión respiratoria por sobredosis de opioides.

Dosis: iv, im, sc; 0,4-2 mg/2-3 min si no hay respuesta satisfactoria. Dosis máxima: 10 mg.

COADYUVANTES

Se utilizan como potenciadores del efecto analgésico y para aligerar la sintomatología asociada. Algunos son de elección para determinados tipos de dolor.

- *Antidepresivos*, indicados en dolores neuropáticos. El más utilizado es la amitriptilina. Se empieza con dosis bajas nocturnas y se pueden ir aumentando despacio hasta 150 mg/d.
- *Anticomiciales*, indicados en dolores neuropáticos: gabapentina, pregabalina y carbamazepina. El más utilizado es la gabapentina. La carbamazepina se reserva para el tratamiento de la neuralgia del trigémino.
- *Corticoides*, indicados en pacientes con metástasis óseas y en compresión medular.
- *Otros coadyuvantes*: calcitonina, capsaicina, bifosfonatos, lidocaína, benzodiacepinas, espasmolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

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: Lippin-cott, 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. Pediatría

- 17.1. Síndrome febril del lactante
- 17.2. Fiebre y exantema
- 17.3. Dificultad respiratoria
- 17.4. Patología infecciosa
- 17.5. Gastroenteritis aguda
- 17.6. Convulsiones en la infancia
- 17.7. Cefalea
- 17.8. Llanto, irritabilidad, rechazo alimentación



17.1. Síndrome febril del lactante

Albert Batista Muñoz
Esmeralda Perera Martínez

CONCEPTO

Este capítulo está dirigido a médicos de familia que tienen que visitar a lactantes con fiebre. En caso que el centro disponga de pediatra, este profesional será el más capacitado para realizar la valoración.

Fiebre: se considera que un lactante tiene fiebre cuando presenta una temperatura axilar $\geq 38^{\circ}\text{C}$ o rectal $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$. Temperaturas axilar $>37^{\circ}\text{C}$ y $<38^{\circ}\text{C}$ son consideradas febrícula.

Es el principal motivo de consulta en servicios de urgencias pediátricas. La mayoría de los pacientes son menores de 3 años, es decir, se caracterizan por tener un sistema inmunitario incapaz de localizar la infección. Además muchas consultas se realizan durante las primeras horas de aparición de fiebre, lo cual también dificulta establecer el foco de infección.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

CLASIFICACIÓN

- *Hipertermia fisiológica:* aumento de la temperatura corporal secundario a aumento de la temperatura periférica por exceso de abrigo, temperatura ambiental elevada o ejercicio físico intenso.
- *Fiebre de inicio reciente:* proceso febril de pocas horas de evolución en el cual no se suele objetivar ningún foco.
- *Fiebre sin foco:* proceso febril de inicio reciente (inferior a 48-72 h), del cual se desconoce la etiología después de una historia clínica y exploración meticolosa.
- *Fiebre de origen desconocido:* fiebre comprobada durante 7-10 d, sin que se haya podido encontrar la causa con las pruebas diagnósticas habituales.
- *Fiebre con foco:* proceso febril en qué se objetiva la etiología.

ETIOLOGÍA

PROCESOS AGUDOS

- Infecciones (causa más frecuente)
 - Virasis (infección más frecuente).
 - Infección bacteriana grave: sepsis, meningitis, osteomielitis, artritis séptica, infección de orina, neumonía, gastroenteritis, infecciones de tejidos blandos...
 - Bacteriemia oculta: positividad del hemocultivo (80 % neumococo, 20 % meningococo) en niños con buen aspecto clínico.
- Abdomen agudo.
- Traumatismos importantes.
- Postcirugía.
- Hemólisis.
- Patología SNC.
- Golpe de calor.
- Reacción postvaccinal.
- Fármacos: penicilinas, cefalosporinas, salicilatos...

PROCESOS CRÓNICOS

- Reumáticos: LES, artritis reumatoide juvenil...
- Oncológicos: leucemias, enfermedad de Hodgking...
- Infecciones crónicas.
- Procesos inflamatorios: enfermedad de Crohn.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS**LACTANTE < 3 MESES****ANAMNESIS**

- Signos y síntomas explicados por los padres:
 - Repercusión de la fiebre sobre el estado general: hambre, juego, sueño y llanto.
 - Síntomas propios de las enfermedades más frecuentes: mucosidad nasal, tos, diarrea, vómitos.
- Antecedentes perinatales: fiebre intraparto, rotura precoz de membranas, colonización vaginal por *Streptococcus agalactiae*, prematuridad, bajo peso, ingreso en UCI neonatal.
- Enfermedades i antibioterapia previa.
- Estado de inmunización.
- Ambiente epidémico familiar.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Observación: nos fijamos en el estado general del niño en brazos de los padres. Podemos utilizar la escala de YIOS para objetivarlo:

Tabla 1. Escala de YIOS			
	1 punto	2 puntos	3 puntos
Estado/esfuerzo respiratorio	Sin alteración/vigoroso	Compromiso leve/moderado: taquipnea (> 60), gemido, retracciones	Distrés respiratorio grave, apnea, fallo respiratoria
Perfusión periférica	Rosado, extremidades calientes	Moteado, extremidades frías	Pálido, shock
Afectividad	Sonríe i/o no irritable	Irritable consolable	Irritable no consolable
Puntuación > 7: alto riesgo de infección bacteriana grave			

- Exploración física: auscultación patológica, estado de hidratación, amígdalas congestivas con exudados, exantemas, petequias, fontanela, constantes vitales.

ACTITUD

Debido a que normalmente se requieren pruebas complementarias fuera del alcance de la Atención Primaria, se recomienda la derivación a un servicio hospitalario de urgencias pediátricas.

Tabla 2. Signos de gravedad en la exploración física

- Alteración del patrón respiratorio
 - Taquipnea
 - Respiración lenta e irregular
 - Aumento del trabajo respiratorio con:
 - Aleteo nasal
 - Tiraje intercostal, subcostal, suprasternal
 - Disociación toraco-abdominal
- Alteraciones de la piel
 - Petequias
 - Cianosis
 - Llenado capilar enlentecido
- Alteración neurológica
 - Movimientos anormales
 - Letargia
 - Hipotonía
- Alteración del nivel de conciencia
 - Alteración en la auscultación pulmonar
 - Taquicardia
 - Estridor, espiración alargada, hipoventilación

Tabla 3. Criterios de bajo riesgo de infección bacteriana de Rochester

- Buen aspecto general
- Lactante previamente sano:
 - Nacido a término (≥ 37 semanas)
 - Edad > 15 días
 - No antibioterapia neonatal
 - No tratamiento de hiperbilirubinemia inexplicada
 - No ha recibido ni está recibiendo antibioterapia
 - No hospitalizaciones previas
 - Sin enfermedad crónica o de base
 - No hospitalizado más tiempo que su madre
- No evidencia de infección de piel, tejidos blandos, osteoarticular u oído
- Valores de laboratorio:
 - Leucocitos entre 5.000-15.000/mm³
 - Recuento de formas blandas < 1.500 /mm³
 - PCR < 3 mg/dl o procalcitonina $< 0,5$ ng/ml
 - ≤ 10 leucocitos/campo en sedimento urinario
 - ≤ 5 leucocitos/camp en heces (si diarrea)

Se han de cumplir TODOS los criterios

LACTANTE DE 3 A 36 MESES

ANAMNESIS

- Signos y síntomas explicados por los padres.
- Antecedentes personales: alergias, estado vacunal (última inmunización, vacuna neumococo heptavalente), enfermedades previas, ambiente epidémico (acude a guardería, hermanos mayores).
- Tratamiento actual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Valoración del estado general: podemos usar la escala de Yale para medir el riesgo de infección bacteriana grave:
- Exploración detallada por aparatos para determinar focos de la fiebre.

Tabla 4. Escala de Yale			
	1 punto	2 puntos	3 puntos
Calidad del llanto	Fuerte o no llora	Gemido	Débil o tono agudo
Reacción a los padres	Llanto breve, después contento	Llora a intervalos	Llanto continuo o no responde
Respuesta a estímulos	Sonríe o alerta	Sonrisa o alerta breves	Ansioso, inexpressivo o no llora
Estado de conciencia	Despierto o se despierta rápidamente	Cierra los ojos, brevemente despierto o cuesta despertar	Sueño profundo, no se despierta
Color	Rosado	Extremidades pálidas o acrocianosis	Pálido, cianótico o pecosos
Hidratación	Piel u ojos normales, mucosas húmedas	Piel y ojos normales, boca discretamente seca	Piel pastosa, mucosas secas u ojos hundidos
Puntuación: ≤10 bajo riesgo de infección bacteriana grave; ≥10 alto riesgo de IBG.			

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La alteración del estado general nos aporta una alta sensibilidad y especificidad para detectar infecciones bacterianas. Por eso nos orientará para realizar pruebas complementarias y, por lo tanto, habrá que valorar la derivación al centro de urgencias pediátricas:

- Análisis de orina (tira reactiva orina [TRO], sedimento y urocultivo): se realizará en niños < 6 meses y niñas < 2 años, y en pacientes con fiebre > 39°C.
- Hemograma, reactante de fase aguda y hemocultivo: se realizará en niños con mal estado general y en aquellos con buen estado general, no inmunizados contra el neumococo y con fiebre > 40°C.
- Radiografía de tórax: la realizaremos en pacientes con sospecha clínica de neumonía, y en aquellos con fiebre alta sin focalidad e 3-4 días de evolución, especialmente si se acompaña de leucocitosis (>200.000/mm³).
- Punción lumbar: la realizaremos por sospecha clínica de meningitis y en niños con mal estado y aspecto séptico.

ACTITUD TERAPÉUTICA

- Cuadro vírico evidente: tratamiento sintomático.
- Foco bacteriano evidente: tratamiento específico.
- Fiebre sin foco:
 - Mal estado general o aspecto séptico: derivar a hospital para estudio completo de sepsis.
 - Buen estado general:
 - Si Ta < 39°C, tratamiento sintomático domiciliario.
 - Si Ta > 39°C, hacer análisis de orina:
 - ◆ Alterado: recoger cultivo y tratar como una infección de orina.
 - ◆ Normal:
 - Inmunizados contra el neumococo: remitir a casa con tratamiento sintomático.

- No inmunizados contra el neumococo:
 - ◆ Ta < 40°C: remitir a casa con tratamiento sintomático.
 - ◆ Ta > 40°C: hacer hemograma, reactante de fase aguda y hemocultivo (derivación al SUH pediátricas).

TRATAMIENTOS

MEDIDAS FÍSICAS

- Adecuado estado de hidratación.
- Baños con agua tibia.
- No abrigar en exceso al niño.

TRATAMIENTO ANTITÉRMICO

Los utilizaremos en temperaturas > 38°C. Recomendamos:

- Paracetamol 10-15 mg/kg/dosifique c/4-6 h.
- Ibuprofeno 5-10 mg/kg/dosifique c/6-8 h.

No es conveniente alternarlos puesto que no's ha demostrado que la eficacia aumente, y en cambio la toxicidad sí que es superior.

COMPLICACIONES

- Infección bacteriana grave: sepsia y choque séptico, meningitis...
- Convulsiones febriles.
- Empeoramiento de enfermedades de base o crónicas.

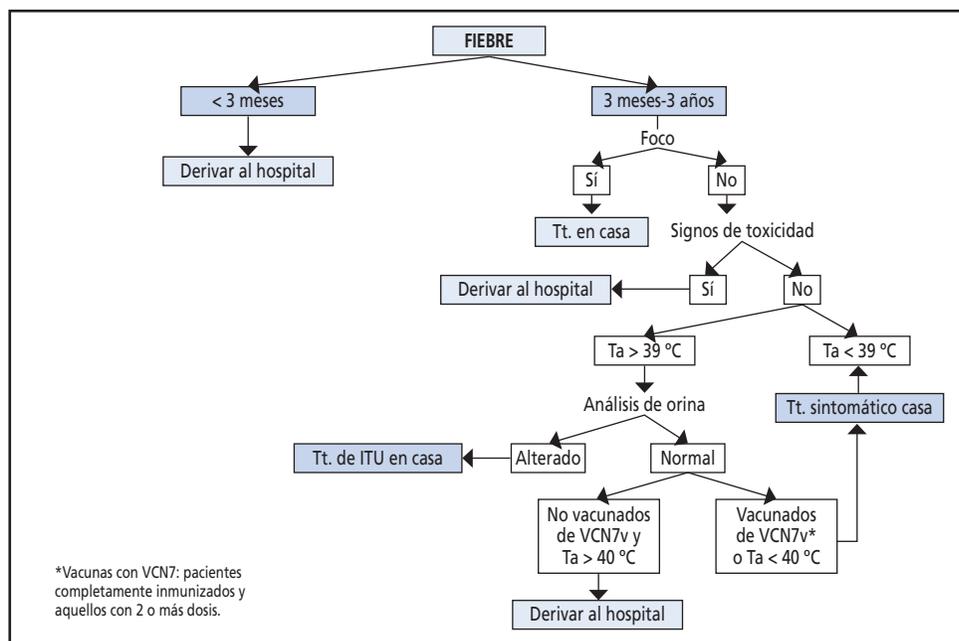


Figura 1 . Criterios de derivación del niño con fiebre.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sobretratar la fiebre con 2 o más antitérmicos. ■ Administrar tratamiento antibiótico sin muestra previa para cultivo (sangre y/u orina) en pacientes con fiebre sin foco ■ Recoger muestras de orina para cultivo con bolsa perineal si se sospecha infección de orina. ■ Utilizar termómetros timpánicos o colorimétricos. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La causa más frecuente de fiebre son las infecciones víricas banales. ■ Lactantes < 1 mes con fiebre son criterio de hospitalización ■ Valorar el estado general del lactante (alta sensibilidad y especificidad para infección bacteriana grave como más grande es el niño). ■ Recordar los signos clínicos de gravedad en un lactante y descartarlos con la exploración.

BIBLIOGRAFÍA

- 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: Grunenthal; 2003.

17.2. Fiebre y exantema

Joaquim Bosch Castells

CONCEPTO

Fiebre: aumento de la temperatura corporal superior a la cifra máxima normal (axilar > 38° C, o rectal > 38,5° C), que manifiesta la reacción del organismo a algún proceso patológico.

Exantema: erupción eritematosa difusa o localizada, más o menos extendida. Es una manifestación de varias enfermedades. El aspecto morfológico es muy variable: escarlatiniforme, eritematoampular, eritematovesicular, rubeoliforme, urticariforme, morbiliforme, ampular, vesicular, hemorrágico, etc.

El paciente que presenta un cuadro febril agudo acompañado de una erupción constituye un problema diagnóstico para el médico. Pero, normalmente, las características de la erupción permiten un diagnóstico y tratamiento adecuados.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

EXANTEMAS MACULOPAPULARES

- Morbiliformes: parecidos al exantema del sarampión, maculopapular eritematoso, confluyente.
 - Infecciones víricas: sarampión, rubéola, exantema súbito, mononucleosis infecciosa, enterovirus, adenovirus, hepatitis B, VIH.
 - Infecciones bacterianas: fiebre tifoidea, rickettsiosis, meningococcemia.
 - Reacciones medicamentosas.
 - Enfermedad del injerto contra el huésped.
 - Artritis reumatoide juvenil.
- Escarlatiniformes: parecidos al exantema de la escarlatina, generalizado, maculopapular eritematoso, puntiforme, palpable.
 - Escarlatina.
 - Enfermedad de Kawasaki.
 - Síndrome del choque tóxico.
 - Toxicodermia medicamentosa.

EXANTEMAS VESICULOAMPULARES

- Infecciones: virus herpes simple, virus varicela zóster, enfermedad mano-pie-boca, impétigo ampular, síndrome de la piel escaldada.
- Eritema multiforme (síndrome del choque tóxico).
- Necrólisis epidérmica tóxica.
- Alteraciones metabólicas: porfiria cutánea tardía, diabetes, dermatosis ampular asociada a hemodiálisis.

EXANTEMAS PURPÚRICOS

- Infecciones: meningococcemia, virasis, ectima gangrenoso, otras infecciones bacterianas (*Haemophilus*, estreptococo).
- Vasculitis: poliarteritis nodosa, Schonlein-Henoch.

EXANTEMAS URTICARIFORMES

- Reacción alérgica.
- Reacción medicamentosa.
- Reacción alimenticia.
- Eritema multiforme.
- Picaduras de insecto.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS**ANAMNESIS**

- Edad paciente.
- Historia epidemiológica: fármacos, contacto con enfermos, contacto con animales, picaduras de insectos, viajes, etc.
- Estado inmunitario e inmunizaciones realizadas.
- Síntomas: fiebre, mal estado general, etc.
- Forma de inicio, evolución y distribución de las lesiones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Signos acompañantes: afectación del estado general, adenopatías, hepatosplenomegalia, etc.
- Valoración y descripción del exantema: forma de inicio y evolución, distribución y tipo de lesiones: máculas, pápulas, vesículas, ampollas, púrpura, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL SEGÚN EXANTEMA

Tabla 1. Exanemas maculopapulares				
Enfermedad	Etiología	Contagio	Clínica	Diagnóstico
Sarampión	<i>Paramixovirus</i>	+++	Fase prodrómica: resfriado +++, <i>Koplik*</i> , fiebre Fase exantema: exantema confluyente, fiebre +++, descamación furfurácea	Clínico
Rubéola	<i>Togavirus</i>	++	Fase prodrómica: resfriado +, adenopatía retroauriculares*, febrícula Fase exantema: exantema no confluyente, febrícula, descamación mínima	Clínico
Eritema infeccioso	<i>Parvovirus B19</i>	±	Fase prodrómica: normalmente ausente Fase exantema: ± fiebre, cara abofeteada*, exantema reticulado	Clínico
Exantema súbito	<i>Herpes virus 6</i>	±	Fase prodrómica: ausente Fase exantema: fiebre +++ 3 días, exantema rubeoliforme cuando desaparece la fiebre*	Clínico
Mononucleosis	<i>VEB, CMV, toxoplasma, VIH, VHA</i>	±	Fase prodrómica: faringoamigdalitis Fase exantema: fiebre +++, exudado amigdalino, odinofagia, halitosis, adenopatías, esplenomegalia*, exantema rubeoliforme	Clínico + pruebas complementarias ¹ (continua)

Tabla 1. Exantemas maculopapulares (Continuación)				
Enfermedad	Etiología	Contagio	Clínica	Diagnóstico
Escarlatina	<i>Streptococo B hemolítico grupo A</i>	+	Fase prodrómica: amigdalitis Fase exantema: fiebre +++ 1-2 días, lengua fresa, líneas de Pastia*, exantema puntiforme con palidez perioral, descamación foliácea	Clínico + test Ag Strep A + frotis faríngeo
Kawasaki	-	-	Fase prodrómica: ausente Fase exantema: fiebre alta > 5 días, <i>manos y labios rojos y conjuntivitis seca*</i> , exantema polimorfo alternante, descamación en dedo de guante	Clínico + pruebas complementarias ²
<p>*Signos característicos. ¹ Hemograma (leucocitosis con linfocitosis > 50 % o > 5.000 linfocitos y presencia linfocitos atípicos, leve trombopenia 50 %, leve aumento GPT/GOT 50 %) y serología <i>virus Epstein-Bar</i> (Paul Bunnell y anticuerpo específicos) y <i>citomegalovirus</i>. ² Hemograma y fórmula (anemia moderada, leucocitosis con desviación a la izquierda y trombocitosis a 2^a-3^a semana), reactivos fase aguda (aumento VSG, PCR y Alfa-1-antitripsina), bioquímica sanguínea (leve aumento GOT/GPT y bilirubina), sedimento orina y urocultivo, frotis nasofaríngeo, serología <i>VEB</i>, <i>CMV</i>, <i>rickettsias</i> (previa administración gammaglobulina), Rx tórax, ECG, ecocardiografía y valoración cardiología.</p>				

Tabla 2. Exantemas vesiculosos				
Enfermedad	Etiología	Contagio	Clínica	Diagnóstico
Varicela	<i>Virus varicela zoster</i>	+++	Fase prodrómica: resfriado leve. Fase exantema: exantema lesiones en ≠ estado evolutivo (maculopápulas, vesículas, costras ◊) <i>cielo estrellado</i> , prurito*, ± fiebre. Regresión sin cicatriz	Clínico
Herpes zoster	<i>Virus varicela zoster</i>	±	Rara en la infancia. Varicela previa Fase preeruptiva: dolor, fiebre y malestar Fase exantema: dolor, exantema vesicular unilateral en trayecto nervioso*, ± fiebre. Regresión ± cicatriz	Clínico
Herpes simple	<i>Virus herpes 1</i>	+	Primoinfección: gingivostomatitis Recurrencias: lesiones vesiculosas periorales. Regresión costras melicéricas	Clínico
M. mano-pie-boca	<i>Coxsackie virus A16</i>	+	Fase prodrómica: fiebre y resfriado leve. Fase exantema: úlceras bucales, vesículas en <i>manos y pies*</i>	Clínico
Molusco contagioso	<i>Poxvirus</i>	±	Fase prodrómica: ausente Fase exantema: escasas lesiones vesiculosas duras y umbilicadas*, afebril. Regresión tardía	Clínico
Prurito estrófulo	<i>Alérgicos. Cambio de hábitat</i>		Fase exantema: prurito, exantema polimorfo en tronco y extremidades*, afebril	Clínico y pruebas alergia
Impétigo ampular	<i>Estafilococo B-hemolítico grup A</i>	+	Lactantes y niños pequeños. Autoinfección otras zonas Fase exantema: ampollas flácidas que se rompen fácilmente. Afebril	Clínico
Gianotti-Crosti	<i>VEB, enterovirus, VHB, etc.</i>	±	Fase prodrómica: malestar, ± fiebre Fase exantema: acropustulosis. ± fiebre	Clínico
*Signos típicos.				

	Sdme. estafilococco de la piel caldada (SSSS)	Sdme. Stevens-Johnson	Necrólisis epidérmica tóxica (NET)
Etiología	Estafilococo	Medicamentos/micoplasma	Medicamentos
Fiebre	Sí	Variable	Variable
Estado general	Regular	Grave	Grave
Edad	Menos de 5 años		
Hipotensión	No	No	No
Exantema	Escarlatiniforme, ampular, doloroso	Multiforme	Escarlatiniforme, ampular, multiforme
Descamación	Precoz, farinosa, centripeta	Precoz, laminar, centripeta	Precoz, laminar, centripeta
Boca/labios	No/costas	Sí/ulcerativos	Rojos
Lengua	No	Variable	Variable
Conjuntivas	Supurativas	Supurativas	Supurativas
Nikolski	Sí	Sí	Sí
Lesiones viscerales	No	Esofagitis, bronquitis, gastrointestinal, ITU	Esofagitis
Otras lesiones	No	Artralgias	No
Hematológico	Normal	Normal	Normal

	Tratamiento	Profilaxis
Sarampión	Sintomático	Pasiva: < 15 m, no vacunados e inmunodeprimidos – Primeros 5 días contacto: 0,25 cc/kg im (prevención) – Entre 5-10 días postcontacto: 0,05 cc/kg im (atenuación) Activa: vacunación
Rubéola	Sintomático	Pasiva: embarazada no inmune, expuesta y no valorar aborto terapéutico – 0,25-0,5 cc/kg 7-8 d después erupción. Activa: vacunación
Eritema infeccioso	Sintomático	
Exantema súbito	Sintomático	
Mononucleosis	Sintomático Corticoides: si complicaciones, 1-2 mg/kg/día vo descenso 2-3 semanas	
Escarlatina	– Penicilina: 25-50 mg/kg/día c/12 h vo 10 d Si alergia: eritromicina 40 mg/kg/día c/6-8 h vo 10 d	(continua)

Tabla 4. Tratamiento (Continuación)		
	Tratamiento	Profilaxis
Kawasaki	Derivación al SUH	
Varicela	Niño sano: lavados jabón avena, desinfección vesículas rotas. Si prurito antihistamínicos. No AAS. Aciclovir (iv) ¹ : 30 mg/kg/día 2 c/8 h, 7 d. Si encefalitis, 60 mg/kg/día Aciclovir (vo) ³ : 80 mg/kg/día c/6-8 h, 5 d	Pasiva: primeras 96 h postexposición en inmunodeprimidos, embarazadas y recién nacidos ⁴ – Gammaglobulina antivariela zoster 1 cc/kg iv infusión lenta Activa: vacunación (opcional)
Herpes zoster	Sintomática Inmunodeprimidos: aciclovir iv/vo	
Herpes simple	Sintomático Aciclovir tópico opcional en recidiva	
Impétigo ampular	Cloxacilina 10 días Alternativas: cefuroxima, amoxicilina-clavulánico	
SSSS (Reiter)	Derivación al SUH	
Sdme. Stevens-Johnson (SJ)	Derivación al SUH	
NET	Derivación al SUH	
¹ Aciclovir (iv diluidos en SF y pasar en 1 h) (primeras 72 h) siempre en: inmunodeprimidos, complicaciones (neumonía vírica, meningitis y encefalitis), varicela neonatal por varicela materna 5 días antes o 2 días después del parto. ² En niños entre 3 meses y 12 años. ³ Aciclovir (vo las primeras 72 h) opcional en: inmunodeprimidos leves, patologías crónicas y > 12 años. ⁴ Madre con varicela 5 días antes o 2 días después del parto.		

Tabla 5. Complicaciones	
Sarampión	Sarampión hemorrágico, otitis media aguda, bronconeumonía bacteriana secundaria o por el mismo día, virus, meningoencefalitis (1-2/1.000), exacerbación de tuberculosis preexistente, miocarditis (excepcional) y panencefalitis esclerosante subaguda
Rubéola	Raras en la infancia. Artritis de pequeñas articulaciones en mujeres adolescentes, púrpura trombopénica, encefalitis (1/16.000), neuritis, rubéola congénita
Eritema infeccioso	Raras en la infancia. Artritis, artralgiás, crisis de anemia aplásica, hidropesía fetal si mujer embarazada, muerte fetal intrauterina
Exantema súbito	Convulsión febril (+ frecuente), encefalitis (rara)
Mononucleosis	Dificultad respiratoria grave (obstrucción VAS1), rotura esplénica, alteraciones neurológicas (meningitis, encefalitis, mielitis, síndrome Guillain-Barré), neumonía intersticial, miocarditis, anemia hemolítica o aplasia, púrpura trombopénica
Escarlatina	Linfadenitis cervical, absceso periamigdalí, absceso retrofaringeo, otitis media, mastoiditis, sinusitis, neumonía (rara), glomerulonefritis postestreptocócica, fiebre reumática, artritis reactiva
Varicela	Cutáneas: sobreinfección de las vesículas per <i>S. aureus</i> y <i>pyogenes</i> Neurológicas: meningitis vírica, meningoencefalitis-ataxia febril, cerebelitis-ataxia afebril Respiratorias: neumonía, normalmente bacteriana por <i>S. pyogenes</i> , raramente por virus VZ Otros: diseminación visceral en inmunodeprimidos, trombopenia, hepatitis subclínica, síndrome de Reye
Herpes zoster	Neuritis y neuralgia postherpética (frecuente), hipo/hiperestesias, meningoencefalitis sintomática, vasculitis granulomatosa con hemiplejía contralateral
Herpes simple Impétigo ampular	<i>Whitlow</i> , eczema herpético, conjuntivitis, queratoconjuntivitis, meningoencefalitis, etc. Osteomielitis, artritis séptica, neumonía, septicemia, glomerulonefritis postestreptocócica

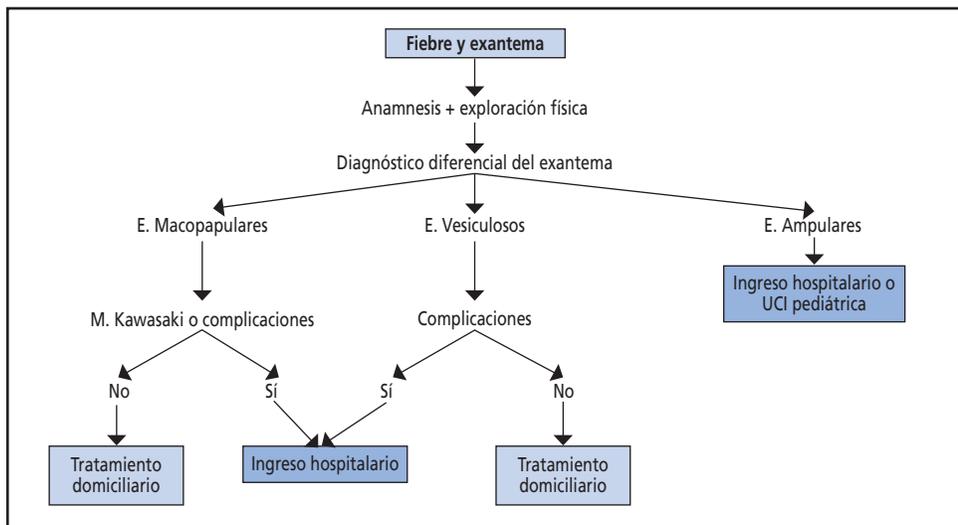


Figura 1. Algoritmo de actuación de la fiebre y exantema.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Si mal estado general, fiebre y presencia de petequias y/o equimosis. Descartar meningococcemia.
- Si sospecha de enfermedad de Kawasaki.
- Si sospecha de síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica (NET), síndrome estafilocócica de la piel escaldada, eritema multiforme de afectación extensa y síndrome de choque tóxico. Ingreso a UCI pediátrica.
- Si complicaciones en enfermedades exantemáticas.



Alertas y precauciones



Recordar puntos clave

- | | |
|--------------------------------|---|
| ■ Realizar buena anamnesis. | ■ Detallar localización y descripción lesiones. |
| ■ Exploración física adecuada. | ■ Diagnóstico diferencial. |

BIBLIOGRAFÍA

- 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. Dificultad respiratoria

Salomé García Arnaldicé

DIFICULTAD RESPIRATORIA DE VÍA AÉREA SUPERIOR: LARINGITIS Y EPIGLOTITIS

CONCEPTO

La laringitis es la inflamación de la región subglótica, que produce una disminución del diámetro de la tráquea. Es una causa frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia con una incidencia del 3-6 % en niños menores de 6 años. Típicamente se presenta como afonía, tos, estridor y dificultad respiratoria.

La epiglotitis es la infección de los tejidos supraglóticos, de evolución rápidamente progresiva y potencialmente mortal si no se instaura tratamiento correcto a tiempo. Afecta sobre todo a niños entre los 2 y los 7 años.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La laringitis aguda se clasifica en:

- Laringotraqueobronquitis aguda viral o crup. El principal agente causal es el virus parainfluenza tipo I.
- Laringitis estridulosa o crup espasmódico. De etiología viral, alérgica o mecánica por espasmo muscular. Estas dos entidades tienen una presentación estacional en invierno y en el otoño y afectan a niños con edades comprendidas entre los 6 meses y los 6 años.
- Laringotraqueitis bacteriana. *S. aureus* es el agente etiológico más frecuentemente aislado, pero también puede ser provocada por: *H. influenzae*, neumococos, estreptococos, *Moraxella catarrhalis*. Es una enfermedad poco frecuente pero que puede cursar de forma muy grave.
- Epiglotitis. *H. influenzae* tipo b es el germen más frecuentemente implicado. Afortunadamente su incidencia ha disminuido notablemente con la vacunación sistemática de la población infantil. También hay casos producidos por *S. aureus* y estreptococos. Se presenta habitualmente en niños entre los 3 meses y los 8 años, predominantemente durante el invierno y la primavera.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

DIAGNÓSTICO

A partir de la anamnesis y la exploración clínica. La clínica típica de laringitis es la tétada de dificultad respiratoria, estridor inspiratorio, «tos de perro» y afonía.

Es importante descartar la epiglotitis por su gravedad y si se sospecha que puede serlo hay que avisar inmediatamente al servicio de emergencias médicas. El enfermo se debe trasladar a un hospital para realizarle un examen laríngeo en quirófano y si se confirma el diagnóstico proceder a intubarlo.

Se debe dejar al niño en una posición cómoda en presencia de los padres, no realizar medidas dolorosas que lo puedan agitar como la colocación de una vía endovenosa y administrar oxígeno si lo tolera.

Tabla 1. Dificultad respiratoria de la vía aérea superior

	Inicio	Edad	Etiología	Clínica
Laringitis estridulosa (espasmódica, edematosa)	Súbito, por la noche	1-3 años	?	No sintomatología catarral, dificultad respiratoria, estridor, tos de perro y afonía
Laringotraqueitis aguda (crup viral)	Insidioso	3 m - 3 años	Parainfluenza tipos I y micoplasma	Sintomatología catarral, febrícula, dificultad respiratoria, estridor, tos de perro y afonía
Laringotraqueitis bacteriana	Progresivo con pródromos de 2 a 5 días	3 m - 12 años	<i>S. aureus</i>	Fiebre, dificultad respiratoria, tos
Epiglotitis	Evolución rápida	2-6 años	<i>H. influenzae b</i>	Fiebre alta, aspecto de gravedad, disfagia y babeo, estridor, postura TRÍPODE (sentado con el cuello en extensión y la boca abierta)

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Mediante los criterios de Taussig. En el caso de compromiso respiratorio importante o sospecha de epi-

Tabla 2. Criterios de Taussig

	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	Intenso o ausente
Retracción	No	Escasa	Moderado	Intensa
Entrada de aire	Normal	Disminución leve	Disminuida	Muy disminuida
Color	Normal			Cianosis
Conciencia	Normal	Intranquilo si se le manipula	Intranquilo sin ser manipulado	Letárgico Deprimido

6 <: leve. 7: moderada. > 7: grave

glotitis, valorar el inicio de medidas de apoyo vital.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía cervical lateral: nos puede ayudar en el diagnóstico.
 - Laringitis aguda: sobredistensión hipofaríngea con estrechamiento paradójico de la porción subglótica.
 - Epiglotitis: dilatación aérea preestenótica e imagen típica en dedo de guante.
 - Laringotraqueitis aguda: paredes traqueales edematosas y distrés.
- Pulsioximetría: para valorar la necesidad de oxígeno y la efectividad del tratamiento.

TRATAMIENTOS

TRATAMIENTO DE LA LARINGITIS

- Tranquilizar al niño y a la familia.

- Oxígeno para mantener $\text{SatO}_2 > 95 \%$.
- Laringitis leve: dexametasona: 0,15 mg/kg en dosis única, o prednisona o prednisolona 1 mg/kg/día en 1, 2 o 3 dosis, 3 días.
- Laringitis moderada:
 - Budesonida nebulizada: 2 mg en 4 cc de suero fisiológico, flujo a 5-6 l/min.
 - Corticoide oral:
 - Dexametasona: 0,3 a 0,6 mg/kg (máximo 10 mg) en dosis única.
 - Prednisona o prednisolona 1 mg/kg/día en 1, 2 o 3 dosis, 3 días.
- Laringitis grave:
 - Si el compromiso respiratorio es importante, valorar la instauración de medidas de apoyo vital.
 - Adrenalina 1:1.000 nebulizada: 0,5 cc/kg/dosis cada media hora máxima 5 cc (5 ampollas).
 - Budesonida nebulizada: 2 mg en 4 cc de suero fisiológico, flujo a 5-6 l/min.
 - Un corticoide intramuscular o intravenoso:
 - Dexametasona: 0,6 mg/kg (máximo 10 mg) en dosis única.
 - Prednisona o prednisolona: 1 mg/kg/12 horas, 3 días.

DERIVACIÓN

- Laringitis agudas graves o moderadas que no responden al tratamiento.
- Sospecha de epiglotitis.
- Sospecha de laringotraqueobronquitis.

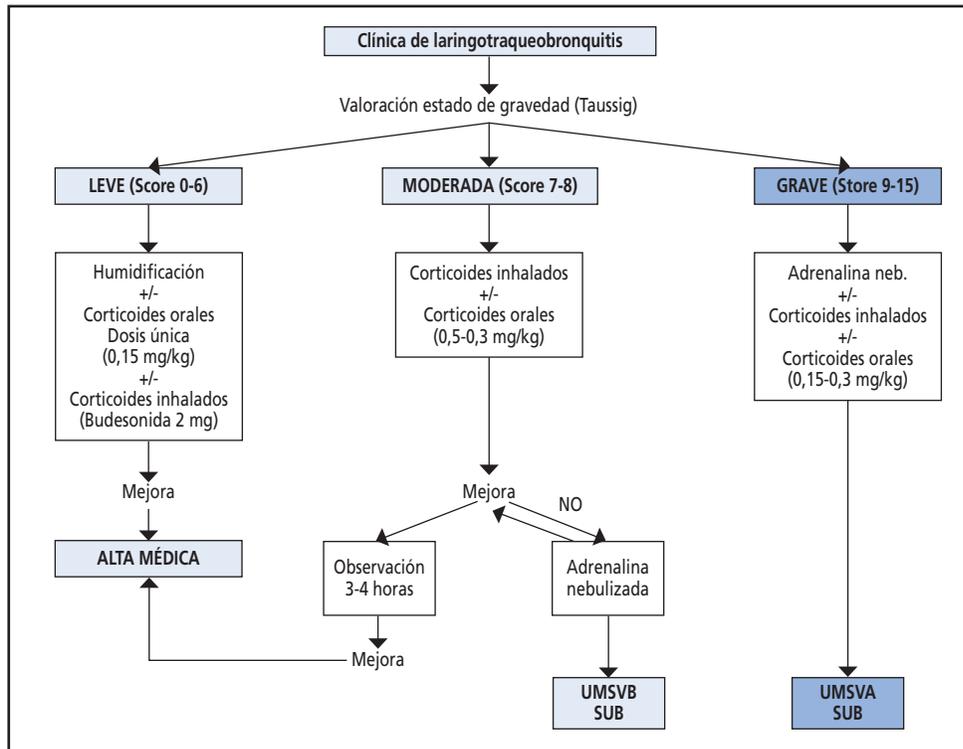


Figura 1 . Tratamiento de la laringotraqueobronquitis.

**Alertas y precauciones****No hacer nunca**

- Intentar explorar al niños cuando está agitado o manipular-lo.
- Entregar el alta sin período de observación si requiere adrenalina.

**Recordar puntos clave**

- Sospecha de laringotraqueitis grave si hay secreciones purulentas, fiebre alta y MEG: riesgo intubación!

DIFICULTAD RESPIRATORIA DE LAS VÍAS BAJAS: ASMA Y BRONQUIOLITIS

CONCEPTO

Asma: enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, caracterizada por crisis de tos, sibilancias y dificultad respiratoria. Se trata de la enfermedad crónica más prevalente en la infancia (5-20 %).

Bronquiolitis: infección aguda vírica que provoca la inflamación de las vías aéreas superiores e inferiores con afectación de los bronquiólos terminales. La sufren los menores de 2 años, con una incidencia máxima alrededor de los 6 meses de vida. Es especialmente frecuente en invierno y al inicio de la primavera. Es una causa habitual de hospitalización y el 10 % de los pacientes sufrirán insuficiencia respiratoria aguda que requerirá tratamiento en UCIP.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

ASMA. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA.

El asma se puede clasificar según su etiología en extrínseca o intrínseca, si está causada o no por una reacción antígeno-anticuerpo; según la evolución clínica en intermitente o persistente; pero la clasificación más importante a realizar en urgencias es según la gravedad de la crisis: se clasificará siguiendo los criterios de Wood-Downes en leve, moderada o severa (tabla 1).

BRONQUIOLITIS. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA.

- Clasificación: la clasificaremos según la gravedad, mediante la escala de HSJD para la bronquiolitis, en leve, moderada y grave (tabla 1).
- Etiología: VRS (75 %), de presentación epidémica en invierno y al inicio de la primavera.
- Otras: parainfluenza, influenza, adenovirus, rinovirus y micoplasma.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

ASMA. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Diagnóstico: a partir de la anamnesis y la exploración clínica.
- Valoración de la gravedad: mediante los criterios de Wood-Downes modificados por Herreras. En el caso de una crisis asmática grave, con insuficiencia respiratoria severa, iniciar medidas de apoyo vital.
- Pruebas complementarias:
 - Radiografía de tórax: no sirve para valorar la gravedad, únicamente pone de manifiesto las complicaciones (neumotórax, neumomediastino, atelectasia, neumonía, enfisema subcutáneo).
 - Pulsioximetría: para valorar la necesitado de oxígeno y la efectividad del tratamiento.
 - Tratamiento. (Ver apartado de tratamientos.)

BRONQUIOLITIS. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- Diagnóstico: se realiza a partir de la anamnesis y la exploración clínica.

El cuadro clínico se inicia con síntomas catarrales de vías respiratorias altas seguido, a los dos o tres días, de afectación de la vía aérea inferior con aparición de tos, disnea, taquipnea, dificultad para la alimentación oral, fiebre y postración. Pueden aparecer apneas que, a veces, son la primera manifestación de la enfermedad.

En la exploración encontramos signos de dificultad respiratoria con roncus y sibilancias en la auscultación pulmonar.

- Valoración de la gravedad

Usamos la escala de HSJD para la bronquiolitis.

En la valoración de la gravedad también se deben de identificar los enfermos de riesgo (antecedentes de prematuridad, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, cardiopatías, inmunodeprimidos, síndromes malformativos...).

Se debe detectar la presencia de apneas puesto que pueden ser causa de parada cardiorespiratoria. En caso de crisis grave con compromiso respiratorio importante, iniciar medidas de apoyo vital.

- Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax. Los hallazgos radiológicos son inespecíficas y no hay un patrón radiológico típico.
- Test rápido del VRS. Nos ayuda a confirmar el diagnóstico, puesto que la mayoría de las bronquiolitis están provocadas por este virus.
- Pulsioximetría.
- Hemograma, gasometría. No es necesaria la realización de un hemograma de forma sistemática y a determinación de la pO_2 se puede hacer de forma indirecta mediante la pulsioximetría.

- Tratamiento. (Ver apartado de tratamientos.)

Tabla 3. Escala Wood-Downes modificada por Ferreres			
	0	1	2
SatO ₂	≥ 95 %	91-94 %	≤ 90 %
PaO ₂	70-100	< 70	< 70
Cianosis	No FiO ₂ 0,21	Sí FiO ₂ 0,21	Sí FiO ₂ > 0,4
Murmullo vesicular	Normal	Irregular	Disminuido/ausente
Sibilancias respiratorias	Ligeras	Moderadas	Intensas o ausentes
Tiraje	No	Moderada	Marcado
Estado neurológico	Normal	Deprimido/agitado	Obnubilado/coma
0-3: leve; 4-5: moderada; > 6: grave.			

TRATAMIENTOS**ASMA**

- Oxigenoterapia: para mantener una saturación transcutánea de oxígeno superior al 95 %.
- β_2 -agonistas

Tabla 4. Escala de HSJD bronquiolitis					
Sibilancias/crepitantes	0 No 1 Sibilancias/crepitantes espiratorios 2 Sibilancias/crepitantes inspiratorios y espiratorios				
Tiraje	0 No 1 Subcostal i intercostal inferior 2 Previo + supraclavicular + aleteo nasal 3 Previo + intercostal superior + suprasternal				
Entrada de aire	0 Buena 1 Regular, simétrica 2 Asimétrica 3 Muy disminuida				
SatO ₂	Sin oxígeno 0 > 95 % 1 91-94 % 2 < 90 % Con oxígeno 0 > 95 % sin O ₂ 1 > 94 % FIO ₂ < 40 % 2 < 94 % FIO ₂ > 40 %				
		0	1	2	3
FR	< 3 meses 3-12 meses 12-24 meses	< 40/min < 30/min < 30/min	40-59/min 30-39/min 30-49/min	60-70/min 40-50/min 50-60/min	> 70/min > 50/min > 60/min
FC	< 1 año 1-2 años	< 130/min < 110/min	130-149/min 110-120/min	150-170/min 120-140/min	> 170/min > 140/min
0-5: leve; 6-10: moderada; > 11: grave					

- Salbutamol:

- Nebulizado: 0,2 mg/kg (0,04 ml/kg, mínimo 0,3 ml, máximo 1 ml) hasta 3 cc SSF, c/20 min, 3 dosis. Después c/1-4 h según evolución.
- Inhalado con cámara espaciadora: 4-10 soplos (1 sopro = 100 µg), c/20 min, 3 dosis. Después c/1-4 h según evolución.

- Terbutalina:

- Nebulizada: 0,3 mg/kg (0,03 ml/kg, máximo 0,5 ml), c/20 min, 3 dosis.

Adrenalina (α y β agonista): 1/1.000, 0,01 ml/kg sc o im, máximo 0,5 ml, c/20 min si fuera necesario.

- Corticoides

- Administración vía oral excepto si hay intolerancia por esta vía. Tiene la misma efectividad que la vía parenteral.
- Fármacos: prednisona, prednisolona y metilprednisolona.
- Dosis (prednisona equivalente): en las crisis moderadas y graves, bolo inicial a 1-2 mg/kg/dosis. En tratamiento domiciliario a 1-2 mg/kg/día c/12 h (máximo 60 mg/día).
- Ciclo corto de 5 días (3-10 días).

- Bromuro de ipratropio

- Nebulizado: < 4 años 125 µg, > 4 años 250 µg, > 15 años 500 µg. Inhalado mediante cámara espaciadora: 4 a 8 soplos (1 sopro = 20 µg).
- Cada 20-120 min combinado con salbutamol.
- Posteriormente c/1-6 h.

- Antibióticos: solo están indicados en caso de foco bacteriano confirmado.
- Mucolíticos: no hay evidencias que justifiquen el uso.

BRONQUIOLITIS

La mayoría de los enfermos pueden ser controlados en su domicilio puesto que la enfermedad se resuelve espontáneamente y solo son necesarias medidas generales.

■ Medidas generales

Tabla 5. Medidas de control de la bronquiolitis en el domicilio

- Vigilar posibles signos de empeoramiento como dificultad respiratoria, mal color, apneas, rechazo de la alimentación o vómitos.
- En estos casos acudir a urgencias.
- Control de la temperatura.
- Asegurar que toma líquidos por la boca, si no los tolera ofrecer pequeñas cantidades frecuentemente.
- Prohibición de fumar en el domicilio del niño.
- Si presenta obstrucción nasal se realizarán lavados nasales con suero salino fisiológico y aspiración suave de las secreciones nasales.
- No asistencia a la guardería hasta la desaparición completa de los síntomas.
- Procurar un ambiente tranquilo.
- La postura en la cuna debe ser en decúbito supino.
- Si la evolución es satisfactoria, se recomienda control sistemático por el pediatra a las 24-48 h.

- Oxigenoterapia. Es uno de los pilares del tratamiento. Es necesaria la hospitalización para administrar y monitorizar. El objetivo es mantener saturaciones de oxígeno por encima del 95 %.
- Fluidoterapia. Es preferible la hidratación oral ofreciendo pequeñas y frecuentes ingestiones de líquido. Si esta vía no es posible será necesaria la administración intravenosa.
- Fármacos
 - Salbutamol. Las bronquiolitis moderadas se pueden hacer una prueba de respuesta al salbutamol nebulizado. Si mejora y se mantiene durante 2 horas aproximadamente se puede dar el alta a domicilio con salbutamol inhalado y controlar en 24-48 h.
Dosis: 0,03 cc/kg diluido hasta 5 cc de suero salino fisiológico.
 - Adrenalina. Es el tratamiento farmacológico más eficaz. Indicada en las bronquiolitis graves y en las moderadas que no responden al tratamiento con salbutamol.
Dosis: L-adrenalina 1:1.000, 0,05-0,1 cc/kg/dosifique diluida con suero salino fisiológico hasta completar 3-5 cc, nebulizada c/4 h.
 - Corticoides: escaso o nulo beneficio.
 - Antibióticos: solo indicados si se sospecha una sobreinfección bacteriana por radiología y/o analítica.
 - Teofilina: se justifica su uso en el tratamiento de las apneas.
 - Ribavirina: no hay evidencias de su beneficio.

COMPLICACIONES

ASMA. COMPLICACIONES

- El asma es una causa importante de mortalidad infantil. Los enfermos que requieren ventilación mecánica tienen un alto riesgo de muerte por asma, hasta un 16 % en el primer episodio de intubación y de un 23 % en los próximos 6 años.
- Estatus asmático: crisis grave con insuficiencia respiratoria y posibilidad de paro cardiorespiratorio.
- Neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo.

- Sobreinfección respiratoria.
- SIADH.

BRONQUIOLITIS. COMPLICACIONES

- La mortalidad de la bronquiolitis es < 1 % en población sana, del 1-7 % en lactantes con bronquiolitis moderada-grave que requieren ingreso, del 15-40 % en inmunodeprimidos, del 30 % si sufre displasia broncopulmonar y del 70 % en afectados por hipertensión pulmonar.
- Insuficiencia respiratoria, paro cardiorespiratorio.
- Sobreinfecciones respiratorias bacterianas.
- Afectaciones extrapulmonares de la infección por el VRS: otitis, miocarditis, arritmias y SIADH.

DERIVACIÓN

ASMA. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Crisis grave o que no mejora con el tratamiento y requiere oxigenoterapia para mantener PaO₂ de 70-80 mmHg o SatO₂ > 92 %.
- Varias visitas a urgencias en un corto período de tiempo.
- Presencia de complicaciones.
- Problemática social.

Bronquiolitis. Criterios de ingreso hospitalario

- Bronquiolitis graves.
- Bronquiolitis moderadas que no responden al tratamiento con salbutamol.
- Enfermos de riesgo (antecedentes de prematuridad, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, cardiopatías, inmunodeprimidos, síndromes malformativos...).
- Dificultad para la vigilancia domiciliaria.

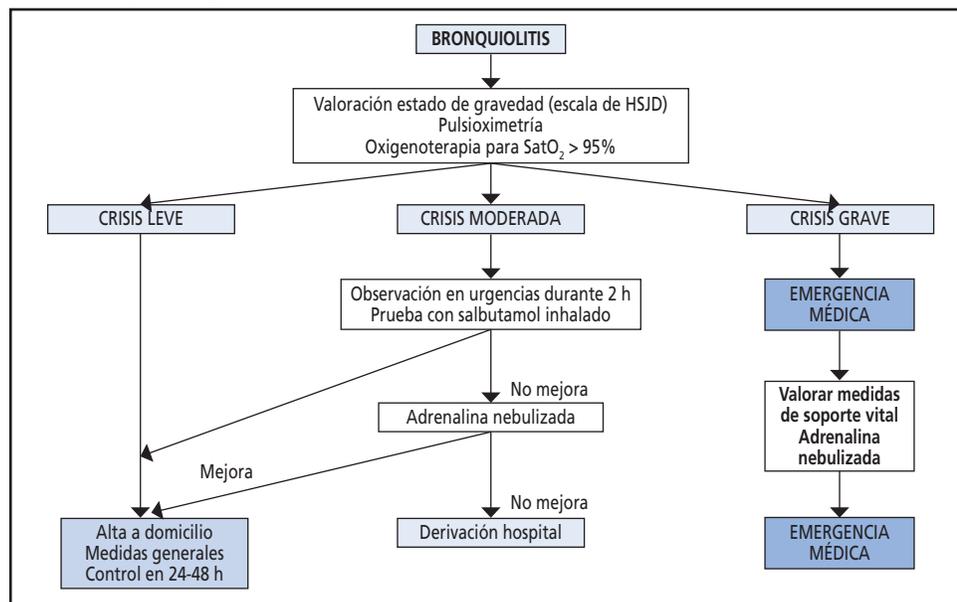


Figura 2 . Tratamiento de la bronquiolitis.

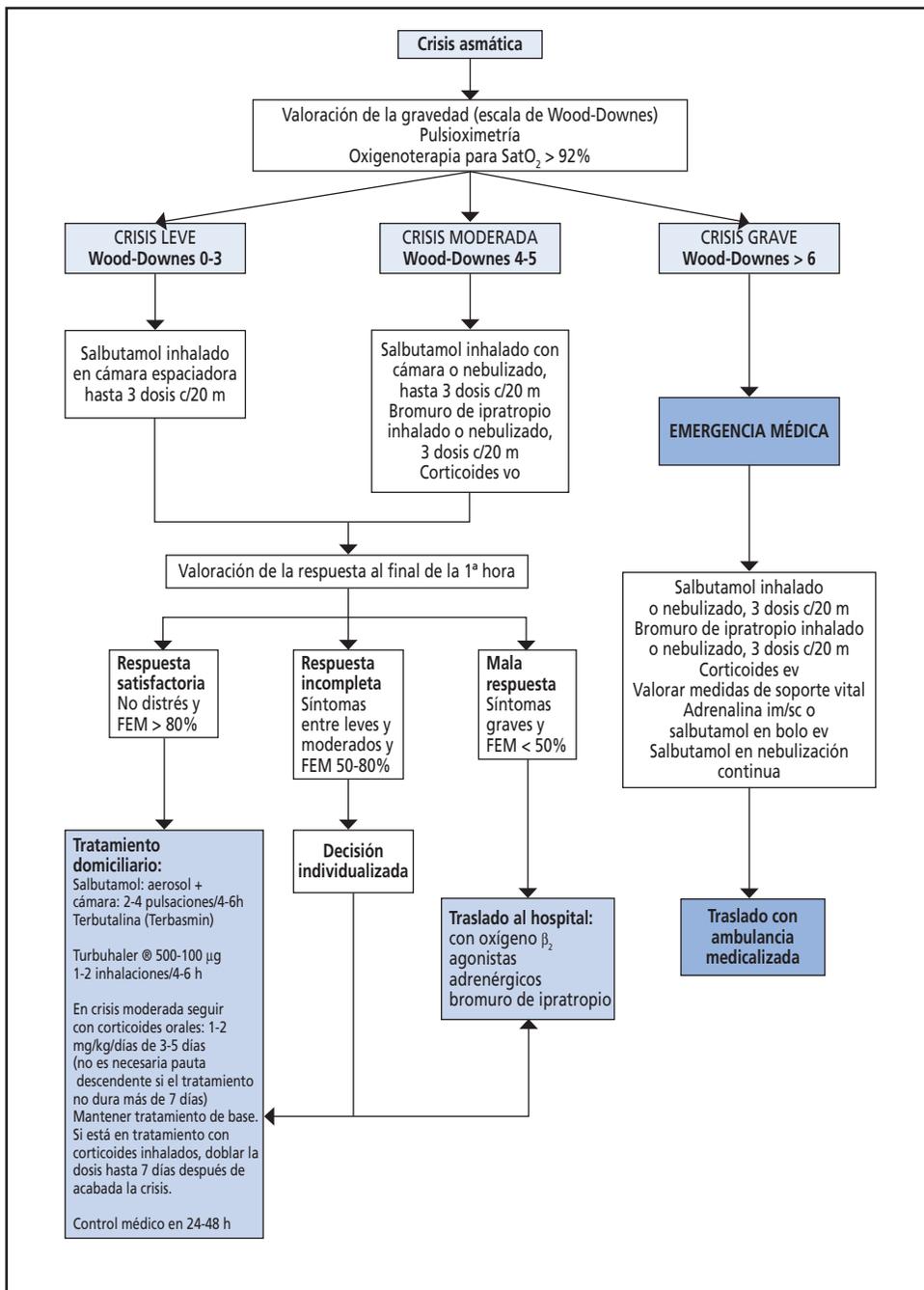


Figura 3. Algoritmo de actuación de la crisis asmática en los niños.

Tabla 6. Tratamiento inicial de la crisis aguda de asma en atención primaria

Fármaco	Pauta en crisis leve	Pauta en crisis moderada	Pauta en crisis grave
Salbutamol o Terbutalina	De 1a elección: salbutamol ICP + cámara 2-4 pulsaciones c/20 min en la 1a h*	De 1a elección: salbutamol ICP + cámara 4-10 pulsaciones c/20 min en la 1a h*	De 1a elección: nebulizados** Salbutamol: 0,15 mg/kg/dosis (= 0,03 ml/kg/dosis) (mínimo 0,5 ml y máximo 1 ml) en 3 ml de suero fisiológico c/20 min en la 1a h Terbutalina: 0,3 mg/kg/dosis (máximo 10 mg) en 3 ml de suero fisiológico c/20 min en la 1a h
	De 2a elección: nebulizados** Salbutamol: 0,15 mg/kg/dosis (= 0,03 ml/kg/dosis) (máximo 1 ml) en 3 ml de suero fisiológico c/20 min en la 1a h Terbutalina: 0,3 mg/kg/dosis (máximo 10 mg) en 3 ml de suero fisiológico c/20 min en la 1a h		De 2a elección: salbutamol ICP + cámara 10-20 pulsaciones c/20 min en la 1a h*
Corticoide sistémico	No	1 mg/kg/dosis (máximo 60 mg) vo (prednisolona o equivalente)***	1-2 mg/kg/dosis (máximo 60 mg) iv o im (prednisolona o equivalente)
O ₂ con mascarilla o gafas nasales	No	Si saturación O ₂ < al 94 %	Para mantener saturación O ₂ > 94 % o hasta desaparición de la cianosis
Bromuro de ipratropio nebulizado	No	En crisis moderada más intensa, asociarlo a la agonista β ₂ -adrenérgico: 250 mg disueltos con el β ₂ -adrenérgico en 3 ml de suero fisiológico c/20 min en la 1a h**	Asociarlo al agonista β ₂ -adrenérgico: 250 mg-500mg disueltos con el β ₂ -adrenérgico en 3 ml de suero fisiológico c/20 min en la 1a h**
Adrenalina subcutánea o intramuscular	No	No	Ante un paro cardiorrespiratorio inminente o falta de respuesta a fármacos nebulizados: 0,01 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg). Se puede repetir c/20 min hasta 3 dosis
<p>* Si después de administrar la 1a o 2a dosis de agonista β₂-adrenérgico el paciente se mantiene asintomático y la exploración física es normal (FEM > 80 %), no es necesario repetir la dosis. Si después de la 1a o 2a dosis no se observa mejoría se puede aumentar el número de pulsaciones de salbutamol.</p> <p>** El tiempo de una nebulización es de 10-15 min con un flujo de oxígeno de 6-8 l/min y la mascarilla se debe ajustar bien a la cara del niño (D2).</p> <p>*** Los corticoides por vía oral tienen la misma eficacia que por vía intramuscular. Sólo si hay intolerancia oral se administran por vía endovenosa (preferentemente) o por vía intramuscular.</p> <p>ICP: inhalador de cartucho presurizado.</p>			



Alertas y precauciones



Recordar puntos clave

- Valorar la gravedad.
- En caso de compromiso respiratorio con riesgo de paro cardiorrespiratorio iniciar medidas de soporte vital.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Everard 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. Agu-dización 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. Patología infecciosa

Cinta Valldepérez Baiges
Esmeralda Perera Martínez

17.4.1. Infecciones del tracto urinario

CONCEPTO

Las infecciones del tracto urinario (ITU) en la edad pediátrica representan una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la consulta ambulatoria y en los hospitales, y es todavía una causa importante de daño renal permanente y de insuficiencia renal crónica.

La ITU febril en los niños pequeños, de menos de 2 años, o la que se presenta en el niño con una anomalía de las vías urinarias, especialmente el reflujo vesicoureteral, obstrucción urinaria y vejiga neu-rógena, puede producir daño renal permanente. Por eso es importante un diagnóstico cuidadoso del ITU, un tratamiento precoz y hacer las investigaciones pertinentes para determinar la presencia de anomalías en las vías urinarias y poder evitar las complicaciones a largo plazo.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Las infecciones urinarias engloban un conjunto de síndromes clínicos que tienen en común y como característica un cultivo de orina positivo recogido, procesado e interpretado de forma correcta.

La ITU puede afectar la uretra y la vejiga (vías urinarias bajas), y los uréteres, pelvis renal, cálices y parénquima renal (vías urinarias altas). Establecer el diagnóstico topográfico con los datos clínicos puede ser difícil, especialmente en los niños pequeños, puesto que los síntomas suelen ser muy inespecíficos.

- **Pielonefritis aguda:** es la infección urinaria que presenta fiebre > 38,5°C asociada a marcadores de inflamación (PCR o VSG) aumentados. Comporta un riesgo potencial de afectación a largo plazo con constitución de cicatrices renales.
- **Cistitis:** es la infección referida a la vejiga urinaria, que suele ser afebril, con presencia de síntomas miccionales, pero sin presencia de dolor lumbar, ni de cilindros urinarios, y no comporta riesgo a largo plazo para el parénquima renal.
- **Uretritis:** se manifiesta también con síntomas miccionales sin fiebre y a menudo con la eliminación exudado, que podemos ver en el adolescente.
- **Bacteriuria asintomática:** es la presencia de bacterias en orina con recuento significativo y ausencia de síntomas clínicos.

ETIOLOGÍA

- E. coli es el agente más frecuente, responsable del 80-90 % de los casos.
- Otros gérmenes menos frecuentes y a tener en cuenta en determinadas situaciones de riesgo (lactantes < 3 meses, uropatías, inmunodeficiencias, diabetes mellitus, cateterismos vesicales...) son: Proteus sp, Klebsiella sp, otros enterobacterias, Enterococcus sp, Pseudomona aeruginosa, Staphylococcus saprophyticus.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

- *Sospecha clínica*: como en la mayoría de patologías, las manifestaciones clínicas varían según la edad.
- *Período neonatal*: síntomas inespecíficos; desregulación térmica, ictericia, mal aspecto, distensión abdominal, estancamiento ponderal, rechazo de la alimentación, irritabilidad, letargo, vómitos o deshidratación.
- *Lactante < 2 años*: fiebre, vómitos, alteración del ritmo deposicional, estancamiento, rechazo del alimento, orina con olor «diferente», hematuria, dolor abdominal, cambio de conducta (irritabilidad o apatía).
- *Niño escolar*: fiebre, escalofríos, vómitos, dolor abdominal, dolor lumbar, malestar o sensibilidad dolorosa acentuada al ángulo costovertebral cuando la infección es una pielonefritis. Cuando la infección está localizada a las vías urinarias bajas se presenta en forma de disuria, poliaciuria, urgencia miccional o retención, dolor a hipogastrio, enuresis, puede tener fiebre o ser afebril y a veces puede haber hematuria.

CRITERIOS PARA PRACTICAR UN ANÁLISIS DE ORINA

- Niños menores de 1 año y niñas menores de 2 años con fiebre sin foco claro (la presencia de una infección leve de las vías respiratorias altas no debería excluir la práctica de un análisis de orina en el niño pequeño con fiebre, sobre todo antes de de iniciar un tratamiento antibiótico).
- Lactante con orina maloliente, irritabilidad, rechazo del alimento o estancamiento ponderal sin causa aparente.
- En cualquier niño o niña con sepsis de origen todavía no precisado.
- En los niños con antecedentes de ITU u uropatía el índice de sospecha debe ser mayor.

El diagnóstico definitivo solo se puede establecer mediante un cultivo de orina recogido, procesado e interpretado de forma correcta.

MÉTODO DE RECOGIDA

- El cultivo de la orina recogido mediante una bolsa colectora adherida al periné solo es valorable si resulta negativo, pero cualquier resultado positivo debe repetirse con un método fiable: punción suprapúbica o cateterismo vesical realizado por SUH.
- En los niños y niñas continentes, se debe recoger la muestra de la porción mediana de una micción voluntaria espontánea, después de apartar el prepucio en los niños y mantener separados los labios vulvares en las niñas.
- La muestra de orina habrá de conservarse refrigerada a una temperatura entre 0 y 40°C si la siembra del cultivo tuviera que demorarse más de 30 minutos desde su obtención.

PRUEBAS DE AYUDA DIAGNÓSTICA

- *Tiras reactivas*: una prueba de nitritos positiva indica que hay bacteriuria y una prueba de la esterasa leucocitaria positiva indica leucocituria.
- *Sedimento de orina*: la identificación de más de 5 leucocitos por campo en el sedimento de la orina centrifugada sugiere infección urinaria, pero su ausencia no la descarta.
- *Tinción de Gram*: la presencia de una bacteria por campo de objetivo de inmersión en la orina no centrifugada o de más de 10 bacterias por campo en el sedimento suele significar que hay más de 10 unidades formadoras de colonias por ml (ufc/ml) de orina.

El análisis combinado mediante tira reactiva y estudio microscópico permite llegar a una sensibilidad del 99-100 % (leucocituria o nitrituria o bacteriuria) con una especificidad del 70-80 %.

Tabla 1. Recogida de muestras para el diagnóstico de infección urinaria en pediatría

Método de recogida	Recuento de colonias	Probabilidad de infección
Cateterismo vesical	> 10.000 ufc/ml 1.000-10.000 ufc/ml < 1.000 ufc/ml	Muy probable Posible Improbable
Micción voluntaria niños	> 10.000 ufc/ml < 10.000 ufc/ml	Probable Improbable
Micción voluntaria niñas	> 100.000 ufc/ml 10.000-100.000 ufc/ml < 10.000 ufc/ml	Probable Posible Improbable

TRATAMIENTOS

Es muy importante el diagnóstico y tratamiento precoz, sobre todo en los niños menores de 3 años; ante la sospecha de infección urinaria iniciaremos tratamiento antibiótico incluso antes de la confirmación definitiva por el urocultivo, ya que si el tratamiento se demora más de 4 días no se puede evitar la afectación renal.

INFECCIONES DE BAJO RIESGO NO COMPLICADAS O BENIGNAS (INFECCIONES URINARIAS DE VÍAS BAJAS)

- Amoxicilina clavulánico: 40 mg/kg/día, c/8 h, 5-7 d.
- Cefuroxima axetilo: 20 mg/kg/día, c/12 h, 5-7 d (en casos de problemas de incumplimiento o de intolerancia digestiva al ácido clavulánico).
- Otras: cefixima: 8 mg/kg/día, c/24 h, 3 d; cefadroxilo: 30 mg/kg/día, c/12 h, 5-7 d; ceftibuteno: 9 mg/kg/día, c/24 h, 3 d; fosfomicina: 2 g, dosis única (en niños de 6-12 años).

INFECCIONES DE RIESGO O POTENCIALMENTE GRAVES (INFECCIONES URINARIAS DE VÍAS ALTAS)

- *Lactantes de menos de 3 meses*: derivación hacia SUH pediátrico.
- *Pacientes de más de 3 meses con afectación moderada / grave del estado general*: derivación hacia al SUH pediátrico.
- *Pacientes de más de 3 meses con afectación leve (o moderada en > 12 meses) del estado general*: valorar iniciar tratamiento con seguimiento estrecho o derivación al SUH pediátrico.
 - Amoxicilina / ácido clavulánico (4/1): 40 mg de amoxicilina/kg/día, c/8 h, vo, 10-14 d
 - Cefuroxima axetilo: 30 mg/kg/día, c/8-2 h, vo, 7-14 d
 - Otras: cefixima: 8 mg/kg/día, c/12 h, vo, 7-10 d; ceftibuteno: 9 mg/kg/día, c/12 h, vo, 7-10 d.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA: NO HACE FALTA TRATAMIENTO. SOLO SE TRATA EN LA MUJER EMBARAZADA.

MEDIDAS GENERALES

- Micciones frecuentes.
- Vaciado completo de la vejiga en cada micción (doble micción).
- Favorecer el efecto de lavado vesical con una abundante ingestión de líquidos.
- Corregir el estreñimiento crónico que se acompaña a menudo de disfunción vesical en niñas.
- Considerar la circuncisión en los niños con fimosis si representa una obstrucción significativa del flujo urinario.
- Técnica de lavado perineal correcto.

ESTUDIO RADIOLÓGICO

Todos los niños deben ser estudiados por una posible anomalía de las vías urinarias después de un episodio de infección urinaria, excepto el caso de que este primer episodio sea una cistitis en niñas de más de 3 años.

COMPLICACIONES

Tal y como se ha dicho inicialmente, las infecciones urinarias, aunque en una pequeña proporción, pueden ser causa de afectación renal crónica, que finalizará con la aparición de insuficiencia renal e hipertensión arterial. Algunos de los factores que predisponen a la afectación renal son:

- Edad: entre 5-10 % de los niños menores de 1 año con ITU de vías altas desarrollarán cicatrices renales.
- Malformaciones previas del sistema urinario (uropatías obstructivas, RVU, litiasis o vejiga neurógena).
- Pielonefritis recurrentes.

DERIVACIÓN

La mayoría de infecciones urinarias no complicadas pueden ser tratadas ambulatoriamente, siempre que no presenten criterios de gravedad; en este caso está indicado el tratamiento hospitalario.

CRITERIOS DE INGRESO DE LOS NIÑOS CON ITU

- Lactantes menores de 3 meses.
- Niños de más de 3 meses con:
 - Afectación moderada o grave del estado general.
 - Deshidratación, insuficiencia renal o sepsia.
 - Sospecha de ITU complicada con obstrucción de la vía urinaria o complicación local a nivel del riñón (absceso renal o perinefritis).
 - Niños que no toleran por boca o de los cuales no estamos seguros del cumplimiento del tratamiento.

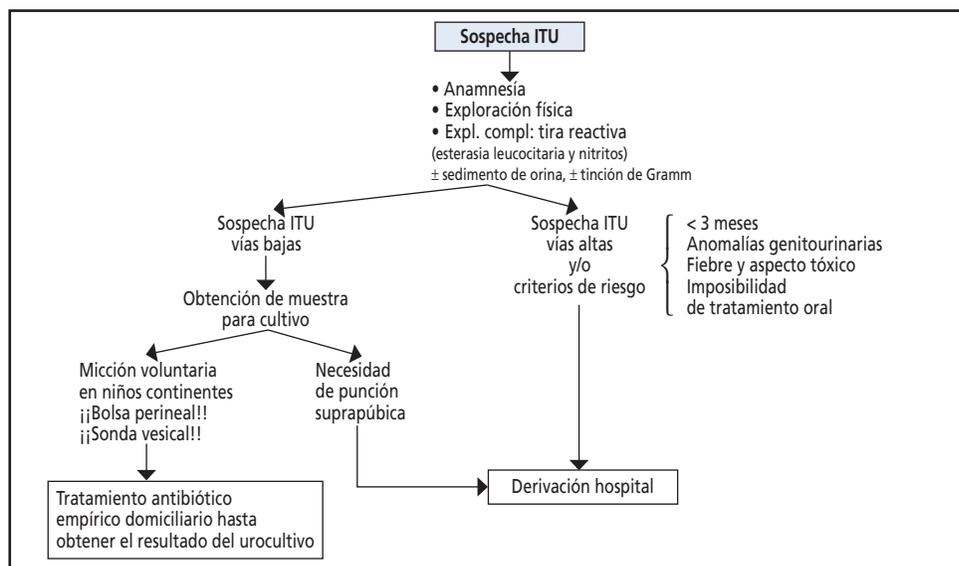


Figura 1. Tratamiento de la infección urinaria en los niños.

Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Basar el diagnóstico en pruebas complementarias como tiras reactivas de orina o sedimento.
- Aceptar un urocultivo positivo recogido de forma incorrecta.



Recordar puntos clave

- SIEMPRE se debe realizar urocultivo para avalar el diagnóstico definitivo de ITU.
- Recoger la orina para cultivo con el máximo cuidado, ya que es el único método diagnóstico totalmente sensible y específico.
- Hay que realizar estudio de imagen a los niños con infecciones urinarias confirmadas.

17.4.2. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

CONCEPTO

Una neumonía es la infección aguda del parénquima pulmonar, con ocupación del espacio aéreo, que se caracteriza por la presencia de sintomatología infecciosa aguda y alteración en la auscultación respiratoria y en la radiología de tórax en un enfermo que no ha sido hospitalizado en los 7 días previos.

No consideramos en este apartado:

- Neumonía neonatal.
- Neumonía en niños con inmunodeficiencia u otras enfermedades graves.
- Tuberculosis pulmonar.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Los agentes causales varían según la edad

Edad	Agentes causales
Bebés	Estreptococo del grupo B, BGN, listeria monocitógena, estafilococo dorado
1-3 meses	Estafilococos, estreptococos, pneumococo, <i>Chlamydia trachomatis</i>
4 meses - 5 años	Virus (VRS, parainfluenza y adenovirus), neumococo, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i>
> 5 años	Virus, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , pneumococ, <i>Chlamydia pneumoniae</i>

Generalmente, los microorganismos se adquieren por vía respiratoria y llegan al pulmón por trayecto descendente hasta llegar al alvéolo, donde se multiplican y producen la respuesta inflamatoria.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la existencia de semiología y hallazgos radiológicos compatibles. Se debe hacer una anamnesis detallada y exploración física completa y, en caso de sospecha, radiología de tórax.

Los síntomas que podemos encontrar son consecuencia de la afectación a nivel local y general. Los síntomas generales y la fiebre predominan en los lactantes, y a partir de los 2-3 años pueden empezar a verse signos de focalización respiratoria:

- Manifestaciones sistémicas: fiebre, afectación del estado general (más acusado en PAC bacterianas que en víricas y micoplasma), escalofríos, cefalea, dolor torácica, dolor abdominal, vómito, diarrea, meningismo, alteración de la consciencia.
- Manifestaciones locales: tos, dificultad respiratoria (aleteo nasal, retracciones supraesternales, intercostales y subcostales, taquipnea, gemido). La auscultación pulmonar puede evidenciar alteraciones cómo: estertores, crepitantes, hipoventilación, disminución del murmullo vesicular, soplo tubario o roce pleural. Roncus y sibilantes sugieren una causa vírica.

La principal prueba complementaria a realizar ante la sospecha de neumonía es una radiografía de tórax:

- < 3 años con fiebre > 38,5°C, asociada a retracciones costales y taquipnea > 50 rpm.
- ≥ 3 años firmas de distrés respiratorio y/o de afectación del parénquima.

La ausencia de distrés respiratorio o anomalías en la auscultación hacen poco probable la existencia de neumonía.

En caso de distrés respiratorio, taquipnea importante, cianosis o palidez es indispensable la monitorización de la saturación arterial de oxígeno con pulsioximetría. El valor normal es > 95 %. En niños valores < 92 % indican hipoxia importante y aconsejan la derivación a SUH pediátrico con oxigenoterapia.

Una analítica sanguínea puede orientar el cuadro hacia origen viral o bacteriano si la clínica no es del todo aclaratoria.

En niños mayores y adolescentes podemos diferenciar dos patrones clínicos:

- Síndrome neumónico típico: generalmente neumococo o Haemophilus influenzae B (también estreptococo y estafilococo).
- Síndrome neumónico atípico: generalmente por Mycoplasma pneumoniae o clamidia.

En todos los niños con diagnósticos de neumonía típica o atípica valorar la realización del PPD.

El diagnóstico etiológico es difícil de hacer, puesto que el rendimiento de los hemocultivos es muy bajo (10-30 % de positividad en neumonías bacterianas).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTOS

- **Mesuras de apoyo general**
 - Mantener una hidratación correcta.
 - La fisioterapia respiratoria es inútil sobre todo en fase de recuperación.
- **Tratamiento antibiótico:** inicialmente es empírico, teniendo en cuenta el diagnóstico bacteriológico de sospecha y la prevalencia de resistencias a los antibióticos en nuestro medio.
 - **Sospecha de neumonía típica:**
 - < 3 años: amoxicilina 80-100 mg/kg/día vo en 3 dosis durante 7-10 d. Valorar añadir ácido clavulánico 10 mg/kg/día en niños no vacunados por Hib.
 - > de 3 años: amoxicilina 80-100 mg/kg/día vo durante 7 d. Alternativas: acetilcefuroxima, amoxicilina-clavulánico.

Tabla 3. Neumonía adquirida en la comunidad			
	Neumonía típica	Vírica	Micoplasma
Edad	Todas	Preescolar	Escolar y adolescente
Ambiente	Invierno Familiares no afectados	Invierno Familiares afectados	Todas Familiares afectado previamente (2-3 semanas)
Síntomas generales	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio agudo • Afectación estado general • Fiebre alta de aparición brusca (con picos y escalofríos) • Taquipnea • Tos inicialmente seca que acaba siendo productiva • Dolor costal • Puede haber dolor abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Normalmente precedida de catarro de vías altas • No afectación estado general • Febrícula o fiebre moderada de aparición solapada • Taquipnea • Tos no productiva • Síntomas acompañantes: de vías altas, mialgias, aftas, conjuntivitis, exantemas... 	<ul style="list-style-type: none"> • No afectación estado general • Febrícula o fiebre moderada aparición solapada • Tos seca i persistente • Síntomas acompañantes: cefalea, mialgia, odinofagia conjuntivitis, miringitis ampollosa...
Auscultación	<ul style="list-style-type: none"> • Estertor localizado • Hipofonesis • Sopló tubario 	<ul style="list-style-type: none"> • Sibilantes (VRS) y estertores difusos bilaterales 	<ul style="list-style-type: none"> • Estertores difusos uni o bilaterales
Radiología	<ul style="list-style-type: none"> • Consolidación • Derrame pleural 	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrado intersticial, difuso bilateral • Atrapamiento aéreo 	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrado alveolointersticial • Lobar bilateral • Disociación Clx-Rx
Analítica	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis y neutrofilia • Elevación de PCR y VSG 	<ul style="list-style-type: none"> • Linfocitosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Linfocitosis

– En alérgicos a los betalactámicos indicar un macrólido: eritromicina, josamicina o claritromicina en las dosis indicadas en el apartado siguiente.

• Sospecha de neumonía atípica:

– < de 3 años: tratamiento sintomático y revaloración (probable origen viral).

– > de 3 años: macrólidos vo:

- ♦ Eritromicina 40-50 mg/kg/día en 3 dosis durante 10-14 d
- ♦ Josamicina 40-50 mg/kg/día en 2 dosis durante 10-14 d
- ♦ Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis durante 10-14 d.

Hay que tener en cuenta que la mayoría de las neumonías por neumococo son perfectamente tratables con dosis altas de amoxicilina, mientras que hasta un 35 % de los neumococos son resistentes al tratamiento con macrólidos, con independencia de la dosis utilizada.

En cambio, los macrólidos son el tratamiento de elección para las neumónicas por micoplasma o clamidia, sin que por el momento se hayan presentado resistencias. Un 50 % de H. influenzae es resistente a la amoxicilina, generalmente por producción de beta-lactamasas, mientras que es sensible a la amoxicilina-clavulánico.

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente es la aparición de derrame paraneumónico asociado a neumónicas típicas. Es criterio de ingreso.

Tabla 4. Criterios de gravedad		
	Leve	Grave
Lactante	<ul style="list-style-type: none"> • Tª < 38,5°C • FR < 70 rpm • Retracciones discretas • Tolera alimentación 	<ul style="list-style-type: none"> • Tª > 38,5°C • FR > 70 rpm • Retracciones marcadas, • Aleteo nasal, gemido • Cianosis • Apneas intermitentes • Dificultades para la alimentación
Niño	<ul style="list-style-type: none"> • Tª < 38,5°C • FR < 50 rpm • Distrés leve • Tolerancia oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Tª > 38,5°C • FR > 50 rpm • Distrés marcado/grave • Cianosis • Deshidratación

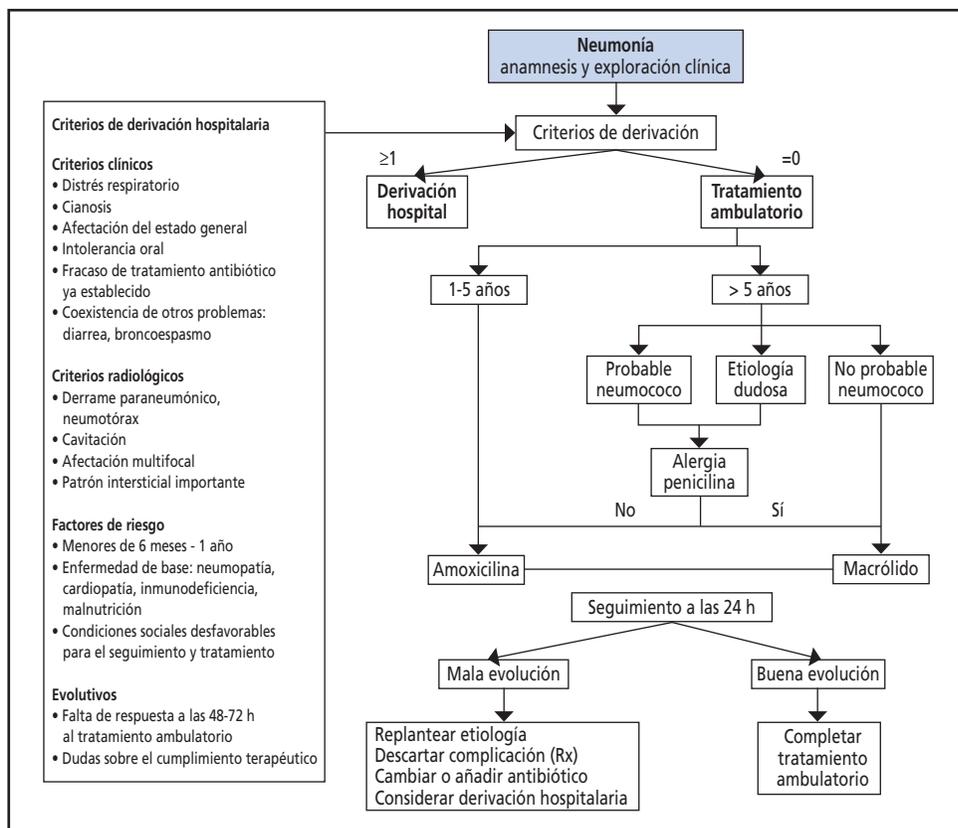


Figura 2. Tratamiento de la neumonía extrahospitalaria en los niños.

DERIVACIÓN

- Criterios clínicos:
 - Distrés respiratorio.
 - Cianosis.
 - Afectación del estado general.
 - Intolerancia oral.
 - Fracaso de tratamiento antibiótico ya establecido.
- Criterios radiológicos:
 - Derrame paraneumónico.
 - Cavitación.
 - Afectación multifocal.
 - Patrón intersticial importante
- Factores de riesgo:
 - Menores de un año.
 - Enfermedad de base: fibrosis quística, cardiopatía, inmunodeficiencia.
 - Condiciones sociales desfavorables.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Dar tratamiento antibiótico de forma indiscriminada y sin tener en cuenta la sospecha sindrómica. ■ Iniciar tratamiento ambulatorio en menores de 12 meses. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Identificar el cuadro sindrómico es clave para obtener una buena respuesta al tratamiento. ■ Realizar un PPD en cualquier niño con neumonía. ■ En lactantes menores de 3 meses, el tratamiento correcto es cefotaxima asociada a ampicilina por el riesgo de <i>Listeria monocytogenes</i>; siempre por vía parenteral.

BIBLIOGRAFÍA

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. Patología 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]

17.4.3. Patología infecciosa ORL

CONCEPTO

La patología infecciosa ORL representa una de las causas más frecuentes de consulta en pediatría, tanto en la Atención Primaria como en las urgencias hospitalarias. La mayor parte de los procesos son de origen viral, aunque se tienen que saber diferenciar patologías potencialmente graves.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Resfriado común: resfriado de vías altas o rinofaringitis aguda son sinónimos del mismo proceso viral y autolimitado que puede presentarse hasta 3-9 veces al año en edad preescolar. La etiología más habitual

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las faringoamigdalitis

	Vírica	Bacteriana
Hallazgos clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Úlceras o vesículas orales o faríngeas, exudados en grandes membranas • Afectación de otras mucosas (rinorrea, afonía, diarrea, conjuntivitis) • Exantema no escarlatíniforme 	<ul style="list-style-type: none"> • Petequias al paladar • Exudados en plaques • Exantema escarlatíniforme • (*) Menores de 3 años: <ul style="list-style-type: none"> – Anorexia, irritabilidad – Rinorrea purulenta – Impétigo nasal
Forma de presentación	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio insidioso • Temperatura variable • Adenopatías pequeñas 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio brusco • Fiebre elevada • Odinofagia • Cefalea • Náuseas, vómitos • Dolor abdominal • Adenitis cervical
Hallazgos analíticas	<ul style="list-style-type: none"> • Linfocitosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis y neutrofilia
Herpangina	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre elevada de inicio brusco • Hiperemia faríngea • Pequeñas úlceras y vesículas envueltas de un halo eritematoso • Lesiones localizadas a los pilares anteriores o amígdalas, velo del paladar, úvula i faringe 	
Mononucleosis infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> • Amígdalas hipertróficas con membrana blanquinosa • Adenopatías generalizadas • Esplenomegalia • Linfocitosis con linfocitos reactivos • Exantema maculopapular (20 %) de los casos 	

son adenovirus, rinovirus y reovirus, y la frecuencia aumenta principalmente en otoño y en invierno. Los primeros síntomas son rinorrea, odinofagia, tos, afonía, malestar, cefalea, mialgias y fiebre. La duración del proceso de 5 a 7 días, aunque la tos y la rinorrea pueden durar hasta 2 semanas.

Faringoamigdalitis: es una enfermedad inflamatoria de la mucosa y las estructuras de la faringe, que presenta edema, eritema, exudados y úlceras o vesículas. La etiología varía mucho con la edad, de forma que en niños menores de 3 años la etiología más probable es viral (adenovirus), y por encima de los 5 años aumenta la posibilidad de infección bacteriana, entre las cuales el germen más habitual es el *Streptococcus pyogenes* (estreptococo betahemolítico del grupo A).

Adenoiditis: infección de la amígdala faríngea o adenoides, que se puede acompañar de inflamación de las amígdalas palaciegas. Los factores predisponentes son resfriados de repetición que condicionan hiperplasia e hipertrofia de las adenoides. Los gérmenes más habituales son estreptococo del grupo A, neumococo, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*.

Las manifestaciones clínicas más habituales son ronquera nocturna, respiración bucal, otitis de repetición, adenitis cervical... que dan el aspecto típico del niño con facies adenoidea: boca abierta, pliegues nasolabiales borrados, alas nasales hundidas, mala implantación de los dientes superiores, voz nasal...

Sinusitis: es la inflamación de la mucosa de los senos paranasales. Hay que tener en cuenta que el desarrollo de los senos paranasales se produce durante toda la infancia, de forma que en el período neonatal solo se encuentran neumatizados los senos etmoidales, mientras que los esfenoidales son los últimos en hacerlo, en la etapa de la adolescencia. La mayoría de las sinusitis empiezan con una infección respiratoria viral, que va seguida de una sobreinfección bacteriana, los gérmenes más habituales de la cual son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Los síntomas pueden ser inespecíficos en los niños más pequeños, mientras que los mayores pueden referir cefalea o dolor facial, obstrucción nasal, rinorrea y fiebre.

Otitis media: se definen como la presencia de exudado en el oído medio, y según sea la clínica acompañante y la evolución del tiempo podemos clasificarlas en:

- *Otitis media aguda*: se acompaña de síntomas de enfermedad aguda. En lactantes y niños pequeños puede provocar llanto, irritabilidad, rechazo de las tomas y fiebre. En niños mayores siempre se produce otalgia que puede acompañarse o no de fiebre, otorrea o hipoacusia. Los gérmenes más habituales son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. En la otoscopia el tímpano está abombado, hiperémico e inmóvil; a veces se puede ver perforación timpánica.
- *Otitis media serosa*: es la acumulación persistente de líquido en el oído medio sin síntomas de infección aguda. Es característica la presencia de burbujas o niveles hidroaéreos.
- *Otitis media persistente*: reagudización de los síntomas de la otitis en los primeros 7 días después de finalizar el tratamiento antibiótico.
- *Otitis media recurrente*: reaparición de los síntomas después de 7 días de la finalización del tratamiento antibiótico.
- *Otitis media crónica*: otitis media con exudado que dura más de tres meses.

Otitis externa: es la inflamación del conducto auditivo externo. El germen más frecuente es *Pseudomonas aeruginosa*, seguida por *Staphylococcus aureus* y enterobacterias. Es típica la presencia de dolor muy intenso, que aumenta con la manipulación del pabellón y la presión sobre el tragus. En la otoscopia se aprecia exudado purulento con el CAE edematoso, eritematoso y estenosado, el tímpano es normal.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El objetivo principal es distinguir una infección vírica banal como un resfriado común, que solo requiere tratamiento sintomático, de las infecciones bacterianas que son potencialmente más graves y pueden presentar complicaciones en caso de infradiagnosticarse.

La mayor parte de los procesos descritos tienen un diagnóstico eminentemente clínico, y las pruebas complementarias no son necesarias.

- *Faringoamigdalitis*: diagnóstico clínico. Puede ser de gran ayuda la utilización de la prueba de detección rápida del antígeno de SBHGA, que tiene gran sensibilidad y especificidad. Se hace con una muestra de exudado amigdalino, que se manipula según las instrucciones del kit comercial. Proporciona un resultado positivo o negativo en pocos minutos.
- *Mononucleosis infecciosa*: diagnóstico clínico. La analítica sanguínea se caracteriza por leucocitosis con linfocitosis y > 10% de linfocitos reactivos. La reacción de Paul-Bunnell identifica anticuerpos heterófilos inespecíficos con una especificidad del 97%. En menores de 4 años se debe hacer la serología viral específica en VEB.
- *Adenoiditis*: diagnóstico clínico. La Rx lateral de faringe nos puede informar de la medida del adenoides.
- *Sinusitis*: diagnóstico clínico. El hallazgo más característico en una Rx de si es un nivel hidroaéreo en la cavidad del seno afectado, aunque se debe tener en cuenta la temporalidad de la neumatización de los senos paranasales en la infancia. Si se sospechan complicaciones locales se debe hacer un TAC.

- Otitis: diagnóstico clínico. Está indicado realizar timpanocentesis en las otitis medianas agudas del periodo neonatal y en aquellas que presentan mala evolución. En niños con otitis serosas de larga evolución está indicado hacer una audiometría para diagnosticar hipoacusia secundaria.

TRATAMIENTOS

La mayor parte de las patologías tienen origen viral, por lo tanto, una vez realizado un diagnóstico cuidadoso se ha de instruir a la familia en el manejo del cuadro para evitar un exceso de consultas y la sobreexposición antibiótica.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- *Hidratación*: la ingesta frecuente de líquidos fluidifica las secreciones y hace disminuir la tos.
- *Lavados nasales*: con suero fisiológico o nebulizadores de agua de mar (más caro e igualmente eficaz). Después, realizar aspiración suave de las secreciones con un aspirador nasal infantil o pera de succión.
- *Humidificación ambiental*: eficacia discutida; tener en cuenta la limpieza en profundidad del nebulizador para evitar colonización por hongos. No utilizar en niños asmáticos.
- *Analgesia-antipiréticos*: paracetamol 15-20 mg/kg.
- *Antihistamínicos*: solo indicados en niños que asocian rinitis alérgica.
- *Expectorantes y mucolíticos*: no hay evidencia de su eficacia
- *Antitusígeno*: en caso de tos persistente, no productiva y que dificulta el sueño se puede utilizar para facilitar el descanso, en general solo en niños de más de 2 años:
 - Codeína 1 mg/kg/día.
 - Dextrometorfan 1-2 mg/kg/día.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- *Faringoamigdalitis por SBHGA*: el objetivo del tratamiento es evitar la fiebre reumática, mejorar la clínica, evitar complicaciones locales y disminuir el estado de portador y los posibles contagios y recidivas.
 - Elección: penicilina V vo: 25-50 mg/kg/día (c/8-12 h).
 - Alternativa: amoxicilina vo: 40 mg/kg/día (c/8-12 h).
 - Alergia a la penicilina: clindamicina vo 40 mg/kg/día (c/8-12 h).
 - Solo en caso de fracaso terapéutico estaría indicado pasar a antibióticos resistentes a beta-lactamasas como amoxicilina-clavulánico o cefuroxima.

El tratamiento debe completarse durante 10 días, a pesar de que la fiebre desaparezca antes y el paciente esté asintomático, para evitar el estado de portador.

- *Adenoiditis*: amoxicilina vo 40 mg/kg/día.
- *Sinusitis*: el 40 % de las sinusitis agudas se resuelven de manera espontánea; en caso de sospecha de infección bacteriana el tratamiento antibiótico de elección es la amoxicilina en dosis altas (80 mg/kg/día). El tratamiento dura entre 10 y 14 días, y se puede prolongar hasta un mes si los síntomas no mejoran. En caso de mala evolución, el tratamiento de segunda línea incluye antibióticos resistentes a betalactamasas (amoxicilina-clavulánico 40 mg/kg/día o cefuroxima 30 mg/kg/día).
- *Otitis media aguda*: en general, las OMA tienen una evolución favorable de forma espontánea en el 80 % de los casos. El tratamiento antibiótico consigue una resolución clínica más rápida, reduce las complicaciones y la frecuencia de las recurrencias.

Tabla 6. Tratamiento de las OMA

	Menores de 2 años	Más de 2 años
Con factores de riesgo	Amoxicilina 80 mg/kg/día durante 10 d	Amoxicilina 50 mg/kg/día durante 7 d
Sin factores de riesgo	Amoxicilina 50 mg/kg/día durante 10 d	Tratamiento sintomático y reevaluación en 48-72

En el momento de indicar antibiótico se deben tener cuenta factores de riesgo de otitis graves y contacto con neumococos resistentes:

- Menores de 2 años.
- Asistencia a guarderías.
- Tratamiento antibiótico en las semanas previas.
- OMA de repetición.
- Antecedentes familiares de sordera por OMA.

Los fármacos de segunda línea son amoxicilina-clavulánico y cefalosporinas orales (cefuroxima axetil). Los macrólidos solo están indicados en niños alérgicos a la penicilina.

- *Otitis externas*: el tratamiento se basa en analgesia oral y tratamiento antibiótico tópico con polimixina, gentamicina, neomicina o ciprofloxacina. El tratamiento antibiótico oral solo está indicado en casos de celulitis local.

COMPLICACIONES

De las faringoamigdalitis

- *Absceso periamigdalino*: se caracteriza por persistencia de la fiebre, con rechazo de la deglución, sialorrea y trismo. En la exploración encontramos una amígdala inflamada, tumefacta y desplazada medialmente, que engloba también o no la úvula. Requiere ingreso hospitalario.
- *Absceso retrofaríngeo*: presentan fiebre elevada, dificultad para deglutir, sialorrea e hiperextensión del cuello o meningismo por irritación de la musculatura o ligaduras cervicales. En la exploración encontramos protrusión de la pared posterior de la faringe. Requiere ingreso hospitalario.
- *Adenitis cervical*: es un aumento de la medida de los ganglios cervicales en el contexto de infección ORL por encima de 3 cm, con signos inflamatorios (dolor y eritema).
- *Glomerulonefritis aguda*: se produce solo cuando la infección es debida a la cepa nefritógena del estreptococo betahemolítico. El tratamiento antibiótico no evita esta complicación.
- *De las sinusitis*. La complicación más frecuente es la celulitis preseptal, que suele ser secundaria a sinusitis etmoidal. Dada la posible evolución hacia celulitis periorbitaria hay que valorar hospitalariamente.
- *De las otitis medias agudas*. La complicación más grave es la mastoiditis aguda, caracterizada por cuadro febril, con afectación del estado general. Es característico el desplazamiento del pabellón auricular, con signos inflamatorios más o menos evidentes a la zona mastoidea. El ingreso es obligatorio.

DERIVACIÓN

Se deben derivar al hospital todas las patologías descritas anteriormente como complicaciones potencialmente graves porqué son subsidiarias de ingreso y tratamiento antibiótico endovenoso:

- Absceso periamigdalino.
- Absceso retrofaringeo.
- Celulitis preseptal o periorbitaria.
- Mastoiditis aguda.
- Adenitis cervical.
- Otitis medianas en bebés.

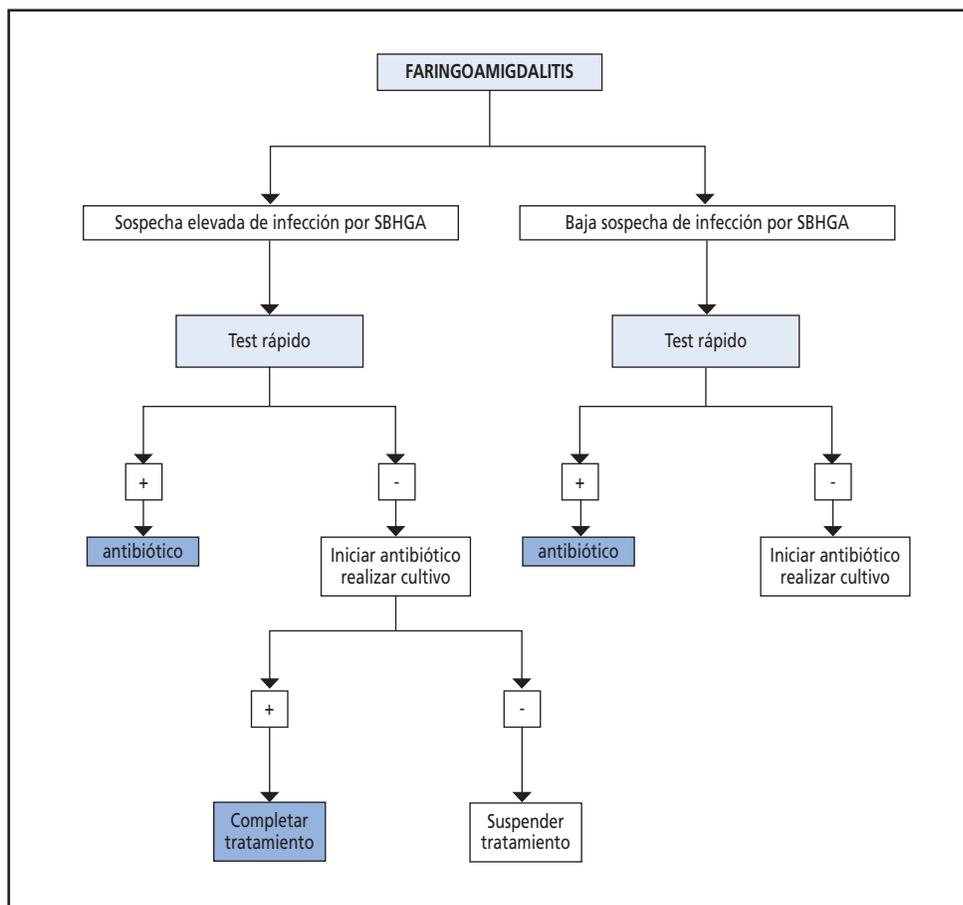


Figura 3. Tratamiento de la faringoamigdalitis.



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Tratar con antibiótico todos los niños que tienen fiebre.
- Comenzar el tratamiento con antibióticos considerados de segunda elección, aunque sean más cómodos de administrar o la duración total del tratamiento más corta.



Recordar puntos clave

- La mayor parte de los cuadros infecciosos ORL son virales y se solucionan con tratamiento sintomático. Pero se deben saber diagnosticar cuadros bacterianos potencialmente graves.
- No hay ninguna evidencia que los expectorantes y mucolíticos sean eficaces.
- El antibiótico de primera elección en las faringoamigdalitis bacterianas es la penicilina oral.
- En el resto de cuadros, el tratamiento de primera elección generalmente es amoxicilina 40-80 mg/kg/día.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 pediatría. McGraw-Hill Interamericana; 2002.

17.5. Gastroenteritis aguda

Esmeralda Perera Martínez
Guillermo Cañardo Cervera

CONCEPTO

Es la inflamación de la mucosa gástrica y intestinal. Clínicamente se traduce en un aumento en el número y/o disminución de la consistencia de las deposiciones de inicio brusco, que puede ir acompañado o no de otros síntomas como vómitos, dolor abdominal o fiebre. La causa más frecuente de diarrea aguda es la infección entérica, de forma que a la práctica el término diarrea aguda es prácticamente sinónimo de gastroenteritis aguda de causa infecciosa.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

ETIOLOGÍA INFECCIOSA

■ Infecciones enterales

- *No inflamatorias* (60-80 % de las diarreas agudas), mecanismo secretor enterotoxígeno. La diarrea generalmente es acuosa, voluminosa y normalmente sin sangre ni moco. Agentes etiológicos: rotavirus, adenovirus entéricos, *E. coli* toxicogénico, *S. aureus*, *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, *Clostridium perfringens*, *Vibrio cholerae*.
- *Inflamatorias* (15-30 % de las diarreas agudas), hay invasión y multiplicación del germen a la mucosidad intestinal, con lesión de la enterócito. Las deposiciones normalmente son con moco, sangre o pus. Se asocian a fiebre elevada, dolor abdominal, tenesmo rectal y posible afectación del estado general. Agentes etiológicos: *Shigella* sp, *Campylobacter jejuni*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvasiva, *Aeromonas* sp, *Clostridium perfringens*, *Yersinia enterocolitica*, *Entamoeba histolytica*.

■ Infecciones no enterales: ITU, neumonía, OMA, sepsia.

- *Problemas de alimentación*: transgresiones dietéticas, fórmulas hiperconcentradas, aportación escasa.
- *Patología quirúrgica*: apendicitis aguda, invaginación intestinal, síndrome de la tripa corta.
- *Defectos anatómicos*: malrotación y duplicación intestinal, enfermedad de Hirschsprung, impacción fecal.
- *Malabsorción intestinal*: déficit de disacaridasas, malabsorción de glucosa y galactosa, fibrosis quística de páncreas, intolerancia hereditaria a la fructosa, β -glucoproteínemia, enfermedad celíaca.
- *Enfermedades sistémicas*: DM, hipertiroidismo, hiperplasia suprarrenal congénita, enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, inmunodeficiencias, SHU, Kawasaki.
- *Neoplasias*: neuroblastomas, ganglioneuromas, síndrome de Zollinger-Ellison, síndrome del péptido intestinal vasoactivo, carcinoides, feocromocitomas.
- *Intoxicación alimentaria*.
- *Miscelánea*: APLV, EII, disautonomía familiar, acrodermatitis enteropática, abuso de laxantes, colon irritable, antibioticoterapia.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

ANAMNESIS

- Historia epidemiológica: viaje previo, animales enfermos, asistencia a la guardería, GEA en la comunidad.
- Edad del paciente. Los lactantes la pueden presentar con frecuencia con las infecciones no entéricas y el riesgo de deshidratación es mayor en el niño pequeño.
- Inmunodeficiencia y enfermedades crónicas.
- Síntomas: fiebre, vómitos, síntomas respiratorios (rotavirus, adenovirus, enterovirus).
- Deposiciones: número, volumen y consistencia. Presencia de sangre y moco.
- Cantidad y calidad de los líquidos ingeridos.

VALORACIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN

Tabla 1. Escala de Gorelick	
<ul style="list-style-type: none"> • Elasticidad cutánea disminuida • Llenado capilar > 2 s • Deterioro del estado general • Ausencia de lágrimas • Respiración anormal • Mucosas secas • Ojos hundidos • Pulso radial débil • FC > 150 bpm • Diuresis disminuida. Pérdida de elasticidad cutánea 	Cada parámetro suma 1 punto: <ul style="list-style-type: none"> • < 3 puntos: DH leve (5 %) • 3-5 puntos: DH moderada (5-9 %) • 6-10 puntos: DH grave (≥10%)

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La gastroenteritis es una entidad de diagnóstico clínico y en general no es necesario practicar ninguna clase de exploración complementaria.

- *Analítica sanguínea* (hemograma, proteína C reactiva, equilibrio ácido-base, ionograma, urea, creatinina, osmolaridad, glicemia y proteínas totales). Indicada en las deshidrataciones moderadas o graves.
- *Hemocultivo*: indicado si se sospecha de diseminación sistémica en una gastroenteritis de probable causa bacteriana o en los menores de 3 meses con fiebre elevada.
- *Urocultivo*: indicado si hay clínica urinaria asociada y en los lactantes con sintomatología atípica.
- *Coprocultivo*: no se debe hacer de forma sistemática. Está indicado en el caso de diarrea mucosanguinolenta, ingreso hospitalario, inmunodeficiencia, diagnóstico dudoso y diarrea prolongada.
- *Determinación de antígenos de rotavirus en I*: solo se realizará a los enfermos que ingresen en el hospital y que presenten clínica sugestiva de diarrea no inflamatoria.

TRATAMIENTOS

REHIDRATACIÓN

La base del tratamiento es la rehidratación que se hará vía oral, con soluciones de rehidratación oral, si no hay contraindicación para utilizar esta vía.

La fase de rehidratación se debe hacer en 4 h (12 h en caso de hipernatremia) y la cantidad de suero de rehidratación oral que se debe aportar dependerá del grado de deshidratación.

% de deshidratación	Rehidratación (cc/kg)	Suplementos
0 %	No	10 cc/kg por deposición 2 cc/kg por vómito (para todos los casos)
3-5 %	30-50 cc/kg	
6-9 %	75-10 cc/kg	
> 10 %	100-150 cc/kg	

Las indicaciones de rehidratación iv son:

- Deshidrataciones > 15 % y choque hipovolémico.
- Estado séptico e inestabilidad hemodinámica.
- Deshidratación en abdomen quirúrgico.
- Trastornos de consciencia.
- Pérdidas fecales > 10 cc/kg/h.
- Vómitos continuos.
- Problema de técnica:
 - Padres poco entrenados.
 - Personal poco colaborador o inexperto.
 - Técnica incorrecta.

DIETA

- Se debe iniciar lo más pronto posible, como muy tarde después de la fase de rehidratación oral de 4 h.
- Los lactantes deben mantener la lactancia materna o artificial. No se deben preparar los biberones diluidos ni sustituir la fórmula normal por una sin lactosa. La fórmula sin lactosa se reservará para los casos documentados de intolerancia a la lactosa.

ANTIBIOTERAPIA

En general no está indicada. Indicaciones de antibioterapia:

- Indicaciones absolutas:
 - Inmunodeficiencias.
 - Drepanocitosis.
 - Afectación severa del estado general con aspecto séptico o tóxico.
 - Bacteriemia por el mismo germen.
 - Diseminación a distancia (artritis, osteomielitis, abscesos, etc).
 - GEA por *Salmonella typhi*, *Vibrio cholerae*, *E. Coli* enteroinvasivo y *Shigella*.
- Indicaciones relativas:
 - Menores de 3 meses.
 - Malnutrición.
 - Evolución desfavorable a partir del 5º día en las gastroenteritis bacterianas demostradas por coprocultivo positivo.

OTROS TRATAMIENTOS

- *Racecadotriilo* (TIORFAN®): está indicado a partir de los 3 meses de vida, en las diarreas no inflamatorias y las secundarias a tratamiento antibiótico.

Dosificación:

- < 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.
- *Probióticos* (CASENFILUS®, INFLOLAN®, BIORALSUERO®): son especialmente efectivos si el tratamiento se inicia de forma precoz, en las diarreas por rotavirus y las secundarias a tratamiento antibiótico.

COMPLICACIONES

- Deshidratación grave, choque hipovolémico.
- En las gastroenteritis de origen bacteriano sepsia, diseminación a distancia (artritis, osteomielitis, abscesos, etc.).
- Intolerancia a la lactosa o a las proteínas de la leche de vaca.
- Desnutrición en el caso de tratamiento dietético inadecuado.
- Diarrea intratable.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Deshidratación moderada o grave.
- Incapacidad de tolerancia por vía oral de forma adecuada o incapacidad de la familia por realizar la rehidratación vía oral o valorar los signos de gravedad.
- Empeoramiento clínico pese a una rehidratación oral correcta.
- Afectación importante del estado general.
- Menores de 2 meses.
- Sospecha clínica de bacteriemia o de diseminación sistémica.
- Sospecha de proceso quirúrgico.
- Diarrea inflamatoria en enfermo inmunodeprimido.

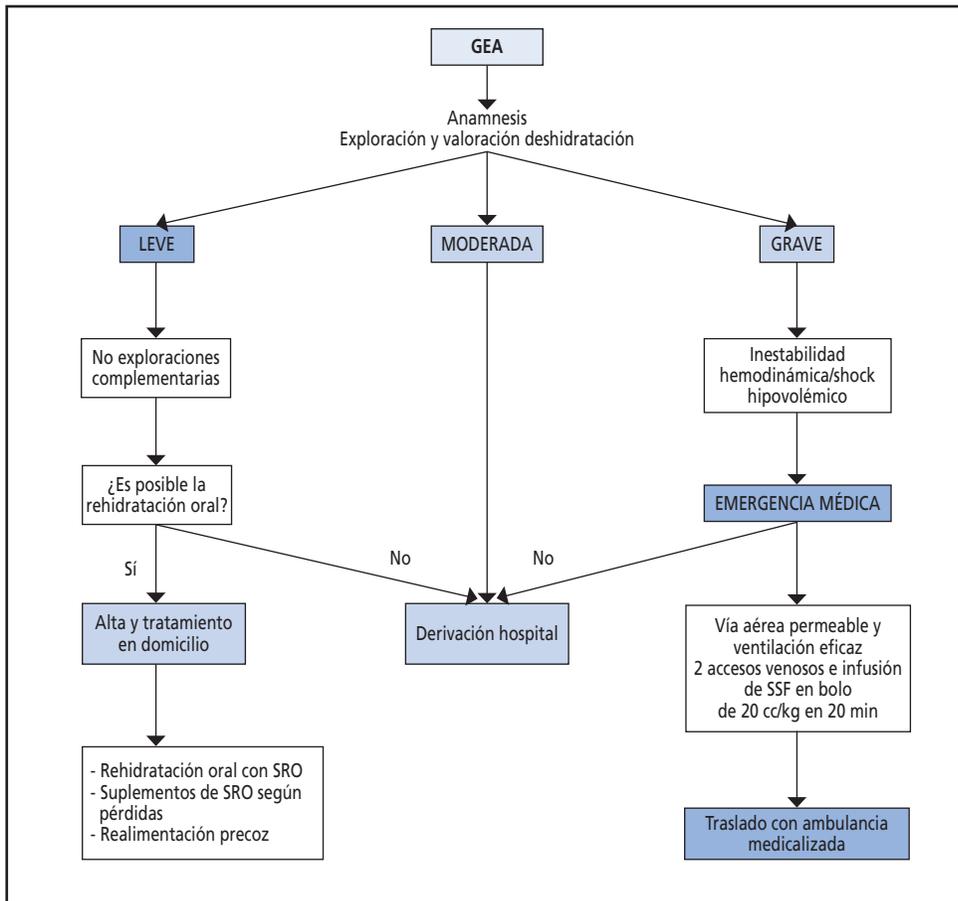


Figura 1. Algoritmo de actuación de gastroenteritis aguda.

⚠️ Alertas y precauciones	
STOP No hacer nunca	i Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administrar fármacos contraindicados: inhibidores de la motilidad intestinal, sales de bismuto, sales de aluminio, colestiramina, antieméticos. ■ Rehidratar con soluciones caseras o bebidas refrescantes (ISOSTAR®, AQUARIUS®, etc.). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La causa más frecuente de GEA es la infección enteral no inflamatoria. ■ El diagnóstico no requiere habitualmente de exploraciones complementarias. ■ Valorar el grave de deshidratación. ■ Los pilares del tratamiento son la rehidratación oral y la realimentación precoz.

17.6. Convulsiones en la infancia

Marta Jiménez Ximénis
Esmeralda Perera Martínez

CONCEPTO

Crisis convulsiva: descarga excesiva de un grupo de neuronas que, según cuál sea su localización, se puede manifestar con sintomatología motora, sensitiva, autonómica, psíquica o ser asintomática. Pueden ser generalizadas o parciales.

Crisis convulsiva generalizada: es debida a una alteración de los dos hemisferios cerebrales. Cursa siempre con afectación de la consciencia, y si hay actividad motora es bilateral.

Crisis convulsiva parcial o focal: es debida a la afectación parcial o completa de un hemisferio cerebral. Si va acompañada de afectación de la consciencia se denomina compleja, y simple si se conserva la consciencia. Las dos se pueden generalizar.

Estatus epiléptico: convulsión ininterrumpida durante más de 30 minutos, o convulsiones intermitentes sin recuperación de la consciencia entre ellas, que duran más de 30 minutos. Es una URGENCIA NEUROLÓGICA, puesto que a partir de este momento la anoxia cerebral puede dejar secuelas permanentes importantes.

Epilepsia: enfermedad que en general requiere haber presentado dos o más crisis convulsivas.

Convulsión febril: crisis convulsivas asociadas a enfermedades febriles agudas. Afecta a niños entre 3 meses y 5 años. Es la causa más frecuente de convulsiones en la infancia.

Período postictal o postcrítico: periodo de somnolencia, letargo, fatiga o irritabilidad que sigue a una crisis convulsiva. Pueden aparecer cefaleas, vómitos y mialgias. La duración es proporcional a la de la crisis.

Tabla 1. Clasificación y etiología

<p>CRISIS PARCIALES (focales)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Simples <ul style="list-style-type: none"> • Motoras • Somatosensoriales (visuales, auditivas, olfatorias, gustativas, vertiginosas) • Autonómicas • Psíquicas ■ Complejas (con afectación nivel de conciencia) ■ Secundariamente generalizadas
<p>CRISIS GENERALIZADAS</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ausencias ■ Mioclónicas simples o múltiples ■ Clónicas ■ Tónicas ■ Tónico-clónicas ■ Atónicas
<p>CRISIS INCLASIFICABLES</p>

Tabla 2. Características de las convulsiones febriles		
Convulsiones febriles	Simples	Complejos: (1 o más)
Duración	< 15 min	> 15 min
Repite en el mismo proceso	No	Sí
Tipo	Generalizada (representen el 80-90 %)	Focales (las alteraciones neurológicas de base predisponen a este tipo y comportan un mayor riesgo de tener epilepsia)

Los déficits focales transitorios se dan durante el período postcrítico y suelen a desaparecer a medida que transcurre este período.

ETIOLOGÍA

Secundarias: desencadenadas por un estímulo transitorio que afecta a la actividad cerebral (hipoglucemia, traumatismo craneoencefálico, fiebre, infección del sistema nervioso central).

Idiopáticas: sin relación temporal con un estímulo conocido. Cuando estas crisis tienen un carácter recurrente se denominarán EPILEPSIA.

Tabla 3. Etiología más frecuente según la edad

<p>NEONATOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hipoxico-isquémica • Hipoglucemia • Infecciones sistémicas o del sistema nervioso central • Alteraciones hidroelectrolíticas • Déficit de piridoxina • Errores congénitos del metabolismo • Hemorragia cerebral • Malformaciones del sistema nervioso central
<p>LACTANTES Y NIÑOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Convulsión febril • Infección sistémica o del sistema nervioso central • Alteraciones hidroelectrolíticas • Intoxicaciones • Epilepsia
<p>ADOLESCENTES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Relacionadas con medicación anticonvulsiva (niveles bajos) • Traumatismo craneoencefálico • Epilepsia • Tumor craneal • Intoxicaciones (drogas)

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

TRATAMIENTO INICIAL DE UNA CRISIS CONVULSIVA

- **Valoración neurológica rápida.** Valorar el tipo de convulsión, el estado de consciencia y si hay signos de focalidad neurológica.
- **Apertura y estabilización de la vía aérea:**
 - Posición en decúbito lateral.
 - Apertura de la vía aérea. Apertura manual mediante la maniobra frente-mentón o la tracción mandibular y colocar un tubo de Guedel si el paciente está inconsciente.
 - Aspiración de secreciones y del contenido gástrico.
 - Valorar la intubación. La endotraqueal está indicada si la ventilación es ineficaz, con un Glasgow < 8 o si hay signos de hipertensión intracraneal.
- **Administración de oxígeno.**
- **Canalización de una vía venosa periférica.**
- **Administrar diazepam.** Hasta tres dosis cada 5 min vr o iv (ver apartado de tratamientos).
- **Monitorización cardiorespiratoria y de la SatO₂**
- **Glicemia capilar.** Si hipoglucemia administrar Glucosmón R 50® (1cc = 0,5 g), 1-2 cc/kg diluido al 50 % con suero salino fisiológico a una velocidad de 1 ml/min.
- **Tratar la hipertermia.** Normalmente con paracetamol, dosis de 15 mg/kg iv o vr.
- **Historia clínica.** La debe hacer otro facultativo.
 - Tiempo desde el inicio de la convulsión.
 - Descripción de la crisis.
 - Antecedentes personales y familiares (epilepsia familiar, convulsiones previas o epilepsia diagnosticada, tratamiento anticonvulsivo, antecedentes prenatales y perinatales, desarrollo psicomotor, etc.).
 - Posibles factores etiológicos (fiebre u otra clínica infecciosa, traumatismo craneoencefálico, intoxicaciones, etc.).
- **Exploración clínica.** Se hará una vez haya cedido la crisis y el enfermo esté estable.
 - Constantes monitorizadas o revisadas periódicamente (Ta, FC, FR, TA, SatO₂).
 - Valoración del estado general. Los dos cuadros más urgentes que hay que descartar son:
 - Sepsia (disminución del llenado capilar, fiebre, petequias, hipotensión).
 - Hipertensión endocraneal (bradicardia, hipertensión, alteración del patrón respiratorio, vómitos).
 - Exploración general: haremos una exploración reglada por aparatos, que debe incluir unos fondos de ojo para valorar hemorragias retinales y edema de papila.
 - Exploración neurológica: exhaustiva, valorando signos meníngeos o focalidades neurológicas. Hay que ir repitiendo, sobre todo cuando hay déficits neurológicos o la recuperación del estado de consciencia es lenta. El uso de medicamentos anticonvulsivos puede alterar la valoración de los signos meníngeos o del nivel de consciencia.
- Si después de la segunda dosis de diazepam la crisis comicial no cede, avisar el Servicio de Emergencias Médicas ante la posibilidad de que se desarrolle un estatus convulsivo.

ACTITUD ANTE DE LAS CONVULSIONES FEBRILES

- Tratar la convulsión como se ha explicado antes.
- Tranquilizar a los padres.
 - La convulsión por ella misma no supone un daño cerebral, puesto que no dura el suficiente tiempo para llegar a producir isquemia neuronal.
 - No es un tipo de epilepsia, sino una susceptibilidad aumentada a los cambios de temperatura que muchos niños sufren.

- La evolución hacia la epilepsia es rara, si antes no era epiléptico.
- El tratamiento con medicamentos anticonvulsivo puede ser más peligroso que la convulsión febril, puesto que estos medicamentos pueden producir parada respiratoria.
- Buscar y tratar la causa de la fiebre. Generalmente son infecciones de la vía respiratoria alta o gastrointestinal. Siempre se deben descartar las infecciones del SNC.
- En las convulsiones febriles simples no se recomienda realizar ninguna EEG puesto que muchos niños lo tienen alterado sin sufrir ninguna clase de epilepsia. Tampoco hace falta hacer ninguna prueba de imagen.

TRATAMIENTOS

- Diazepam (Valium®, Stesolid®).
 - Es el fármaco de elección.
 - Se puede administrar por vía rectal o preferiblemente por vía endovenosa.
 - Dosificación:
 - Rectal: 0,5 mg/kg (cánulas de 5 mg en menores de 2 años y de 10 mg en niños de más de 2 años).
 - Endovenoso: 0,2-0,5 mg/kg a una velocidad de 2 mg/min, dosis máxima 10 mg.
 - Se pueden administrar 3 dosis c/5 min.
- Otros tratamientos.
 - Midazolam (Dormicum®).
 - Clonazepam (Rivotril®).
 - Lorazepam (Idalprem®, Orfidal®).

Tabla 4. Benzodiacepinas utilizadas en el tratamiento de las convulsiones febriles

Medicamentos	Dosis	Ritmo infusión	Inicio acción	Efectos secundarios
Diazepam	0,2-0,5 mg/kg iv 0,5 mg/kg vr Màx 10 mg	2-4 min	1-3 min	Depresión respiratoria, hipotensión, sedación
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	Lento	5-15 min	Depresión respiratoria, hipotensión
Clonazepam	0,4 mg/kg sl 0,05 mg/kg iv, màx 2 mg	0,2 mg/min	1 min	Debilidad, amnesia, inquietud. Depresión respiratoria

v: intravenoso, vr: rectal, in: intranasal, sl: sublingual, im: intramuscular

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

- Estado convulsivo.
- Del proceso desencadenante.
- Efectos secundarios de la medicación administrada.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DE LAS CONVULSIONES AFEBRILES

- Después de una primera convulsión idiopática, el riesgo de sufrir una segunda es del 42 % durante los 8 años siguientes. Son factores de riesgo de recurrencia: EEG anormal, convulsión durante el sueño, historia previa de convulsiones febriles y paresia postictal.
- El 68 % de los individuos que han sufrido convulsiones durante la infancia quedaran asintomáticos en la adolescencia.
- En el caso de epilepsias concretas, cada una presentará uno pronóstico definido.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO CONVULSIONES FEBRILES

- Son un trastorno familiar, de herencia autosómica dominante con penetrancia reducida.
- Después de la primera convulsión febril el riesgo de recurrencia es del 25 %, que aumenta a medida que se presentan más episodios y en menores de 1 año de edad.
- El riesgo de recurrencia de estatus convulsivo febril es de un 3 %.
- El riesgo de desarrollar epilepsia en los niños con convulsiones febriles típicas es de un 2 a 7 % de los casos, el riesgo entre la población general es de 1 %.
- Los trastornos cognitivos y neuropsicológicos no se producen en las convulsiones febriles simples y son extraordinarios en las convulsiones febriles complejas.
- El riesgo de mortalidad por la convulsión febril es nulo.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO DE LAS CONVULSIONES AFEBRILES

- Primera convulsión no febril.
- Sospecha de enfermedad subyacente.
- Convulsión que no responde al tratamiento.
- Recuperación inadecuada.
- En caso de necesitar niveles sanguíneos de medicación anticonvulsivante.
- Necesidad de TC craneal:
 - Traumatismo craneoencefálico.
 - Hipertensión intracraneal.
 - Crisis parciales o patrón convulsivo cambiante.
 - Focalidad o lateralización en la exploración neurológica.
- Ansiedad familiar.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO DE LAS CONVULSIONES FEBRILES

- Convulsión de más de 30 min de duración.
- Focalización clínica o en el examen neurológico.
- Recidiva dentro de un mismo proceso infeccioso
- Recuperación inadecuada.
- Sospecha de infección del SNC con indicación de punción lumbar.
- Ansiedad familiar.

Crterios de derivación a la consulta de neuropediatría de las convulsiones febriles

- Convulsiones febriles atípicas.
- Anomalías neurológicas previas.
- Convulsiones febriles mucho frecuentes.

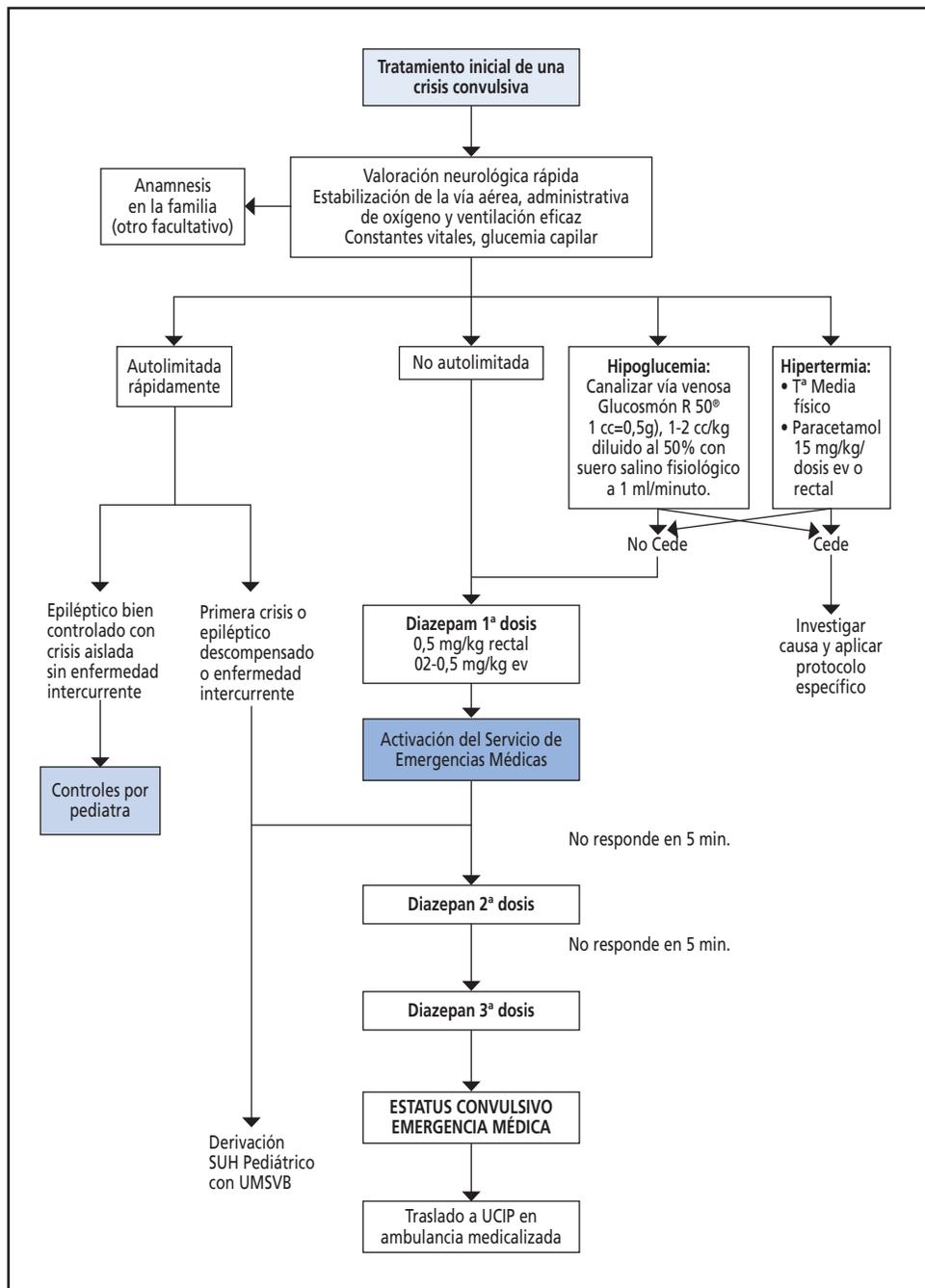


Figura 1. Tratamiento inicial de crisis convulsivas.

 Alertas y precauciones


No hacer nunca

- Tratar la convulsión sin estabilizar el paciente.
- Menospreciar la importancia de las convulsiones febriles.



Recordar puntos clave

- La primera actuación debe ser estabilizar el paciente.
- El diazepam es el fármaco de elección.
- Descartar la hipoglucemia i tratar la hipertermia si hay.
- Buscar el foco de la fiebre en la convulsión febril y descartar infecciones del SNC.
- Descartar sepsia e hipertensión endocraneal.
- Anamnesis exhaustiva a los familiares.

BIBLIOGRAFÍA

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

CONCEPTO

Cefalea: dolor o malestar referido a la cabeza, originado o irradiado a las estructuras craneales. Es un motivo de consulta muy frecuente durante la edad pediátrica; según algunos estudios hasta un 96 % de los niños menores de 14 años han sufrido algún episodio de cefalea.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

- *Cefaleas agudas*: cefaleas de duración inferior a 5 días y sin antecedentes de cefaleas previas.
- *Cefaleas agudas recurrentes*: crisis de cefaleas que se presentan periódicamente con intervalos libres de síntomas.
- *Cefaleas crónicas no progresivas*: cefaleas que duran más de 15-20 días con episodios de frecuencia e intensidad similares, establos con ausencia de signos neurológicos anormales.
- *Cefaleas crónicas progresivas*: cefaleas que duran más de 15-20 días con frecuencia diaria semanal, intensidad creciente y presencia de signos neurológicos anormales.
- *Cefaleas mixtas*: combinación de diferentes patrones de cefaleas.

Tabla 1. Clasificación de las cefaleas según su patrón de presentación

Cefaleas agudas recurrentes	Cefaleas agudas no progresivas	Cefaleas crónicas progresivas	Cefaleas crónicas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Infecciones del SNC (meningitis, encefalitis, etc.) ■ Foco ORL ■ Hipertensión arterial ■ Disfunción autonómica (hipoglucemia, ejercicio intenso, síncope, postconvulsión, etc.) ■ Anomalías oculares. Alteraciones ■ Dentales y temporomandibulares ■ Traumatismo craneoencefálico ■ Hipertensión intracraneal benigna ■ Hemorragia subaracnoide ■ Cefalea postpunción ■ Cefalea relacionada con la ingestión de fármacos, drogas o aditivos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Migraña: <ul style="list-style-type: none"> • Migraña sin aura • Migraña con aura: <ul style="list-style-type: none"> – Con aura típica – Migraña con aura prolongada – Hemipléjica familiar – Basilar – Aura migrañosa sin cefalea – Migraña con aura de inicio agudo • Migraña oftalmopléjica • Equivalentes migrañosos: <ul style="list-style-type: none"> – Vértigo paroxismal benigno de la infancia – Hemipléjica alternante de la infancia ■ Cefalea tensional ■ Cefalea arracimada (<i>cluster headache</i>) ■ Cefalea tusígena 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefalea tensional crónica ■ Cefalea postraumática ■ Cefalea psicógena ■ Cefalea arracimada (<i>cluster headache</i>) crónica ■ Cefalea hemicraneal paroxismal crónica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hidrocefalia ■ Tumor cerebral ■ Absceso cerebral ■ Hematoma subdural crónico

MIGRAÑA

Es la causa más frecuente de cefalea en la infancia y adolescencia. Tiene diferentes formas de presentación clínica, de las cuales la más frecuente en la infancia es la migraña sin aura.

El aura es un conjunto de síntomas que preceden a la cefalea. Los más frecuentes son la visión borrosa, los escotomas centelleantes, la pérdida de visión en parte del campo visual, síntomas hemisensoriales, hemiparesia y disfasia.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA MIGRAÑA SIN AURA

- A. Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B y C
- B. Ataque de cefalea de 2 a 48 h de duración.
- C. La cefalea debe cumplir al menos dos de las siguientes características:
 - Unilateral.
 - Pulsativa.
 - Intensidad de moderada a severa.
 - Empeoramiento con la actividad física rutinaria.
- D. Durante la cefalea, al menos uno de los siguientes síntomas:
 - Náuseas y vómitos.
 - Fotofobia y fonofobia.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA MIGRAÑA CON AURA

Cefalea recurrente idiopática de 2 a 48 h de duración.

- A. Al menos dos ataques de acuerdo con B.
- B. Al menos tres de las siguientes características:
 - Uno o más síntomas de aura, reversibles, expresivos de disfunción cortical o del tronco cerebral.
 - Al menos una aura de desarrollo gradual superior a 4 min, o dos o más síntomas de desarrollo sucesivo.
 - Duración del aura no superior a 60 min.
 - Cefalea que sigue al aura no menor de 60 min.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

ANAMNESIS

Una historia clínica completa y detallada es el elemento fundamental para llegar al diagnóstico de una cefalea. Es importante diferenciar entre cefalea de causa primaria o secundaria, de forma que se deben buscar síntomas y signos de alarma sugestivos de cefalea secundaria. Si estos no existen se debe orientar como una cefalea primaria e iniciar el tratamiento sin solicitar pruebas complementarias.

La anamnesis debe incluir:

- Antecedentes personales: vómitos, dolores abdominales, vértigo paroxismal recurrente, fiebre recurrente, epilepsia, trastornos del comportamiento, cuadros catarrales crónicos, etc.
- Antecedentes familiares: cefalea, epilepsia, enfermedades psiquiátricas, etc.
- Características de la cefalea: localización, tipo (pulsativa, opresiva, irradiaciones), tiempos de evolución, periodicidad, si hay o no aura y frecuencia y tipo de la misma, síntomas acompañantes, frecuencia y duración del episodio, factores desencadenantes, factores que mejoran o empeoran la cefalea.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Se debe hacer una exploración clínica general junto con una exploración neurológica rigurosa.

En la exploración general se deben buscar adenopatías, lesiones cutáneas, soplos cardiacos; se deben palpar y auscultar las arterias carótidas y temporales; explorar los senos paranasales, el oído medio y externo, la boca y la mandíbula y descartar rigidez de nuca, dolor y limitación de la movilidad cervical. Debe incluir unos fondos de ojo y el control de la tensión arterial.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Solo están indicadas en un pequeño porcentaje de niños con cefalea. Si la historia clínica y la exploración son sugestivas de cefalea primaria (migraña o tensional) y cumple los criterios, no es necesario hacer ninguna clase de estudio complementario.

- Examen de laboratorio: indicado si hay sospecha de infección o enfermedades sistémicas (neoplasias, conectivopatías, anemias...).
- Radiología simple: indicada si se sospecha sinusitis, mastoiditis, malformaciones óseas del foso posterior o alteraciones de la columna cervical.
- EEG: si se sospecha una convulsión.
- Punción lumbar: ante la presencia de meningismo o de hipertensión intracraneal, previa realización de una TC craneal o descartando edema de papila.
- TC craneal: preferentemente se debe realizar con contraste. Está indicada si se sospecha una patología orgánica cerebral.
- RNM craneal.

TRATAMIENTOS

- Cefalea leve a moderada:
 - AAS 15 mg/kg c/4-6 h (máximo 1 g/dosis, 90 mg/kg/d o 4 g/d).
 - Paracetamol 15 mg/kg c/4-6 h (máximo 1 g/dosis, 90 mg/kg/d o 4 g/d).
 - Ibuprofeno 10 mg/kg c/4-6 h (máximo 40 mg/kg/d o 1,2 g/d).

Estos analgésicos se pueden asociar con codeína o cafeína, que potencian la acción. Si no cede y se dispone, se puede usar oxígeno al 100 % durante 30 min o analgésicos por vía parenteral (metamizol iv).

Si el enfermo asocia vómitos a la cefalea se pueden añadir antieméticos como:

- Domperidona 5-10 mg/kg c/8 h.
- Metoclopramida 0,2 mg/kg.

Es conveniente advertir sobre los posibles efectos extrapiramidales.

- Si la cefalea persiste a pesar del tratamiento descrito, como fármacos de segunda línea se pueden usar:
 - Dihidroergotamina 0,5-1 mg vo o vr, se puede repetir cada 30 min hasta un máximo de 2 mg/d
 - Triptanes. No hay lo suficiente experiencia para casos de infancia. Su indicación pediátrica actual son los adolescentes con crisis de migraña frecuentes. Se recomienda el sumatriptan espray nasal 5 mg (4-6 años), 10 mg (7-11 años) y 20 mg (más de 12 años).

COMPLICACIONES

Estatus migrañoso: episodio de migraña con cefalea superior a 72 h pese al tratamiento, pueden haber intervalos sin cefalea de duración inferior a 4 h (sin incluir el período de sueño). Habitualmente se asocia con el uso prolongado de fármacos.

Infarto migrañoso: uno o más síntomas de aura migrañosa que no revierten completamente en 7 d, asociado a la confirmación diagnóstica de infarto cerebral por técnicas de neuroimagen.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Cefalea secundaria a enfermedad orgánica intracraneal diagnosticada o que se sospecha por:
 - Cefalea intensa de aparición repentina.
 - Empeoramiento reciente una cefalea crónica.
 - Cefalea de frecuencia e intensidad crecientes.
 - Localización unilateral siempre del mismo lado.
 - Acompañada de: alteración psíquica progresiva, crisis epilépticas, alteración neurológica focal, papiledema, fiebre, náuseas y vómitos o signos meninges progresivos.
 - Precipitada por el esfuerzo físico, tos o cambios de postura.
 - Cefalea que despierta durante el son.
 - Cefalea diaria matutina.
 - Cefalea en menores de 5 años.
- Cefalea crónica diaria refractaria.
 - Cefaleas que comprometen la actividad diaria a nivel escolar o familiar.
 - Estado migrañoso
 - Cefaleas acompañadas de fiebre de etiología desconocida.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN PARA ESTUDIO EN CONSULTAS EXTERNAS

- Migraña atípica.
- Cefaleas con una frecuencia superior a una crisis al mes.
- Cefaleas psicógenas.
- Cefaleas crónicas, no progresivas, de etiología desconocida.

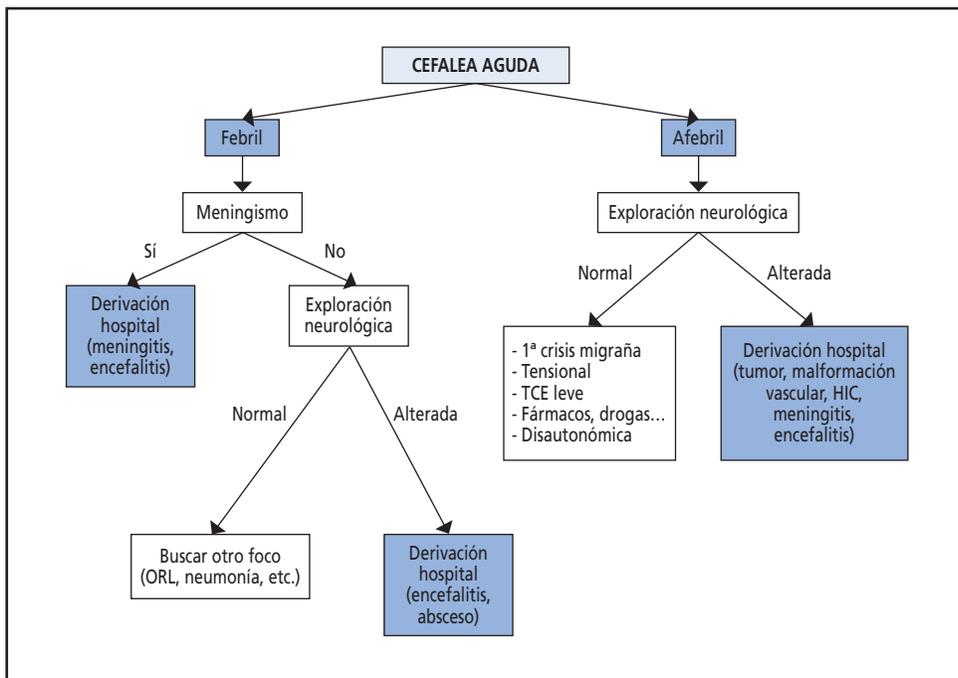


Figura 1. Tratamiento de la cefalea aguda.

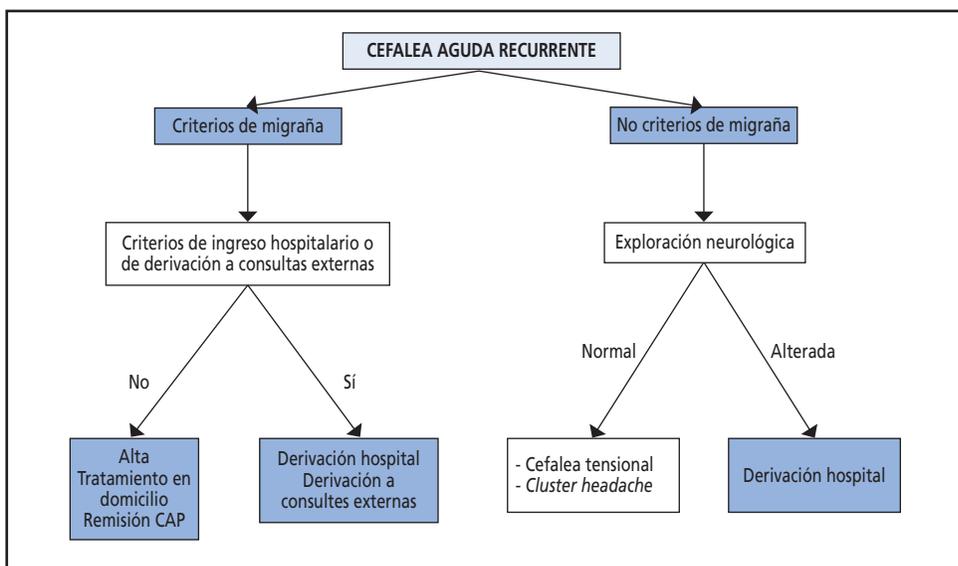


Figura 2. Algoritmo de actuación de cefalea aguda recurrente.

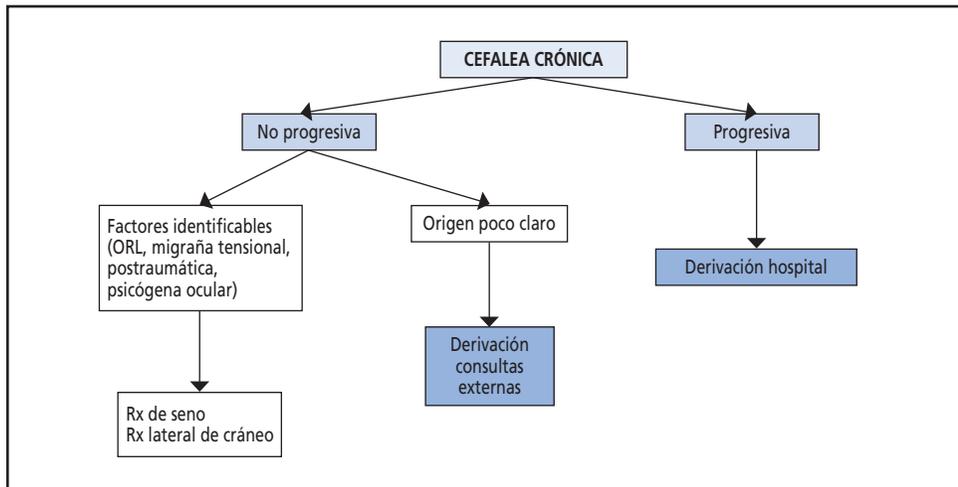


Figura 3. Tratamiento de la cefalea crónica.

⚠ Alertas y precauciones	
STOP No hacer nunca	i Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Diagnosticar migraña sin descartar afectación orgánica. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diferenciar entre cefalea primaria y secundaria mediante en la anamnesis y la exploración clínica. ■ Para el diagnóstico de cefalea primaria no es necesario realizar ninguna prueba complementaria urgente. ■ El tratamiento inicial se realiza con AINE orales que se pueden potenciar con cafeína o codeína y asociados con antieméticos si hay vómitos.

BIBLIOGRAFÍA

- Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. Editorial Ergon; 2005. p. 490-4.
- Domínguez Salgado M, Santiago Gómez R, Campos Castelló J, Fernández de Péres Villalain 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. Llanto, irritabilidad, rechazo alimentación

M. del Mar Albújar i Font

CONCEPTO

El llanto-irritabilidad no es solo una forma de expresar la disconformidad por parte de los lactantes, sino que para los más pequeños también es una manera de comunicarse con el entorno. Su importancia es variable, puesto que puede expresar desde sensaciones fisiológicas hasta enfermedades graves.

La irritabilidad y, en concreto el llanto aislado, son unos de los motivos de consulta más frecuentes cuanto menos es la edad del paciente. Se calcula que representan aproximadamente el 20 % de las urgencias del período neonatal. Es, por lo tanto, una patología del lactante (< 12 meses) e incluso podríamos decir que, generalmente, se da en lactantes < 3 meses de edad.

El rechazo de la ingesta es una reacción de oposición al alimento en sí o de rechazo de las circunstancias en que se les ofrece la comida, incluidas las personas encargadas de ofrecer esta alimentación. En general, también es una patología propia del lactante, que se da sobre todo en el 2º y 3º trimestres de la vida y es el tercer motivo de consulta en esta franja de edad, a parte de la fiebre y la tos. En los pacientes más pequeños (1-3 meses) puede ser un signo de alarma que nos lleve a descartar patología orgánica. En lactantes mayores (> 6 meses) puede ser el síntoma que más llama la atención a los padres en el contexto de una patología banal, como un resfriado de vías altas o una faringitis, o puede ser uno de los síntomas de una enfermedad grave, todo dependerá del estado general del niño y de la clínica acompañante.

El llanto-irritabilidad y el rechazo de la alimentación pueden ir interrelacionados entre sí en muchos casos, puesto que el lactante que llora y está irritable acostumbra a tener alterado en mayor o menor grado el hábito alimenticio.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

LLANTO-IRRITABILIDAD

- Llanto-irritabilidad agudo: puntual y primer episodio obliga a descartar organicidad.
- Llanto-irritabilidad recidivante o paroxístico: lo podemos dividir en:
 - Llanto normal, habitual o fisiológico: hambre, frío, sueño...
 - Cólicos del lactante.
- Llanto inconsolable.: obliga a descartar proceso orgánico.
- Llanto asociado a otras síntomas: fiebre, vómitos... obliga a descartar patología orgánica, sobre todo en los lactantes más pequeños.

ETIOLOGÍA

- CAUSAS FISIOLÓGICAS
 - Sensación de hambre o sed.
 - Molestias ambientales: frío, calor, ruidos, pañales mojados...
 - Estados de ánimo: soledad y deseo de compañía, cansancio y deseo de dormir, inquietud...
 - Relacionados con la alimentación: mala técnica alimenticia, cantidad, calidad, posición, horario, aerofagia.
- CÓLICOS DEL LACTANTE.
- CAUSAS ORGÁNICAS

- Infecciones: fiebre por sí sola, infección del tracto urinario, otitis media aguda, meningitis...
- ORL: resfriado de vías altas, otitis aguda, estomatitis, muguet, erupción de los dientes...
- Ojos: erosión corneal, cuerpo extraño, glaucoma...
- Neurológicas: hipertensión endocraneal, meningitis, encefalitis, traumatismo craneal...
- Gastrointestinales: estreñimiento, fisura anal, invaginación intestinal, hernia inguinal, reflujo gastroesofágico, intolerancia a las proteínas de la leche de vaca...
- Genitourinario: balanitis, úlcera del meato uretral, pene estrangulado por un pelo o un hilo, torsión testicular, dermatitis del pañal...
- Osteoarticular: fracturas, luxaciones, pronación dolorosa, osteomielitis.
- Piel: quemaduras, hematomas, contusiones, uñas mal cortadas...
- Maltratos físicos o psíquicos.

De todas las etiologías posibles, las causas más frecuentes son las fisiológicas y los cólicos del lactante.

CÓLICO DEL LACTANTE

Cuadro caracterizado por un llanto intermitente, paroxístico, de predominio vespertino, aunque puede aparecer en cualquier momento del día, sin causa identificable, que se da durante los 3 primeros meses de vida, en lactantes sanos. Acostumbra a cumplir los criterios de Wessel («regla del 3»): llanto intenso durante 3 horas al día, 3 días a la semana, al menos 3 semanas al mes. Aparece de forma repentina y puede acompañarse de flexión de extremidades, rubefacción facial, distensión abdominal y eliminación de gases. Excepto en estos episodios, los lactantes están tranquilos y satisfechos, comen bien y tienen buen aspecto y buena ganancia ponderal y de estatura.

RECHAZO DE LA ALIMENTACIÓN

Se puede clasificar:

POR SU DURACIÓN

- Rechazo de la alimentación aguda o transitoria: de corta duración. Generalmente es expresión de un proceso orgánico ocasional. Las causas más frecuentes son los procesos febriles infecciosos y la administración de antibióticos.
- Rechazo de la alimentación crónico o persistente: de larga duración. Puede ser expresión de un proceso orgánico, pero lo más frecuente es que manifieste un trastorno psicológico. Puede ser continuo o intermitente.

POR SU ETIOLOGÍA

- Rechazo de la alimentación primario o psicológico: la anorexia es el único síntoma y su etiología es funcional. Es la causa más frecuente en los países desarrollados. Es un problema de educación o de conducta. En la mayoría de casos se debe a una falta de respeto del desarrollo de los hábitos alimenticios del niño, a causa de una apreciación errónea por parte de los padres de lo que debe comer el niño.
- Rechazo del alimento secundario: la anorexia es un síntoma acompañante dentro de un proceso orgánico. A veces es el primer síntoma de una enfermedad grave subyacente, aunque lo más frecuente es que acompañe a procesos infecciosos más o menos banales.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El objetivo principal es DESCARTAR PROCESO ORGÁNICO, en todos los casos. Generalmente con una anamnesis y exploración física cuidadosa hay suficiente.

Tabla 1. Causas de rechazo de la alimentación	
Rechazo de la alimentación primario	Rechazo de la alimentación secundario
Anorexia por hábitos alimenticios incorrectos Alimentos inadecuados, insistencia a alimentar excesivamente a los niños, monotonía en las comidas	Enfermedades infecciosas Víricas, bacterianas... Infecciones crónicas: TBC, giardia
Anorexia psíquica: niños hipersensibles que por motivos adversos banales presentan anorexia	Enfermedades tumorales malignas Leucemias, linfomas...
Anorexia psicógena: respuesta a conflictos sociales, personales o familiares	Enfermedades digestivas: todas Diarrea, estreñimiento, obstrucción intestinal, apendicitis, celiacía...
	Enfermedades por carencia: ferropenia con o sin anemia, hipovitaminosis, sobredosificación de vitamina A y D
	Enfermedades metabólicas: hipercalcemia, galactosemia... Endocrinopatías: hipotiroidismo, panhipopituitarismo, enfermedad de Addison...
	Enfermedades neurológicas: hipertensión endocraneal, panencefalitis, trastornos psicológicos: angustia, depresión...
	Iatrogenia: antibióticos, antiepilépticos, salicilatos, inmunosupresores, etc.

ANAMNESIS

- Características del llanto: continuo, intermitente, asociado a síndrome vegetativo, duración, en qué momento del día se produce, relación con la alimentación, el sueño, cómo se calma...
- ¿Primer episodio? ¿Episodios previos? ¿Desde cuándo tiene estos episodios?
- Técnica de alimentación: preguntarle en todos los casos de lactantes < 3 meses, aunque no lo expresen como motivo de consulta: lactancia materna o artificial, cantidad, calidad (cómo se preparan los biberones, cada cuántas horas toma...).
- Insistir en el rechazo de la alimentación, sobre todo si es el único síntoma y es un lactante mayor: ¿Desde cuándo? ¿Rechaza todos los alimentos? ¿Qué come: cantidad, calidad, hábitos alimenticios familiares. ¿Dónde come? ¿Con quién come?
- Síntomas asociados:
 - Fiebre.
 - Vómitos.
 - Estreñimiento.
 - Diarrea.
 - Rectorragia.
- Actitud de los padres: ¿a qué atribuyen el llanto? ¿A qué atribuyen el rechazo de la alimentación?
- Antecedentes personales: gestación, parte, período neonatal, administración de fármacos, desarrollo ponderal y de estatura.

EXPLORACIÓN FÍSICA: DE PIES A CABEZA.

- Temperatura.
- Estado general/estado nutricional (peso, talla, percentiles en la curva pondoestatural).
- Cabeza: fontanela, ojos, nariz, boca y mucosa oral (aftas, muguet); otoscopia.

- Cuello y clavículas.
- Cardiopulmonar.
- Abdomen.
- Ombligo: supuración, mal olor.
- Buscar hernias ingles.
- Genitales.
- Zona perianal.
- Extremidades.
- Piel: erosiones, contusiones, quemaduras...

Generalmente con la anamnesis y la exploración física se puede descartar organicidad. Debemos pensar que el diagnóstico de causa fisiológica o de cólico del lactante es por exclusión. Por lo tanto, para descartar organicidad, si hace falta, debemos hacer exploraciones complementarias, que pueden ir orientadas por lo que se haya averiguado en la anamnesis y en la exploración: tira reactiva de orina, hemograma y PCR, ecografía abdominal, etc.

También podemos hacer un ensayo terapéutico: si con la valoración inicial creemos que no hay organicidad y que el llanto es fisiológico o por cólico del lactante, podemos hacer un ensayo terapéutico que sirve para «demostrar» esta suposición. Los ensayos nos sirven para comprobar el rechazo de la ingesta y ver cómo come el niño.

- ¿Se calma con algo? ¿Probar de cogerle en brazos, merecerlo, cambiarle los pañales...?
- Ver cómo toma para valorar la técnica alimenticia y el hambre del niño, tanto si es lactancia materna o artificial. Eso también nos permitirá confirmar si hay o no rechazo de la ingesta.

TRATAMIENTOS

ETIOLÓGICO

Siempre que sea posible y que hayamos encontrado organicidad:

- Obstrucción nasal por resfriado de vías altas: lavados nasales con suero.
- Otitis media aguda: tratamiento antibiótico.
- Muguet: nistatina.
- Fisura anal: crema corticoides.
- Invaginación intestinal: neumonía.
- Errores dietéticos: corrección.
- Etc.

NORMAS GENERALES

Si hemos descartado organicidad, en los casos de llanto por causa fisiológica o cólicos del lactante y en el rechazo de la alimentación funcional o secundaria a patología banal, es importante tranquilizar a la familia y ayudar los padres a comprender la naturaleza del problema. La angustia familiar puede contribuir a agravar la clínica.

El cólico del lactante:

- Suele desaparecer hacia los 3-4 meses de vida.
- No hay tratamiento eficaz: los fármacos, antiespasmódicos y antiflatulentos tienen efectos secundarios y no está demostrado que tengan un efecto superior al del placebo. El anís estrellado en dosis altas puede producir toxicidad neurológica.

- Satisfacer las necesidades: gana, succión, protección, juego, dormir.
- Probar: balanceo, ruidos rítmicos, paseo en brazos - coche, madre relajada durante las tomas, evitar aerofagia, evitar sobreestímulos...
- No suele ser necesario ni está recomendado cambiar la alimentación.

COMPLICACIONES

Las complicaciones surgen a causa de no diagnosticar una causa orgánica grave. Generalmente, en todas las enfermedades orgánicas graves hay afectación del estado general y el llanto, la irritabilidad y el rechazo de la alimentación suelen ir acompañadas de otra sintomatología: fiebre, vómitos...

Debemos tener especial atención en los niños más pequeños, los bebés, que pueden presentar patología grave con sintomatología inespecífica. En estos casos, si con la anamnesis y la exploración no podemos descartarla, hace falta hacer exploraciones complementarias.

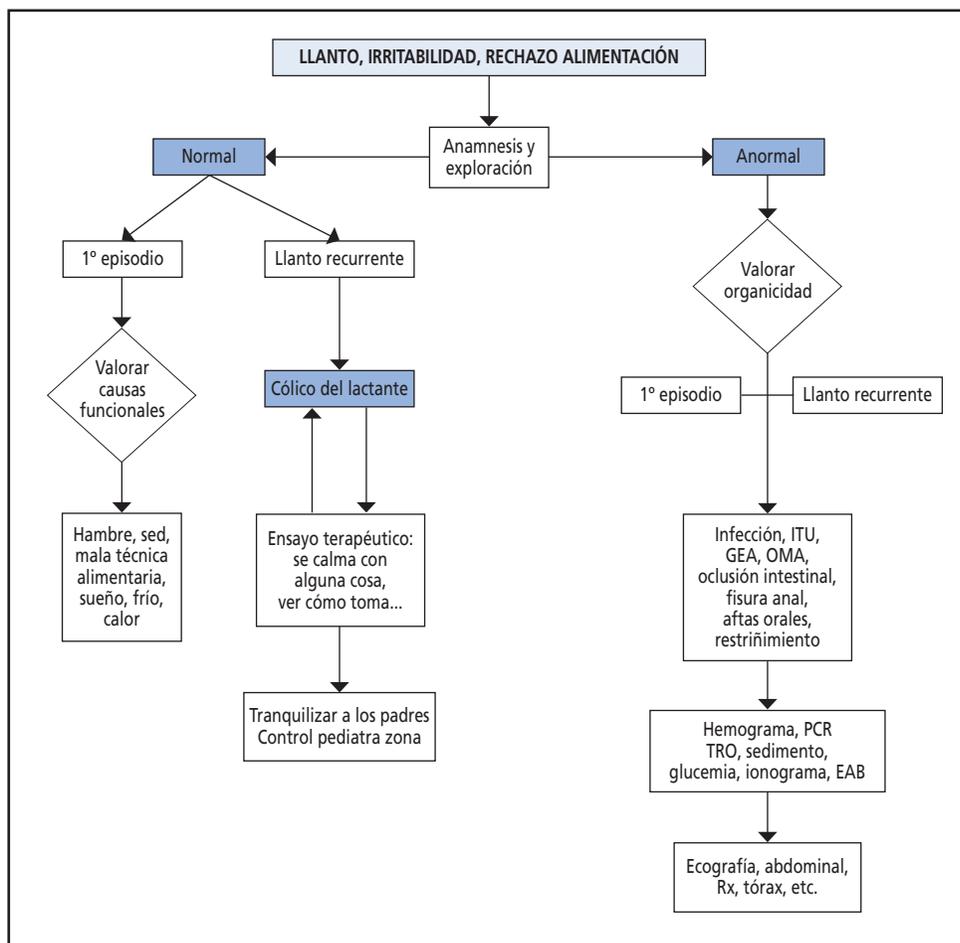


Figura 1. Algoritmo de actuación con el lactante con llanto, irritabilidad o rechazo de la alimentación.

DERIVACIÓN

CRITERIOS DE OBSERVACIÓN

- Cuando a pesar de la anamnesis, la exploración física y las exploraciones complementarias no estamos seguros de haber descartado organicidad.
- El tiempo de observación nos permite hacer un ensayo terapéutico.

CRITERIOS DE INGRESO

- Sospecha de enfermedad grave.
- Sospecha de maltratos.

DERIVACIÓN A PEDIATRA DE ZONA

- Si no hay criterios de ingreso, hay que derivarlo al pediatra de zona para control y seguimiento.

 Alertas y precauciones	
 No hacer nunca	 Recordar puntos clave
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pensar que el llanto, la irritabilidad y rechazo del alimento son siempre banales. ■ Pensar que el llanto, la irritabilidad y rechazo del se asocian siempre con patología grave. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La causa más frecuente de llanto es fisiológica y cólicos del lactante. ■ La causa más frecuente de rechazo del alimento es primaria o secundaria a procesos infecciosos febriles. ■ Siempre hay que descartar organicidad. ■ No suelen ser necesarias exploraciones complementarias.

BIBLIOGRAFÍA

- 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, Tabernero 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. Técnicas

1. Sondaje nasogástrico
2. Sondaje vesical
3. Lectura sistemática y criterios del ECG
4. Interpretación de la radiología simple en urgencias
5. Vendajes e inmovilizaciones



1. SONDAJE NASOGÁSTRICO

Marisol Fonseca del Valle

INDICACIONES

- Protección de la vía aérea, evitando broncoaspiración en paciente con disminución del nivel de conciencia (tributario de IOT).
- Valoración de la hemorragia digestiva alta.
- Administración de medicación.
- Mejorar una obstrucción intestinal (primera medida a instaurar).
- Tratamiento de vómitos recurrentes.
- Inserción de aire para valorar una perforación peritoneal.
- Lavado gástrico.

CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas:** Lesión de la lámina cribosa o fractura de la línea media facial (por riesgo de colocación intracraneal). La sonda se deberá poner por la boca.
- **Relativas:** Estenosis esofágica, coagulopatía, cirugía nasal reciente, obstrucción nasal.

MATERIAL

- Guantes, bata y mascarilla.
- Sonda nasogástrica.
- Lubricante.
- Jeringa de 50-60 ml.
- Esparadrapo.

COMPLICACIONES

- Lesiones en el trayecto de la sonda (fosas nasales, faringe, esófago).
- Epistaxis.
- Paso de la sonda a la vía aérea.
- Neumotórax, neumomediastino.
- Colocación intracraneal.
- Aumento de la PIC.
- Sinusitis.
- Otitis media.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. SONDAJE VESICAL

Marisol Fonseca del Valle

CONCEPTO

Consiste en la colocación de un catéter en la uretra hasta llegar a la vejiga urinaria para extraer la orina al exterior a través de la uretra.

INDICACIONES

- Control de diuresis.
- Obtención de muestras con finalidades diagnósticas.
- Retención aguda de orina.
- Administración de fármacos intravesicales.
- Hipertrofia prostática, estenosis uretral.
- Control hemodinámico del paciente crítico.
- Incontinencia urinaria.

CONTRAINDICACIONES

- Ausencia de meato, hematuria perineal, presencia de sangre en el meato urinario postraumatismo.

MATERIAL

- Yodo.
- Suero fisiológico.
- Jeringa de 10 cc.
- Gasas estériles.
- Lubricante urológico.
- Esparadrapo.
- Guantes estériles y no estériles y tallas fenestradas y no fenestradas estériles.
- Catéter de Foley del 16 Fr.
- Sistema de recolección urinaria estéril.
- Pinza de Kocher.

COMPLICACIONES

- Traumatismos de la vía urinaria y hemorragias.
- Imposibilidad de sondar.
- Infección por falta de asepsia o por reflujo si no vigilamos que el nivel de la bolsa colectora sea siempre inferior al de la vejiga.
- Falsas vías en el trayecto uretral.
- Litiasis vesical.
- Estenosis uretral.

BIBLIOGRAFÍA

- 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 SISTEMÁTICA Y CRITERIOS DEL ECG

Lluís Cuixart Costa
Pedro M. Cabrero Sobrino

LECTURA SISTEMÁTICA

El electrocardiograma (ECG) es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que hay que valorar siempre en función del contexto clínico del paciente y comparándolo con ECG previos. Por eso, es aconsejable hacer la lectura de manera sistemática.

COMPROBAR LA TÉCNICA

- Observar P:
 - Si P es positiva en DII y negativa en aVR -> electrodos bien situados.
 - Si P es positiva en aVR o aVL -> comprobar electrodos o ritmo anómalo.
- Observar QRS:
 - Si es completamente positivo en aVR -> mala colocación del plano frontal.
 - $DII = DI + DIII$ (si DI y DIII son positivos, DII también ha de ser positiva).

VALORAR EL RITMO

- Rítmico (¿presencia de latidos prematuros?)
- Arrítmicos:
 - Regular.
 - Irregular.

CARACTERÍSTICAS DEL RITMO SINUSAL

- Morfología de las ondas P: regulares, positivas en DI, DII, y aVF y negativas en aVR, con eje de la onda P positivo (entre 0 i +90).
- Cada onda P va precedida de un complejo QRS (todos los impulsos auriculares llegan al ventrículo) y todos los complejos QRS van precedidos de una única onda P.
- Intervalo PR constante entre 0,12 y 0,20 ms.
- RR regulares.

A veces podemos detectar irregularidades mínimas causadas por una lentificación de la frecuencia cardíaca durante la respiración (sin cambios morfológicos).

Cualquier situación que provoque una alteración del circuito fisiológico de la conducción del impulso a través del corazón provocará un ritmo diferente al sinusal.

FRECUENCIA CARDÍACA

La velocidad habitual que se registra sobre el papel es de 25 mm por segundo. Esto implica que 1 mm (cuadrado pequeño) y 5 mm (cuadrado grande) se correspondan a 0,04 y 0,20 segundos respectivamente.

- En ritmos regulares: calculamos la frecuencia cardíaca dividiendo 300 por el intervalo RR.
- En ritmos irregulares: se cuenta el número de complejos QRS que hay en 6 segundos (30 cuadrados grandes) y se multiplica por 10.

Valores normales:

- Adultos: frecuencias entre 60 y 100 latidos por minuto. Cuando la frecuencia es superior, hablamos de taquicardia, y de bradicardia cuando es inferior. No todas las alteraciones del ritmo son patológicas. Puede haber taquicardias no patológicas en situaciones como fiebre, anemia o ansiedad; y bradicardias en pacientes jóvenes deportistas.

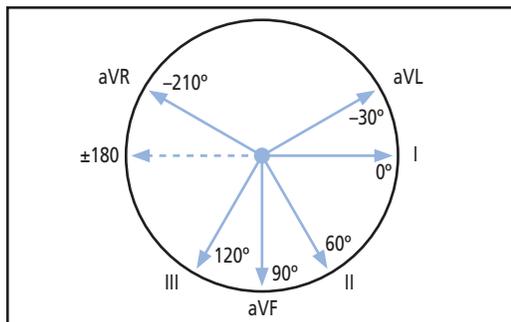


Figura 1. Eje del QRS

Si incluimos las derivaciones del plano frontal en un círculo, asignamos una valoración esférica en grados para cada derivación, y asignamos los 0 grados a la derivación I:

- Una deflexión positiva en una derivación representa una fuerza eléctrica que se mueve hacia el polo positivo de esta derivación.
- Una deflexión negativa representa una fuerza eléctrica que se mueve hacia el polo negativo de esta derivación.
- Una deflexión isodifásica significa que la fuerza eléctrica es perpendicular a esta derivación.

Cálculo del eje:

- Buscar la derivación donde el complejo QRS es isodifásico.
- Identificar la derivación que le es perpendicular.
- Mirar si esta derivación es positiva o negativa.
- El eje se orienta hacia la dirección positiva.

Los valores normales del eje del QRS sobre el plano frontal (derivaciones bipolares y monopares de extremidades) son entre -30 y 90 grados.

Tabla 1. Características morfológicas de la desviación del eje

Desviación a la izquierda entre -30° y -90°	Desviación a la derecha entre $+90^\circ$ y $+180^\circ$
<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica...) • Hemibloqueo anterior izquierdo • Bloqueo de la rama izquierda • Hipertrofia ventricular izquierda • Cardiopatía isquémica (IAM inf.) • Obesidad • Síndromes de preexcitación • Hiperpotasemia • CIA <i>ostium primum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia ventricular derecha • IAM ant.-sep. • Enfermedades pulmonares crónicas (EPOC, cor pulmonale) • TEP • Bloqueo rama derecha • Hemibloqueo posterior • CIA <i>ostium secundum</i> • Niños (normal)

INTERVALOS

INTERVALO PR

Medir en DII. Valores normales: entre 0,12 y 0,20 s.

- PR corto (< 0,12 s): taquicardia, síndromes de preexcitación (WPW, Lown-Ganong-Levine), HTA, ritmos auriculares bajos, lactantes.
- PR largo (> 0,20 s): diferentes grados de bloqueo AV, ancianos, fármacos, hiperpotasemia.

INTERVALO QT

Comprende desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T (tiempo de despolarización-repolarización ventricular). El tiempo de repolarización es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca. Por eso se ha de corregir por la misma a partir de la fórmula de Bazet.

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR \text{ previo}}}$$

Los valores normales son < 0,44.

Tabla 2. Causas de variaciones en la duración del QT

Alargado	Disminuido
<ul style="list-style-type: none"> ■ Congénitas: síndrome de Romano-Ward ■ Adquiridas: <ul style="list-style-type: none"> • ICC • Miocardiopatías, miocarditis • Cardiopatía isquémica/IAM • Bloqueo AV completo • Prolapso de la mitral • Cor pulmonale agudo • Patología cerebral: AVC, tumor, trauma • Hipocalcemia, hipopotasemia • Hipotiroidismo • Fármacos: amiodarona, quinidina 	<ul style="list-style-type: none"> • Repolarización precoz • Tratamiento digitálico • Hiperpotasemia, hipercalcemia • Parasimpaticotonía

ONDAS

ONDA P

Corresponde a la despolarización auricular. Es normal si tiene una altura inferior a 2,5 mm y una amplitud inferior a 0,12 s. Es positiva en DI, DII y aVF y negativa en aVR.

- $P \geq 0,12$ s → crecimiento aurícula izquierda (estenosis mitral, cor pulmonale crónico, cardiopatía congénita cianosante, hipertiroidismo, deportistas, vagotonía/simpaticotonía).
- $P \geq 2,5$ mm (DII) → crecimiento aurícula derecha (corazón vertical, hipertiroidismo, simpaticotonía, taquicardia sinusal).

COMPLEJO QRS

Duración: entre el inicio de la onda Q o R y el final de la onda R o S. Escoger QRS más amplio en el plano frontal. Se considera normal entre 0,06 y 0,12 s.

Polaridad y morfología QRS: en V1, aparece la morfología rs (r: activación del septo). En V2, la onda S ha de ser más grande que la onda R. En las derivaciones siguientes, la onda R se va haciendo progresivamente más grande (en V5 alcanza la máxima altura) y la onda S más pequeña, hasta V6 donde la S puede ser inexistente.

Tabla 3. R en precordiales derechas	
Ausencia	Alta en V1
<ul style="list-style-type: none"> • Rotación horaria • IAM anteroseptal • BCRIHH • Síndromes de preexcitación • Patología pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia VD • IAM post. (± IAM inferior) • Síndromes de preexcitación • BCRDHH (QRS ancho) • Rotación antihoraria

Rotaciones: Valoramos la derivación donde R llega a una altura similar a Q, normalmente en V3-V4 .

■ Dextrorrotación: transición hacia V6.

■ Levorrotación: transición hacia V1.

AMPLITUDES

Tabla 4. Amplitudes normales del complejo QRS		
Amplitudes normales	Mínimo	Máximo
Frontal	$I + II + III \geq 15 \text{ mm}$	En general $\leq 20 \text{ mm}$ En aVL $\leq 10 \text{ mm}$
Precordial	V1, V6 $\geq 5 \text{ mm}$ V2, V5 $\geq 7 \text{ mm}$ V3, V4 $\geq 9 \text{ mm}$	$\leq 25\text{-}30 \text{ mm}$

Tabla 5. Voltaje QRS	
Bajo	Alto
<ul style="list-style-type: none"> ■ Enfisema pulmonar ■ Derrame pericárdico o pleural ■ IAM ■ Pericarditis ■ Mixedema 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vagotonía/astenia ■ Crecimiento/dilatación VI ■ Estenosis o insuficiencia aórtica ■ HTA ■ Miocardiopatías ■ Bloqueo de rama ■ Síndromes de preexcitación

Tiempos de derivación intrínseca ventricular: desde el inicio del QRS hasta la máxima positividad. Valores normales en plano frontal: V5-V6: 0,045 y V1 0,02-0,03.

Q diagnósticas:

■ $> 0,04 \text{ s.}$

■ $\geq 1/3$ altura del complejo QRS.

- > 25 % altura de la R siguiente.
- Ensanchamiento de Q en aVL > 0,023.

Q anormales: IAM, hipertrofia septal (en DI), síndromes de preexcitación, cor pulmonale agudo, sobrecarga volumen VI, hipertrofia VI o VD).

ONDA T

Polaridad: concuerda con QRS (positiva en I y II, negativa en AVR y puede serlo en V1, V2 y III, en las otras derivaciones es positiva).

Morfología: ascenso lento, descenso rápido.

Amplitud en plano frontal < 5 mm y en plano precordial < 10 mm.

Tabla 6. Causas de variación en la altura de la onda T	
Aumentada	Disminuida - negativa
<ul style="list-style-type: none"> ■ Isquemia subendocárdica. Inicio IAM ■ Vagal, sobrecarga volumen VI, hiperpotasemia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Isquemia subepicárdica. Angor inestable ■ Crecimiento ventricular, trastorno conducción, preexcitación, alteraciones iónicas ■ Normal en aVR

ONDA U

Se observa en periodo supernormal.

Polaridad igual a la de T.

Se ve mejor en V3 y V4.

Aparece en: insuficiencia aórtica, prolapso de la mitral, bloqueos AV, hipopotasemia, hipercalcemia, hipertiroidismo, digital, quinidina, bradicardia, VIH.

SEGMENTOS

SEGMENTO ST

Desde el punto J hasta la onda T.

Es isoelectrico o ligeramente desnivelado < 0,5 mm.

Puntos de referencia: intervalo TP o UP que preceden. Si TP no es isoelectrico y tiene el mismo nivel que ST, se usa PR de referencia. Si PR está infradesnivelado, se usa el inicio del trazado QRS.

Tabla 7. Causas de desnivelación del segmento ST	
Elevado	Descendido
<ul style="list-style-type: none"> ■ Cardiopatía isquémica (lesión subepicárdica: IAM Prinzmetal) ■ Aneurisma VI ■ Pericarditis/miocarditis ■ Repolarización precoz ■ Cor pulmonale ■ Ancianos ■ Algunas malformaciones torácicas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cardiopatía isquémica (lesión subendocárdica) ■ Sobrecarga/crecimiento de VI, VD ■ Prolapso mitral ■ Trastorno de conducción ■ Efecto digitalico ■ Vagotonía

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CRECIMIENTO / HIPERTROFIA DE CAVIDADES

CRECIMIENTO DE LA AURÍCULA DERECHA

- P simétrica puntiaguda, altura $> 2,5$ mm en II, III, aVF con amplitud normal.
- P difásica en V1 (V2) con componente inicial más grande de 15 mm.
- Eje de P:
 - 60-90° (P negativa aVL y más positiva en III que en I) → no congénita.
 - Izquierda (P más positiva en I que en II y III) → congénita.

Causas:

- Estenosis tricúspide, cor pulmonale crónico.
- Insuficiencia tricúspide, CIA, cardiopatía congénita.

CRECIMIENTO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA

- Eje de P: 30-0.
- Duración $> 0,12$ s.
- Morfología:
 - Bimodal: «M mitral» en I, II, aVF. Separación entre crestas $> 0,03$ s.
 - Isodifásica en V1 con fuerza terminal negativa (duración x altura) $\geq 0,04$.

Causas:

- Estenosis mitral, insuficiencia mitral, CIV.

CRECIMIENTO BIAURICULAR

- Onda P bimodal en DII y bifásica simétrica en V1.
- Duración $> 0,12$ s + altura $> 2,5$ m.
- Crecimiento auricular izquierdo con eje de la onda P a la derecha.
- P puntiaguda en precordiales derechas y bimodales, y amplias en derivaciones de las extremidades.

CRECIMIENTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

- Eje eléctrico QRS desviado a la derecha $\geq 100^\circ$.
- Aumento de la deflexión intrínseca en V1 $> 0,04$ s.
- Aumento de la duración del complejo QRS.
- Aumento del voltaje de la onda R en aVR, V1 y V2: patrón qR o qRs en precordiales derechas con onda R ≥ 7 mm a V1.
- Ondas S profundas en precordiales izquierdas.
- Relación R/S ≥ 1 en V1 o ≤ 1 en V6.

Causas:

- Insuficiencia tricúspide, CIA.
- Tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, HTA.

CRECIMIENTO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

- Eje eléctrico QRS desplazado a la izquierda.
- Aumento de la duración del complejo QRS.

- Aumento del tiempo de la deflexión intrínseca (V5-V6) > 0,05 s.
- Aumento del voltaje de la onda R en derivaciones izquierdas:
 - Plano horizontal
 - R V5/V6 + S V1/V2 > 35 mm.
 - R máx. + S máx. > 45 mm.
 - R V5 > 26 mm.
 - R V6 > 20 mm.
 - R V6 > R V5.
 - Plano frontal:
 - RI + SII ≥ 26 mm.
 - RI ≥ 14 mm.
 - RaVL ≥ 12 mm.
 - SavR ≥ 15 mm.
 - R aVF ≥ 21 mm.
- Aumento del voltaje y duración de la onda q.
- Alteraciones de la repolarización ventricular:
 - Índice de Lewis: (R1-S1) – (R3-S3) > 17.
 - Índice de Sokolow: SV1 + R V5/V6 > 35.
 - Índice de Cornell: R aVL + S V3 > 20 mm (mujeres), 28 mm (hombres).

Si hay crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica (sobrecarga de volumen: insuficiencia aórtica), se produce el patrón típico de sobrecarga hemodinámica:

- Onda q profunda y amplia en V5 i V6.
- Deflexión intrínseca > 0,04 en V5.
- Aumento de voltaje de onda R en V5-V6.
- Onda T puntiaguda y aumentada de voltaje en V5-V6.
- Onda T negativa si la sobrecarga es muy importante.

Si el crecimiento del ventrículo izquierdo es por sobrecarga sistólica (sobrecarga de presión: estenosis aórtica, HTA), se produce el patrón típico de sobrecarga sistólica:

- Onda q de voltaje decreciente hasta desaparecer en V5 i V6.
- Aumento del voltaje de la onda R en V5.
- Deflexión intrínseca > 0,04 en V5.
- Onda T negativa asimétrica.

BLOQUEOS DE LA CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA

- Morfología rsR' en V1, V2.
- S amplia y empastada en V5-V6.

Bloqueo de la rama izquierda

- No vector septal.
- Progreso lento de R en precordiales.
- TDI V5-V6 > 0,045.
- Complejos QS o rS en V1-V2.

- Onda R amplia y empastada en I y V5-V6 .
- Suele haber alteraciones de 2º de la repolarización (T suele oponerse en QR).
- Eje eléctrico entre -15° y -70° .

HEMIBLOQUEO ANTERIOR

- Desviación izquierda eje eléctrico (-30° y 90°).
- qR en laterales altas: I y aVL.
- rS en cara inferior (II, III, aVF).
- S presente en todas las precordiales (S en V6 que no está en DI: excepto BRD asociado).
- No hay alteraciones de la repolarización.
- Descartar:
 - VIH.
 - IAM anterior/inferior.
 - Corazón horizontal.

HEMIBLOQUEO POSTERIOR

- Desviación derecha eje ($+90^\circ$ y $+120^\circ$).
- qR en cara inferior (II, III, aVF).
- rS (amplia y profunda) en I y aVL.
- S en DI que no está en V6.

BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA + HEMIBLOQUEO ANTERIOR

Sospechar oclusión de la descendente anterior.

- Morfología de BRD en precordiales derechas.
- qRS en precordiales izquierdas.
- Empastamiento lento R' en V1 y V2 como S en V5 i V6.
- Desviación izquierda del eje $< 45^\circ$.
- TDI aumentado en DI y aVL.

ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

En condiciones fisiológicas, la repolarización consta de una primera parte, en que registramos el segmento ST que ha de ser isoelectrico, y una segunda que origina la onda T, que suele coincidir de polaridad con el QRS. La onda T normal es de ascenso lento y descenso más rápido. La altura no suele pasar de 5 mm en las derivaciones frontales ni de 10 mm en las precordiales.

Las alteraciones del nivel del segmento ST suelen corresponder a patología isquémica: el ascenso de ST sugiere lesión subepicárdica y el descenso, lesión subendocárdica. No obstante, en personas sin patología (sobre todo vagotónicos), puede haber elevaciones del ST con concavidad superior de hasta 2 mm en el plano frontal y de 4 mm en las precordiales, seguidas de una onda T positiva: es lo que denominamos repolarización precoz. También puede haber elevaciones del segmento ST en las pericarditis (elevación del segmento ST cóncavo hacia arriba, difuso).

Las alteraciones de polaridad (onda T de polaridad diferente al complejo QRS o alteraciones respecto a ECG previos) son debidas a isquemia subendocárdica. Las alteraciones de voltaje y morfología, con presencia de ondas T alta simétrica pueden ser debidas a crecimiento del ventrículo izquierdo, hiperpotasemia, alcoholismo o isquemia subendocárdica.

A veces, se aprecia una onda O, una onda de bajo voltaje que sigue a la onda T, generalmente con la misma polaridad. Se aprecia sobre todo en bradicardias, hipopotasemia o hipercalcemia.

MARCAPASOS

Tabla 8. Código NBG (NASPE/BPEG)

Posición I		Posición II		Posición III		Posición IV		Posición V	
Cámara estimulada		Cámara detectada		Respuesta a la detección		Programabilidad		Antitaquicardia	
0	Ninguno	0	Ninguno	0	Ninguno	0	No programable	0	No
A	Aurícula	A	Aurícula	T	(Triggered) Indica una respuesta de activación	P	Programable	P	Estimulable
V	Ventrículo	V	Ventrículo	I	Al detectar un acontecimiento, inhibe la estimulación siguiente	M	Multiprogramable	S	Shock
D	Las dos	D	Las dos	D	Las dos funciones	C	Telemático	D	Los dos
						E	Frecuencia autorregulable		

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).

SIGNOS SUGESTIVOS DE DISFUNCIÓN DEL MARCAPASOS

- Pausas grandes sin que entre en funcionamiento el marcapasos (no se ven espículas).
- Espículas del marcapasos no seguidas de P o QRS: fallo de captura.
- Espículas coincidiendo con QRS normal del paciente (se tendría que inhibir): fallo de detección.
- Variaciones importantes en la morfología y los ejes del complejo QRS producido por marcapasos: desplazamiento del electrodo del marcapasos.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayés de Luna A. Electrocardiografía clínica. Bellaterra: Universitat Autònoma de Barcelona; 1993.
- Dubin DB. Introducción a la electrocardiografía. Barcelona: Springer-Verlag; 1993.
- Ebert H. ECG fácil. Barcelona: Thieme / J&C Ediciones médicas; 2005.
- Houghton AR, Gray D. Dar sentido al ECG. 2a ed. Barcelona: J&C Ediciones médicas; 2004.
- Pascual D, et al. Manual de electrocardiografía. Madrid: CTO Medicina; 2003.
- Rodríguez Padial R. Curso básico de electrocardiografía. Madrid: Jarypo Ediciones; 1999.
- Wagner GS. Electrocardiografía. Madrid: Marban Libros; 2002.

4. INTERPRETACIÓN DE LA RADIOLOGÍA SIMPLE EN URGENCIAS

Sílvia Hernández Anadou
Carles Llor Vila
Rosaura Reig Puigbertran

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE TÓRAX

Siempre que se pueda se pedirán dos proyecciones:

- Posteroanterior.
- Lateral.

INDICACIONES DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN URGENCIAS

- Traumatismos torácicos.
- Disnea aguda.
- Dolor torácico.
- Hemoptisis.
- Adenopatías periféricas.
- Dolor torácico inespecífico.
- Infección del tracto respiratorio.

LECTURA SISTEMÁTICA

Se debe hacer secuencialmente y por este orden:

- Valorar la calidad de la placa: encuadramiento, rotaciones, contraste.
- Partes blandas: músculos y tejido graso (simetría de las mamas, axilas, presencia de enfisema subcutáneo) y diafragma (cúpula derecha a la altura del sexto arco costal y la izquierda en un espacio intercostal más abajo).
- Huesos: arcos costales, articulación esternoclavicular, columna vertebral (hay que valorar fracturas, signos degenerativos e imágenes blásticas o líticas).
- Parénquima pulmonar: la densidad pulmonar es más grande normalmente en las bases que en los vértices, por superposición de las partes blandas (sobre todo en mujeres).
- La tráquea se ve como una columna de aire central con un ligero desplazamiento a la derecha, a la altura de la aorta. El bronquio principal derecho es más vertical y el izquierdo más largo. Los tres lóbulos pulmonares derechos y los dos izquierdos están separados por cisuras que no se ven si no hay patología.
- Pleura: no es visible a excepción de la cisura mayor (se dibuja en la proyección lateral) y la menor (en ambas proyecciones del pulmón derecho).
- Mediastino:
 - Compartimento anterior: engloba timus, tiroides ectópico, ganglios linfáticos, arterias, venas mamarias internas, pericardio, corazón y aorta ascendente.
 - Compartimento medio: traquea, bronquios principales, hilio, cayado aórtico, aorta descendente, troncos supraaórticos, vena ácigos y esófago.

- Compartimento posterior: aparecen ganglios linfáticos, cuerpos vertebrales, cadenas simpáticas, raíces nerviosas, nervio vago, aorta descendente y conducto torácico.
- Hilio y vasos pulmonares: los vasos linfáticos sólo se ven en casos de patología (líneas A y B de Kerley).
- Corazón: hay que valorar la morfología de la silueta cardíaca y el índice cardiorácico (normal si es igual o menor al 50 %).
- Aorta: observaremos el cayado y la aorta descendente (valorar calcificaciones, dilataciones, etc.).

PATRONES RADIOLÓGICOS

Las enfermedades pulmonares se pueden localizar en el árbol broncoalveolar, intersticio y en los vasos sanguíneos o linfáticos. Al conjunto de características relacionadas con los diferentes procesos se le llama patrón radiológico pulmonar. Podemos tener disminución de la densidad (hiperclaridad), bien sea de manera localizada o difusa. Es debida a la disminución de la vascularización pulmonar en el caso del TEP masivo o hipertensión pulmonar o al aumento del espacio aéreo (atrapamiento aéreo en la EPOC) o a ambas causas, como en el enfisema pulmonar.

Por otro lado, también está el aumento de densidad pulmonar (opacidad) que corresponde a los siguientes patrones:

- *Patrón alveolar*: sustitución del aire alveolar por exudados o trasudados, aparición del broncograma aéreo por contraste del aire bronquial normal respecto al exudado en alveolos. Puede ser localizado (neumonía, contusión pulmonar) o difuso (edema agudo de pulmón).
- *Patrón intersticial*: engrosamiento del tejido intersticial. Se puede subdividir en:
 - Patrón lineal o alvéolo-intersticial: aumento difuso de densidad, en las líneas «B» de Kerley (líneas cortas perpendiculares a la pleura). Ejemplo: edema pulmonar intersticial.
 - Patrón reticular o reticulonodular (pulmón en panal): imagen en forma de malla o retícula. Ejemplo: fibrosis pulmonar idiopática.
 - Patrón micronodular: consiste en imágenes redondeadas de pequeño tamaño con márgenes limpios en número variable. Ejemplo: tuberculosis miliar.
- *Masas y nódulos pulmonares*: Masa: imagen de condensación homogénea y bien delimitada de tamaño superior a 6 cm. Puede ser única o múltiple. Nódulo: imagen de condensación de tamaño inferior a 6 cm; también puede ser único o múltiple. Su estudio es imprescindible.
- *Atelectasia*: pérdida de volumen de un pulmón, lóbulo o segmento.
 - Signos directos: desplazamiento cisura, aumento local de la densidad y aproximación de las marcas broncovasculares.
 - Signos indirectos: desplazamiento hiliar, desvío de estructuras, hiperinsuflación compensadora y aproximación de las costillas.

¡**Cuidado!**: Delante de toda atelectasia obstructiva, hay que pensar en la neoplasia bronquial, cuerpos extraños o tapones de mucosidad.

RADIOLOGÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Es la primera exploración que hay que hacer en urgencias ante la patología abdominal, siendo imprescindible en el abdomen agudo.

SISTEMÁTICA DE LECTURA

Hay que seguir una sistemática rigurosa para interpretar las radiografías correctamente.

HUESOS

Podemos observar las últimas vértebras dorsales, columna lumbosacra, últimas costillas, pelvis, articulaciones sacroilíacas y extremos proximales de ambos fémures.

Debemos buscar cambios en el tamaño, densidad, fracturas, luxaciones que nos den datos para descubrir tanto las enfermedades sistémicas como el mieloma, metástasis (blástica o lítica) o espondilitis anquilopoyética como alteración ósea.

El reconocimiento de fracturas en los últimos arcos costales es importante por su asociación con lesiones de hígado y bazo después de un traumatismo.

CALCIFICACIONES ABDOMINALES

- *Cálculos biliares radiopacos*: se observa como un anillo externo calcificado que rodea una zona más radiotransparente. Pueden estar en la vesícula o en el colédoco.
- *Vejiga de porcelana*: calcificación de la vejiga.
- *Calcificaciones pancreáticas*: secundarias a calcificaciones crónicas.
- *Calcificaciones genitourinarias*: litiasis en cualquier nivel desde riñón hasta vejiga. En la mujer se pueden encontrar calcificaciones ginecológicas (miomas, como calcificaciones moteadas).
- *Calcificaciones vasculares*: flebolitos.
- *Adenopatías calcificadas*: de origen tuberculoso, de formas amorfas y moteadas.
- *Otras calcificaciones*: granulomas, parásitos, liponecrosis provocadas por inyecciones intramusculares y apendicolitos (cálculos que ocupan la luz del apéndice).

LÍNEAS GRASAS Y VISCEROMEGALIAS

Éstas corresponden a la interfase que se produce entre la densidad agua de las vísceras o los músculos y la grasa que los rodea.

- *Línea grasa del margen inferoexterno del hígado*: la hepatomegalia radiológica se da cuando la línea grasa hepática sobrepasa la cresta ilíaca derecha.
- *Línea grasa esplénica*.
- *Líneas grasas renales*.
- *Líneas grasas parietocólicas, properitoneales o líneas del flanco*: se borran en caso de peritonitis o ascitis, líquido libre intraperitoneal.
- *Líneas grasas del músculo psoas*: se borran si hay patología retroperitoneal.
- *Líneas grasas de la vejiga*: se borran en procesos ginecológicos.

MASAS ABDOMINALES

Son imágenes de densidad agua que producen desplazamiento o borrado de las líneas grasas cercanas. Hay que tener en cuenta que los procesos tumorales las desplazan primero y después las borran, siguiendo unos patrones característicos:

- Las masas hepáticas desplazan la cámara gástrica hacia atrás y a la izquierda.
- Los tumores uterinos y ováricos desplazan la vejiga hacia abajo y rechazan hacia atrás el gas rectal.
- Una masa pancreática desplaza el estómago hacia delante.

LÍQUIDO LIBRE INTRAPERITONEAL

- Inicialmente el líquido se acumula en las zonas inferiores: pelvis, zonas parietocólicas y espacio subhepático. Se desplazan las asas intestinales y aumenta la densidad en ambos lados de la vejiga.
- Cuando hay más líquido, se desplaza medialmente el colon ascendente y descendente y se borra el margen hepático.

- Si hay gran cantidad de líquido, como en la ascitis, se observa una opacificación difusa de todo el abdomen, abombamiento de las líneas grasas de los flancos y las asas intestinales flotan en el líquido.

DISTRIBUCIÓN ANÓMALA DEL AIRE EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL (INTRALUMINAL)

La cantidad de aire intraluminal normal es muy variable pero ha de mantenerse el calibre de las asas y en la Rx en bipedestación no hay niveles hidroaéreos.

Las causas de distribución anormal que nos orienta a patología son:

- **HERNIA INGUINAL:** imagen aérea por debajo del margen superior del pubis, límite de la cavidad abdominal.
- **DILATACIÓN GÁSTRICA:** hay gran cantidad de aire en el estómago, con distensión de sus paredes y un nivel hidroaéreo importante en bipedestación.
- **OBSTRUCCIÓN INTESTINAL:**
 - **Mecánica.** Radiológicamente se observa:
 - En el intestino delgado las asas próximas a la obstrucción son de localización central, a diferencia de la obstrucción a nivel del colon, en que la obstrucción se ve a nivel periférico (en el marco cólico).
 - Ausencia de gas y de contenido fecal en las asas distales a la obstrucción.
 - Presencia de niveles hidroaéreos en las asas distendidas.
 - Cuando la obstrucción se debe a un vólvulo de ciego o de sigma aparecen dos signos característicos: si el asa volvulada se llena de aire, es el signo del «grano de café»; si se llena de líquido es el llamado signo del pseudotumor.
 - **Íleo paralítico.** En la radiografía se observa:
 - Retención de gran cantidad de gas y líquido a nivel del intestino delgado y colon, todas las asas están dilatadas, incluso el estómago.
 - En Rx en bipedestación o en decúbito lateral se observan niveles hidroaéreos alargados o simétricos.
 - Si es secundario a un proceso inflamatorio se llama asa centinela.

DISTRIBUCIÓN ANÓMALA DEL AIRE EXTRALUMINAL

El aire fuera del tracto gastrointestinal es siempre patológico y es un signo de gravedad.

■ PNEUMOPERITONEO

- Es secundario a la perforación de una víscera vacía.
- En la Rx de tórax en bipedestación se ve una media luna de aire entre la cúpula diafragmática y el hígado o la cavidad gástrica. En el decúbito lateral, el aire está entre el hígado y la pared abdominal. En el decúbito, el aire está por fuera de las asas intestinales: es el llamado signo de la doble pared.

PRESENCIA DE AIRE EN EL INTERIOR DE CAVIDADES Y CONDUCTOS

- Aire en la vesícula biliar o vejiga de la orina, nos indica la existencia de un proceso inflamatorio productor de gas.
- Aire en la silueta hepática, imágenes lineales por la existencia de aire en los conductos biliares. La aerobilia se produce por fístulas bilioentéricas, secundarias a intervenciones quirúrgicas.

PRESENCIA DE AIRE EN VÍSCERAS MACIZAS

La presencia de aire en el hígado o el bazo se debe a la formación de abscesos; en las primeras fases se ve como una masa de densidad agua con patrón moteado en «miga de pan» para transformarse después en la típica cavidad con nivel hidroaéreo.

BIBLIOGRAFÍA

- 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. VENDAJES E INMOVILIZACIONES

Marta Expósito Izquierdo

DEFINICIÓN

Vendaje: ligadura hecha con una o más vendas para aguantar en su lugar un apósito, férula o un órgano.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES GENERALES DE LOS VENDAJES

- Limitar la movilidad de la región afectada.
- Calmar el dolor.
- Evitar agravar las lesiones existentes y proteger la piel.
- Fijar apósitos en heridas y para sujetar las tracciones.
- Mantener las férulas en posición.
- Función de hemostasia provisional o definitiva, para activar el retorno venoso de las extremidades y para promover la absorción de los líquidos tisulares.
- Consolidar fracturas.
- Inmovilizar para el traslado si fuese necesario.
- Función rehabilitadora.

CONTRAINDICACIONES

Se debe recordar que poner vendajes insuficientes o no necesarios puede ser más perjudicial que beneficioso.

MATERIAL

Para hacer unos vendajes correctos es necesario disponer tanto de material fungible (gasas estériles y no, esparadrapo, venda tubular de algodón extensible -tubiton®- y elástica -tubigrip®, venda con ribete de gasa hidrófila, venda elástica adhesiva porosa, vendas prevendado -soft-band-, vendas elásticas de algodón crepé, vendas circulares de yeso, vendas elásticas de malla, férulas moldeables metálicas o de yeso y celulosa), como de instrumental básico (tanto para colocar como para retirar los vendajes: tijeras para retirar y otras para cura de punta aguda, sierra eléctrica, cizalla, separador, palangana), además de un equipo de material complementario y de apoyo (taburete, litera específica de traumatología, rollos de apoyo, sacos de arena, pesos, tracciones, sensores, cojines, etc.).

TÉCNICA

La realización de cualquier vendaje ha de respetar las posiciones articulares neutras, con la finalidad de evitar la retracción de las estructuras cápsulo-ligamentosas y tendinosas, es decir, para evitar la rigidez articular. Y son:

- Hombro: específicas para cada vendaje y/o férula.
- Codo: flexión 90° y pronosupinación neutra.
- Muñeca: extensión 20°-40°.
- Primer dedo de la mano: muñeca en ligera extensión, pulgar en abducción a 45° y las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas en ligera flexión.

- Del segundo al quinto dedos de la mano: articulaciones metacarpofalángicas en flexión a 90° y las interfalángicas en ligera flexión.
- Rodilla: 15° en flexión.
- Tobillo: 90° en extensión.

Además de la posición articular hay que tener en cuenta el estado y prevención de nuevas lesiones de las partes blandas, por lo que se han de incluir curas dentro de cada vendaje y/o férula en caso de heridas. Es fundamental la prevención del edema colocando los vendajes de distal a proximal y elevando la extremidad afectada y la movilización activa de las articulaciones distales, siempre que sea posible, para favorecer el retorno venoso.

No se ha de olvidar que los vendajes tienen un tiempo de efectividad determinado a causa de las características físicas de los materiales utilizados, que condicionan la indicación de un determinado tipo de inmovilización, la duración del tratamiento y la realización de controles posteriores para comprobar su efectividad.

COMPLICACIONES

- Cutáneas: erosiones y úlceras de decúbito (protección inadecuada).
- Rigidez articular: incorrecta posición articular, duración excesiva de la inmovilización.
- Función inadecuada: por una indicación incorrecta o un aflojamiento del vendaje y/o férula.
- Toda inmovilización tiene como consecuencia una atrofia muscular y una osteoporosis.
- Complicaciones neurovasculares: la dificultad de retorno venoso comportará aumentar el edema post-traumático ya existente (más dolor y más tumefacción distal). Evitar vendajes demasiado estrechos, protección insuficiente, la no elevación de la extremidad afectada. En estos casos puede ser necesario retirar el vendaje y/o férula para comprobar si la vascularización de la extremidad mejora. Si una vez retirado esta no mejora (coloración, perfusión capilar distal, pulsos periféricos) y persisten alteraciones neurosensitivas (dolor importante, parestesias) pensar siempre en un síndrome compartimental (sobre todo si la lesión afecta al antebrazo, la pierna o el pie y ha habido una importante manipulación previa). Es una URGENCIA INMEDIATA que puede poner en peligro la viabilidad de la extremidad.

DERIVACIÓN

Toda lesión que presente alguna de las complicaciones explicadas o de gravedad importante.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.



Alertas y precauciones



No hacer nunca

- Una técnica que no conocemos.

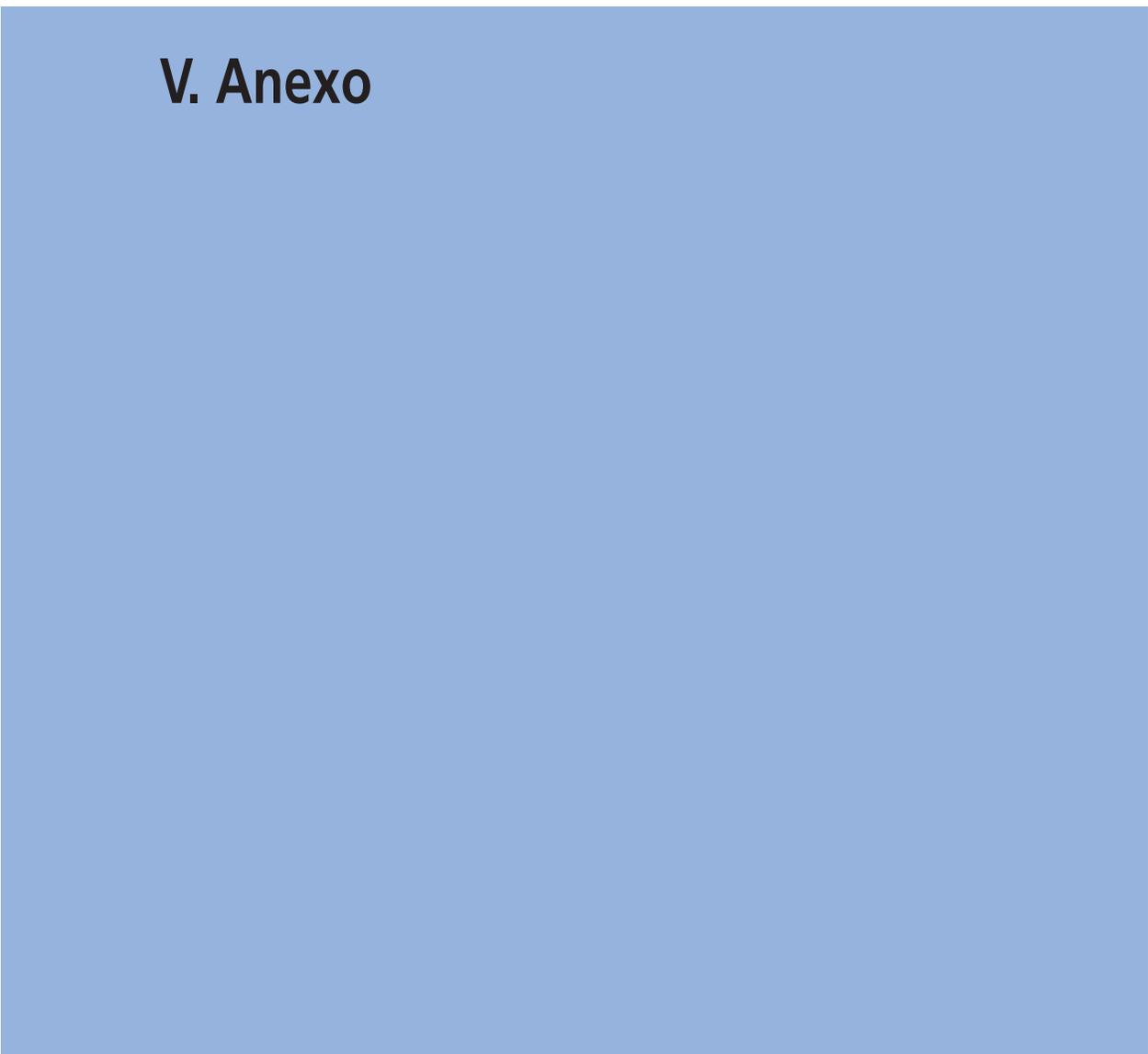


Recordar puntos clave

- Posiciones articulares.
- Pulsos distales.
- Sensibilidad y fuerza de la extremidad afectada.
- Vendaje de distal a proximal.



V. Anexo





ANEXO

Pedro M. Cabrero

CARDIOLOGÍA

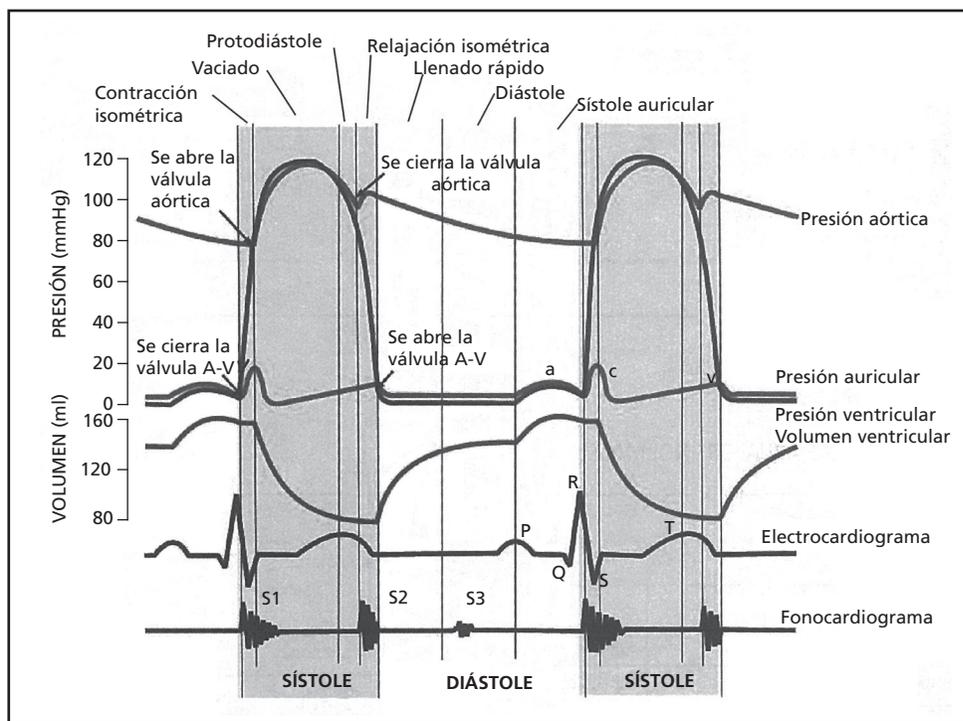


Figura 1. General.

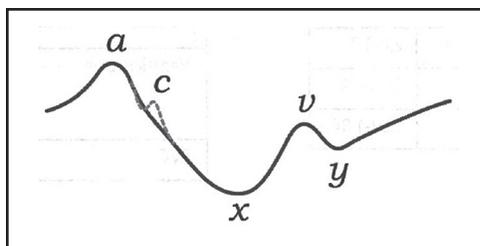


Figura 2. Pulso venoso yugular.

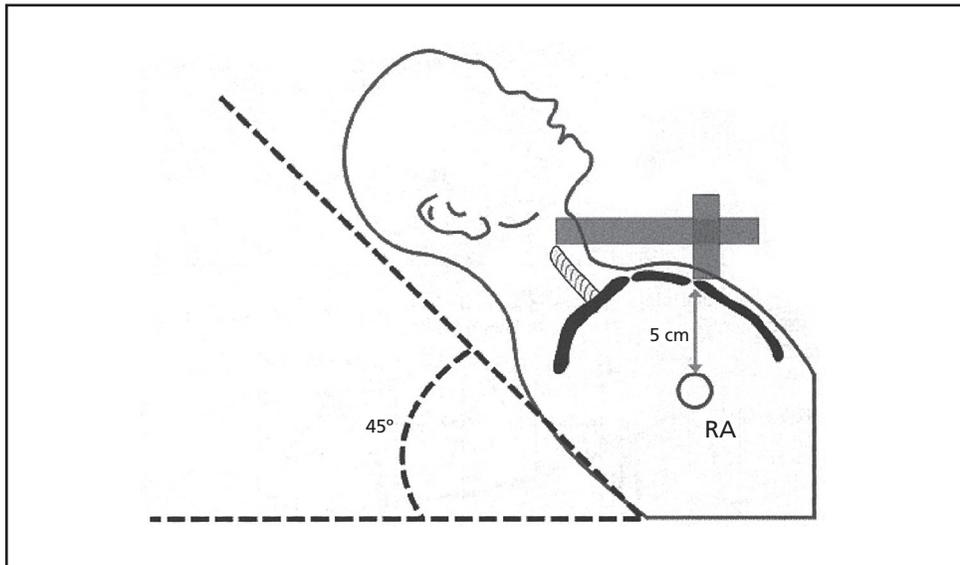


Figura 3. Presión venosa.

ECOCARDIOGRAFÍA (VALORES NORMALES)

Tabla 1. Valores normales ecocardiografía	
Ventrículo derecho	0,7-2,6 cm
Ventrículo izquierdo	3,7-5,7 cm
Grosor pared posterior VI	0,6-1,1 cm
Amplitud pared posterior VI	0,9-1,4 cm
Grosor septo	0,6-1,1 cm
Amplitud media septo	0,3-0,8
Aurícula izquierda	1,9-4,0
Raíz aórtica	2,0-3,7
Septo cúspides aórticas	2,0-3,7
Acortamiento fracción	34-44 %
Acortamiento círculo medio	1,02-1,94

Tabla 2. Presiones intracavitarias en mmHg	
Arteria pulmonar	S ≤ 30 D ≤ 15 Media ≤ 20
Capilar pulmonar	Media ≤ 12
Aorta	100-160 / 60-90
Aurícula izquierda	Media ≤ 12
Aurícula derecha	Media ≤ 5
Ventrículo izquierdo	S 100-160 D 0 TD ≤ 12
Ventrículo derecho	S ≤ 30 D 0 TD ≤ 5
PVC	7-12

DIGESTIVO

Tabla 3. Ictericia				
		Prehepática hemolítica	Parenquimática	Posthepática oclusiva
Suero	Bilirrubina indirecta (NC)	↑	-/(↑)	-
	Bilirrubina directa (C)	-	↑(↑)	↑(↑)
	AST (GOT)	(↑)	↑↑↑	↑/↑↑
	ALT (GPT)	-	↑↑↑	↑/↑↑
	FA	-	(↑)/↑↑	↑↑↑
	LAP	-	(↑)/↑↑	↑/↑↑↑
	GGT	-	↑↑↑	↑↑/↑↑↑
	LDH	↑↑/↑↑↑	↑↑↑	↑
Orina	Bilirrubina	-	↑	↑
	Urobilinógeno	↑	↑/↓	↓/-
	Coloración	Clara	Oscura	Oscura
Heces	Color	Oscuro	Claro	Claro
	Prurito	-	(+)	+
		Bazo Anemia	Hígado (↑) ¿Doloroso? ¿Estigmas?	Posibles cólicos. Vesícula biliar dolorosa

Tabla 4. Diagnóstico de la ictericia por parámetros analitos									
Mecanismo	Orina		Heces	F. hepática					
	Bil	Urob	Color	Bil T	Bil D	FA	GOT	Col	
↑ producción	0	↑	N	↑	N	N	N	N	
Tno almacén	0	N o ↓	N	↑	N	N	N	N	
E. hepatocelular	↑	↑	N / ↓	↑	↑	N / ↑	↑↑	N	
Tno excreción	Intra H	N / ↑	↓	N / ↓	↑	↑	↑	N	N / ↑
	Extra H	↑	↓	↓	↑	↑	↑↑	N / ↑	↑
	Hereditario	↑	N	N	↑	↑	N	N	N

NEFROLOGÍA

PARÁMETROS RENALES

AGUA CORPORAL TOTAL

- ACT = 0,6 x peso
- 0,4 intracelular
- 0,2 extracelular
- 0,15 intersticial
- 0,05 intravascular

DEPURACIÓN RENAL

$$\text{Volumen / minuto depurado} = \frac{[S]_o \times V_o}{[S]_p}$$

EXCRECIÓN FRACCIONADA DE SODIO:

$$\text{EF Na} = \frac{\text{Na depurado}}{\text{Cr depurado}} = \frac{[Na]_o \times [Cr]_o}{[Na]_p \times [Cr]_o}$$

< 1 l. Renal funcional

> 1 l. Renal parenquimatosa

AGUA LIBRE

Agua que sobra o falta a la orina para que tenga la misma concentración 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

OSMOLARIDAD PLASMÁTICA ESTIMADA

$$2 [Na + K] + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{Urea}}{2,8}$$

HIATO OSMOLAR

= Osm. estimada – Osm. medida

Si > 10 → presencia significativa de solutos osmóticamente activos no determinados por el laboratorio (manitol, etanol).

$$\text{UREA (MG)} = \text{BUN (MG)} \times 2,14$$

DEPURACIÓN DE CREATININA

$$(140 - \text{edad}) \times \text{peso} \times \frac{1,22}{\text{Creato suero}}$$

$$\frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso}}{\text{Creato p} \times 72}$$

NEUMOLOGÍA

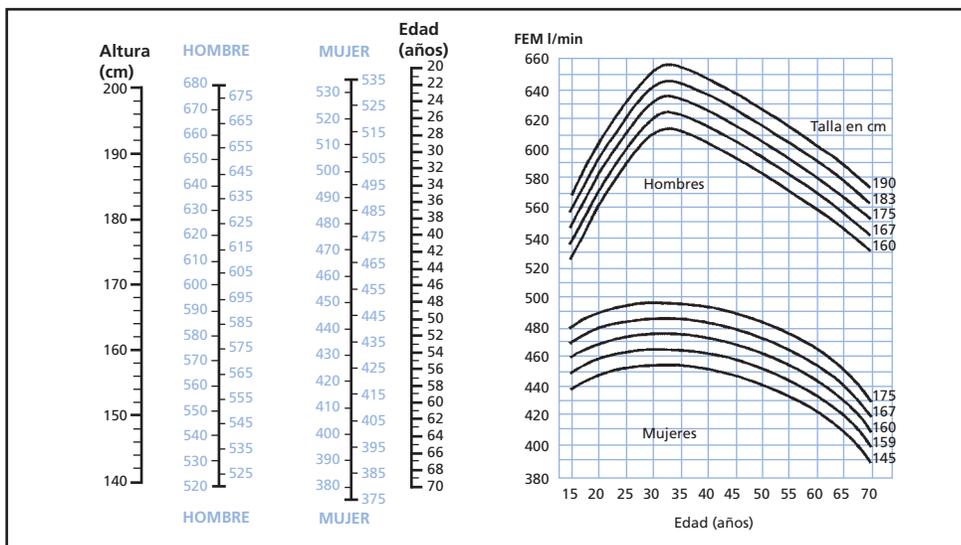


Figura 14. Capacidad vital.

NEUROLOGÍA

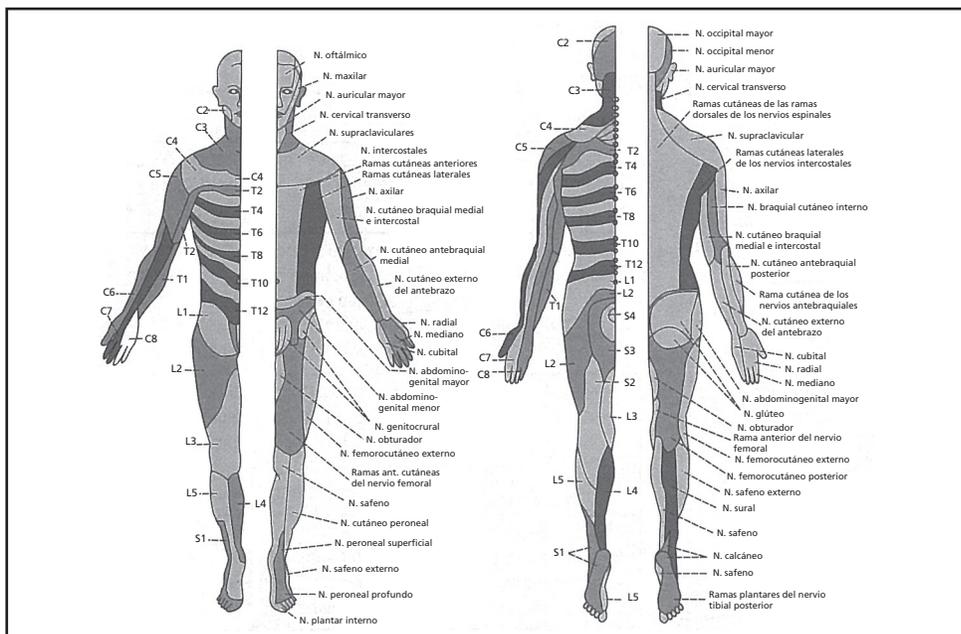


Figura 15. Dermatomas.

TEST DE GLASGOW (adultos)

Mide el nivel de conciencia que presenta el enfermo, no el coma.

Tabla 5. Test de Glasgow (adultos)				
	Estímulo	Reacción	Explicación	Puntos
Ojos	Hablar al enfermo (en voz alta si oye mal)	Espontánea	Los ojos permanecen abiertos	4
		A la llamada	Los ojos se vuelven a cerrar	3
		A un estímulo doloroso	Los ojos vuelven a cerrarse después del estímulo	2
		No hay	Ausencia de reacción, los ojos permanecen cerrados, aunque puede haber algún movimiento palpebral	1
Conciencia	Hablar al enfermo, despertándolo previamente con un estímulo doloroso. Preguntas concretas: ¿dónde está usted ahora? Día, semana, año, nombre, día de nacimiento, dirección, número de teléfono.	Orientado	En el tiempo, en el espacio y autopsíquicamente	5
		Desorientado	En alguna o varias cuestiones no orientado	4
		Reacción verbal inespecífica	Palabras sin relación, palabras inteligibles pero sin contenido propio	3
		Sonidos ininteligibles	Sonidos inarticulados (suspiros, etc.)	2
		Sin respuesta	Ausencia de sonidos verbales	1
Actividad Motora	Órdenes estándar A estímulos dolorosos: presión con el puño sobre el esternón, pellizcos en el brazo (ambos lados) y muslos, presión sobre las uñas de las manos y pies	Respuesta	Elevación piernas/brazos, sacar la lengua, mostrar los dientes	6
		Se defiende del estímulo concreto	Palpación del punto doloroso	5
		Defensa inconcreta ante el estímulo	Retirada de la extremidad (flexión de defensa, movimientos con la otra extremidad)	4
		Flexión ante el dolor, flexión anormal	Flexión patológica de la extremidad irritada, uní o bilateralmente; indicio de lesión del cerebro medio en sentido ascendente (decorticación), elevación parcial típica de los hombros	3
		Extensión ante el dolor (extensión)	Extensión patológica al estímulo, a menudo espontánea tras aspiración, cambio de postura; signos de lesión avanzada del cerebro medio, alteración del tronco cerebral (descerebración)	2
		Ausencia de reacción (incluso al máximo estímulo doloroso)	Casi siempre hemiplejía tras insulto apoplético, lesiones del plexo, paraplejía, intoxicación medicamentosa, (analgésicos, anestésicos)	1

Se indicará siempre la mejor respuesta alcanzada, y se anotarán las diferencias con el lado contralateral. En los comas por traumatismo se anotará también tamaño y reacción pupilar.

■ **Definición de coma:**

- ojos (1)
- conciencia (≤ 2)
- movilidad (≤ 5)
- = baremo ≤ 8

TEST GLASGOW (pediatría)

Tabla 6. Escala de coma de Glasgow modificada para pediatría					
Apertura ocular			Respuesta motora		
>1 año		< 1 año >	1 año		< 1 año
			Obedece órdenes	6	Espontánea
			Localiza el dolor	5	Retira al contacto
Espontáneamente	4	Espontáneamente	Retira al dolor	4	Retira al dolor
A la orden verbal	3	Al habla o a un grito	Flexión al dolor	3	Flexión al dolor
Respuesta al dolor	2	Respuesta al dolor	Extensión al dolor	2	Extensión al dolor
Ausente	1	Ausente	No responde	1	No responde
Respuesta verbal					
> 5 años		2-5 años			<2 años
Orientado, conversa	5	Palabras adecuadas	5		Sonríe, balbucea
Confusa, pero conversación	4	Palabras adecuadas	4		Llanto consolable
Palabras inadecuadas	3	Llora al dolor	3		Llora al dolor
Sonidos incomprensibles	2	Gruñe al dolor	2		Gime al dolor
No responde	1	No responde	1		No responde

Tabla 7. Valoración de la fuerza muscular	
Nivel de función muscular	Grado
Ausencia de signos de contractibilidad	0
Ligera contractibilidad, sin movimiento	1
Movilidad activa sin resistencia de la gravedad	2
Movilidad completa amb acción de la gravedad	3
Movilidad completa con acción de la gravedad, con cierta resistencia	4
Movilidad completa con acción de la gravedad, con resistencia completa (Normal)	5
<i>De Jacobson, 1998.</i>	

Tabla 8. Puntuación de los reflejos osteotendinosos profundos

Respuesta de los reflejos osteotendinosos profundos	Grado
Ausencia de respuesta	0
Disminución o dificultad	1
Respuesta esperada (normal)	2
Respuesta más energética (con ligera hiperactividad)	3
Respuesta energética e hiperactiva asociada a clonus intermitente o transitorio	4

Tabla 9. Localización del nivel medular

Nivel	Motor	Sensitivo	Reflejo
C4	Diafragma		
C5	Deltoides. Flexión codo	Hombros	Bicipital
C6	Extensión muñeca	Dedo pulgar	Bicipital, tricipital
C7	Tríceps	3º dedo de la mano	Tricipital
C8	Flexores de los dedos	5º dedo de la mano	Tricipital
T1	Intrínsecos de la mano		
T2-T9	Intercostales		
T4		Mamila	
T6		Ap. Xifoides	
T9-T10	Abdominales altos		
T10		Ombigo	Cutáneo abdominal alto
T11-T12	Abdominales bajos		Cutáneo abdominal bajo
L2	Flexión cadera (iliopsoas)		Rotuliano
L3	Extensión rodilla (cuádriceps)	Rótula	Rotuliano
L4	Dorsiflexión del pie (tibial anterior)	Maleolo interno	Rotuliano
L5	Peroné	1er dedo del pie	Aquiliano
S1	Flexión plantar	Maleolo interno	Aquiliano
S1-S2			Cutáneo plantar (Babinski → Piramidal)
S4-S5		Perineal	

ORL

PRUEBAS DE AUDICIÓN

PRUEBA DE WEBER

Se coloca un diapasón en la parte media del cráneo (hueso frontal). El enfermo indica si el sonido se sitúa en la parte media de la cabeza o se lateraliza a uno de los oídos.

Sordera de transmisión (oído medio): lateralización hacia el oído enfermo (el peor).

Sordera de percepción (oído interno): lateralización hacia el oído sano (el mejor).

PRUEBA DE RINNÉ

Se coloca primero el diapasón sobre la apófisis mastoides (conducción ósea).

Si no se percibe, se coloca el diapasón delante del oído (conducción aérea).

Normal (=positiva): la conducción aérea se oye el doble de tiempo que la conducción ósea (30 seg. más)

Patológica (=negativa): la conducción aérea es más corta que la ósea

Sordera de transmisión (oído medio): Rinné patológico (negativo)

Sordera de percepción (oído interno): Rinné normal (positivo)

Tabla 1.10		
	Weber	Rinné
Sordera de transmisión (oído medio)	Lateralización hacia el oído enfermo	Patológica (= negativa)
Sordera de percepción (oído interno)	Lateralización hacia el oído sano	Normal (= positivo)

TERAPÉUTICA

CÁLCULO DE LA VELOCIDAD DE GOTEO PARA PERFUSIONES

Gotas/minuto = Volumen de perfusión en ml / (duración de la perfusión en horas x K)

K para 16 gotas/ml = 3,75

K para 20 gotas/ml = 3

VADEMÉCUM

<http://pfarmals.portalfarma.com/login.asp>

EL MALETÍN DE ATENCIÓN DOMICILIARIA

Elaborado por: L. Ríos Valles, F. Martín Luján, A. Gómez Sorribes y J. M. Pepió Vilaubí.

* Versión actualizada 2006

COMPOSICIÓN DEL MALETÍN

DIAGNÓSTICO

- Fonendoscopio
- Esfigmomanómetro
- Otoscopio

- Oftalmoscopio
- Martillo de reflejos
- Termómetro
- Reflectómetro para glucemia capilar con tiras reactivas
- Tiras reactivas para la analítica de orina
- Pilas de recambio
- Lubricante urológico

INSTRUMENTAL Y MATERIAL DE CURAS

- Tubos de Guedel (adulto y niño)
- Careta transparente de bolsillo con válvula unidireccional
- Jeringas de 1 y 5 ml, agujas
- Torniquete de goma
- Hoja de bisturí
- Catéter tipo mariposa
- Guantes estériles
- Tijeras
- Pinza/mosquito
- Gasas estériles
- Seda de sutura
- Vendas
- Gasa ribeteada
- Sonda vesical

FÁRMACOS

- 1 nitroglicerina sublingual 0,4 mg comp / 0,8 mg spray
- 1 captopril 25 mg comp.
- 1 ácido acetilsalicílico 500 mg comp.
- 2 adrenalina 1 mg amp. (3 unidades)
- 3 furosemida 20 mg amp. (2 unidades)
- Glucosa anhidra al 50 % amp de 20 ml
- 3 salbutamol inhalador y 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 microenema
- 3 haloperidol 10 mg amp.
- 3 metamizol magnésico 2 g amp.
- 3 diclofenaco sódico 75 mg amp.
- Colirio anestésico
- 1 primera dosis antibiótico (betalactámico y macrólido)
- 2 cloruro mórfico 10 mg amp.
- Povidona yodada
- 4 metilprednisolona 40 mg y 125 mg amp.
- 4 dexclorfeniramina 5 mg amp.
- 2 naloxona 0,4 mg amp. (3 unidades)
- 2 Anexate® 5 ml (0,5 mg)
- 2 atropina (3 amp.)
- 2 escopolamina

IMPRESOS

- Recetario
- Hoja de derivación
- Índice de medicación
- Plano de localización